

revista argentina de CIRUGIA

PUBLICACION DE LA ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA

LXXVIII CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA
LI CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA TORACICA
XXXII CONGRESO ARGENTINO DE COLOPROCTOLOGIA
XXXIV JORNADAS ARGENTINAS DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR
VIII JORNADAS NACIONALES DE MEDICOS RESIDENTES DE CIRUGIA GENERAL

Nº EXTRAORDINARIO
RELATOS 2007
BUENOS AIRES

**ACTAS DE LA
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA**

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 687.145

**Septuagésimo Octavo
Congreso Argentino de Cirugía**

**Quincuagésimo Primer Congreso Argentino
de Cirugía Torácica**

**Trigésimo Segundo Congreso Argentino
de Coloproctología**

**Trigésimas Cuartas Jornadas Argentinas
de Angiología y Cirugía Cardiovascular**

**Octavas Jornadas Nacionales de Médicos Residentes
de Cirugía General**

Buenos Aires, 2007

Publicado bajo la dirección del
COMITÉ DE PUBLICACIONES DE LA
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA
Marcelo T. de Alvear 2415
(1122) BUENOS AIRES

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

Comisión Directiva

Presidente: Pedro A. Ferraina
Vicepresidente 1º: Alejandro S. Oria
Vicepresidente 2º: Eduardo Cassone
Secretario General: Luis E. Sarotto
Secretario de Actas: Jorge P. Grondona
Tesorero: Nicolás Guerrini
Protesorero: Juan Pekolj

VOCALES

Marcelo Figari, Norberto Mezzadri, Jorge A. Moscardi,
y Arnoldo E. Suhl

VOCALES SUPLENTE

Miguel Caracocho, Martín A. Duhalde, Silvio J. Garosto, Jorge A. Nefa,
José R. Usandivaras y Hugo L. Zandafazzini

DIRECTOR

Martín E. Mihura

SECRETARIA EJECUTIVA

Victoria I. de Colset

COMITÉ DE ÉTICA

Eduardo N. Saad, Luis Gramática, Roberto N. Pradier,
Enrique A. Sívori y Hugo R. Amarillo

COMITÉ COLEGIO

PRESIDENTE
Yamil Yazde

VICEPRESIDENTE
Carlos Apestegui

COMITÉ DE ASUNTOS LEGALES Y LABORALES

PRESIDENTE
Rodolfo J. Rijana

VICEPRESIDENTE
Francisco J. Mattera

COMITÉ DE CIRUGÍA VIDEOENDOSCÓPICA Y MINIINVASIVA

PRESIDENTE
Ricardo A. Torres

VICEPRESIDENTE
Luis T. Chiappetta Porras

COMITÉ DE ASUNTOS INSTITUCIONALES Y REGIONALES

PRESIDENTE
Juan E. Álvarez Rodríguez

VICEPRESIDENTE
Rodolfo A. Valperga

Septuagésimo Octavo Congreso Argentino de Cirugía

Quincuagésimo Primer Congreso Argentino
de Cirugía Torácica

Trigésimo Segundo Congreso Argentino
de Coloproctología

Trigésimas Cuartas Jornadas Argentinas
de Angiología y Cirugía Cardiovascular

Octavas Jornadas Nacionales de Médicos Residentes
de Cirugía General

Buenos Aires, 21 al 24 de octubre de 2007

COMITÉ EJECUTIVO

PRESIDENTE

Eduardo Cassone

VICEPRESIDENTE

Eduardo de Santibaños

SECRETARIO GENERAL

Luis E. Sarotto

SECRETARIOS

Pablo Capitanich, Gustavo L. Rossi,

Ariel Ferraro y Diego L. Sinagra

CAPÍTULO SOCIEDAD ARGENTINA DE CIRUGÍA TORÁCICA

PRESIDENTE

Eduardo Acastello

VICEPRESIDENTE

Néstor C. Spizzamiglio

SECRETARIO GENERAL

Alejandro T. Newton

SOCIEDAD ARGENTINA DE COLOPROCTOLOGÍA

PRESIDENTE

Vicente Dezanzo

SECRETARIO GENERAL

Ángel M. Minetti

**PRESIDENTE DEL COMITÉ CONGRESO
DE COLOPROCTOLOGÍA**

Fernando Bonadeo Lassalle

JORNADAS NACIONALES DE MÉDICOS RESIDENTES DE CIRUGÍA GENERAL

PRESIDENTE

Pablo Marinelli

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

PRESIDENTE

Marcelo H. Cerezo

VICEPRESIDENTE

L. Fernando Lucas

SECRETARIO GENERAL

E. Marcelo Pataro

PRESIDENTES DE LOS CONGRESOS DE LA ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

Primero	(1928) R. Armando Marotta	Cuadragésimo	(1969) Adolfo M. Rey
Segundo	(1930) Eduardo F. Beláustegui	Cuadragésimoprimer	(1970) Andrés A. Santas
Tercero	(1931) Ernesto Romagosa	Cuadragésimosegundo	(1971) Juan V. Gurruchaga
Cuarto	(1932) Arturo Zabala	Cuadragésimotercero	(1972) Diego E. Zavaleta
Quinto	(1933) Enrique Finochietto	Cuadragésimocuarto	(1973) Julio V. Uniburu
Sexto	(1934) José Arce	Cuadragésimoquinto	(1974) Jorge Sánchez Zinny
Séptimo	(1935) Marcelo Viñas	Cuadragésimosexto	(1975) José M. Mainetti
Octavo	(1936) Alejandro Ceballos	Cuadragésimoséptimo	(1976) José A. García Castellanos
Noveno	(1937) Luis A. Tamini	Cuadragésimoctavo	(1977) Armando G. Russo
Décimo	(1938) José M. Jorge	Cuadragésimonoveno	(1978) Angel N. Bracco
Undécimo	(1939) Roberto Solé	Quincuagésimo	(1979) Clemente J. Morel
Duodécimo	(1940) Alberto Baraldi	Quincuagesimoprimer	(1980) Alberto E. Laurence
Decimotercero	(1941) Arnaldo Caviglia	Quincuagesimosegundo	(1981) Juan J. Boretti
Decimocuarto	(1942) Carlos Robertson Lavallo	Quincuagesimotercero	(1982) Wolfgang G. Lange
Decimoquinto	(1943) Oscar Copello	Quincuagesimocuarto	(1983) Miguel A. Figueroa
Decimosexto	(1944) Pablo E. Mirizzi	Quincuagesimoquinto	(1984) Jorge Manrique
Decimoséptimo	(1945) Rodolfo E. Pasman	Quincuagesimosexto	(1985) Arturo E. Wilks
Decimoctavo	(1947) Manuel Ruiz Moreno	Quincuagesimoséptimo	(1986) Eduardo Schieppati
Decimonoveno	(1948) Oscar J. Cames	Quincuagesimoctavo	(1987) H. P. P. J. Achával Ayerza
Vigésimo	(1949) Adolfo E. Landivar	Quincuagesimonoveno	(1988) Enrique M. Beveraggi
Vigesimoprimer	(1950) Delfor del Valle	Sexagésimo	(1989) Vicente P. Gutiérrez
Vigesimosegundo	(1951) Vicente Gutiérrez	Sexagesimoprimer	(1990) Jorge M. Moroni
Vigesimotercero	(1952) Juan M. Allende	Sexagesimosegundo	(1991) Santiago G. Perera
Vigesimocuarto	(1953) Carlos J. Allende	Sexagesimotercero	(1992) Héctor D. Santángelo
Vigesimoquinto	(1954) Federico E. Christman	Sexagesimocuarto	(1993) Alfredo Martínez Marull
Vigesimosexto	(1955) Alejandro J. Pavlovsky	Sexagesimoquinto	(1994) Claudio Barredo
Vigesimoséptimo	(1956) José A. Casero	Sexagesimosexto	(1995) Frutos E. Ortiz
Vigesimoctavo	(1957) Carlos E. Ottolenghi	Sexagesimoséptimo	(1996) Luis V. Gutiérrez
Vigesimonoveno	(1958) Carlos E. Velasco Suárez	Sexagesimoctavo	(1997) Leonardo H. Mc Lean
Trigésimo	(1959) Mario M. J. Brea	Sexagesimonoveno	(1998) Jorge R. Defelitto
Trigesimoprimer	(1960) Wencesao Tejerina Fotheringham	Septuagésimo	(1999) H. Pablo Curutchet
Trigesimosegundo	(1961) Angel F. San Martín	Septuagesimoprimer	(2000) Eduardo N. Saad
Trigesimotercero	(1962) Juan R. Michans	Septuagesimosegundo	(2001) Luis Gramática
Trigesimocuarto	(1963) Alfredo Llamblas	Septuagesimotercer	(2002) Roberto N. Pradier
Trigesimoquinto	(1964) José E. Rivarola	Septuagesimocuarto	(2003) Enrique A. Sivori
Trigesimosexto	(1965) Alberto E. Baila	Septuagesimoquinto	(2004) Hugo R. Amarillo
Trigesimoséptimo	(1965) Guillermo Belleville	Septuagesimosexto	(2005) Pedro A. Ferraina
Trigesimoctavo	(1967) Anibal J. Introzzi	Septuagesimoséptimo	(2006) Alejandro S. Oría
Trigesimonoveno	(1968) Iván Goñi Moreno	Septuagesimooctavo	(2007) Eduardo Cassone

CONTENIDO

AÑO 2007

NÚMERO EXTRAORDINARIO

RELATO OFICIAL

PROCEDIMIENTOS PALIATIVOS EN LAS NEOPLASIAS BILIOPANCREÁTICAS

RELATORES

Prof. Dr. Mariano E. Giménez, MAAC
Profesor Adjunto Cirugía, Facultad de Medicina, UBA

Prof. Dr. Carlos Castilla, MAAC
Prof. Titular Cirugía, Facultad de Medicina, UNLP

COLABORADORES

Dr. Néstor Chopita
Dr. Nicolás Guerrini, MAAC
Dra. Andrea Andreacchio, MAAC
Dr. Cecilio Cerisoli
Dr. Jorge Raúl Rodríguez, MAAC
Dr. Darío Berwowski, MAAC

Buenos Aires
Año 2007

INDICE

1. Prólogo.....	10
2. Introducción	15
a. Historia natural de la enfermedad neoplásica	15
b. Consideraciones generales de los tumores biliopancreáticos.....	16
3. Impacto de las neoplasias biliopancreáticas. Fundamentos fisiopatológicos	27
a. Fisiopatología de la ictericia	27
b. Fisiopatología del dolor	40
c. Fisiopatología de la ascitis.....	45
4. Nutrición y cáncer	47
5. Concepto de paliación	51
6. Cirugía y cuidados paliativos	56
a. Cirugía paliativa	58
b. Concepto de calidad de vida	60
c. Hacia una nueva cirugía paliativa.....	62
7. Estadificación	65
a. Imágenes	65
b. Laparoscopia diagnóstica	93
c. Citología y lavado peritoneal.....	95
d. Quirúrgica laparotómica	96
8. Concepto de irreseccabilidad, supervivencia y factores pronósticos	99
9. Aspectos generales del paciente icterico	110
10. Métodos de paliación quirúrgicos	112
11. Métodos de paliación invasivos mínimos	145
a. Concepto de Cirugía Invasiva Mínima para el cirujano general	145
b. Cirugía Percutánea y Endoscópica	147
12. Comparación de los diferentes procedimientos	180
13. Quimioterapia y radioterapia en paliación	186
14. Paliación de tumores neuroendócrinos	189
15. Estadística	200
16. Encuesta	206
17. Nuevas perspectivas	210
18. Bioética en paliación	217
19. Recomendaciones, algoritmos y guías de procedimientos	219
20. Índice analítico alfabético	222

PRÓLOGO DE LOS RELATORES

La designación como Relator Oficial del Congreso Argentino de Cirugía es la aspiración máxima de un cirujano argentino. Nos sentimos honrados por ésta elección y agradecemos a la comisión directiva de la Asociación Argentina de Cirugía la confianza puesta en nosotros.

Cuando uno se pregunta porque el tema elegido por la Asamblea fue "Procedimientos paliativos en las neoplasias biliopancreáticas" la respuesta es sencilla, debido a que se trata de una patología frecuente, que requiere decisiones por parte del cirujano y cuyo tratamiento presenta numerosos cambios en los últimos años.

En la actualidad, el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de irreseccabilidad y la muerte del paciente es prolongado. Por otra parte, es obligación del medico tratante intentar ayudar al enfermo a transcurrir ese tiempo con dignidad y calidad de vida y por último, al paliar los síntomas, ofrecer un tratamiento paliativo con nuevas drogas, que pueden llevar en un futuro a cambiar el paradigma de enfermedad incurable a crónica.

No resulta igual de claro, el motivo de nuestra designación como relatores. Seguramente se deba a la historia en cirugía oncológica biliopancreática de la Escuela Quirúrgica del Profesor Dr. José M. Mainetti en la Ciudad de La Plata, y a la tradición en dicha cirugía, a cargo del Profesor Dr. Santiago G. Perera en la sala XV del Hospital Rawson, de ser así, nos sentimos orgullosos de intentar hoy ser portavoces de esas Escuelas Quirúrgicas.

El Relato, ha sido un verdadero desafío para nosotros no solo en su contenido sino en la forma de trabajo. Muchas veces cuando tenemos que llevar adelante trabajos de equipo consideramos una serie de puntos esenciales porque hacen a su "contenido" pero pocas veces nos detenemos en la "forma". Tener una alta conectividad con un miembro del equipo, lo consideramos como un "qué bueno que pase" pero no como algo esencial. Hoy nosotros, podemos decir, que en nuestro Relato, trabajar como equipo pasó de ser algo accesorio a algo esencial. La productividad y riqueza del trabajo tuvo un crecimiento exponencial y cada uno se lleva en su bagaje una riqueza multiplicadora para otros proyectos.

La excelente relación que cultivamos, nos llevó a reflexionar sobre la importancia del trabajo en equipo para un cirujano. Diariamente nos conectamos con toda una serie de personas en nuestro trabajo - colegas, enfermeras, instrumentadoras, pero ¿Trabajamos en equipo? La mayoría de las veces nos encontramos deseando estar solos para poder avanzar en el trabajo; pero ¿Por qué? En nuestra humilde opinión creemos que es porque nos conectamos en forma negativa, centrándonos en nosotros pero muy poco en el otro. En nuestro caso el principio matemático de que la suma de las partes es igual al todo, no aplicó. Fue mucho más que una suma, logrando un orden complejo, dinámico, flexible, innovador. Apoyo, respaldo, estímulo, aliento, aprecio, gratitud son sólo algunas de las palabras que se nos ocurren para describir nuestra experiencia.

De igual manera, el desarrollo del presente Relato durante un año y medio, fue posible gracias a la participación de múltiples colaboradores. En especial, nuestro agradecimiento a los Dres Nestor Chopita y José Alberto Mainetti, quienes participaron en los capítulos de endoscopia terapéutica y bioética respectivamente. Su experiencia y dedicación fueron fundamentales para la concreción de este Relato.

No olvidamos los momentos compartidos en el seno del Capítulo Argentino del IHPBA, donde la camaradería y el nivel científico, permitieron hacer muy gratos los encuentros y enriquecernos con el debate de las nuevas concepciones.

De igual manera, nuestro agradecimiento al Presidente de la Asociación Argentina de Cirugía, Dr. Pedro Ferraina por sus consejos y recomendaciones, al Presidente del 78° Congreso Argentino de Cirugía, Dr. Eduardo Cassone, por su apoyo y confianza y al Dr. Eduardo Arribalzaga quien tuvo la ardua tarea de la edición y corrección del Relato y por sus directivas sobre la diagramación del mismo.

Por último, nuestro agradecimiento a los cirujanos que generosamente respondieron la encuesta y aportaron su experiencia.

A todos, muchas gracias

**Mariano E. Giménez
Carlos Castilla**

PRÓLOGO DEL DR. CARLOS CASTILLA

"La Medicina es arte, ciencia y conciencia: Si se pierde el arte, claudica la acción, si se descuida la ciencia, se pierde la luz, y si se obvia la conciencia se vende el alma"

José María Mainetti

Señores colegas de la Asociación Argentina de Cirugía

Me encuentro sumamente honrado por vuestra designación como Relator del 78º Congreso Argentino de Cirugía, hecho que guardaré entre las cosas más preciadas que poseo. Nunca pensé ser alcanzado por tan significativa distinción.

Lo asumo como un reconocimiento no a mi persona, sino a la Escuela Quirúrgica del Prof. Mainetti, y los grupos humanos que represento del Hospital Escuela General San Martín y la Universidad Nacional de La Plata.

Comprendimos que en este tema habrá otros puntos de vista tan legítimos como el nuestro, los protocolos no son perennes, bien al contrario y afortunadamente, se tienden a adaptar a los cambios de la ciencia y la tecnología.

Identificado con los objetivos de la Asociación Argentina de Cirugía, la responsabilidad de escribir un tema tan demandante de ciencia y humanismo debía tener dos cualidades: sentido de utilidad y dirigido a las reales necesidades de la práctica cotidiana.

La gratitud no es una virtud frecuente. Hoy siento el impulso de rendir un homenaje a mi Maestro el Prof. José María Mainetti quien supo estimular en mí el conocimiento, intercambiando opiniones de manera vital y dinámica, con su talento pleno de postulados afirmativos los que influyeron en mi formación quirúrgica con exigencia y excelencia a toda costa.

El nervio de mi vida intelectual ha tenido siempre el objetivo de la superación y mi modesto itinerario me permitió inicialmente incorporar enseñanzas de Walter Hess, Maurice Mercadier, Claude Couinaud, Walter Pinotti, Puig Lacalle, P. Valdoni, Moreno González y otros tantos.

Aprendí secretos de la Cirugía de otros, que a su vez aprendieron de sus maestros. Cada médico es renuevo de otro médico. Es una "cadena aérea" invisible pero indestructible que nos une. Sabemos que la inmortalidad radica en transmitir el conocimiento.

En visión retrospectiva quiero recordar con cariño nuestro primer Equipo de Cirugía Hepatobiliopancreática del Hospital San Martín, Dres Ricardo Berri, Félix Martín Aguirre, Jorge Defelitto y Jorge Raúl Rodríguez aglutinados científicamente en el seno de una Escuela Quirúrgica y enriquecidos por elementos espirituales invaluable.

Agradezco al cuerpo docente de la Cátedra C de Cirugía de la UNLP, profesores que dieron prueba de su talento, formación y entusiasmo en el intercambio de opiniones sobre mi trabajo y con quienes comparto una obra universitaria común y colectiva.

A mis colegas, compañeros del Servicio de Cirugía del Hospital Gral. San Martín de La Plata, gracias por su apoyo. A mis residentes que durante años he formado y hoy me enseñaron a ser discípulo de mis discípulos, con la inmensa satisfacción de aprender de aquellos a quienes enseñé.

En el desarrollo del Relato, resultó enriquecedor contar codo a codo con tres nobles amigos como Jorge Defelitto, Jorge Raúl Rodríguez y Nicolás Guerrini, compañeros de ruta durante años, quienes aportaron su vasta experiencia y sus agudas reflexiones.

Compartir el Relato con Mariano Giménez fue un placer. Talentoso, inteligente y vital hizo todo más fácil. Nuestro vínculo profesional y humano permitió lograr valiosas conclusiones en un clima reflexivo y cordial.

Durante la redacción del Relato he consultado numerosos trabajos y textos de las más destaca-

das autoridades en el tema, y no sería correcto, dejar de agradecer tan valiosa ayuda.

Mi gratitud a los muchos colegas y amigos que contribuyeron, algunos en forma directa en relación al tema tratado, con discusiones y correspondencia que clarificaron mis ideas: Claudio Bassi, Michael Farnell, Hans Beger, Steven Strasberg, John Neoptolemos, Carlos Fernández del Castillo, Michael Wayne, Henry Pitt, Avram Cooperman, Nestor Chopita, Néstor Landoni, Mario Canestri, Fernando Baldoni, Augusto Villaverde, Ariel Cosoli, Hernán Giordano del Instituto de I Tumori de Milán, Rafael Pereda, Jorge Lenci, Ana Carolina del Pozo del Mount Sinai de N.Y. y Flavia Soto del St. Vincent's (Manhattan).

Especial agradecimiento a José Alberto Mainetti en la redacción del capítulo final sobre Bioética de la Paliación.

Al profesor Ezequiel Iloro del Departamento de Multimedia de la Facultad de Bellas Artes de la UNLP agradezco su excelente espíritu de cooperación para la presentación digital.

Debo destacar los afectuosos consejos del Dr. Pedro Ferralna, su reconocido nivel y claridad para enfocar el tema y buscar soluciones sintéticas.

Quiero agradecer también a todos los colegas que han colaborado contestando la encuesta.

A mi instrumentadora Sra. Eugenia Alvarez por su apoyo logístico y colaboración organizativa.

Evoco a mis padres por mi educación, el cariño entregado y la formación humanística. Mis primeros pasos en la carrera fueron junto a mi padre, el Dr. Carlos Martín Castilla, Profesor de Urología de la UNLP.

Es imposible expresar cuanto afecto y reconocimiento le debo a mi familia, mi esposa María Susana y mis hijos Cristian, María Cecilia y Martín quienes supieron valorar este desafío con la comprensión que solo da el cariño ante tanta ausencia.

Si he cometido un injusto olvido involuntario, perdón.

Finalizo con el más sentido de mis agradecimientos:

A nuestros libros vivos —los pacientes— los felices y los infortunados, que son los mayores contribuyentes a nuestra formación y motivo de nuestra dedicación y experiencia.

Carlos Castilla

PRÓLOGO DEL DR. MARIANO GIMÉNEZ

La confección de un Prólogo permite una oportunidad única para agradecer públicamente hechos profesionales de la vida de una persona.

En un momento donde se observa la ausencia de modelos a seguir, me parece oportuno nombrar a tres personas que con sus acciones moldearon mi carácter y enseñaron lo que hoy se de mi práctica profesional. Tres grandes hombres a quienes con sincero orgullo considero mis maestros.

En primer lugar el Profesor Dr. Santiago G. Perera; quien me inculcó la rigurosidad científica, la importancia de una buena sintaxis y más allá de una afinada técnica quirúrgica, una línea de conducta profesional y humana. El formó a sus discípulos en nuestra necesidad de formar.

El profesor Dr. Eduardo Saad, me cobijó en su Servicio de Cirugía del Hospital Francés en un momento muy difícil de mi carrera profesional. Allí me enseñó la importancia de la palabra dada pese a todo contratiempo, dándome consejos de jefe y de padre, que aún hoy agradezco.

Por último, el Prof. Dr. Horacio D'Agostino, quien me enseñara lo que se sobre drenaje biliar, y me ayudara como nadie en mi crecimiento profesional en Estados Unidos. En nuestras largas conversaciones telefónicas, me ha aconsejado, ilustrado y corregido sobre diferentes puntos de la vida profesional y personal.

Siempre me he considerado un hombre de suerte, hoy tengo aquí a mi familia y a mis tres maestros.

De igual manera, hoy quería recordar con cariño al Hospital Bartolomé Churrua, donde me formé y alirme llevé conmigo conocimientos y amigos, como Marcelo Rondina, Hugo García, Jorge Nayar, Eduardo de Luca, Juan Bustamante, Luis Pedro, Daniel Wainstein, Octavio Gil, y tantos otros.

Merece una consideración especial el Hospital de Clínicas de la Universidad de Buenos Aires, donde comencé mis prácticas invasivas mínimas

a mi regreso de Estados Unidos, creando y dirigiendo desde el año 1990 el primer Sector de Cirugía Percutánea dentro de un Servicio de Cirugía, bajo la tutela de los Profesores Dres. Vicente Gutiérrez Maxwell y Pedro Ferraina.

Estos destacados profesionales, junto al Prof. Dr. Julio Díez, han compartido conmigo todos sus extensos conocimientos sobre temas quirúrgicos y les estoy agradecido.

Escribir un relato es una tarea inmensa. El compartirlo con otra persona, en especial, con una como Carlos Castilla hizo la tarea más sencilla.

El desarrollo del Relato dependió del trabajo de muchas personas que aportaron su experiencia y su valioso tiempo en la realización del mismo.

La Dra. Andrea Andreacchio, escribió y corrigió conmigo la sintaxis de buena parte del Relato, sin su invaluable ayuda y sacrificio de tiempo personal, el mismo no se hubiera concluido. El Dr. Cecilio Cerisoli, nos ayudó aportando su gran experiencia en procedimientos endoscópicos biliares terapéuticos y acotando la extensión del texto con sus agudos consejos.

El Dr. Darío Berkowski, colaborador y amigo incondicional, fue fundamental en la búsqueda de bibliografía y en mantener, junto al Dr. Carlos Priarone, nuestro trabajo asistencial durante mi tiempo de lectura y escritura.

El Dr. Pablo Córdoba y los concurrentes de Cirugía Invasiva Mínima del Hospital Santojanni, llevaron adelante el fichaje de los pacientes y las tablas de Excel que permitieron evaluar los datos de los últimos 5 años.

También mi agradecimiento a los Dres. Octavio Gil, Eduardo de Luca, Alejandro Oria, Juan Álvarez Rodríguez, Luis Chiapetta Porras, Jorge Cardoso, Javier Lendoire, Arnoldo Suhl, Carlos Apestegui, Mariana Fernandez y Eduardo de Santibañes por sus consejos y opiniones sobre el Relato.

Al "profe" Luis Gramatica y tantos amigos del interior del país, como Marcos Uffelmann, Edgardo

Serra, Gustavo Rodríguez de Sanctis, Paul Lada, Francisco Flores Nicolini, Ariel Moscardi, etc, etc, que aportaron ideas, opiniones y sobre todo apoyo incondicional

En el extranjero, a los Dres. Juan Oleaga (USA), Miguel Angel de Gregorio (España), Ziv Haskal (USA), Guillermo Sangster (USA) y Claudio Navarrete (Chile) quienes me alcanzaron consejos y material.

Al Dr. Jorge Ianco y a todos los médicos del Servicio de Cirugía General del Hospital Santojanni, donde realizamos muchos de los casos presentados en este Relato, trabajando en conjunto con la Concurrencia de segundo nivel en Cirugía Invasiva Mínima y la residencia de cirugía general.

Agradecer también a mi grupo de trabajo, con quien realizamos la mayoría de las cirugías paliativas, los Dres Darío Berkowski, Andrea Andreacchio, Pablo Córdoba, Carlos Priarone, Sergio Sierre y Silvina Zadoff.

Un especial reconocimiento a mis secretarías, la Sra. Valeria Blasco y la Sra. Florencia Bona-deo, quienes han soportado estoicamente mis nervios producto de dos años de trabajo en este Relato.

Agradezco a mis padres, quienes me enseñaron el respeto al estudio, a la honestidad y el trabajo.

Un especial agradecimiento a mi familia, a mi querida esposa Mariana, y a mis hijos, Felipe, Ignacio y Azul. Ellos, como nadie, soportaron mis ausencias y me acompañaron y contuvieron con amor y paciencia.

Por último, a quienes me apoyaron y a quienes no, pues juntos me han impulsado a estar hoy aquí. A todos, muchas gracias.

Mariano E. Giménez

2. INTRODUCCIÓN

Si las predicciones de la Organización Mundial de la Salud se cumplen, la incidencia de cáncer en el año 2020 se situará en 20 millones de personas afectadas, de las cuales fallecerán entre un 50 y 60%, es decir alrededor de 12 millones de los mismos.

Todos y cada uno de estos 12 millones de pacientes, se enfrentarán en algún momento de su evolución con una situación terapéutica meramente paliativa.

Este contundente argumento es de suficiente peso como para comprender la importancia de la paliación como estrategia frente al cáncer.

En esta última década, se ha producido un interés creciente en analizar con detalle el efecto de las distintas terapias no solo sobre el control de los síntomas, sino también sobre la calidad de vida.

El reconocimiento de que el tratamiento de algunas neoplasias malignas ha alcanzado un limitado avance, un lento progreso que no alcanza a satisfacer los objetivos de éxito mediante terapéuticas convencionales, impulsa a los profesionales sanitarios a diseñar y poner en práctica la estrategia más adecuada cuando no es posible lograr la curación de la enfermedad cancerosa.

En el tema que nos ocupa "Procedimientos paliativos en las neoplasias biliopancreáticas", debemos redefinir las acciones a realizar con cada patología, a través de que métodos, en qué momento y para cada situación en particular.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD NEOPLÁSICA

El término "cáncer" comprende un conjunto de enfermedades diversas y, a veces, muy distintas entre sí. Con el nacimiento de la teoría celular en 1824 se pensó en una causa única para todos los tipos de cáncer pero, el aporte de numerosos estudios posteriores apoyaron el concepto actual de que el cáncer está constituido por diferentes entidades cuya etiología es, con seguridad, múltiple.

De igual manera, la enfermedad neoplásica se caracteriza por presentar una evolución polifásica que, iniciada en la transformación maligna de una célula o de un grupo celular, concluye con la curación o la muerte del huésped. De un extremo a otro deben considerarse una serie de etapas.

1. *Etapas subclínica*

El cáncer parte de una o más células que se desarrollan en un medio ambiente que les es favorable. Esta fase varía de un tumor a otro. Entre los factores que pueden retardarla o acelerarla pueden enumerarse reacciones inmunitarias, nutrición celular, localización tumoral, etc.

El diagnóstico clínico del cáncer se efectúa, normalmente, cuando el tumor alcanza determinado tamaño. Así transcurre un lapso de tiempo que varía según el grado de crecimiento de cada neoplasia. En 1935 Mottram estudió en forma experimental el desarrollo celular y definió como *tiempo de doblamiento celular* al lapso necesario para duplicar su volumen inmediato anterior. Mediante el análisis y la extrapolación de estos datos, Collins determinó que para alcanzar un tamaño nodular de 1 mm, se necesitan 20 doblamientos celulares. En este período se pasa de un crecimiento totalmente indetectable hasta una lesión mínima, generalmente indetectable. Para llegar a una masa de 1 cm (diagnóstico temprano) harían falta diez doblamientos tumorales más (30 en total) y, con cuarenta doblamientos celulares puede alcanzarse masas de 1 kg. Este volumen tumoral puede ser aún compatible con la vida del paciente pero en un equilibrio inestable ya que 5 ciclos más pueden producir 35 kg de masa tumoral. Por ello la duración máxima de una enfermedad neoplásica, abandonada a su evolución natural, es el tiempo necesario para que se produzcan 40 doblamientos celulares y la mitad de este proceso ocurre en una fase indetectable¹.

2. Cinética celular y proliferación tumoral

El estudio de la cinética celular comprende los hechos dinámicos de crecimiento, declinación, movimiento y control de la población y del ciclo celular¹. Todas sus especificaciones y resultados preceden este relato.

3. Progresión local, linfática y hematológica

Las características generales de las neoplasias son el crecimiento local y a distancia, pero el modelo evolutivo de los diferentes tumores ofrece grandes diferencias. Es así como existen tumores con gran capacidad invasora local pero sin poder metastático, otros que metastatizan con gran precocidad y otros intermedios que unen su capacidad invasora local a la diseminación a distancia¹.

Invasión local

Existen diversas teorías para explicar porqué las células abandonan el tumor primitivo e invaden estructuras contiguas. Así se plantea que el aumento del tamaño tumoral, por efectos mecánicos de presión, promueven la salida de células tumorales a los tejidos vecinos. Virchow, por otra parte, en 1863, promovió la teoría de la movilización celular y estudios posteriores demostraron que las células tumorales tienen mayor movilidad que las normales. En la actualidad, además de estas teorías se sabe que existen enzimas con poder lítico emitidas por el tumor y que producirían disminución de la adhesión celular facilitando la entrada de células tumorales entre las normales. Así, según la estructura del tejido, varía la resistencia a la invasión. Este hecho explicaría porqué los tumores presentan mayor invasión linfática y venosa que arterial².

Invasión linfática

Para que la diseminación linfática se lleve a cabo, las células tumorales deben superar la distancia que va desde el crecimiento primario hasta la primera estación linfática. Respecto al papel de los linfáticos en la invasión tumoral existen diversas teorías. Así para algunos autores destruye células neoplásicas y para otros proporcionan un terreno fértil para el crecimiento del cáncer. No obstante entre ambos extremos han surgido otros puntos de vista. Según Zeidman la función ganglionar esta-

ría en relación con el número de células tumorales que llegan al ganglio. Es así como, si son pocas son destruidas por el ganglio y si son muchas colapsan los mecanismos defensivos².

Invasión hematológica

Muchos tumores metastatizan por vía hematológica en forma indirecta (con una etapa linfática previa) pero la mayoría de los que se diseminan por vía hemática lo hacen en forma directa. Es más frecuente la invasión venosa que la arterial. Este hecho se debe no sólo a la estructura parietal (fibras elásticas y tejido conectivo) sino también a la mayor presión intraluminal de estas últimas.

Si bien clásicamente se ha citado a los procedimientos quirúrgicos como disparadores de metástasis hemáticas, pareciera ser que la diseminación estaría condicionada por el número de células viables que llegan a un órgano. Sin embargo si bien el mecanismo por el cual se producen las metástasis hematológicas aún no se conoce, hay estudios que apoyan la tesis de que la manipulación quirúrgica del tumor no es fuente obligatoria de metástasis².

CONSIDERACIONES GENERALES DE LOS TUMORES BILIOPANCREÁTICOS

En lo que respecta a los tumores biliopancreáticos, la mayoría fallece entre los 6 y 12 meses siguientes al diagnóstico de la enfermedad. En general la muerte se relaciona con la diseminación local y los efectos de la obstrucción biliar y la colangitis recurrente que llevan a la insuficiencia hepática y renal³.

Sin embargo, el constante avance de los métodos diagnósticos y el perfeccionamiento de técnicas quirúrgicas resectivas y paliativas, han llevado a una mejor sobrevida de algunos de estos pacientes.

Para un mejor análisis, estudio y posterior evaluación de algoritmos diagnósticos y terapéuticos dividiremos la patología tumoral biliopancreática en tumores de la vía biliar proximales y medios, de la vesícula biliar y tumores de la región Vateriana o periampular; entre los que se incluyen vía biliar distal, páncreas, ampulares y duodenales.

Tumores de la vía biliar

El cáncer canalicular se conoce desde hace más de un siglo. En 1889, Musser publicó 18 casos de cáncer primario de la vía biliar extrahepática.

Los tumores malignos de las vías biliares intrahepáticas y perihiliar fueron descritos de manera mas reciente; Altmeier⁴ comunicó tres casos en 1957 y Klatzkin⁵ publicó 13 casos de cánceres de la bifurcación del conducto hepático en 1965.

Ubicación

Los cánceres primarios de la vía biliar extrahepática se clasifican según su topografía en tres áreas anatómicas:

Tercio superior ⇨ Desde la confluencia hasta el hepático común

Tercio medio ⇨ Desde la convergencia hepatocística hasta el borde superior del duodeno

Tercio inferior ⇨ Desde el borde superior del duodeno hasta la papila de Vater

La división según la localización se debe a que los tumores que se encuentran en cada una de estas zonas presentan diferente patología, diagnóstico y tratamiento^{6,7}.

Las neoplasias del tercio inferior del colédoco serán analizadas en conjunto con los tumores de la región periampular.

Patología

En el revestimiento epitelial de las vías biliares se han descrito diversos tipos celulares junto con glándulas mucosas subepiteliales. Durante muchos años, la naturaleza de los tumores biliares fue difícil de definir ya que gran parte del material para estudio derivaba de pequeños fragmentos de biopsia o de material de necropsia que, a causa de la ictericia y la sepsis concomitante se hallaba severamente afectado por la autólisis. El desarrollo de técnicas quirúrgicas que permiten grandes resecciones que abarcan parénquima hepático con los conductos biliares afectados, posibilitó el estudio de las características anatomopatológicas de estos tumores^{8,9,10}.

Aspectos microscópicos: Colangiocarcinoma

En general, los tumores son adenocarcinomas bien diferenciados secretores de mucina.

Están formados por acinos y trabéculas que contienen mucina ácida intracelular e intraluminal. Las células son más grandes que las células ductales normales. Entre los acinos y las trabéculas

hay, comúnmente, una llamativa fibrosis. El tamaño de los acinos es variable con preponderancia de estructuras más pequeñas que involucran luces esféricas o elongadas lo que los diferencia de los adenocarcinomas metastáticos.

Es posible encontrar células tumorales únicas o pequeños grupos celulares dentro del estroma y, en algunas ocasiones, se observan lagos de mucina libre.

Los aspectos citológicos llamativos son la incidencia sumamente alta de nucléolos prominentes en grandes tractos de células y una notable heterogeneidad de células de revestimiento dentro de acinos únicos.

La tinción inmunohistoquímica es positiva en aproximadamente un 50% de los casos para el antígeno carcinoembrionario y en alrededor de un 80% para la queratina epidérmica, pero negativa para alfa fetoproteína, presentan por otra parte una reactividad variable para la alfa-1-antitripsina y el fibrinógeno^{11,12}.

Aspectos Macroscópicos

El aspecto macroscópico varía según la localización tumoral

Tercio superior ⇨ tumores esclerosantes anulares

Tercio medio ⇨ tumores esclerosantes nodulares

La diseminación de un colangiocarcinoma varía según la localización, los cánceres proximales muestran invasión vascular y nerviosa en el 20 y 80% de los casos respectivamente.

La diseminación subepitelial se observa en el 10% de los casos¹⁰. En el 7% de los pacientes pueden hallarse tumores múltiples¹¹.

Incidencia

En las grandes series de necropsias la frecuencia de tumores biliares varía del 0,01 al 0,2% y constituye el 2% de todos los cánceres hallados. Si bien es todavía una forma rara de cáncer hay evidencias de que la incidencia de la enfermedad se halla en aumento. No obstante el advenimiento de nuevos métodos diagnósticos aplicables en caso de ictericia obstructiva ha llevado al descubrimiento de muchas de estas lesiones mal diagnosticadas en el pasado.

Estas neoplasias son más frecuentes entre los 50 y 70 años. Aún así se lo ha informado en pa-

cientes jóvenes asociados, en general, a otras patologías.

Los hombres presentan mayor incidencia en el desarrollo de este tipo de tumores.

Etiología

Como en la mayoría de las enfermedades neoplásicas la etiología del colangiocarcinoma es desconocida y no hay un vínculo convincente con la presencia de cálculos biliares. Sin embargo, hace más de una década, en un estudio proveniente de la Lahey Clinic, el 50% de los pacientes estudiados con cáncer biliar tenía antecedentes de colecistectomía y un 25% había sido sometido a otra cirugía biliar.

Por otra parte desde 1970 a la fecha se ha sugerido que la infección y el estasis biliar pueden ser importantes en la génesis del cáncer biliar.

Es así como, en un análisis reciente efectuado por nuestro grupo de trabajo sobre 80 pacientes con obstrucción biliar maligna se observó que los pacientes con tumor de Klatskin presentan aislados bacterianos positivos en el 41% de los casos, siendo esto estadísticamente significativo ($p < 0.05$) en relación al 17% de cultivos positivos de pacientes con obstrucción tumoral de otra etiología.

Sumado a esto, en un análisis, aún no publicado, de nuestros últimos 72 pacientes portadores de tumor de Klatskin, observamos que el 67% de los mismos presentaban patología litiasica vesicular asociada.

Es así como pensamos, al igual que otros autores¹³ que si bien clásicamente la litiasis vesicular no tendría relación con el colangiocarcinoma, la infección crónica, podría representar un factor de riesgo en el desarrollo del tumor de Klatskin.

Así mismo, Caygill¹⁴ en dos series publicadas sobre desarrollo tumoral e infección, observa aumento de colangiocarcinoma en pacientes expuestos a infecciones crónicas a gram negativos.

Por otra parte, la existencia de test por PCR para *helicobacter pylori*, hace posible en la actualidad dosar la presencia de éste organismo en la vía biliar.

Es así como, en dos estudios recientes, el 71% de los pacientes con colangiocarcinoma y el 75% de los enfermos con hepatocarcinoma presentaban *helicobacter pylori* en vía biliar.

Según Maisonneuve y Bulajic¹⁵, la frecuencia de *helicobacter pylori* en bils de pacientes con colan-

giocarcinoma es 10 veces mayor que en enfermos sin patología biliar.

Por otra parte, en algunos casos, puede observarse asociación de colangiocarcinoma con colitis ulcerosa, con enfermedad poliquística hepática y con quistes coledocianos de larga data.

En el continente asiático las infestaciones parasitarias por *Clonorchis sinensis* o *Opisthorchis viverrini* pueden estar relacionadas con el desarrollo de estos tumores.

La presencia de hepatolitiasis y la dilatación congénita de la vía biliar podrían vincularse con la aparición del cáncer de la vía biliar.

Los colangiocarcinomas del hilio hepático se clasifican:

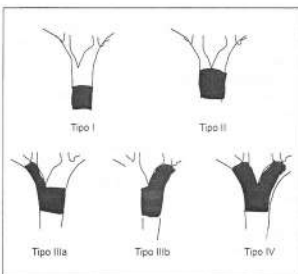
Clasificación de Bismuth

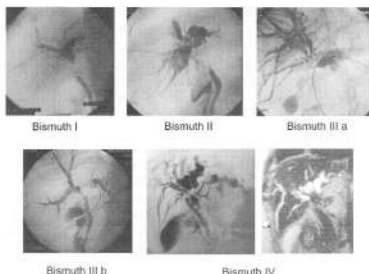
La clasificación de Bismuth-Corlette se basa en la extensión tumoral dentro de la vía biliar del tumor, pero no es suficiente para la estadificación de los mismos, ya que no considera la invasión vascular.

La evaluación preoperatoria de estos tumores se realiza mediante ecografía, tomografía, visualización de la vía biliar, ecodopler y angioresonancia.

La ecografía es en general el primer estudio solicitado para evaluar pacientes ictericos. La ecografía de alta definición realizada por operadores experimentados permite visualizar no solo la vía biliar dilatada, sino también la extensión del tumor; la invasión vascular y por consiguiente la resecabilidad.

El 65% de los tumores de Klatskin se observan ecográficamente como masas isoecogénicas con el parenquima hepático lo que dificulta su visuali-





zación. La invasión biliar puede corroborarse en el 95% y la portal en un 50% de los pacientes en los que se observa la masa tumoral¹⁵.

La visualización y estadificación ecográfica debe realizarse antes de la instrumentación de la vía biliar, pues la neumobilia y la colocación de drenajes disminuyen la utilidad del método^{15,16}.

La tomografía computarizada complementa a la ecografía, teniendo más sensibilidad para detectar la masa hiliar, una eventual atrofia lobar y la relación entre el tumor y el lóbulo caudado. De cualquier manera, la sensibilidad de la tomografía para detectar la masa tumoral no supera el 40% de los casos.

El próximo paso en el diagnóstico preoperatorio es la visión anatómica de la vía biliar proximal, la cual puede lograrse por medio de una punción transparietohepática o una colangiografía. Esta última tiene la ventaja de ser una técnica no invasiva.

En lo que respecta a la resecabilidad de los mismos, la angiografía y el eco-doppler son los estudios de elección en la actualidad.

Los esfuerzos para establecer un diagnóstico tisular pueden incluir la biopsia con aguja fina percutánea, la biopsia por capilado y el examen citológico de la biliar. Lamentablemente, por la intensa fibrosis de estos tumores, muchas veces es imposible conseguir la confirmación patológica^{17,18}.

El Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer¹⁹ (AJCC, por sus siglas en inglés) ha designado los estadios mediante clasificación TNM. Los estadios definidos mediante la clasificación TNM se pueden usar para todos los carcinomas

primarios que se originan en las vías biliares extrahepáticas o en el conducto cístico, pero no para los intrahepáticos.

Definiciones TNM

Tumor primario (T)

- TX: No puede evaluarse el tumor primario
- T0: No hay pruebas de tumor primario
- Tis: Carcinoma in situ
- T1: El tumor restringido histológicamente a la vía biliar
- T2: El tumor invade más allá de la pared de la vía biliar
- T3: El tumor invade el hígado, vesícula biliar, páncreas o divisiones unilaterales de la vena portal (derecha o izquierda) o la arteria hepática (derecha o izquierda)
- T4: El tumor infiltra cualquiera de las siguientes: la vena portal principal o sus divisiones bilateralmente, la arteria hepática común u otras estructuras adyacentes, como el colon, estómago, duodeno o la pared abdominal.

Ganglios linfáticos regionales (N)

- NX: No pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales
- N0: No hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales
- N1: Metástasis de los ganglios linfáticos regionales

Metástasis distante (M)

- MX: No puede evaluarse la metástasis a distancia

- M0: No hay metástasis distante
- M1: Metástasis distante

Agrupación por estadios del AJCC

Estadio 0

- Tis, N0, M0

Estadio IA

- T1, N0, M0

Estadio IB

- T2, N0, M0

Estadio IIA

- T3, N0, M0

Estadio IIB

- T1, N1, M0

- T2, N1, M0

- T3, N1, M0

Estadio III

- T4, Cualquier N, M0

Estadio IV

- Cualquier T, cualquier N, M1

Tumores de la vesícula biliar

Durante mucho tiempo el cáncer de vesícula se ha considerado como una neoplasia maligna rara, asociada casi siempre con un curso rápidamente letal en forma independiente a cualquier modalidad de tratamiento. Sin embargo, los avances en diferentes métodos diagnósticos podrían facilitar una identificación temprana. La cirugía resectiva, los modernos procedimientos paliativos, así como el advenimiento de nuevos quimioterápicos permiten lograr mayor supervivencia.

Es la forma más común de neoplasia maligna biliar y el quinto cáncer digestivo más frecuente.

Se halla en el 0,01 al 2% de las piezas de colecistectomías. Es más frecuente en el sexo femenino y con incidencia creciente con la edad. Así más del 90% de los pacientes supera la edad media de la vida con un pico entre los 70 y 75 años¹².

Si bien existe una asociación claramente establecida entre el carcinoma de vesícula y la coledoclitiasis, no se ha demostrado el papel causal de los cálculos en la formación del carcinoma. Así se han hallado litos en el 70-98% de las neoplasias vesiculares^{12,14}.

El vínculo hipotético entre cálculos y carcinoma se relaciona con el traumatismo y la inflamación crónica de la mucosa vesicular que lleva a cambios displásicos y transformación carcino-matosa. De igual manera, el riesgo relativo es mayor, cuando han existido signos y síntomas previos de colecistitis. Así, desde el punto de vista histológico la colecistitis se presenta en asociación con carcinoma y cuando una inflamación crónica vesicular ha llevado a la formación de calcificaciones, el riesgo de malignidad aumenta.

Sin embargo, a pesar de estos hallazgos la gran mayoría de los pacientes con cálculos nunca desarrollan neoplasias vesiculares¹².

Existe una variedad de tipos histológicos de carcinoma de vesícula biliar, todos con similares patrones de crecimiento o efectos clínicos

El más frecuente es el adenocarcinoma, hallado en el 80% de los casos. Puede observarse también carcinoma indiferenciado en el 6%, carcinomas escamosos en el 3% y tumores mixtos o acantomas en el 1% de los casos.

En forma muy infrecuente pueden evidenciarse una variedad de otras lesiones raras que incluyen tumores carcinoides, sarcomas, melanomas y linfomas.

El tumor habitualmente origina un engrosamiento difuso (escirro) de la vesícula, con infiltración de estructuras circundantes. En algunas ocasiones puede presentarse con proyecciones papilares hacia la luz.

El adenocarcinoma de la vesícula biliar se disemina por invasión local al hígado y otros órganos circundantes como el duodeno, el colon y en algunos casos, la pared anterior del abdomen. De igual manera, existe compromiso por contigüidad del conducto hepático, en especial por tumores del cuello vesicular. Por ello, muchas veces, un tumor de la vesícula puede confundirse con neoplasias hiliares no solo por la clínica sino también por las imágenes radiológicas.

La fosa vesicular se ubica en la unión del lóbulo cuadrado y el hígado derecho, a lo largo del plano anatómico principal que divide a los hígados derecho e izquierdo. Es así como en un estadio temprano existe compromiso por invasión directa y por permeación hematológica a través del sistema venoso que drena desde la vesícula hacia el hígado. De igual manera, también en etapas tempranas hay diseminación hemática desde las venas que drenan el cuello vesicular a lo largo del cístico hasta el lóbulo cuadrado²⁰.

La invasión linfática sigue la vía a los ganglios pericísticos, pericoledocianos y pancreatoduodenales.

No existe, hasta que el tumor haya avanzado localmente, diseminación hemática a distancia ni invasión transcelómica²⁰.

El comportamiento clínico de los tumores de vesícula dependerá de la situación que ocupe el tumor en el órgano. Los situados a nivel del fundus vesicular invaden rápidamente el hígado, ya que por la ausencia de serosa se produce una rápida permeación. Los infundibulocísticos, invaden en forma temprana la vía biliar principal y estos se confunden con un tumor de Klatskin.

Coincidimos con Pitt²⁹, en que los avances en tomografía computada y resonancia magnética, permiten hoy, en muchos casos, un certero diagnóstico y un adecuado estadiaje preoperatorio.

La presencia de invasión vascular, ictericia por invasión biliar y la presencia de metástasis, son condicionantes de un manejo no quirúrgico.

Por otra parte, dos tercios de los pacientes con cáncer de vesícula biliar T3 y 80% de los T4, presentan metástasis hepáticas o peritoneales al momento del diagnóstico, por lo que resulta mandatorio en los pacientes presuntamente reseables con tumores grandes, el estadiaje laparoscópico³⁰.

Por otra parte, al igual que en el tumor de Klatskin, la resección oncológica debe ser R0 (sin tumor residual), pues una resección R1 (con tumor residual microscópico), condiciona una sobrevida media de 6 meses; la misma que se observa con medidas paliativas³¹.

El Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer²¹ (AJCC, por sus siglas en inglés) ha designado los estadios mediante clasificación TNM.

Definiciones TNM

Tumor primario (T)

- TX: No puede evaluarse el tumor primario
- T0: No hay pruebas de tumor primario
- Tis: Carcinoma *in situ*
- T1: El tumor invade la lámina propia o capa muscular
- T1a: El tumor invade la lámina propia
- T1b: El tumor invade la capa muscular
- T2: El tumor invade el tejido conjuntivo perimuscular; no hay extensión más allá de la serosa ni adentro del hígado.

- T3: El tumor perfora la serosa (peritoneo visceral) o invade directamente el hígado u otro órgano adyacente, o alguna estructura como el estómago, duodeno, colon o páncreas, omento o conductos biliares extrahepáticos

- T4: El tumor invade el portal venoso principal o la arteria hepática o invade múltiples órganos extrahepáticos o estructuras.

Ganglios linfáticos regionales (N)

- NX: No pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales
- N0: No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales
- N1: Metástasis de ganglio linfático regional

Metástasis a distancia (M)

- MX: No puede evaluarse la metástasis a distancia
- M0: No hay metástasis a distancia
- M1: Metástasis a distancia

Agrupación por estadios del AJCC

Estadio 0

- Tis, N0, M0

Estadio IA

- T1, N0, M0

Estadio IB

- T2, N0, M0

Estadio IIA

- T3, N0, M0

Estadio IIB

- T1, N1, M0

- T2, N1, M0

- T3, N1, M0

Estadio III

- T4, cualquier N, M0

Estadio IV

- Cualquier T, cualquier N, M1

Tumores región periampular

El grupo de tumores de la región Vateriana o periampular comprende todas las neoplasias que se forman en la porción intramural de los conductos biliares, los tumores de la porción cefálica del páncreas, los que involucran la ampolla de Vater y los del duodeno periampulares.

Si bien provienen de estructuras anatómicas diversas, se manifiestan con el mismo cuadro clínico, adoptan un aspecto anatomopatológico prácticamente superponible y requieren las mismas medidas terapéuticas. Aún así su incidencia y pronóstico deben analizarse en forma independiente en cada uno de ellos.

Tumores del páncreas

Incidencia

La incidencia del cáncer del páncreas no varía mayormente en las distintas del mundo. En los últimos años esta incidencia aumentó al doble en Inglaterra y Gales, al triple en los Estados Unidos y al cuádruple en Japón.

En los Estados Unidos se diagnostican más de 30000 casos nuevos de carcinoma de páncreas por año, o sea el 3% de todos los casos nuevos de cáncer, sin embargo ocasiona el 5.5% de las muertes por cáncer, representando la cuarta causa de muerte por esta enfermedad luego de las neoplasias de pulmón, intestino y mama.

De igual manera, en Italia, aumentó durante los últimos 20 años; en términos absolutos, de 1,94 a 3,74 cada 100000 habitantes cifra que equivale a 3,30%.

La prevalencia de esta neoplasia aumenta con la edad. Así, más de las tres cuartas partes de los pacientes son mayores de 60 años. Es más frecuente en el sexo masculino (2:1)²².

Etiología

Aún en la actualidad, y como en casi todas las enfermedades neoplásicas, la etiología del cáncer del páncreas es desconocida. Los estudios de carcinogénesis experimental realizada en ratas, cobayos y células humanas cultivadas revelan que los agentes cancerígenos para el páncreas son, casi en su totalidad, específicos para la especie y el órgano. Es así como pudo determinarse la acción de las nitrosaminas sobre el sistema acinar de estos animales. Cuando estas sustancias adoptan una estructura cíclica, la semejanza con la estreptozotocina y los glucósidos se torna muy evidente, explicando así la especificidad de órgano.

Los posibles factores etiológicos del carcinoma pancreático propuestos y estudiados hasta la actualidad han sido el alcohol y el humo, la persis-

tencia de una pancreatitis crónica, la diabetes, dieta rica en carne y grasas que por acción de la enzima colecistoquinina-pancreatozimina puede inducir hiperplasia e hipertrofia pancreática y el café. De igual manera en los hombres con esta neoplasia se ha observado mayor índice de relación con exposición a hidrocarburos²³.

Aún así, puede decirse que el riesgo vinculado con cualquier factor es pequeño, sin embargo, la combinación de ellos puede acrecentar el riesgo hasta 6 veces en el hombre y 30 veces en la mujer.

Por otra parte se han identificado anomalías de la estructura o de la función, o de ambas, de diversos oncogenes. Se ha detectado la amplificación y la expresión en exceso del oncogén C-erb B12 en casi el 20% de estos pacientes. De igual manera se han encontrado mutaciones en el codón 12 del oncogén K1-ras en el 90% de los casos. Más reciente es la demostración de que la mutación alélica p 16M del gen supresor tumoral P16 se observa en familias con predisposición al melanoma y aumenta 13 veces la frecuencia de cáncer pancreático en los individuos de estas familias.

Los estudios genéticos sobre este tumor han cobrado gran interés en el último tiempo. En un reciente trabajo científico, sobre 273 pacientes con adenocarcinoma del páncreas, donde se resecó al 38%, se observaron diferencias en la supervivencia en relación a su origen étnico. Los hispanos resecados presentaron una sobrevida promedio de 11,4 meses, en relación a los 21,7 meses que presentaron los no hispanos, lo cual resultó altamente significativo.

Durante décadas se desconoció la relación hereditaria en un número de pacientes con cáncer del páncreas. Hoy se sabe que hasta el 10% puede ser de tipo familiar. Estas mutaciones tendrán importancia en el diagnóstico temprano, seguimiento y tratamiento de la enfermedad^{23, 24}.

Patología

Los tumores primarios del páncreas exócrino pueden clasificarse en cuatro subgrupos de acuerdo a su histogénesis.

La mayoría son adenocarcinomas. Por sí solos representan el 85% de los tumores pancreáticos. Se caracterizan por la presencia de moco y por la ausencia de gránulos de cimógeno y de Langherhans²⁵.

El diámetro medio alcanzado por estos tumores es de 4 cm en la región cefálica y 6 cm en el

cuerpo y cola, esta diferencia de tamaño se debe no solo a la localización anatómica sino al diagnóstico más tardío de estos últimos. La mayor parte del tumor visible consiste en áreas de fibrosis pancreática o pancreatitis por lo que muchas veces no puede efectuarse un correcto diagnóstico mediante biopsias aún intraoperatorias. En una cuarta parte de los casos, en forma independiente y a distancia de la neoplasia principal, puede encontrarse un carcinoma *in situ*.

Según la localización el cáncer del páncreas se observa en la mayoría de los casos (75%) en la región cefálica y se lo encuentra limitado a la glándula en el 14% de los casos y a los ganglios linfáticos regionales en el 21%. Se observa diseminación metastásica en el 65% de los enfermos.

Muchos factores favorecen las metástasis del cáncer del páncreas, entre ellos la riqueza y la radicalidad del drenaje linfático, la cercanía al origen del conducto torácico, la falta de válvulas en los capilares linfáticos, las características peculiares del drenaje venoso, que se cumple por la vena esplénica y el tronco mesentérico portal y la facilidad intrínseca de los implantes peritoneales^{22, 25}.

El Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer²⁶ (AJCC, por sus siglas en inglés) ha designado los estadios mediante clasificación TNM.

Definiciones TNM

Tumor primario (T)

- TX: El tumor primario no puede evaluarse
- T0: No hay prueba de tumor primario
- Tis: Carcinoma *in situ*
- T1: Tumor limitado al páncreas de ≤ 2 cm en su diámetro mayor
- T2: Tumor limitado al páncreas de >2 cm en su dimensión mayor
- T3: El tumor se extiende más allá del páncreas pero sin implicación alguna del tronco celiaco o la arteria mesentérica superior
- T4: El tumor comprende el tronco celiaco o la arteria mesentérica superior (tumor primario irreseccable).

Ganglios linfáticos regionales (N)

- NX: Los ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse

- N0: No hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales
- N1: Existe metástasis a los ganglios linfáticos regionales

Metástasis a distancia (M)

- MX: La metástasis a distancia no puede evaluarse
- M0: No hay metástasis a distancia
- M1: Existe metástasis a distancia

Agrupación por estadios del AJCC

Estadio 0

- Tis, N0, M0

Estadio IA

- T1, N0, M0

Estadio IB

- T2, N0, M0

Estadio IIA

- T3, N0, M0

Estadio IIB

- T1, N1, M0

- T2, N1, M0

- T3, N1, M0

Estadio III

- T4, cualquier N, M0

Estadio IV

- Cualquier T, cualquier N, M1

Tumores de la región vateriana

Como ya hemos comentado, las neoplasias que se originan en los tejidos de la ampolla de Vater y estructuras circundantes pueden considerarse en conjunto por sus similitudes. Estos tumores son neoplasias de la ampolla de Vater, del colédoco distal, el duodeno periampular y de la porción cefálica del páncreas. Esta última entidad ya fue analizada en forma independiente debido a que, si bien se comporta clínicamente en forma similar a las restantes, es la de mayor frecuencia y su pronóstico es menos favorable.

Muchas de sus características principales son similares, un tipo celular común, el adenocarcinoma; aspectos clínicos comunes que resultan de la obstrucción del colédoco, el conducto pancreático o de ambos; semejanzas de los procedimientos de resección utilizados como intentos curativos y en los procedimientos paliativos.

Estas características se asociaban con procedimientos de resección difíciles, tasas de mortalidad posoperatorias relativamente altas y una baja tasa de curación ya que estructuras vasculares, hasta hace poco irresecables, se encontraban cerca de la lesión. Sin embargo se han hecho grandes progresos en el reconocimiento, diferenciación y tratamiento de estos tumores. Es así como, los avances en las técnicas de formación de imágenes han permitido el reconocimiento de aquellas neoplasias más adecuadas para la resección.

Incidencia

Son entidades patológicas poco frecuentes y ocasionan el 0.2% de todas las muertes por tumores del aparato digestivo. En diferentes series de necropsias representan entre el 0.02% al 0.2% de los casos²⁷.

Etiología

No se han identificado los factores patogénicos involucrados en la aparición de tumores en esta región. La asociación con litiasis biliar que en el 7 al 23% de los casos puede coexistir con estas neoplasias se la considera solamente ocasional y, en algunas circunstancias, una consecuencia probable de la estasis biliar prolongada.

En la poliposis familiar colónica, los carcinomas periampulares son proporcionalmente más frecuentes que los observados en asociación a otras patologías. Pero, en la actualidad se desconoce su justificación. De igual manera se han descrito asociaciones con papilomatosis biliar y, al igual que en otros tipos de cánceres, la ampolla puede alojar un tumor doble metacrónico²⁷.

Patología

Casi todos los tumores de la región Vateriana son malignos y epiteliales, constituyendo un tipo celular común, el adenocarcinoma.

Pueden clasificarse en diferentes estadios anatómopatológicos

Estadio I Tumores vegetantes, intraampulares o duodenales. De estructura papilar o vellosa, que no infiltra los planos subyacentes.

Estadio II Tumores que infiltran la pared del Oddi o de la vía biliar o de la pared duodenal.

Estadio III Tumores cuya infiltración se extiende en mayor o menor profundidad por la musculatura duodenal, en forma independiente de la estructura histológica y del volumen de la masa misma.

Estadio IV Tumores con metástasis linfáticas proximales o distales, que han invadido el espacio periduodenal o pancreático circundante.

Esta clasificación, efectuada por Martin²⁸, tendría importancia pronóstica porque se considera que a 5 años los tumores estadio I tienen una sobrevivencia del 80%, los estadios II y III entre el 20 y 40% y los de estadio IV entre el 2.5 y el 11%.

Excluyendo las formas epiteliales, los otros tumores malignos de la región son casi con exclusividad carcinoides. Se trata de pequeñas neoplasias, bien circunscriptas, redondeadas, grisáceas o amarillentas, a menudo ulceradas en la superficie y sólo moderadamente argentafines. En general no son funcionantes y, en una tercera parte dan metástasis hepáticas o linfáticas.

La diseminación tumoral puede adoptar diversas modalidades. Es así como, por contigüidad tiende a obstruir la vía biliar principal, sea por separado o junto con el Wirsung, causando dilatación y favoreciendo así la instalación de un hígado de éstasis y una pancreatitis por retención. La extensión en superficie provoca la invasión duodenal y, en profundidad invade el páncreas llegando al eje mesentérico portal.

Así mismo pueden, por continuidad, difundir a lo largo de las vías nerviosas y los linfáticos locorreccionales, que se encuentran invadidos hasta en el 30% de los casos en el momento de la cirugía.

Por último y más tardíamente, el tumor puede dar metástasis a distancia, raras veces al pulmón y a hueso, pero casi siempre al hígado por la vena porta. Por ello, aunque el tumor sea resecable el paciente puede fallecer por las metástasis mucho tiempo después de la intervención²⁷.

Como en otras neoplasias, los tumores biliopancreáticos presentan una **enfermedad progresiva**, que tiene tres fases evolutivas:

- Inicialmente se establece una *fase terapéutica* con pretensión curativa o prolongar la sobrevivencia reduciendo la masa tumoral mediante los métodos convencionales (quirúrgicos, quimioterapia, radioterapia, bioterapia).

Evaluado el paciente y estadificado clínicamente el tumor podemos elaborar un pronóstico y aconsejar una terapéutica. Al decidir una conduc-

ta le estamos fijando un destino. Los fundamentos para catalogarlo como incurable son su estado actual, biología del tumor, órgano que asienta, extensión locorregional o metástasis.

El paciente inoperable es el que luego de evaluarlo técnica, ética y deontológicamente, el cirujano aconseja no operar al no existir la seguridad de poder aliviarlo.

- Agotadas estos métodos terapéuticos, es probable que el paciente soporte una situación clínica peor y síntomas invalidantes, pero con una expectativa de vida superior a los 3 meses que los califica como enfermos preterminales.

Con el nombre de "Control de síntomas" se denomina un conjunto de estrategias que permiten el alivio de síntomas discapacitantes.

A pesar de esto, el manejo de síntomas, puede aplicarse aún en casos de buena evolución de la enfermedad, por lo que no siempre es sinónimo de cuidados del final de la vida.

Un paciente portador de una neoplasia biliopancreática en etapa avanzada padece un promedio de 9 síntomas:

En más del 75% de los casos:

- Dolor
- Astenia
- Hiporexia

En el 50-75% de los casos:

- Náuseas y vómitos
- Constipación
- Sequedad bucal

En el 25-50% de los casos:

- Ansiedad, depresión
- Insomnio

En la tercera y última fase, la expectativa de vida es muy corta, inferior a los tres meses y con probada ineficacia de los intentos terapéuticos anticancerosos, insuficiencia grave de órganos o sistemas, complicaciones y un estado general que medido en escala de Karnofsky, es inferior a 40, a lo que se agrega el impacto emocional que representa la presencia de la muerte.

En esta situación, el paciente y su familia nos pide socorro, que cambiemos de actitud, esa actitud aprendida de **curar por la de cuidar**.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farreras Valenti P, Rozman C. *Historia Natural, etiología, epidemiología y prevención del cancer*. Medicina Interna. Ed. Doyma 1982; 1077-1085.

2. Estapé J. *Cancer. Diagnóstico de Extensión. Estrategia terapéutica*. Salvat Editores, S.A 1982.
3. Arvanitakis M, Van Laethem JL, Pouzere S, Le Moine O, Deviere J. *Predictive factors for survival in patients with inoperable Klatskin tumors*. Hepatogastroenterology. 2006; 53 (67): 21-7.
4. Altemeier WA, Gall EA, Culbertson WR, Inge WW. *Sclerosing Carcinoma of the intrahepatic (hilar) bile ducts*. Sugery 1966; 60: 191-200.
5. Klatskin G. *Adenocarcinoma of the hepatic duct at its bifurcation within the porta hepatis: an unusual tumour with distinctive clinical and pathological features*. American Journal of Medicine 1965; 38: 241-256.
6. Burke E, Jarnagin W, Blumgart L, et al. *Hilar cholangiocarcinoma*. Ann Surg 1998; 228: 385-394.
7. Blumgart LH. *Bile duct strictures*. Fromm D (ed) *Gastrointestinal, Surgery Vol. 2* Churchill Livingstone, New York 1984; 755-811.
8. Holzinger F, Z'grangger K, Buchler MW, et al. *Mechanisms of biliary carcinogenesis: a pathogenetic multi-stage cascade towards cholangiocarcinoma*. Ann Oncol 1999; 10: 122-126.
9. Mansfield SD, Barakat O, Charnley RM, Jaques BC, O'Suilleabhain CB, Atherton PJ, Manas. *Management of hilar cholangiocarcinoma in the North of England: pathology, treatment, and outcome*. World J Gastroenterol. 2005; 28; 11 (48): 7625-7630.
10. Weinbre K, Mutum SS. *Pathological aspects of cholangiocarcinoma*. Journal of pathology 1983; 139: 217-238.
11. Goodman ZD, Ishak KG, Laneloss JM, Sesterhenn IA, Rabin L. *Combined hepatocellular cholangiocarcinoma. A histologic and immunochemical study*. Cancer 1985; 55: 124-135.
12. Lazcano-Ponce EC, Miguel JF, Muñoz N, et al. *Epidemiology and molecular pathology of gallbladder cancer*. Cancer J Clin 2001; 51: 349-364.
13. Maisonneuve P, Bulajic M, Schneider-Brachert W, et al. *Helicobacter pylori and the Risk of Benign and Malignant Biliary Tract Disease*. Cancer 2002; 95: 1946-53.
14. Caygill CP. *Bacterial infection and human cancer association or causation?* Commun Dis Rep. 1992; 3: 7-9.
15. Kim JE, Lee JK, Lee KT et al. *The clinical significance or common bile-duct dilatation in patients without biliary symptoms or causative lesions on ultrasonography*. Endoscopy 2001; 33 (6): 495-500.
16. Hann L, Greatrex K, Blumgart L, et al. *Cholangiocarcinoma at the hepatic hilus: Sonographic findings*. AJR 1997; 168: 985-989.
17. Costamagna G, Tringali A, Petruzzello L, Spada C. *Hilar tumours*. Can J Gastroenterol 2004; 18 (7): 451-454.
18. Yalcin S. *Diagnosis and management of cholangiocarcinomas: a comprehensive review*. Hepatogastroenterology 2004; 51: 43-50.
19. *Extrahepatic bile ducts*. In: *American Joint Committee on Cancer. AJCC Cancer Staging Manual*. 6th ed. New York, NY: Springer, 2002, pp 145-150.

20. Rodríguez Otero J, Vallilengua C, Proske A y col. *Cáncer temprano de la vesícula biliar*. Rev Argent Cirug. 1995; 68: 112-119.
21. Gallbladder. In: *American Joint Committee on Cancer. AJCC Cancer Staging Manual*. 6th ed. New York, NY: Springer, 2002, pp 139-144.
22. Greene FL, Page DL, Fleming ID y col. *Exocrine pancreas AJCC Cancer Staging Manual*. 6th Ed. Chicago, American Joint Committee on Cancer 2002; 179-187.
23. Tada M, Komatsu Y, Kawabe T y col. *Quantitative análisis of K-Ras gene mutation in pancreatic tissue obtained by endoscopic ultrasonography-guided fine needle aspiration: clinical utility for diagnosis of pancreatic tumor*. Am J Gastroenterol 2002; 97: 2263-2270.
24. Kimmey MB, Bronner MP, Byrd DR y col. *Screening and surveillance for hereditary pancreatic*. Cancer Gastrointest Endosc 2002; 56 (4 suppl): s82-86.
25. Compton CC. *Histology of cystic tumors of the pancreas*. Gastrointest Endosc Clin N Am 2002; 12: 673-696.
26. Exocrine pancreas. In: *American Joint Committee on Cancer. AJCC Cancer Staging Manual*. 6th ed. New York, NY: Springer, 2002, pp 157-164.
27. Barton RM, Copeland EM III. *Carcinoma of the ampulla of Vater Surgery*. Gynecology and Obstetric 1983; 156:297-301.
28. Martin ED. *Tumors of the Oddian region: pathological aspects*, in The sphincter of Oddi, Basel S. Karger ed. 1977.
29. Pitt H. *Gallbladder cancer: what is an aggressive approach?* Ann Surg 2005; 241: 395-396.
30. Fong Y, Mahotra S. *Gallbladder cancer: recent advances and current guidelines for surgical therapy*. Adv Surg 2001; 35: 1-20.
31. Dixon E, Vollmer Ch, Sahajpal A, et al. *An aggressive surgical approach leads to improved survival in patients with gallbladder cancer*. Ann Surg 2005; 241: 385-394.

3. IMPACTO DE LAS NEOPLASIAS BILIOPANCREÁTICAS. FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS

FISIOPATOLOGÍA DE LA ICTERICIA

La ictericia constituye la traducción clínica de la acumulación de pigmento biliar en el organismo.

Constituye la manifestación más visible de las enfermedades del hígado y las vías biliares, respondiendo a múltiples causas.

Debido a ello, el enfoque del paciente icterico ha desafiado a los médicos durante siglos.

Es así como, los intentos por clasificar los síndromes ictericos se remontan a épocas tan tempranas como los tratados de Hipócrates. Desde 1850 pudo diferenciarse entre la obstrucción del árbol biliar y las causas no obstructivas de la ictericia.

De igual manera, desde 1960, la puesta en claro de los mecanismos subyacentes al metabolismo de la bilirrubina, y al desarrollo de técnicas bioquímicas y de formación de imágenes mas refinadas, han hecho posible identificar la causa de la ictericia en la mayoría de los pacientes.

Sin embargo, esta gran variedad de técnicas diagnósticas, exponen al enfermo a potenciales riesgos, malestar y costos innecesarios.

Por ello, el enfoque de estos pacientes requiere de una correcta selección de modalidades diagnósticas y terapéuticas, basada en una cuidadosa evaluación clínica de las probables enfermedades subyacentes.

Secreción biliar

La secreción biliar es una de las principales funciones del hígado. La bilis es secretada desde los hepatocitos hasta los canalicúlos biliares que están formados por un surco de la membrana plasmática lateral entre dos hepatocitos. Esta membrana canalicular biliar constituye el 13% de la membrana plasmática de los hepatocitos^{1,2}.

Los canalicúlos se conectan con los conductos biliares que son estructuras revestidas con células epiteliales. El conducto más pequeño, conduc-

tillo, comunica los canalicúlos con los ductos biliares portales (interlobulares) y éstos, a su vez, drenan en estructuras de mayor diámetro formando el árbol biliar intra y extra hepático¹.

Este transporte vectorial es posible por el alto grado de polarización de las membranas plasmáticas de los hepatocitos y, como en otros epitelios transportadores, la luz canalicular está sellada por uniones intercelulares.

El flujo biliar canalicular se considera como un flujo osmótico de agua que responde al transporte activo de solutos³.

Circulación enterohepática de ácidos biliares

Los ácidos biliares secretados hacia el duodeno son reabsorbidos por el intestino y una proporción retorna al hígado en la sangre venosa portal. La excreción hepática por parte de las células periporales es sumamente eficaz por lo cual, los ácidos biliares, son transportados nuevamente desde los hepatocitos a los canalicúlos y de allí al intestino.

Es así como el resultado de este mecanismo de conservación intestinal de estos compuestos secretados es la formación en el organismo del denominado *pool de ácidos biliares*. El tamaño del mismo (5 mmol en el adulto) y su tasa de recambio pueden medirse con la técnica de dilución de isótopos. Por medio de esta técnica se ha demostrado que la vida media de ácidos circulantes es de dos o tres días⁴.

Durante el ayuno, la mayor parte del pool está almacenada en la vesícula. Con la ingesta la vesícula se contrae y descarga su contenido en el intestino delgado, se absorbe en su porción más distal y de allí pasa a la circulación para volver al hígado. El esfínter de Oddi se contrae rítmicamente 3 veces por minuto. Esta peristalsis se mantiene inalterable al momento de la ingesta, sin embargo el flujo biliar se incrementa a expensas de la prolongación de los tiempos de apertura.

La circulación entero hepática de ácidos biliares aumenta con la digestión y se enlentece entre comidas y con el ayuno nocturno. La concentración plasmática de ácidos biliares es de 3 a 4 micro-moles/l en el ayuno y aumenta dos o tres veces durante la digestión. Este ritmo de secreción se mantiene aún luego de una colecistectomía solo que el pool se forma y almacena en el intestino delgado proximal^{4, 5}.

Aún así, la conservación intestinal es incompleta y, el organismo, pierde parte de estos ácidos por excreción fecal. Esta pérdida se compensa por la síntesis de nuevos productos a partir del colesterol. Estos ácidos sintetizados de novo son secretados por transportadores canaliculares hacia los canaliculos donde se unen con los ácidos que provienen del intestino. En el adulto la síntesis de novo representa menos del 3%.

Una vez en el intestino delgado distal y en el colon, son desconjugados por las bacterias intestinales. Estos compuestos no conjugados son débiles y es fácil que sean absorbidos en forma pasiva si permanecen en solución.

En la sangre portal se fijan a la albúmina y, al llegar al hígado son extraídos por transportadores presentes en las membranas baso laterales de los hepatocitos. Allí son nuevamente conjugados y transportados al intestino⁶.

Síndrome de hipertensión canalicular

En condiciones normales, la presión intraductal a nivel oddiano es de 12 cm de columna de agua. Cuando se genera un obstáculo al flujo biliar, se va incrementando esta presión a niveles superiores a 20 cm H₂O, momento en que comienza a elevarse la fosfatasa alcalina y la alfa-glutamil transpeptidasa, ectoenzimas que se encuentran en el epitelio de los conductos biliares y en la membrana canalicular de los hepatocitos, las que posteriormente son liberadas al torrente circulatorio por la acción detergente de las sales biliares retenidas en las membranas hepatocitarias.

A esta etapa subclínica Sánchez Zinny denominaba, síndrome de pequeña hipertensión biliar. Los niveles de bilirrubinemia son bajos y sólo se pueden asociar manifestaciones secundarias tales como déficit de vitaminas liposolubles A, D y K.

Más adelante, cuando la presión intraductal supera los 30 cm de H₂O se bloquea el proceso de extrusión hepática de bilis y aparece la icter-

cia como manifestación dominante del síndrome de gran hipertensión biliar.

La persistencia de colestasis produce daño en varios órganos, especialmente en la arquitectura del hígado, desarrollando la cirrosis biliar secundaria^{7, 8}.

Con frecuencia la obstrucción biliar extrahepática puede solucionarse con procedimientos de drenaje, de tal manera que urge un diagnóstico temprano y correcto.

Colestasis

Se define como colestasis a la presencia de un obstáculo del flujo biliar que impide total o parcialmente la llegada de bilis al duodeno con acumulación concomitante de constituyentes biliares en la sangre.

Debido a que no puede medirse en forma directa el flujo biliar, la retención de sales biliares en suero proporciona una evidencia indirecta de colestasis.

Clinicamente las colestasis suele presentarse con ictericia, a expensas de la bilirrubina conjugada, coluria, acolia o hipocolia y, en forma ocasional, prurito más o menos intenso⁹.

Las causas de colestasis son múltiples pero, desde un punto de vista práctico y esquemático pueden dividirse en dos grandes grupos:

- *Colestasis intrahepática*: cuando el obstáculo se encuentra en el interior del parénquima hepático.

- *Colestasis extrahepática*: cuando la obstrucción se halla a nivel de la vía biliar extrahepática.

Debido a que las manifestaciones clínicas pueden ser idénticas en ambos tipos de colestasis, su conocimiento preciso es importante para efectuar un correcto diagnóstico diferencial y encarar un plan terapéutico adecuado⁹.

Aún así, la descripción de los diferentes procesos, tipos y causas que generan la colestasis intrahepática no es motivo del presente relato por lo que nos dedicaremos a abordar y desarrollar el síndrome de obstrucción biliar extra hepático.

Tipos de obstrucción biliar

Existen cuatro categorías de obstrucción biliar

- Obstrucción completa

Produce siempre ictericia, coluria y acolia y, en forma ocasional prurito. Se acompaña de cambios humorales,

- Obstrucción intermitente

Produce síntomas y cambios bioquímicos típicos. Alterna con períodos de obstrucción aguda.

- Obstrucción crónica incompleta

Produce cambios bioquímicos con o sin síntomas. Puede, en algunos casos, producir cambios patológicos en el hígado y los conductos biliares.

- Obstrucción segmentaria

Se observa obstrucción de uno o más segmentos biliares intrahepáticos. Esta obstrucción puede ser, a su vez, completa, intermitente o crónica incompleta.

Lesiones asociadas con obstrucción biliar

- Obstrucción completa

Tumores, especialmente cabeza del páncreas

Colangiocarcinoma

Tumores parenquimatosos hepáticos, primarios

- o secundarios

- Obstrucción intermitente

Tumores ampulares

Tumores duodenales

Hemobilias

Litiasis coledociana

- Obstrucción crónica incompleta

Anastomosis bilioentéricas estenosadas

Pancreatitis crónica

- Obstrucción segmentaria

Colangiocarcinoma segmentario

Estenosis benigna aislada

Colangitis esclerosante

Tumores parenquimatosos hepáticos, primarios

- o secundarios

Fisiopatología de la ictericia obstructiva

El hígado es un órgano complejo que cumple múltiples funciones metabólicas vitales como el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos, proteínas y vitaminas. De igual manera, contribuye a la eliminación de sustancias y metabolitos potencialmente nocivos y a la conformación de una barrera inmunológica^{8, 10}.

Es por ello que para mantener una adecuada función es imprescindible no solo un correcto accionar de los hepatocitos y del sistema reticuloendotelial sino también la integridad funcional y ana-

tómica del epitelio biliar y de los conductos excretores¹⁰.

La obstrucción de la salida del flujo biliar conlleva a que las sustancias y elementos que normalmente se eliminan por esa vía, se acumulen en el árbol biliar a una presión mayor que la fisiológica.

Ante la hiperpresión, la secreción de colesterol y fosfolípidos se reduce en forma más rápida que la de sales biliares de modo que la composición de la bilis hepática se altera y deviene menos litogénica.

De igual manera, luego del alivio de la obstrucción y del retorno a la presión normal, la recuperación de la tasa de secreción de estas sustancias es más rápida de modo que la bilis, durante ese lapso, torna más litogénica. Por ello, en las ictericias obstructivas intermitentes es más frecuente hallar litiasis biliar¹⁰.

La obstrucción biliar prolongada produce efectos nocivos a nivel local y a distancia.

Es así como, coincidimos con el Dr. Jorge Sívori¹¹, en que la colestasis implica complejos fenómenos patológicos que comprometen directamente al hígado pero que, en forma directa o indirecta puede involucrar a todos los órganos de la economía.

Impacto sobre el hígado

Depende de su duración, gravedad y causa subyacente. Tanto la colestasis obstructiva como la no obstructiva tienen en común la acumulación de pigmentos biliares en el interior del parénquima hepático. Parte de la resíntesis de ácidos biliares tiene lugar en los peroxisomas, dependiendo del ciclo entero-hepático. Si este está suprimido, baja la disponibilidad.

En la microscopía, se pueden observar tapones de bilis alargados y de color pardo-verdoso dentro de los canaliculos biliares dilatados. Cuando éstos se rompen, la bilis es extravasada y rápidamente fagocitada por las células de Kupfer^{8, 13, 14}.

Las gotitas de bilis enclaustradas en el hepatocito, le otorgan un aspecto espumoso, (degeneración espumosa).

Las uniones delgadas de los hepatocitos, constituyen las únicas barreras entre el sinusoides y los espacios canaliculares, si esta barrera se altera aumenta la permeabilidad paracelular¹⁴.

De acuerdo al nivel de la obstrucción en el árbol biliar, se induce a la dilatación de los conduc-

tos situados por encima, salvo que exista un proceso desmoplástico que lo impida.

La estasis biliar y la presión retrógrada promueven la proliferación de las células ductoepiteliales generando reduplicaciones y formación de asas elongadas⁸. A diferencia de lo que sucede en la necrosis hepática masiva, en la obstrucción el fenómeno proliferativo ductal se limita a los espacios porta en los que se observa edema e infiltración periductal por neutrófilos.

Los conductillos laberínticos se preparan para reabsorber las sales biliares en exceso, protegiendo a los conductos biliares de su actividad tóxica deterfensiva.

La excesiva formación de matriz fibrosa perisinusoidal tiene su principal fuente de provisión de proteínas en las células de Ito y en las endoteliales¹². Estas se ubican en las envolturas vasculares y forma un tramado de colágeno tipo II y IV en los espacios de Disse.

Existe una visible acumulación de bilis en hepatocitos y macrófagos, alteración del citoesqueleto y uniones, edema periportal, infiltrados linfocitarios, infartos, extravasación de bilis y finalmente fibrosis.

El daño en la microcirculación es evidente ya que el número de sinusoides con flujo sanguíneo decrece en un 30%¹⁴.

La cirrosis biliar secundaria definida como etapa terminal de la obstrucción crónica se define por tres características:

- *Puentes fibrosos septales* en forma de sutiles bandas y cicatrices que unen espacios porta y venas hepáticas entre sí.

Hay interconexiones entre la afluencia vascular y los canales de flujo de salida de la vena hepática. Como resultado la sangre portal y la arterial, evitan parcialmente la masa de hepatocitos funcionales y fluyen por canales anormales.

- *Alteraciones de la arquitectura hepática.* El daño del parénquima es difuso.

Una lesión local con cicatrización no constituye una cirrosis, como tampoco lo es una transformación difusa nodular sin fibrosis.

- *Nódulos parenquimatosos* debidos a la proliferación hepatocitaria que es rodeada por fibrosis, configurando un aspecto de micronódulos (menores de 3 mm) o macronódulos de varios centímetros. La nodularidad es parte del diagnóstico y expresa el equilibrio entre la actividad regenerativa y la cicatrización constrictiva.

La fibrosis es el elemento característico del daño progresivo de hígado. Si se logra interrumpir a tiempo la agresión causal, puede haber una lenta regresión de la fibrosis. El hígado contiene abundantes colagenasas capaces de degradar la matriz extracelular mediante un proceso lento. Si la cirrosis está instalada la reversión es excepcional.

Los pacientes con ictericia obstructiva tienen incrementado el riesgo a sufrir diversas complicaciones, especialmente sepsis, luego de intervenciones quirúrgicas para aliviar la obstrucción. Los niveles de bilirrubinemia elevados tienen un correlato con la morbilidad¹⁵. Por tal motivo se recomienda el drenaje preoperatorio por vía percutánea o endoscópica cuando estos niveles superan los 10 mg/dl.

Sin embargo el descenso de estos niveles no siempre ha demostrado beneficios, especialmente en una colestasis de larga duración¹⁶.

Esto se explica por el hecho que, una acumulación de ácidos biliares inicia una cascada de efectos que van más allá de la duración de la hiperbilirrubinemia.

Prevenir, o minimizar los efectos deletéreos de la colestasis es un objetivo terapéutico en pacientes con obstrucción biliar.

La injuria en un hígado colestático conduce a la apoptosis y se agrava cuando hay sepsis¹⁷. La combinación de colestasis con colangitis interfiere la regulación del transporte de ácidos biliares y causa apoptosis de los hepatocitos mediada por la caspasa.

Una gran variedad de señales extracelulares convergen para iniciar el mecanismo de muerte celular. Cuando se activan la células de Kupffer en respuesta a endotoxinas, se inicia la liberación de mediadores proinflamatorios como el alfa-TNF, el CD95L conocido como Fas.

Estas proteínas se acoplan a receptores específicos en los hepatocitos generando nuevas señales para transformar caspasa 8 y caspasa 3 en proteasas activas, responsables éstas de los cambios morfológicos, fragmentación del ADN nuclear y la apoptosis. Esta última puede no progresar a la necrosis y el daño hepático ser potencialmente reversible.

No sólo el nivel de ácidos biliares produce agresión, también la composición de los mismos.

El exceso de tauroquenoodeoxicolato y glycoquenoodeoxicolato inducen fallos en la activación de agentes protectores nucleares.

El resultado es un aumento de las citoquinas y disfunción mitocondrial que somete a los hepatocitos a una baja tolerancia para soportar el stress oxidativo.

Se sugiere que la producción de óxido nítrico tiene un efecto dual, uno benéfico en los efectos circulatorios y otro negativo por su toxicidad.

Se inicia una secuencia que produce reducción del tamaño celular, condensación de la cromatina y fagocitosis.

La aquaporina-8 (AQP8) localizada en las vesículas intracelulares y el cAMP facilitan el movimiento osmótico del agua en el proceso de secreción biliar. Cuando existe una expresión defectuosa de aquaporina se la asocia con disfunción hepatocítica consecuente con colestasis^{18, 19}.

Las células estrelladas sufren por efecto de una importante citoquina, —la bone morfogenic protein (BMPs)— una transdiferenciación luego de la injuria hepática por colestasis, incrementando significativamente la actina del músculo liso²⁰.

El aumento de la interleukina 10 y recíprocamente la supresión de producción de IL-12 por parte de las células de Kupffer es responsable del deterioro de la resistencia a la infección²¹.

El factor nuclear hepatocítico (FNH) es miembro de una familia de transcritores que regulan la expresión de numerosos genes con importancia en la función de los hepatocitos y células epiteliales. A las 24 horas de una obstrucción biliar, el FNH-6 disminuye su expresión impidiendo la normal respuesta proliferativa de los hepatocitos²².

Por otra parte, el hígado ocupa un papel central en la síntesis de proteínas y la albúmina es cuantitativamente la proteína plasmática más importante sintetizada por él.

Debido a que la vida media de la albúmina es prolongada (20 días), sólo pueden ocurrir cambios mínimos secundarios al daño hepático producto de la colestasis. Sin embargo, la asociación de obstrucción biliar con patología neoplásica y malnutrición puede llevar a la hipoalbuminemia.

Como marcador agudo del nivel de síntesis hepática de proteínas, es más útil la prealbúmina sérica ya que su vida media en la circulación es de 1.9 días.

Por ello este y otros factores son considerados factores pronósticos en la ictericia obstructiva.

De igual manera, un aspecto importante es la función hepática en relación a la coagulación. Así, el fibrinógeno, la protrombina y el factor VII, pueden estar afectados en una ictericia obstructiva grave y prolongada. Pero, el mayor déficit se relaciona con la insuficiencia absorbiva de vitamina K, debido a la ausencia de sales biliares en el intestino.

Por otra parte, la circulación enterohepática de sales biliares se interrumpe con la obstrucción biliar de tal manera que puede observarse un aumento del nivel de ácidos biliares en el suero.

Esto conlleva a una disminución de la síntesis hepática de los mismos, con aumento de la excreción urinaria y formación de ácidos anormales.

La interrupción del circuito enterohepático, lleva una mayor absorción de endotoxinas hacia el sistema sanguíneo portal, debido en gran medida, a la ausencia de sales biliares que actúan como surfactantes en el mantenimiento de la membrana gastrointestinal¹⁹.

Regeneración hepática

La extraordinaria capacidad del hígado para regenerarse después de una injuria o resección, ha fascinado a médicos y científicos. La primera alusión a este fenómeno se debe a Hesíodo en su *Teogonía* (750 a 700 AC). El titán Prometeo enoja a Zeus al robarle el fuego y entregarlo a los humanos. Este es encadenado en los Montes Cáucos y atormentado por un águila que cada día devora su hígado, pero éste se regenera nuevamente durante la noche. Recién en 1890 se publica la primera documentación científica.

A pesar de la gran labor metabólica que cumple, es un órgano quiescente en términos de proliferación celular, ya que sólo 0,0012% a 0,01% de los hepatocitos se encuentran en mitosis en un momento dado.

Esta baja actividad puede ser alterada frente a injurias tóxicas, colestasis o resecciones quirúrgicas cuyo resultado lleva a una súbita proliferación hepatocítica, tratando de recuperar su masa funcional dentro de las dos primeras semanas de la agresión. En el caso de una resección, el resultado es una hipertrofia compensadora del hígado remanente más que una verdadera regeneración²³.

La proliferación cesa cuando el hígado recupera el volumen correspondiente a la especie, sexo, edad y masa corporal. En el humano el hígado representa el 2,5% de dicha masa.

Cuando se practica una hepatectomía parcial o una embolización, se reduce el volumen total, pero los segmentos remanentes están sujetos a un incremento del flujo y presión portal, induciendo a una proliferación entre el 2º y 7º días subsiguientes.

De inmediato, la actividad hepática es estrictamente modulada por mecanismos promitóticos y apoptóticos que regulan el reloj hepatocítico evidenciándose un elevado nivel de síntesis de ADN que logra un pico entre las 180 a 200 horas, dependiendo de la existencia o no de disfunción hepática preexistente.

Frente a un bloqueo biliar extrahepático, se producen cambios adaptativos en la primera semana consistente en una abrupta disminución de la extrusión de bilis, un incremento de fosfolípidos y enzimas canaliculares. Esto va acompañado por una mayor expresión de genes MDR2, MDR3 y CYP8B1 que modulan la actividad de paquetes de proteínas transportadoras de ácidos biliares, aniones y metabolitos de la bilirrubina a través de las membranas de los hepatocitos hacia los canaliculos. Sin embargo, estos cambios no son suficientes para proteger al hígado del daño²⁴.

Como respuesta a la agresión, existe un ilimitado potencial proliferativo celular que trata de reorganizar las estructuras afectadas, la interacción entre las células, y las jerarquías de función. Este proceso es estimulado por mitógenos tales como el factor de crecimiento hepatocítico (FCH) y la interleuquina-6 e interferido por diabetes, inmunodeficiencia y malnutrición.

Fausto²⁵, ha clasificado los factores que intervienen en este fenómeno:

a) **Factores primarios:** TNF y IL-6, éstos sensibilizan a las células para que actúen los de crecimiento.

b) **Factores de crecimiento:** FCH, alfa factor de crecimiento tumoral (FCT) y factor de crecimiento epidérmico (FCE).

c) **Comitógenos:** Insulina y epinefrina.

d) **Inhibidores:** Activina A superfamilia y factor de crecimiento tumoral-beta (FCT).

e) **Supresores de los inhibidores:** follistatin y péptido de latencia (PLA).

En la regulación de este complejo mecanismo intervienen más de 200 genes que producen señales destinadas a modular los ligandos de los receptores para que las células "se hablen entre sí".

La condición adaptativa no debe confundirse con la regeneración en términos de volumen, la que si es limitada, pues como se comprueba en resecciones parciales, la masa residual no siempre logra sustituir al órgano entero, pero sí la función.

No debemos olvidar que aunque se produzca regeneración, sigue existiendo apoptosis mediada por el Fas (proteína secretada por los linfocitos) y el factor de necrosis tumoral.

Existe la posibilidad que esta secuencia reparativa sea subnormal si el tiempo de instalación de la colestasis supera los 10 días, debido al desarrollo de fibrosis intersticial que impide la normal difusión de nutrientes y la acción de factores tróficos.

Impacto sobre el intestino

El manejo de la ictericia extrahepática es frecuentemente complicado por la translocación bacteriana. En etapas tempranas de colestasis se advierte una significativa disminución del espesor de la pared entérica²⁶, de las vellosidades y de células B en las placas de Peyer por lo que se reduce el efecto de "peaje" por parte de receptores TLR4 y TLR2.

Se ha constatado una destrucción del 8% de las vellosidades entéricas en la primera semana de colestasis y aproximadamente el 20% a las 2 semanas.

La microscopía electrónica pone de manifiesto edema parietal, disrupción de los desmosomas y la formación de espacios entre los enterocitos plenos de vacuolas, por donde migran bacterias y sus endotoxinas, para penetrar en la circulación sistémica por vía linfática evitando el filtro hepático.

El intestino es el más extenso órgano inmunológico del cuerpo y su tejido linfático contiene aproximadamente el 40% del total de células inmunocompetentes de un individuo²⁶.

Frente a la ausencia de bilis en el tubo digestivo, el tejido inmunológico parietal se torna escasamente reactivo, comprobándose una caída de anticuerpos antiendotoxinas asociado a un significativo incremento de sTNF y aumento de la permeabilidad, medida en la relación lactulosa/manitol. Esto sucede en pacientes ictericos sometidos a cirugía abierta pero escasamente en los que se usó procedimientos de drenaje no quirúrgico²⁸.

Las sales biliares juegan un importante papel en el mantenimiento del ecosistema por sus pro-

propiedades emulsificantes^{8, 29} y su efecto neutralizante de las endotoxinas.

La ausencia de bilis en la luz del intestino deja sin control la sobrepoblación de bacterias, en tal sentido Kamiya y Nimura³⁰ insisten en la importancia del reintegro de bilis al intestino luego de drenajes externos.

Las endotoxinas constituyen el componente principal de la pared celular externa de las bacterias gram negativas y se liberan en forma espontánea cuando las bacterias mueren. Se hallan en altas concentraciones en el intestino delgado.

Son lipopolisacáridos complejos constituidos por tres fracciones principales: la porción interna de lípido A, un oligosacárido intermedio R y la porción externa de un polisacárido O.

Este último componente es único para cada cepa de microorganismo y forma el antígeno O, altamente inmunógeno. El oligosacárido intermedio R, está expuesto en cepas mutantes "rugosas", a menudo es idéntico para varios grupos de bacterias y es menos antigénico que el O. La composición del lípido A varía poco entre las diferentes especies bacterianas. Las propiedades tóxicas de las endotoxinas parecen estar ampliamente limitadas a la porción lipídica A que es poco antigénica.

Las endotoxinas desarrollan múltiples acciones biológicas por mecanismos directos e indirectos. Debido a la gran diversidad de estos efectos, es probable que muchas de las respuestas biológicas observadas sean fenómenos secundarios.

Acciones biológicas de las endotoxinas:

- Fiebre

Acción directa sobre el hipotálamo

Acción indirecta por liberación endógena de pirógenos

- Efectos hemodinámicos
- Lesión de células endoteliales
- Coagulación intravascular
- Activación del complemento
- Efectos sobre leucocitos
- Efectos sobre plaquetas
- Activación del sistema reticuloendotelial
- Efectos inmunológicos
- Respuestas endocrinas y metabólicas
- Lesiones orgánicas específicas

El hígado y el pulmón muestran una particular vulnerabilidad a las endotoxinas, posiblemente por su gran capacidad reticuloendotelial funcional, que pareciera desempeñar un papel importante en la captación y detoxificación de endotoxinas.

Es así como estudios en modelos animales, demuestran que las endotoxinas absorbidas desde el tubo digestivo desempeñan un papel en el desarrollo de cirrosis animal por estimulación de sistema retículo endotelial con el consecuente depósito de fibrina en los sinusoides hepáticos y espacios porta¹⁹.

Si bien la extrapolación de estas observaciones experimentales a diversas condiciones clínicas, asociadas con enfermedad hepática o shock bacteriémico, produce hipótesis atractivas, la importancia de estas observaciones parece, aún hoy, incierta.

La sepsis y sus secuelas son la principal causa de morbilidad y se correlacionan con la severidad de la ictericia por la incapacidad de las células de Kupffer de clarificar endotoxinas y un sistema inmunitario alterado, contribuyendo a la fisiopatología de la respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y fallo multiorgánico, en ausencia de un foco infeccioso demostrable¹⁹.

Cuando se prolonga la obstrucción biliar más allá de *dos semanas*, se daña la función de la barrera intestinal promoviendo la translocación bacteriana, la que, asociada a la depresión inmunológica, perpetúa la sepsis por endotoxemia.

En un estudio prospectivo y controlado, efectuado por Parks³¹ (NEV II) sobre 33 pacientes ictericos, se midió la permeabilidad intestinal mediante la evaluación de la recuperación urinaria de polietilenglicol oralmente administrado, observándose que la permeabilidad recuperó sus valores normales a los 28 días promedio luego de la descompresión endoscópica. Estos datos indican que la función de la barrera intestinal se daña en la ictericia obstructiva y que este deterioro es revertido por el retorno de bilis al tracto digestivo.

Como ya hemos visto, la ausencia de bilis en la luz del intestino deja sin control la sobrepoblación de bacterias. Cuando se prolonga la obstrucción biliar más allá de dos semanas, se daña la función de la barrera intestinal promoviendo la translocación bacteriana, la que, asociada a la depresión inmunológica, perpetúa la sepsis por endotoxemia^{19, 31}.

Impacto sobre el riñón

La fisiopatología del fallo renal en la ictericia obstructiva ha sido extensamente estudiada pero

los mecanismos más profundos, permanecen actualmente poco claros.

A nivel de los túbulos proximales y distales, el efecto dañino se manifiesta alrededor del séptimo día y consiste en un incremento en la excreción de sodio y cloro secundario a una disminución de la reabsorción del 40%³². La incidencia de oliguria < 800 ml/día es del 10% en la primera semana de ictericia.

En la obstrucción biliar extrahepática la excreción urinaria de ácidos biliares está marcadamente aumentada. Por otra parte, la filtración glomerular y la presión arterial no se encuentran significativamente afectadas.

De igual manera, la depuración de H-taurocolato y H-colato está significativamente aumentada puesto que la reabsorción tubular de ácidos biliares está recargada y existe un mecanismo adaptativo del transporte de los mismos por los túbulos en las etapas iniciales de la colestasis.

Hay una interacción entre el hígado colestático y el riñón mediada por agentes inflamatorios tales como el alfa-TNF, IL-6 e IL-8. Los que precipitan una cascada de eventos.

Ante la persistencia de colestasis, puede desarrollarse hipertensión portal, lo que condiciona una situación de baja repleción vascular, localizada preferentemente en el territorio esplácnico, estimulando sistemas vasoactivos a partir de la activación de receptores de volumen y presión.

Se ponen en marcha la liberación de renina-angiotensina, aldosterona, vasopresina y hormona antidiurética, lo que comporta la aparición de diferentes trastornos de la función renal. En primer lugar disminuye la capacidad de excretar sodio por la orina y descenso de la excreción de agua libre de solutos lo que genera edemas y ascitis.

Las alteraciones en la función renal son frecuentes en los pacientes con ictericia obstructiva y, gran parte de la morbilidad en el postoperatorio de esta patología se debe a la caída de la tasa de filtrado glomerular que conlleva a la insuficiencia renal.

Los constituyentes de la bilis son potencialmente nefrotóxicos.

Es así como la bilirrubina puede desacoplar la fosforilación oxidativa de las mitocondrias y reducir la tasa respiratoria celular. De igual manera los ácidos biliares pueden inhibir la actividad de ATPasa, alterar los lisosomas, causar

hemólisis y alterar las membranas por su acción detergente³³.

Estos cambios de estructura y alteración funcional se asemejan a los efectos de la anoxia sobre la actividad celular.

Existen numerosas descripciones de alteración de la función renal en asociación con ictericia obstructiva en ausencia de agresión quirúrgica. Hasta un 30% de los pacientes con colestasis tienen una disminución significativa de la depuración de creatinina antes de la cirugía. Se ha hallado insuficiencia renal aguda preoperatoria especialmente en enfermos con colangitis y sepsis.

En estos enfermos se observa una disminución del flujo sanguíneo renal en especial a nivel cortical con aumento a nivel medular. Esto explicaría la caída de la capacidad concentradora urinaria.

La disminución del flujo sanguíneo podría deberse a una sensibilidad aumentada de los vasos renales a las catecolaminas, con estimulación de receptores alfaadrenérgicos por aumento de la fracción de betalipoproteínas propia de la colestasis.

Por otra parte, la disminución del volumen de agua del compartimiento extracelular con hipovolemia en pacientes colestáticos tiene gran importancia, más aún en enfermos mal rehidratados previo a la cirugía.

Los mecanismos homeostáticos de agua y sodio se encuentran alterados. Hay una disminución del clearance de creatinina y se dispara el sistema ahorrador de Na renina-angiotensina-aldosterona, mayor concentración de vaso-presina.

En forma paradójica y por acción de algún estímulo generado por la presencia en sangre de elementos de la bilis aún no determinados, hay un aumento del Factor Atrial Natriurético que, en condiciones normales se libera cuando hay un exceso del volumen circulante.

Es por ello que, a pesar de la disminución del volumen circulante con la consecuente caída de la función renal, la excreción fraccional de Na se mantiene elevada. **La desobstrucción biliar revierte rápidamente todos estos fenómenos**³⁴.

Más adelante, cuando la vasoconstricción renal es más severa, desciende el filtrado glomerular, apareciendo una progresiva insuficiencia renal funcional conocida con el nombre de síndrome hepato-renal (SHR).

Estudios recientes²⁰, de Ruiz del Arbol L., han confirmado que el Síndrome combinado hepatorenal aparece en las fases avanzadas de la cirrosis biliar caracterizada por una severa disfunción circulatoria con gasto cardíaco elevado, severa hipotensión arterial y marcada activación de los sistemas vasoactivos.

Si a un paciente con neoplasia biliopancreática se le agrega colestasis prolongada la probabilidad de desarrollar un SHR es muy baja, pero la supervivencia se ve severamente afectada en un 28% cuando el MELD es mayor a 20.

Impacto sobre la homeostasis circulatoria

Los pacientes con colestasis extrahepática parecerían tener mayor tendencia que los enfermos anictéricos a la hipotensión por sangrado durante la cirugía. Esta menor tolerancia a las variaciones aún de pequeños volúmenes fue ampliamente estudiada en forma experimental¹.

Una hipotensión podría ser el resultado de una variación en uno o varios de estos factores.

- Volumen minuto
- Rendimiento ventricular izquierdo
- Volumen plasmático y sistémico
- Resistencia periférica
- Presión arterial

En la ictericia obstructiva se observa, además, redistribución del volumen sanguíneo total con atrapamiento de sangre en la circulación esplácnica, lo que se traduce en una reducción del volumen de sangre efectivo.

Si bien el volumen minuto parece estar conservado en las colestasis, una hemorragia aguda, aún menor al 10% del volumen, puede dar como resultado una caída abrupta del mismo con una recuperación retardada.

Es así como se reconoce la actividad vasopresora de los constituyentes biliares, en especial los ácidos biliares, sobre la función ventricular izquierda. Sin embargo el factor o los factores que intervienen en este fenómeno aún no han sido determinados.

Impacto sobre la coagulación

El hígado es el sitio primario de producción de todos los factores de la coagulación, con excepción

del factor VIII. Por ello, los niveles plasmáticos de fibrinógeno, protrombina, factores V, VII, IX, X, XI y XII, precalicreína y kininógeno pueden estar disminuidos en una hepatopatía severa.

Para expresar su actividad biológica los factores II, VII, IX y X sufren una transformación molecular al unirse al Ca. Este enlace se efectúa mediante una reacción enzimática de carboxilación que requiere de la presencia de la vitamina K.

Es así como, debido a que la síntesis de estos factores y la carboxilación posterior se efectúa en los hepatocitos y que los niveles de vitamina K pueden verse afectados por la ausencia de sales biliares, necesarias para su absorción, en las hepatopatías obstructivas puede observarse alteración de la coagulación. Por ello, si bien el tiempo de protrombina prolongado presente en una ictericia obstructiva puede corregirse con la administración de vitamina K parenteral, una vez instaurado el daño hepatocelular no se observa una respuesta adecuada.

En estos pacientes el déficit de vitamina K puede deberse a:

- Ausencia de sales biliares (necesarias para su absorción)
- Ingesta dietética disminuida
- Absorción anormal de lípidos
- Antibióticos que alteran la flora intestinal y consecuentemente la síntesis de vitamina K.

La sensibilidad de los niveles plasmáticos de los factores K dependientes varía según la vida media biológica de cada uno de ellos. Así el factor VII, cuya vida media es la más corta (3-5 horas), es el monitor más apropiado de la síntesis proteica hepática en una insuficiencia aguda de la glándula. El factor IX es el menos afectado y la protrombina y el factor X son moderadamente sensibles.

Por otra parte, el hígado, es el principal sitio de producción y depuración de anticoagulantes fisiológicos. La antitrombina III, la alfa2 macroglobulina y la alfa1 antitripsina son sintetizados en el hígado al igual que la proteína C¹⁶.

Si bien se cree que el plasminógeno se produce en los hepatocitos, la depuración de los activadores de esta sustancia y las antiplasminas también se generan en la glándula.

Es así como, la compleja participación hepática no solo en la producción sino también en la depuración de sustancias procoagulantes, anticoagulantes y fibrinolíticas podría constituir la base

del equilibrio hemostático final conservado en muchos de los pacientes con hepatopatías o de la tendencia a la hemorragia y coagulopatía en una minoría de estos enfermos.

Por ello, los pacientes con hepatopatías obstructivas y endotoxemias, si bien tienen mayor tendencia a la hemorragia la misma ocurre durante o después de la cirugía. Parece necesario entonces la presencia de factores adicionales presumiblemente relacionados con la cirugía. Es así como se mencionan cambios hormonales, aumento de la endotoxemia y el efecto del procedimiento quirúrgico sobre las plaquetas y el sistema reticulo-endotelial.

En los pacientes con ictericia obstructiva, como ya se ha mencionado, existe una alteración de la barrera gastrointestinal con la consiguiente absorción de endotoxinas.

Se considera que la parte del Lipido A de una endotoxina es la porción tóxica principal y puede ser responsable de las alteraciones hemostáticas observadas en los pacientes con afecciones hepáticas y biliares que se asocian a endotoxemias. El lipido A ejerce, en el hombre, efecto tóxico sobre membranas celulares, incluyendo plaquetas y endotelio y puede, por otra parte, activar procoagulantes^{16, 19}.

Las pruebas convencionales para evaluar la coagulación incluyen:

- Tiempo y concentración de protrombina
- KPTT
- Recuento plaquetario

El tiempo de protrombina se relaciona con el nivel plasmático de factores de coagulación sintetizados por el hígado por lo tanto puede utilizarse como una medida de la síntesis de proteínas, siempre y cuando se excluyan una hemorragia severa, una coagulopatía por consumo y la presencia de inhibidores.

Excepto en algunas hepatopatías fulminantes en que el factor VII por su corta vida media puede constituirse como un marcador temprano de evolución y pronóstico, no debieran utilizarse mediciones de factores aislados ya que pruebas globales como la concentración de protrombina son suficientes.

Como ya hemos comentado, los factores K dependientes son particularmente sensibles al funcionamiento hepático, el V y el fibrinógeno son más resistentes mientras que el VII se mantiene en ni-

veles normales e incluso, en algunas ocasiones aumentado.

Un tiempo de protrombina prolongado en asociación a niveles normales de factor V, sugiere una hipovitaminosis K, propio de una obstrucción biliar.

En estos pacientes el tratamiento con vitamina K parenteral logra mejorar la concentración de protrombina. La falta de corrección, luego de 48 hs de tratamiento, sugiere evaluar otro fenómeno causal.

Las alteraciones hemostáticas por causas diferentes a la hipovitaminosis K, en el contexto de una colestasis, habitualmente no requiere tratamiento de reposición específica a menos que haya hemorragia o vaya a efectuarse algún procedimiento invasivo.

En pacientes trombocitopénicos puede estar indicada la transfusión de plaquetas teniendo en cuenta que la vida media de las mismas es no mayor de 48 hs. Por lo tanto, en presencia de una hemorragia deben transfundirse cada 24 o 48 hs si el sangrado continúa.

El tratamiento de reemplazo de factores es una práctica habitual si bien hay pocas evidencias de su valor real. Puede utilizarse plasma fresco congelado o concentrados de complejos de protrombina.

La ventaja de utilizar estos concentrados es que puede lograrse la corrección con la administración de bajos volúmenes. Aún así, son costosos y no aportan factor V ni antitrombina III y pueden ocasionar complicaciones como la embolia.

Impacto inmunológico

Las alteraciones inmunológicas presentes en la ictericia obstructiva se producen por alteración de diferentes aspectos de la respuesta inmune¹⁰.

Sistema reticulo endotelial

Las células de Kupfer conforman el 85% del sistema reticulo endotelial y tienen participación activa en la eliminación de antígenos celulares, endotoxinas y bacterias provenientes del tubo digestivo. Se encuentran entre la interface porto sistémica.

La activación de este sistema fagocítico con la subsiguiente liberación de mediadores constituye un paso fundamental en la respuesta inmune. Sin

embargo una estimulación continua o exagerada puede desencadenar desde un cuadro de inflamación sistémica hasta la falla multiorgánica.

En la ictericia obstructiva la actividad del sistema retículo endotelial se encuentra disminuida, las células de Kupfer no disminuyen en número, por el contrario pueden duplicarse, pero su capacidad para procesar antígenos y endotoxinas se ve alterada.

Estos fenómenos tienen relación directa no sólo con las concentraciones plasmáticas de la bilirrubina y de las endotoxinas sino también con la duración de la obstrucción¹⁹.

La alteración en la respuesta inmune hepática afecta además la capacidad de eliminar células tumorales e impedir su crecimiento.

En la colestasis también se observa disminución de la respuesta quimiotáctica de los polimorfo nucleares (PMN) a la interleukina (IL) 8 y de la respuesta de la inmunidad mediada por linfocitos T¹¹.

La ictericia obstructiva causa depresión de la función del sistema inmune aunque en la actualidad no está bien aclarado como la función inmune se recupera después del alivio de obstrucción biliar.

Megison²¹ estudió la función de los fagocitos mononucleares, la función inmune mediada por células, con pruebas de la función hepática, y la histología del hígado normal (control) en ratas con obstrucción biliar y luego de la descompresión. La captación hepática de bacterias radiomarcadas era del 82% en ratas testigo y del 66%; luego de 21 días de la obstrucción ($P < 0.05$). La actividad fagocítica volvió a la normalidad dentro de 7 días después de la coledocoduodenostomía. La inmunidad mediada por células se prolongó significativamente en el grupo obstruido ($P < 0.05$) pero había vuelto a la normalidad 7 días después del drenaje biliar. El retorno de la función hepatocelular a la normalidad, medido por pruebas de función de hígado, fue acompañado de una paralela recuperación de la función inmune. Este estudio demuestra una recuperación puntual del sistema inmune después del desagüe biliar interno en la ictericia obstructiva. Estos datos pueden tener implicancias acerca de la utilidad de la descompresión de la bilis en pacientes con ictericia obstructiva.

Prurito

En la colestasis, sustancias que normalmente son excretadas por el hígado se acumulan en diversos tejidos.

La naturaleza de los agentes generadores del prurito como consecuencia de la colestasis es en la actualidad poco conocida, sin embargo la desaparición de ese molesto síntoma luego del trasplante hepático, sugiere la idea que el hígado es responsable de su mecanismo.

El concepto inicial de la acción de sales biliares en la piel ha perdido consistencia frente a la evidencia que el proceso de prurito y rascado tiene sus bases en un mecanismo mediado por el incremento a nivel central de neurotransmisores opioidérgicos, los que experimentalmente pueden ser regulados por muopio receptores. Esto se puede comprobar, porque la morfina incrementa el prurito²⁴. De igual manera, el aumento de las concentraciones hepáticas de metionina y leucinaencefalina, dos péptidos endógenos, producen un aumento del tono opioidérgico en la ictericia.

El prurito es una sensación que varía de acuerdo al umbral de percepción. Sin embargo puede ser medido mediante un instrumento, de tecnología piezoeléctrica, que permite registrar las vibraciones producidas por la uñas en el acto de rascado.

Básicamente, algunos pacientes reciben antihistamínicos del tipo de la hidroxicina, sedantes como las benzodiacepinas y antidepresivos que actúan inhibitoriamente en la nocicepción mediada por la serotonina como lo es la paroxetina, la sertralina y el ondasetron.

El efecto del prurito también puede ser aliviado mediante el uso de antagonistas opiodes que tienen afinidad por los receptores como el palmetene y la naloxona. La resinas de intercambio iónico no cuentan en la actualidad con razones para su uso. De igual manera, los procedimientos invasivos tales como la plasmaféresis y la diálisis extracorpórea no son apropiadas para enfermos en mal estado general.

En la actualidad, se ha propuesto el uso de Dronabinol, un compuesto derivado del alfa tetrahidrocannabinol, 5 mg por la noche con buen resultado.

Conclusiones

El lapso disponible para iniciar un procedimiento paliativo de la ictericia comienza a agotarse en el término de una semana.

- A las 24 horas de una obstrucción biliar, se inicia el bloqueo de la respuesta proliferativa de los hepatocitos. Existe la posibilidad que esta secuencia reparativa sea subnormal si el tiempo de instalación de la colestasis supera los 10 días, debido al desarrollo de fibrosis intersticial que impide la normal difusión de nutrientes y la acción de factores tróficos.
- El número de sinusoides con flujo sanguíneo decrece en un 30%.
- La disfunción hepática y la apoptosis logra un pico entre las 180 a 200 horas.
- A los 7 días de ictericia se produce una abrupta disminución de la extrusión de bilis.
- El 8% de las vellosidades entéricas se destruyen en la primera semana y el 20% en la segunda, condicionando traslocación bacteriana, depresión inmunológica y endotoxemia.
- La incidencia de oliguria es del 10% en la primera semana de ictericia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Gaudio E, Onori P, Franchitto A. *Hepatic microcirculation and cholangiocyte physiopathology*. Ital J Anat Embryol 2005; 110 (2 suppl 1): 71-75.
- Robbins-Cotran. *Pathologic Basis of Disease* 7ª Edición, pag 888.
- Trauner M, Wagner M, Fiebert P y col. *Molecular regulation of hepatobiliary transport systems: clinical implications for understanding and treating cholestasis*. J Clin Gastroenterol 2005; 39 S111-124.
- Kulak-Ublick GA, Stieger B, Meier PJ. *Enterohepatic bile salt transporters in normal physiology and liver disease*. Gastroenterology 2004; 126 (1): 322-342.
- Meier PJ, Stieger B. *Bile salt transporters*. Annu Rev Physiol 2002; 64: 635-661.
- Altfeld WA, Gill RK. *Bile Acid Transporters: Structure, Function, Regulation and Pathophysiological Implications*. Pharm Res 2007 Apr 3.
- Hayat JO, Loew CJ, Asstress KN y col. *Contrasting liver function test patterns in obstructive jaundice due to biliary strictures (corrected) and stones*. QJM 98 (3): 238.
- Geier A, Wagner M, Dietrich CG y col. *Principles of hepatic organic anion transporter regulation during cholestasis, inflammation and liver regeneration*. Biochim Biophys Acta 2007; 1773 (3): 283-308.
- Parks RW, Stuart Cameron C, Gannon C, Pope C, Diamond T, Rowlands B. *Changes in gastrointestinal morphology associated with obstructive jaundice*. J Pathol 2000; 192 (4): 526-532.
- Mizuguchi K, Ajiki T, Onoyama H y col. *Short-term effects of external and internal biliary drainage on liver and cellular immunity in experimental obstructive jaundice*. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2004; 11 (3): 176-180.
- Sivori J, Argibay P, Cavadas D y col. *Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo*. Relato Oficial 2000; Rev Arg Cirug 119-125.
- Gulubova MV. *Ultrastructural sinusoidal changes in extrahepatic cholestasis*. Acta Histochem. Jul 1996; 98 (3): 271-273.
- Ito Y, Bethea N, Baker G, Mc Cuskey M, Ursbachek R, Mc Curskey R. *Hepatic microcirculatory dysfunction during cholestasis liver injury in rats*. Microcirculation, Oct 2003; 10 (5): 421-432.
- Kawaguchi T, Sakisaka S, Sata M, Mori M, Tanikawa K. *Different lobular distributions of altered hepatocyte tight junctions in rat models of intrahepatic and extrahepatic cholestasis*. Hepatology Jan 1999; 29 (1): 205-216.
- Brown K, Brems J, et al. *The nitric oxide donor molisodmine improves survival and reduces hepatocyte apoptosis in cholestasis*. Journ Am College of Surgeons 2003; vol 197 N° 2: 261-269.
- Padillo F, Muntane J, Montero J y col. *Effect of internal biliary drainage on plasma levels of endotoxin, Cytokines, and C-reactive protein in patients with obstructive jaundice*. World J Surg 2002; 26 (11): 1328.
- Moazzam F, Brems J, et al. *Endotoxin Potentiates Hepatocyte apoptosis in cholestasis*. Journ Am College of Surgeons, Jun 2002, Vol 194 n° 6: 731-738.
- Carreras F, Graglione S, Mazzone A, y col. *Inst. Fisiol. Experimental (CONICET) Univ. Nac Rosario, Argentina*. Hepatology, May 2003; 37 (5): 1026-1033.
- Kimmings AN, Van Deventer SJ, Obertop H. *Endotoxin, cytokines, and endotoxin binding proteins in obstructive jaundice and after preoperative biliary drainage*. Gut 2000; 46 (5): 725-731.
- Fan J, Shen H, Sun Y, Burczynski F, Namaka M, Gong Y. *Bone morphogenic protein 4 mediates bile duct ligation induced liver fibrosis through activation of Smad 1 and ERK 1/2 in rat hepatic stellate cells*. J Cell Physiol May 2006; 207 (2): 499-505.
- Megison S, Dunn W, Horton W, Chao H. *Effects of relief of biliary obstruction on mononuclear phagocyte system function and cell mediated immunity*. Brit J Surgery 2005, vol 78 (5): 568-571.
- Holttermann A, Tan Y, Kim W, Yoo K, Costa R. *Diminished hepatic expression of the HNF-6 transcription factor during bile duct obstruction*. Hepatology, Jun 2002; 35 (6): 1392-1399.
- Koniaris L, Mc Killop I, Schwartz S, Zimmers T. *Liver regeneration*. Journ Amer. College of Surgeons, oct 2003, vol 97 N° 4: 634-659.
- Liu Y, Binz J, et al. *Hepatoprotection by farnesoid X receptor agonist GW4064 in rat models of intra and extrahepatic cholestasis*. J Clin Invest. Dec 2003; 112 (11): 1678-1687.

25. Fausto N. *Liver regeneration* J. Hepatology 2000; 32: 19-31.
26. Ogawa A, Tagawa T, Nishimura H, et al. *Toll-like receptors 2 and 4 are differentially involved in Fas dependant apoptosis in Peyer's patch and the liver at an early stage after bile duct ligation in mice*. Gut 2006; Jan 55 (1): 105.
27. Welsh JF, Ramsden C, Mac Lennan K, et al. *Increased intestinal permeability and altered mucosal immunity in cholestatic jaundice*. Ann Surg 1998; Feb 227 (2): 205-212.
28. Parks R, Halliday M, McCrory D, et al. *Host immune responses and intestinal permeability with jaundice*. Br J Surgery, 2003 Feb; 90 (2): 239-45.
29. Clemens WD, Parks R, Erwin P, Halliday M, Barr J, Rowlands B. *Role of the gut in the pathophysiology of extrahepatic biliary obstruction*. Gut Oct 1996; 39 (4): 587-593.
30. Abe T, Ogawa A, Hiromatsu T, Masuda A, Matsuguchi T, Nimura Y. *Yoshikai Kupffer cell-derived interleukin 10 is responsible for impaired bacterial clearance in bile-duct ligated*. Hepatology, 2004; 40 (2): 414-423.
31. Parks R, Clements Smye M, Pope C, Rowlands W, Diamond T. *Intestinal barrier dysfunction in clinical and experimental obstructive jaundice and its reversal by internal biliary drainage*. British Journal of Surgery, 2005, vol 83 (10): 1345-1349.
32. Rodrigo R, Avalos N, Orellana M, Bosco C, Thielemann L. *Renal effects of experimental obstructive jaundice: morphological and functional assessment*. Arch Med Res Jul 1999; 30 (4): 275-285.
33. Ruiz-del-Arbol L, Monescillo A, Arocena C y col. *Circulatory function and hepatorenal syndrome in cirrhosis*. Hepatology, August 2005 volume 42, Issue 2: 439-447.
34. Bergasa Nora. *Medical palliation of the jaundiced patient with pruritus*. Gastroent Clin of N Am 2006; 35: 113-123.

Cambios luego de la desobstrucción biliar

Luego del alivio de una obstrucción biliar, sea por procedimientos quirúrgico o mínimamente invasivos, podría preverse no solo la normalización de la secreción biliar sino también de la estructura y el funcionamiento hepático. Sin embargo, estos sucesos no ocurren en forma predecible o constante.

Secreción biliar

Los cambios producidos en la secreción biliar luego de la descompresión canalicular han sido estudiados fundamentalmente luego de drenajes percutáneos externos. Durante los primeros días, la bilis producida tiene una baja concentración de bilirrubina y sales biliares aún con eventuales altos volú-

menes totales. Esto puede deberse no solo, al lento retorno de una función hepática normal sino también a la falta de circuito entero hepático¹.

Recuperación de la función hepática

En la mayoría de los casos y cualquiera sea el método de descompresión biliar, la bilirrubina plasmática comienza a caer rápidamente observando mejoría clínica.

Sin embargo, la normalización de la función hepática no es instantánea.

El examen de la depuración plasmática de la antipirina en enfermos sin complicaciones luego de procedimientos descompresivos demostró un intervalo aproximado de 6 semanas en la normalización de esta función. De igual manera, la excreción de antibióticos, severamente alterada o ausente durante la obstrucción biliar, permanece disminuida hasta tres semanas luego de resuelta la obstrucción.

Sin embargo, estos factores se limitan a obstrucciones y desobstrucciones no complicadas. Es así como estudios experimentales en animales demostraron que la existencia de infección del árbol biliar, da como resultado alteraciones en la depuración biliar aún luego de la desobstrucción.

Más aún, en enfermos con obstrucciones de larga data debe preverse una depuración lenta de bilirrubina así como alteración de formas más sutiles de función hepatocitaria durante muchas semanas después de la desobstrucción biliar. Este hecho es particularmente importante en aquellos pacientes en que la descompresión canalicular se acompaña de resecciones hepáticas como en el colangio carcinoma hiliar.

Recuperación de la estructura hepática

Si bien se ha estudiado poco sobre la fisiopatología de los conductos biliares intra y extrahepáticos luego de la descompresión y se ha demostrado la posibilidad del retorno a un diámetro ductal normal en las primeras 24 hs en pacientes con obstrucciones de larga data, no se evidencia normalización rápida del calibre canalicular, sobre todo intrahepático.

Es probable que estos conductos biliares que estuvieron sometidos a edema, infiltración inflamatoria, colangitis y cambios fibróticos, conserven cierta rigidez durante un lapso considerable luego de la descompresión. Hay evidencias de un vacia-

miento deficiente continuo y anormalidades duc-tales intra hepáticas varios meses después de una anastomosis biliodigestiva en colestasis prolongada^{1,2}.

De igual manera, el estudio de la inversión de los cambios fibróticos intrahepáticos es difícil de realizar ya que debieran basarse en biopsias hepáticas seriadas de pacientes asintomáticos.

Aún así se reconoce que estos cambios, en tanto no se trate de una cirrosis biliar secundaria verdadera, son reversibles con un drenaje biliar efectivo, adecuado y oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mizuguchi K, Ajiki T, Onoyama H y col. *Short-term effects of external and internal biliary drainage on liver and cellular immunity in experimental obstructive jaundice*. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2004; 11 (3): 176-180.
2. Padillo F, Muntane J, Montero J y col. *Effect of internal biliary drainage on plasma levels of endotoxin, Cytokines, and C- reactive protein in patients with obstructive jaundice*. World J Surg 2002; 26 (11): 1328.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

Nada existe tan presente en la profesión médica como el dolor y, en cierto modo, la salud es la ausencia de todo tipo de sensación dolorosa.

No es solamente un simple síntoma físico ya que muchas veces existe un gran componente psicológico, en particular en el dolor crónico del paciente neoplásico.

Según Saunders, es la conjunción de diversos componentes, físico, psicológico, espiritual y social, se denomina "dolor total". Es así como debe distinguirse entre nocicepción (actividad producida en el sistema nervioso por estímulos lesivos para los tejidos), dolor (percepción de la nocicepción) y sufrimiento (alteración en la calidad de vida)³.

Por ello, en el dolor del enfermo neoplásico no es suficiente el empleo de medidas analgésicas específicas, es necesario, además, controlar la depresión y la ansiedad.

Según la Asociación Internacional para el Estudio de Dolor "**es una vivencia sensorial y afectiva desagradable asociada a lesión tisular real o potencial que se describe en términos de dicha lesión**"

La experiencia o vivencia dolorosa consta, entonces, de dos componentes. Uno es el sensorial,

a través del cual se detectan las características del estímulo nociceptivo y que permite precisar su localización, intensidad, modificación temporal etc. Constituye el elemento objetivo básico de la sensación dolorosa y se denomina *algognosia*.

El otro es de orden afectivo-emocional. Se presenta con carácter displacentero y tiene, también, un sustrato morfológico específico en el sistema nervioso central. Se denomina *algotimia*.

El componente afectivo (algotimia), lleva a un cambio de comportamiento que provoca una serie de modificaciones motoras, posturales o de hábitos, orientados a rechazar o detener el dolor tan pronto como sea posible y por el medio que sea, dando lugar, en algunas ocasiones, a reacciones depresivas, de temor, de aislamiento o de ansiedad.

Unido a este componente afectivo de sufrimiento se produce una serie de modificaciones vegetativas que no han sido aún estudiadas en forma suficiente y que completan la respuesta dolorosa. Puede observarse, entonces, la aparición de variaciones cardiovasculares, respiratorias, digestivas, hormonales que pueden alterar el equilibrio orgánico.

Si bien el dolor presenta un significado biológico orientado a la detección de alguna anomalía orgánica relacionada con el daño tisular, no siempre hay proporción entre la magnitud de la lesión y la intensidad de lo percibido. Presenta, entonces, una gran variabilidad que va a estar determinada por una serie de circunstancias personales y del entorno familiar y sociocultural del paciente.

Es así como, el grado de atención, el estado psicológico, las experiencias previas, las motivaciones, los valores y creencias de cada enfermo, van a explicar las diferencias con que es percibido.

Por ello la aplicación de una buena terapéutica farmacológica no es suficiente en el manejo del dolor crónico o dolor total del enfermo terminal. Es imprescindible elegir una adecuada estrategia dirigida a modificar ciertos aspectos relacionados con la actitud del paciente ante esta sensación. Así, el enfermo, podrá aprender a convivir con el dolor, a colaborar con el médico y buscará enriquecer su existencia profundizando en aspectos de su vida que trasciendan su situación.

En gran medida estos objetivos constituyen aspectos prioritarios en los especialistas en dolor y en las unidades de cuidados paliativos, dando un enfoque global de tratamiento al paciente con do-

lor crónico, consiguiendo una mejora sustancial en la calidad de vida.

Fisiología

El dolor es una modalidad sensorial específica que consta de receptores nociceptivos específicos, vías aferentes específicas y un sustrato morfofuncional también específico.

Los receptores nociceptivos se localizan en la piel y en menor proporción en estructuras somáticas y viscerales. Están formados en su mayoría por terminaciones nerviosas libres, no encapsuladas y se clasifican en mecanonociceptores y nociceptores polimodales. Son receptores de alto umbral porque se activan ante estímulos intensos próximos a la lesión.

- Mecanonociceptores: Responden a estímulos mecánicos y la información es conducida por fibras mielínicas delgadas a una velocidad de 2-20 m/s. Se relacionan con el dolor agudo.

- Nociceptores polimodales: Responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos intensos y la información es conducida por fibras amielínicas tipo C de baja velocidad de conducción, 0.2-2 m/s. Se relacionan con el dolor gravativo, que se percibe como urente.

Entre las sustancias químicas capaces de activar a los nociceptores se destacan las concentraciones elevadas de hidrogeniones, y de potasio extracelular, bradicininas, acetilcolina, serotonina, diversas citoquinas, soluciones hipertónicas. La hipoxia provocada por isquemia suele ser desencadenante del dolor visceral y del originado en el tejido muscular estriado. De igual manera, algunos gases irritantes pueden desencadenar respuestas dolorosas por irritación de receptores de la mucosa respiratoria.

Si bien todos los receptores se activan con estímulos intensos, la presencia de ciertas sustancias pueden producir una serie de modificaciones en sus propiedades electrofisiológicas que conlleven a una disminución de su umbral. Este fenómeno de "sensibilización periférica" es el causante de la llamada hiperalgesia, que se manifiesta por la aparición de dolor ante estímulos habitualmente inocuos e, incluso, espontáneo.

Entre estas sustancias se encuentran las prostaglandinas, la sustancia P, la bradicinina, la histamina, la serotonina, los leucotrienos y las citoquinas. Sustancias todas presentes en los procesos inflamatorios.

Algunas de estos compuestos actúa directamente estimulando al receptor y otras lo hacen a través de la activación de proteínas que lleva a la formación de segundos mensajeros (AMPc) que activan a las quinasas.

La conducción de la información nociceptiva al sistema nervioso central se efectúa a través de *fibras aferentes primarias* (mielínicas delgadas o amielínicas C).

La información nociceptiva visceral es conducida por fibras amielínicas del sistema nervioso simpático. Estas fibras aferentes son mucho menor en número a las somáticas pero, al llegar los axones a la médula espinal desarrollan gran cantidad de ramificaciones, lo que permite establecer conexiones sinápticas con un elevado número de neuronas espinales.

No todas las fibras aferentes penetran en la médula espinal por el asta posterior, hay una pequeña cantidad que lo hace por el asta anterior, cerca de las motoneuronas, de ahí el fracaso de las rizotomías posteriores que se utilizaban en otro tiempo como tratamiento del dolor rebelde.

Las fibras aferentes somáticas hacen sinapsis con neuronas espinales ubicadas en las láminas II, III, IV y V de Rexel.

Todas estas neuronas, detectan en forma precisa las características del estímulo. Sin embargo, en otras neuronas localizadas en las láminas V, I, VII y VIII se produce una convergencia de información, visceral y somática, que constituye la base morfofuncional del dolor referido. Son las denominadas neuronas viscerosomáticas.

Los axones de las neuronas nociceptivas espinales cruzan la línea media y ascienden formando el sistema anterolateral: haces espinotalámico lateral, espinotectal y espinoreticular.

La información es conducida al complejo ventrobasal del tálamo (núcleos ventrales posterolateral y posteromedial). Allí se procesa la información para llegar a las áreas corticales somestésicas 1, 2 y 3, donde tiene lugar el último procesamiento de la información sensorial nociceptiva.

La información nociceptiva es conducida también a núcleos talámicos de la línea media y a diferentes regiones de la formación reticular, de donde se proyecta en forma más difusa a diversas estructuras del sistema límbico y a ciertas regiones de la corteza frontal y parietal. Esto constituye la base de organización del componente afectivo desagradable de la respuesta dolorosa.

Hay una serie de mecanismos endógenos inhibidores de la información nociceptiva. Los más conocidos se localizan a nivel espinal.

Los mecanismos neuronales inhibidores derivan de la organización morfofuncional de neuronas del asta posterior, inhiben la entrada de la información nociceptiva por activación de mecanorreceptores de bajo umbral.

La estimulación de mecanorreceptores de bajo umbral de la piel pueden ejercer una acción inhibidora de la actividad de neuronas nociceptivas (Teoría de la Puerta de Melzack y Wall). El mecanismo inhibitorio podría explicarse por la existencia de interneuronas que facilitarían la inhibición recíproca.

Es en este hecho en que se basa la analgesia que se puede observar luego del frotamiento manual de la zona dolorida, de allí el éxito de la estimulación eléctrica transcutánea y ciertos efectos analgésicos de la acupuntura.

También se observan sustancias endógenas opioides de carácter peptídico que ejercen acciones analgésicas actuando sobre receptores opíacos específicos.

Desde los años setenta se conocen una serie de sustancias endógenas que ejercen acción analgésica a través de receptores opioides, las de mayor importancia fisiológica son la metionina encefalina, la leucina encefalina, las beta endorfinas, la dinorfina y la neoendorfina.

Es así como, existen en el organismo una serie de mecanismos endógenos capaces de ejercer un control permanente sobre la transmisión de la información nociceptiva, siendo la médula espinal uno de los lugares de mayor importancia funcional.

El ascenso del estímulo doloroso pone en marcha mecanismos analgésicos, cuyo inicio tiene lugar en diferentes niveles de la formación reticular, a modo de circuitos de retroalimentación negativa.

El dolor y cáncer no son sinónimos, el 25% de los pacientes no experimentan dolor.

Mecanismo del dolor en pacientes con cáncer

Tipo de Dolor		Mecanismo
Nociceptivo	Somático	Metástasis óseas Espasmo muscular
	Visceral	Distensión, obstrucción, perforación
	Neuropático	Plexopatía, neuralgia, compresión, injuria por invasión, dolor postquirúrgico.

El 20% tiene un sólo dolor, el 80% tiene 2 o más orígenes del dolor.

El dolor en cáncer puede:

- a) ser causado por la enfermedad en sí misma.
- b) ser causado por terapéutica antineoplásica.
- c) estar relacionado con la debilidad o caquexia.
- d) ser producido por una patología concurrente.

La precepción del dolor está modulada por el ánimo del paciente y el significado que le asigna²⁹. Es un problema multidimensional:



Dolor agudo

El dolor agudo tiene orígenes diversos y puede producirse ante diferentes circunstancias. Es habitual observarlo en el curso de postoperatorios, en situaciones de trauma, en algunas enfermedades médico quirúrgicas de diferente naturaleza etc. Con gran frecuencia se asocia a procesos inflamatorios y produce, cuando es de corta duración, algún grado de inmovilización para proteger la zona afectada.

En el análisis electrofisiológico de la respuesta neuronal en este tipo de dolor se observa una hiperexcitabilidad motivada, en gran medida, por una alteración del funcionamiento del sistema somatosensorial.

Las modificaciones en las descargas de las neuronas nociceptivas espinales que se mantienen en forma prolongada ante estímulos repetidos, explican la persistencia de ciertos dolores, estableciendo un círculo vicioso que lleva a espasmos musculares reactivos que provocan más dolor. Es así como, ante situaciones que pudieran generar la presencia de dolores agudos debe utilizarse analgesia preventiva ya que, una vez que aparecen los fenómenos de hiperexcitabilidad, se requie-

ren mayores medidas terapéuticas para frenar la respuesta establecida.

Ante la aparición del dolor, el organismo desencadena una serie de procesos neurohumorales que contribuyen al mantenimiento de la homeostasis. Si los estímulos son intensos y duraderos pueden conducir al deterioro de funciones orgánicas y psicológicas.

Es así como, la respuesta al estímulo nociceptivo lleva consigo una sensación desagradable asociada a grados variables de ansiedad, aprehensión, miedo, pérdida de la intercomunicación y tendencia a la depresión. Las diferentes percepciones del dolor están en relación con el estado de ansiedad previa del paciente y de sus familiares más cercanos. Esta sensación emocional potencia la respuesta al estrés originada por el dolor. En determinadas circunstancias y en situaciones de estrés intenso pueden producirse alteraciones en la función inmunológica, de la coagulación, etc.

Dolor crónico

El Dolor crónico es usualmente definido como aquel dolor persistente con una duración mayor a 3 meses.

Si usamos esta definición, al menos el 40% de la población presenta este tipo de dolor no necesariamente referido al cáncer.

Un subgrupo es el dolor refractario al tratamiento, que consiste en una condición extremadamente crítica, invalidante, en el contexto de un mal incurable y donde han fallado diversos tratamientos para controlarlo.

Dolor oncológico

En la población de enfermos neoplásicos el dolor se encuentra en aproximadamente el 40% de los pacientes, llegando a cifras cercanas al 70% en los enfermos terminales. Con gran frecuencia se asocia a síndromes depresivos o de ansiedad.

La presencia del dolor aumenta en estos enfermos el sentido de vulnerabilidad, llevando a estos pacientes a situaciones límites si no se dispone de un tratamiento analgésico preciso y del apoyo psicológico adecuado.

La existencia del dolor está determinada por el tipo tumoral y la extensión del mismo.

En relación a la etiología, los síndromes dolorosos en el enfermo oncológico, se producen por diversas causas:

- Invasión directa del tumor (70% de los casos)
- Secundario al tratamiento (20% de los casos)
- Otras causas (10% de los casos)

De igual manera el dolor en estos pacientes puede ser agudo o crónico. Los síndromes de dolor agudo canceroso son debidos a alteraciones orgánicas producidas en forma secundaria por la aplicación de técnicas diagnósticas o por los tratamientos aplicados y son, en la mayoría de los casos, de rápida resolución.

Sin embargo es el dolor crónico el que puede llegar a alterar profundamente la calidad de vida de estos enfermos. Puede ser tanto o más traumatizante que la enfermedad misma.

La invasión tumoral, directa o por diseminación metastásica, de las vísceras huecas, del parénquima hepático, del páncreas, del peritoneo y retroperitoneo pueden determinar dolor crónico. Puede acentuarse con los movimientos respiratorios y la presión abdominal y asociarse con anorexia, náuseas y vómitos.

La mayoría de los dolores secundarios al tratamiento se producen por alteración de la integridad tisular, estableciéndose una situación sostenida de estimulación nociceptiva.

En ocasiones aparecen en una fase tardía del tratamiento siendo difícil determinar la causa.

Puede observarse neuropatías, cefaleas, herpes zoster, neuralgias postherpéticas como complicación del tratamiento quimioterápico. Los tratamientos hormonales pueden, de igual manera, provocar ginecomastia dolorosa y pseudorreumatismos.

En muchos casos, los síndromes dolorosos aparecen luego de procedimientos quirúrgicos de resección o paliación.

Por último, la irradiación terapéutica puede ocasionar plexopatías, mielopatías o mucositis que se manifiestan con enteritis, proctitis y afectación perineal asociadas a diarreas y dolores crónicos.

La patogénesis del dolor en el cáncer pancreático no es bien clara. Se postulan diversos factores en su génesis más allá del efecto compresivo del tumor, el edema, la hipertensión ductal con distensión, la excesiva liberación de oxígeno proveniente de radicales libres, la hipoxia tisular, acidosis, infiltración inflamatoria perilesional, daño

de las terminaciones nerviosas por invasión neoplásica e incluso quimioterapia⁴.

La secreción de enzimas neurólíticas sensibiliza los nervios y perpetúa el dolor.

La invasión neural extrapancreática fue estudiada por Nagakawa⁵ en 34 resecciones, observando invasión neoplásica del plexo celiaco en 29 especímenes sin correlación con el tamaño del tumor.

El rol de los componentes periféricos primarios de las neuronas aferentes es la de activar los nociceptores, estimulando la transducción de la sensación dolorosa luego de la lesión tisular. En la vecindad de los mismos, hay liberación de mediadores o ligandos como la sustancia P, colestokinina, acetilcolina, prostaglandinas y bradiquinina que cumplen esa función.

El resultado de esta "sopa" de mediadores químicos, es una reducción del umbral de percepción o bien un incremento de la sensibilidad.

Recientes investigaciones han mostrado que existen dos clases de receptores nociceptivos en las vísceras. Los de "alto umbral" que responden a estímulos mecánicos, isquemia, hipoxia, etc., y los de "bajo umbral" que perciben estímulos naturales inocuos de baja intensidad y los codifican⁶.

El colon es muy sensible a la distensión, pero es totalmente insensible al corte y la fulguración. Sin embargo, basta una presión endoluminal de 40 a 50 mm Hg para producir una sensación de dolor.

La información viscerosensitiva es conducida por fibras aferentes simpáticas y parasimpáticas hasta los troncos paravertebrales para ingresar al asta dorsal de la médula.

Es posible que el dolor sea referido a estructuras somáticas distantes superficiales, como el hombro, piel, músculo, dorso, etc., debido a un mecanismo de convergencia viscerosomática.

Algesimetria

Se debe tener una medición lo más objetiva posible de la intensidad y calidad del dolor para lo cual existen diversos instrumentos, tales como **escalas visuales analógicas, escala numérica, escala de descripción verbal y escala de rostros o de colores**³⁰.

En la evaluación del resultado terapéutico se mide el **alivio** que se ha obtenido con la terapéutica instituida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hudis C, Kelsen D, Niedzwiecki D. Pain is not a prominent symptom in most patients with early pancreatic cancer. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1991; 10: 326.
- Lillemoe K, Cameron J, Kaufman H, Yeo C, Pitt H, Sauler P. Chemical splanchnicectomy in patients with unresectable pancreatic cancer. *Ann Surg* 1993 Vol 217 N° 5: 447-457.
- van Geenen R, Keyzer-Dekker C, van Tienhoven G, Obertop H, Gouma D. Pain management of patients with unresectable peripancreatic carcinoma. *World J Surg* 2002; 26: 715-720.
- Basinski A, Stefaniak T, et al. Effect of NCPB and VSPL on pain and quality of life in chronic pancreatitis patients. *World Journal of Gastroenterology* 2005; 11 (32): 5010-5014.
- Nagakawa T, Kayahara M, Ueno K. Clinicopathological study on neural invasion to the extrapancreatic nerve plexus in pancreatic cancer. *Hepatogastroenterol* 1992; 39: 51-55.
- Regan J, Peng P. Neurophysiology of cancer pain. *Cancer Control Journal*. 2000 march, Vol. 7 N° 2 pag 111-119.
- Bali B, Deixonne B. *Technique des splanchnicectomies*. Enciclopedia Med. Chirurgicale, 1996, Appar. Digestive 40-895.
- Mallet-Guy P. La splanchnicectomie gauche dans le traitement des pancréatites chroniques. *Press Medicale* 1943; 51: 145-146.
- Arcidiacono P, Rossi M. Celiac plexus neurolysis. *JOP* 2004 5: pag 315-321.
- Eisenberg E, Carr DB, Chalmers T. Neurolytic celiac plexus block for treatment of cancer pain: a meta-analysis. *Anesth Analg* 1995; 80: 290-295.
- Miguel R. Interventional treatment of cancer pain: the fourth step in the World Health Organization analgesic ladder. *Cancer Control Journal* 2000, march, April, Vol. 7 N° 2: 149-155.
- Rykowski J, Hilgier M. Efficacy of neurolytic plexus block in varying locations of pancreatic cancer. *Anesthesiology* 2000 Feb; 92 (2): 347-354.
- de León-Casasola Oscar. Critical evaluation of chemical Neurolysis of the sympathetic axis for cancer pain. *Cancer Control Journal* 2000, March-April Vol 7 N° 2: 142-148.
- Lillemoe K, Cameron J, Kaufman H, Yeo C, Pitt H, Sauler P. Chemical splanchnicectomy in patients with unresectable pancreatic cancer. *Ann Surg* 1993 vol 217 N°5: 447-457.
- Garcea G, Thomasset S, Berry D, Tordoff. Percutaneous splanchnic nerve radiofrequency ablation for chronic abdominal pain. *ANZ J. Surg.* 2005 Aug; 75 (8): 640-644.
- Copping J, Willis R, Kraft R. Palliative chemical splanchnicectomy. *Arch Surg* 1969; 98: 418-420.
- Worsey J, Ferson P, Keenan R. Thoracoscopic pancreatic denervation for pain control in irresectable pancreatic cancer. *Surg* 1992; 80: 1051-1052.

18. Strong V, Dalal K, Malhotra V, Cubert K, Coit D, Fong Y, Allen P. *Initial report of laparoscopic celiac plexus block for pain relief in patients with unresectable pancreatic cancer*. J Amer College Surg 2006; vol 203 N°1; 129-131.
19. Cuschieri A, Shimi S, Crosthwaite G, Joypaul V. *Bilateral endoscopic splanchnicectomy through a posterior thoracoscopic approach*. J R Coll Sur Edimburg 1994; 39: 44-47.
20. Ihse I, Zoucas E, Gylstedt E, Lillo-Gil R, Sandberg A. *Bilateral thoracoscopic splanchnicectomy: Effects on pancreatic pain and function*. Ann Surg 1999 Vol 230 N° 6 785-791.
21. Levy M, Wiersma M. *Endoscopic ultrasound-guided pain control for intra-abdominal cancer Gastroenterol*. Clinics of N America, 2006; 35: 153-165.
22. Gunaratnam N, Sarma A, Norton I, Wiersma MJ. *A prospective study of EUS-guided celiac plexus neurolysis for pancreatic cancer pain*. Gastrointest. Endoscopy 2001; 54: 316-324.
23. Lemelin V. y col. *Prospective trial of central versus bilateral celiac plexus block in 160 patients*. Gastrointestinal Endoscopy 2005; 61 (5): AB 77.
24. Wong G, Schroeder D, Carns P, et al. *Effect of neurolytic celiac plexus block on pain relief, quality of life, and survival in patients with unresectable pancreatic cancer*. JAMA March 3, 2004; vol. 291 N° 9: 1092-1099.
25. Stefaniak T, Basinski A, Vingerhoets A, Makarewicz W. *A comparison of two invasive techniques in the management of intractable pain due to inoperable pancreatic cancer*. Eur J Surg Oncol 2005 Sept; 31 (7): 768-773.
26. Tomulescu V, Grigoriu M, Stanescu C, et al. *Thoracoscopic splanchnicectomy*. Chirurgia 2005 Nov; 100 (6) 535-540.
27. Schmulowitz N, Hawes R. *EUS-guided celiac plexus neurolysis – technique and indication*. Endoscopy 2003; 35 (S1): 549-553.
28. Copping J, Willix. *Palliative chemical splanchnicectomy*. Arch Surg 1969; 98: 418-422.
29. Gramática L. (h), Sánchez M, Ternengo D, et al. *Esiplancicetomía química operatoria. Manejo del dolor en el cáncer de páncreas*. Comunicación personal 2006. Leído en la Academia Argentina de Cirugía.
30. Twycross R. *Tipos de dolor y su implicancia terapéutica*. Churchill Hospital, Oxford. U.K.
31. Mainetti José Luis, De Simone Gustavo, Aguerre Elisa. *Evaluación del dolor Quirón*, 2003, Vol 34 (1/2): 68-80.
32. Ceraso Oreste Luis. *Manual práctico para el manejo del dolor*. Manual Bagó, 2006, fascículo 2: 1-16.
33. Organización Mundial de la Salud. *Cancer pain relief O.M.S. (2nd edition) 1996: 12-17*.
34. Wiersma M, Sandusky D, Carr R. *Endosonography guided celiac plexus neurolysis in patients with pain due to intraabdominal malignancy*. Gastrointest. Endoscopy 1995; 4: 15.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ASCITIS

Ascitis es un término que deriva de la palabra griega askos que significa bolsa o saco. Es un sustantivo que se utiliza para describir la acumulación patológica de líquido dentro de la cavidad peritoneal. El adjetivo ascítico, se usa para describir al líquido *per se*¹.

En los individuos sanos, la cavidad peritoneal contiene habitualmente menos de 50 ml de líquido formado como trasudado a partir de capilares peritoneales. El drenaje linfático tiene lugar a través de los linfáticos peritoneales en la superficie inferior del diafragma, epiplón y mesenterio. En la Tabla 1 se observan las causas de ascitis en pacientes con cáncer^{1,2}.

Aproximadamente el 5% de las ascitis son de origen maligno¹. Es así como la carcinomatosis peritoneal y la ascitis carcinomatosa subsiguiente constituyen un problema relativamente frecuente en algunos enfermos neoplásicos, ya que, en muchos casos, es refractaria a todo tipo de tratamiento.

En este capítulo nos referiremos solamente a la ascitis tumoral ya que el resto de las causas que la provocan, si bien deben conocerse para efectuar un correcto diagnóstico e implementar tratamientos adecuados, exceden los fundamentos de este relato.

Fisiopatología de la ascitis maligna

Los mecanismos por los cuales un tumor puede originar ascitis son diversos:

Carcinomatosis peritoneal: La presencia de ascitis se debe a la exudación de líquido protei-

TABLA 1.- Causas de ascitis en cáncer

- | |
|--|
| 1. Causas relacionadas con hipertensión portal |
| - Metástasis hepáticas masivas |
| - Metástasis hepáticas masivas y carcinomatosis peritoneal |
| - Metástasis hepáticas masivas y trombosis venosa portal |
| 2. Causas no relacionadas con hipertensión portal |
| - Carcinomatosis peritoneal |
| - Ascitis quillosa maligna |

náceo desde las células tumorales que revisten el peritoneo. El líquido extracelular ingresa en la cavidad peritoneal para tratar de reestablecer el equilibrio oncótico.

Hipertensión portal: Por metástasis hepáticas masivas, por nódulos que obstruyen la circulación portal o por émbolos tumorales.

Obstrucción linfática tumoral: Sin un adecuado flujo linfático se produce un masivo aflujo de linfa a la cavidad peritoneal. La invasión o ruptura de estos conductos, en general por invasión tumoral retroperitoneal, producen la denominada ascitis quílosa^{1,2}.

En cualquier caso y al igual que en la ascitis cirrótica, puede complicar una insuficiencia cardíaca de alto o bajo volumen o un síndrome nefrótico.

Puede observarse una reducción del volumen sanguíneo arterial efectivo con la posterior activación de los sistemas de vasopresina, de renina-aldosterona y sistema nervioso simpático. Esto determina la vasoconstricción renal con la consecuente retención de agua y sodio³.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Enck RE. *Malignant ascites*. Am J Hosp Palliat Care 2002 19: 7-8.
2. Mackey JR, Vanner PM. *Malignant ascites: demographics, therapeutic efficacy, and predictors of survival*. Can J Oncol 2001; 6: 474-480.
3. Moore KP, Wong F, Gines P y col. *The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club*. Hepatology 2003; 38: 258-266.

4. NUTRICIÓN Y CÁNCER

Hace más de 500 años Leonardo da Vinci escribió sobre la importancia del hígado en el metabolismo y la nutrición: "El hígado es el distribuidor y administrador del alimento vital para el hombre. La bilis es el familiar o sirviente del hígado que barre y limpia toda la suciedad y restos que quedan después que el alimento fue distribuido a los miembros por el hígado".

Ya en el siglo XIX, Claude Bernard demostró por primera vez la capacidad de la glándula hepática para sintetizar glucógeno a partir de los alimentos y, en trabajos posteriores, pudo determinarse la función central que desempeña el hígado en el control del metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas, así como en el almacenamiento de vitaminas, producción de proteínas plasmáticas y factores de la coagulación.

Es así como a la luz de los conocimientos actuales^{1,2} se reconoce la participación de esta glándula en la mayoría de los procesos metabólicos del organismo. Recibe todos los productos finales de la absorción de las proteínas, hidratos de carbono y grasas y las transforma en sustancias más complejas indispensables para el funcionamiento normal de los seres vivos. De igual manera, controla la producción y secreción de bilis, regula la concentración plasmática de una gran cantidad de pequeñas moléculas, imprescindibles para el funcionamiento normal del organismo, fagocita innumerables sustancias del torrente circulatorio siendo capaz de eliminar ciertos medicamentos, hormonas y otros productos metabólicos, como ya hemos comentado.

METABOLISMO DE AMINOÁCIDOS Y PROTEÍNAS

En condiciones normales, el hígado cataboliza más de la mitad de los aminoácidos exógenos, que se generan a partir de la hidrólisis de proteínas y de los péptidos alimentarios, transformándolos en urea. Otra fracción de estos aminoácidos es utilizada por la glándula para sintetizar proteínas y, los restantes pasan a la circulación para difundir rápi-

damente en el espacio extracelular y facilitar de este modo la captación por las células de diferentes tejidos y sistemas de la economía³.

En forma constante, la mayoría de las proteínas son destruidas y resintetizadas, generando la producción endógena de aminoácidos. Este proceso catabólico da lugar a la formación del pool endógeno de aminoácidos. El hígado constituye el principal reservorio de aminoácidos libres y los utiliza para la síntesis proteica, no solo de su estructura si no también de las proteínas de membrana que intervienen en los diferentes procesos metabólicos y de todas las proteínas plasmáticas, excepto las gammaglobulinas que son sintetizadas por las células plasmáticas⁴.

La proteína plasmática más conocida es la albúmina. Se sintetiza en los polirribosomas que se encuentran unidos al retículo endoplásmico. La producción diaria de albúmina es de 11 a 14 gr y su vida media de 20 a 26 días. Es esencial para mantener la presión oncótica y para transportar bilirrubina no conjugada y otras sustancias poco solubles.

Las inmunoglobulinas también se sintetizan en el hígado y son de vital importancia en el mantenimiento de la respuesta inmune⁵.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

El hígado interviene en forma directa en el metabolismo de los carbohidratos: retiene los azúcares provenientes de la alimentación, transforma la glucosa en glucógeno para que pueda ser almacenada en la célula hepática (glucogénesis); en ausencia de glucosa es capaz de transformar los aminoácidos y los lípidos en glucógeno (gluconeogénesis) y, finalmente puede despolimerizar el glucógeno en glucosa (glucogenólisis) y luego transformar esta en ácido pirúvico.

El papel que desempeña el hígado en el ayuno es diferente al período postprandial. Es así como el ayuno determina una disminución de la secreción de insulina, por lo que la captación insulino-

dependiente de glucosa en el músculo, tejido adiposo e hígado cesa por completo. Sin embargo, la del cerebro, células sanguíneas y riñón debe continuar para satisfacer las necesidades energéticas de estos tejidos. Esta homeostasis se mantiene gracias a que el hígado en el ayuno tiene la capacidad de ir produciendo glucosa a medida que se utiliza en los tejidos⁸.

METABOLISMO LIPÍDICO

El metabolismo de los lípidos es de una gran complejidad y el hígado cumple una función integradora y reguladora de la mayoría de los procesos tanto anabólicos como catabólicos de las grasas en el organismo.

Los lípidos ingeridos, en su mayoría triglicéridos, se hidrolizan en la luz intestinal por acción de la lipasa pancreática, facilitando este proceso la presencia de sales biliares.

Como ya hemos relatado, los productos lipolíticos (ácidos grasos) y el colesterol, endógeno (procedente de la bilis y descamación intestinal) y exógeno (procedente de la dieta) se solubilizan por la acción de las sales biliares, facilitando su absorción.

El hígado sintetiza ácidos grasos a partir de precursores hidrocabonatos. La lipogénesis en los hepatocitos depende de la autorregulación ejercida por la llegada al hígado de ácidos grasos exógenos y endógenos.

Los ácidos grasos hepáticos se destinan a la oxidación como fuente de energía para el metabolismo celular, a la esterificación del colesterol hepático, a la síntesis de fosfolípidos y a la resíntesis de triglicéridos para depósito⁷.

Si bien todas las células del organismo son capaces de sintetizar colesterol, el hígado, y en menor cuantía el intestino, son los órganos que producen la mayor parte del mismo. El colesterol se forma a partir del acetato, siendo la enzima catalizadora la hidroximetilglutaril-CoA reductasa. Esta enzima se encuentra sometida a un servocontrol que depende, por una parte de la cantidad de colesterol que llega al hígado procedente del intestino y por otra parte, del colesterol endógeno captado por los hepatocitos.

Así mismo, como ya se describiera en metabolismo de la bilirrubina, el colesterol es el sustrato

a partir del cual se forman los ácidos biliares, por lo que las necesidades de sales biliares modularán, en parte, la síntesis de colesterol⁹.

Por otra parte, puesto que la absorción del colesterol de la dieta depende de la presencia de sales biliares en la luz intestinal, éstas controlan en forma indirecta la síntesis de aquél al determinar la cantidad de colesterol intestinal que se absorbe y alcanza finalmente el hígado.

El metabolismo de las sales biliares y el circuito enterohepático que recorren ya fue desarrollado en otro capítulo por ello solo cabe recordar que, como parte del metabolismo lipídico, la permanencia de la circulación enterohepática mantiene concentraciones adecuadas de sales biliares en el árbol biliar y en el intestino, donde deben cumplir su función de solubilización de otras grasas.

ALTERACIONES NUTRICIONALES EN ENFERMOS CON NEOPLASIAS BILIOPANCREÁTICAS IRRESECCABLES

La caquexia representa uno de los problemas más frecuentes entre los enfermos en fase terminal. Sus principales manifestaciones clínicas son la anorexia y la pérdida de peso. Sin embargo la caquexia tumoral no se reduce exclusivamente a estos aspectos sino que incluye otras alteraciones clínicas y metabólicas más complejas como la saciedad prematura, astenia intensa, anemia, hipertrigliceridemia, hipoproteínemia, intolerancia a la glucosa.

Por ello, este cuadro clínico, además de la pérdida de peso, conlleva un importante catabolismo de los compartimientos tisulares, en particular tejido adiposo y músculo.

La caquexia tumoral no es un estado de semi-ayuno, es el resultado de un severo problema metabólico, mucho más complejo que la mera desnutrición⁸.

Es así como, actualmente se considera que la presencia de este cuadro se debe tanto a los cambios bioquímicos y metabólicos que se producen en los tejidos no neoplásicos como a las alteraciones que induce el tumor en los mecanismos de control y defensa inmunológica.

A continuación analizaremos la desnutrición observada en estos enfermos, producto de los efectos metabólicos ocasionados por la ictericia obstructiva y por los efectos propios de la acción tumoral.

MALNUTRICIÓN EN LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA

Las complicaciones por mala nutrición, pueden agravar la evolución de pacientes con ictericia obstructiva tumoral. Estudios controlados sugieren que el tratamiento de estas deficiencias nutricionales puede mejorar los resultados finales.

La alta incidencia de malnutrición en ictericia obstructiva de causa tumoral puede ser causada por el mismo tumor, a través de las propiedades anoréxicas del factor de necrosis tumoral¹⁰.

De igual manera una ictericia prolongada puede condicionar una disminución del pool biliar de ácidos y producir una disminución de la absorción de grasas.

Por otra parte, múltiples estudios^{11, 12, 13} sugieren que la presencia de endotoxinas, un incremento de bilirrubina en sangre y una disfunción hepática producen anorexia.

En relación a como la bilirrubina produce anorexia, Miyasaka¹⁵ y col reportaron que pacientes con ictericia obstructiva presentaban aumento de la concentración plasmática de colecistoquinina (CCK).

Esta hormona tiene fuertes propiedades anorexígenas, observándose en varios estudios experimentales su capacidad para reducir la ingesta de alimentos.

En forma contraria a lo esperado, Padillo¹⁶ y col., en un trabajo del 2001, observaron que la duración de la ictericia no era un factor predictivo de mala nutrición. Por otra parte, la intensidad de la obstrucción biliar y el nivel de bilirrubina si estuvo asociado a malnutrición. Estos datos, sugieren que la ausencia de bilis en el duodeno puede inducir la estimulación de mediadores de la anorexia. En dicho estudio, se comprobó un aumento de los niveles plasmáticos de CCK, en pacientes con ictericia obstructiva y malnutrición.

Estudios clínicos^{11, 13} sugieren que la presencia de bilis en el intestino ejerce un feedback negativo sobre la secreción de CCK. En contraste, en pacientes con obstrucción total de la vía biliar, la ausencia de bilis en el intestino y la consecuente acumulación de la misma en la sangre se acompaña de incremento en los niveles sanguíneos de CCK.

Desde los estudios de Stallone¹⁷ en 1989, se sabe que la CCK tiene considerables propiedades anoréxicas. Actúa como un neuropéptido en el núcleo central de la saciedad y en la zona digestiva disminuyendo la velocidad del vaciado gástrico.

Debido a esto, personas con altos niveles en plasma de bilirrubina por obstrucción completa de la vía biliar, son candidatos de riesgo para presentar malnutrición severa. El tratamiento es un correcto drenaje biliar (que deberá volcar la bilis al intestino) y se deberán esperar más de 10 días para mejorar el estado nutricional del enfermo.

En casos seleccionados, deberá apoyarse la alimentación enteral mediante sondas nasoyeyunales, gastrostomias, gastroeyunostomias o alimentación por sondas hepatoyeyunales.

La desnutrición en el enfermo oncológico es muy frecuente y debe considerarse el impacto que produce en la morbilidad. El 50% de los pacientes con cáncer ya tienen pérdida significativa de peso al momento del diagnóstico, con márgenes que pueden ir desde 31 al 87% por causas multifactoriales, tipo de neoplasia y tiempo de evolución.

El síndrome de afectación general, anorexia e hipermetabolismo son responsables de dos terceras partes de las muertes por cáncer.

Los efectos de la desnutrición en la cirugía del paciente con neoplasia biliopancreática, repercute en varias áreas del organismo, tales como la inmunidad, cicatrización, recuperación postoperatoria y reserva para afrontar los tratamientos farmacológicos adyuvantes.

Las consecuencias inmediatas pueden ser dehiscencias anastomóticas, aparición de fístulas, abscesos, infección de heridas y complicaciones sépticas en órganos.

Frente a estas premisas se hace imprescindible hacer estimaciones pronósticas con el objetivo de definir quien requiere apoyo nutricional, tiempo mínimo necesario para ponerlo en condiciones de efectuar procedimientos paliativos o en todo caso contraindicar los más agresivos y decidir por los mínimamente invasivos.

Fonseca-Lazcano¹⁸ propone efectuar una antropometría con el objetivo de identificar a los pacientes con insuficiencia nutricional en base a variables tales como: edad, estadificación clínica del tumor, escala de Karnofsky, hemoglobina, pliegue cutáneo del tríceps, circunferencia media del brazo, albúmina sérica, linfocitos totales, proteínas totales, y pérdida de peso en los últimos seis meses.

Tal valoración, efectuada en 260 pacientes, permitió estimar el riesgo de complicaciones y mortalidad y fundamentar la elección del procedimiento paliativo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bachmann P, Marti-Massoud C, Blanc-Vincent MP et al. *Standards, options and recommendations: nutritional support in palliative or terminal care of adult patients with progressive cancer*. Bull Cancer 2001; 985-1006.
2. Ganzini L. *Artificial nutrition and hydration at the end of life: ethics and evidence*. Palliat Support Care 2006; 4: 35-43.
3. Trabal J, Leyes P, Forga MT et al. *Quality of life, dietary intake and nutritional status assessment in hospital admitted cancer patients*. Nutr Hosp 2006 21 (4) 505-510.
4. Angilés JM. *Cancer-associated malnutrition: an introduction*. Eur J Oncol Nurs 2005; Vol 9 supplement 2535-538.
5. Oh DY, Kim JH, Lee SH et al. *Artificial nutrition and hydration in terminal cancer patients: the real and the ideal*. Support Care Cancer 2006.
6. De Conno F, Panzeri C, Brunelli C et al. *Palliative care in a national cancer center: results in 1987 vs 1993 vs 2000*. J Pain Symptom Manage 2003; 25 (6): 499-511.
7. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Marques Vidal P et al. *Quality of life in gastrointestinal cancer: what is the impact of nutrition?* Acta Med Port 2006; 19 (3) 189-196.
8. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Vidal PM et al. *Cancer disease and nutrition are key determinants of patients quality of life*. Support Care Cancer 2004; 12 (4): 246-252.
9. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Vidal PM et al. *Nutritional deterioration in cancer: the role of disease and diet*. Clin Oncol 2003 15: 443-450.
10. Antoun S, Merad M, Raynard B et al. *Malnutrition in cancer patients*. Rev Prat 2006 56 (16): 2025-2029.
11. Marin Caro MM, Laviano A, Pichard C. *Nutritional intervention and quality of life in adult oncology patients*. Clin Nutr 2007.
12. Angilés JM. *The causes and consequences of cancer - associated malnutrition*. Eur J Oncol Nurs 2005; 9: 539-550.
13. Wong PW, Enriquez A, Barrera R. *Nutritional support in critically ill patients with cancer*. Crit. Care Clin 2001; 17 (3): 743-767.
14. Fonseca-Lazcano J, Herrera Gómez. *Índice de reserva nutricional en cirugía oncológica*. Cirugía y Cirujanos 2000; 68: 154-158.
15. Miyasaka K, Ichikawa M, Ohta M, et al. *Energy metabolism and turnover are increased in mice lacking the cholecystokinin-B receptor*. J Nutr 2002 Apr; 132 (4): 739-741.
16. Padillo FJ, Andicoberry B, Muntane J. *Factors predicting nutritional derangements in patients with obstructive jaundice: multivariate analysis*. World J Surg 2001 Apr; 25(4): 413-8.
17. Stallone D, Nicolaidis S, Gibbs J. *Cholecysto-kinin-induced anorexia depends on serotonergic function*. Am J Physiol. 1989 May; 256 (5 Pt 2): R1138-41.

5. CONCEPTO DE PALIACIÓN

INTRODUCCIÓN

Los cuidados paliativos son definidos como una especialidad interdisciplinaria con el objetivo de aliviar el sufrimiento y mejorar la calidad de vida en los pacientes con enfermedad incurable y sus familias.

Este modo de acción puede aplicarse sólo o bien asociado a otro tratamiento.

Contrariamente a lo que muchos piensan, la medicina paliativa no es una nueva disciplina nacida como consecuencia de las debilidades de la medicina curativa. No es antagónica a ésta, sino complementaria.

Es una concepción muy antigua de la Medicina con una gran dosis de Antropología Médica, pues la paliación, en su sentido más amplio, fue el motor principal de la actividad médica desde sus inicios.

En la antigüedad se desconocían las reales causas de la enfermedad, la fisiopatología, la anestesia y los principios terapéuticos que hubiesen permitido sanar enfermedades; por consiguiente, no les quedaba otra posibilidad que ejercer la paliación actuando sobre los síntomas y ayudar de la mejor forma posible a mitigar las consecuencias de una mal incurable.

La característica común de muchos médicos heroicos, era involucrarse tenazmente en la lucha con la enfermedad y terminaron muchas veces compartiendo las enfermedades que pretendían curar o aliviar. Es también digno de destacar la actuación del médico de familia quien despliega un gran esfuerzo de contención después del retorno al hogar de un paciente tratado en un centro de referencia.

El progreso generado por los avances tecnológicos, métodos quirúrgicos complejos, nuevos fármacos, técnicas de reanimación, trasplante de órganos y cuidados intensivos, ha creado una falsa sensación de tener en nuestras manos todos los recursos necesarios para prolongar la existencia.

En este contexto, la mala calidad de vida o la muerte no significan otra cosa que un fracaso.

Por otra parte, afrontar el desarrollo tecnológico, el alza de los costos y los obstáculos administrativos y legales de la práctica médica han contribuido a despersonalizar, deshumanizar y comercializar la relación médico-paciente, menguando la gratificación moral y el prestigio del que gozaban los médicos de otras generaciones¹.

Cuando se han agotado las instancias curativas, aparecen en escena las necesidades de contención y alivio del sufrimiento en los pacientes con pronóstico ominoso.

Frente a este panorama, resulta necesario reconsiderar los roles que la medicina paliativa debe desempeñar en el curso de la fase final de una enfermedad oncológica. Nuestra formación médica ha insistido esencialmente en objetivos de curación de las enfermedades, pero nuestra misión se extiende a aliviar el sufrimiento y acompañar durante el proceso de muerte.

Si no podemos curar, debemos adoptar una actitud humanitaria, sin escatimar esfuerzos que ayuden al enfermo a asumir la realidad, otorgar sentido y dignidad a la vida, y vivir la postrera etapa lo mejor posible.

DEFINICIÓN

La palabra *palliar* proviene del latín *palliare*, *pallium*, capa o manto, indicando la idea de encubrir, disminuir o tapar la violencia, mitigar o moderar el rigor de la violencia.

Según el Diccionario de la Lengua Española 2005 Espasa Calpe Madrid, significa disminuir la intensidad de un dolor o los efectos dañinos de algo; mitigar, suavizar, atenuar, quitarle importancia a algo. Los actos paliativos no curan pero mejoran la calidad de vida de un paciente. Sinónimos de *palliar*: mitigar, calmar, suavizar, ablandar, aliviar, apaciguar, atenuar, disminuir, dulcificar, atemperar, aminorar. Antónimos: agravar, aumentar, exacerbar.

Los síntomas distresantes y molestos son "cubiertos" (paliados) con tratamientos cuyo objetivo primario o único es el *Confort del paciente*¹.

La paliación encierra cuatro contenidos: Científico, Ético, Moral y Filosófico

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1990):

"Los cuidados paliativos consisten en la asistencia activa e integral de las personas que padecen una enfermedad avanzada, progresiva e incurable y sus familiares, brindada por un equipo interdisciplinario de profesionales de la salud".

Tienen por objeto:

- Reafirmar la importancia de la vida aún en la etapa terminal.
- Establecer un cuidado activo que no acelere la muerte ni tampoco la posponga artificialmente.
- Proporcionar alivio al dolor y otros síntomas angustiantes.
- Integrar los aspectos físicos, psicológicos y espirituales del cuidado.
- Facilitar que la persona enferma lleve una vida tan activa como sea posible.
- Ofrecer un sistema de apoyo a la familia para ayudarla a afrontar la enfermedad del ser querido y sobrellevar el duelo.

CONSIDERACIONES HISTÓRICAS

Un joven militar romano en campaña en Amiens, un día de invierno muy frío, se encontró por el camino con un pobre hombre que sufría por su poca ropa. Como no llevaba nada más para regalarle, sacó la espada y la dividió en dos partes su capa (*pallium*), y le dio la mitad.

La media capa, que este soldado, San Martín de Tours, le dio al mendigo fue guardada en una urna y se le construyó un pequeño santuario. La palabra "capa" es latina y "media capa" en latín es "capilla", por lo que la gente decía: "Vamos a orar donde está la capilla". De ahí viene el nombre que se da a los pequeños lugares dedicados a la oración en la religión cristiana.

La primera unidad de cuidados paliativos de la que se tienen datos históricos es en Roma, en el año 474 DC, fundada por una noble romana, discípula de San Jerónimo, llamada Fabiola y cuya función era atender a los peregrinos procedentes de África. En la Edad Media, promovido por la Orden Templaria, se crearon numerosos centros de atención para peregrinos y enfermos de las cruzadas.

Sin embargo, el término "cuidados paliativos", fue introducido por el cirujano canadiense Balfour Mount, en el Hospital Royal Victoria de Montreal, con el sentido de restaurar la dignidad y el confort del paciente frente a una situación patológica cuyo pronóstico azaroso no puede ser alterado.

Ese concepto fue entendido en muchos países del mundo a través de la labor de la Dra Cicely Saunders, médica inglesa, conocida como la mentora del movimiento, al observar en 1950, que los pacientes con cáncer mejoraban su calidad de vida con la administración de morfina³.

El Hospicio de St. Christopher, fue en 1967 la expresión institucional de la idea de Saunders, su fundadora, al resaltar la importancia del cuidado psicológico y espiritual permitiendo la asimilación de este sistema a los hospitales de Gran Bretaña e Irlanda.

Winston Churchill expresó que "sería muy arduo encontrar otra persona en el campo de la medicina que haya efectuado tan amplia y profunda contribución personal en el cuidado de muchos pacientes".

En la década del 70, en Estados Unidos se utilizaron los cuidados paliativos como un servicio para pacientes no hospitalizados, como solución a los altos costos que representaba la admisión de enfermos que iban a morir.

En 1987, la medicina paliativa es reconocida como especialidad en Inglaterra y Australia, logrando igual reconocimiento en 1991 en Canadá.

En 1996, una publicación del Consejo Americano de Medicina Interna sobre "Cuidados para el moribundo" da lugar a la creación de la American Medical Association's Education of Physicians on End of Life Care (EPEC) y que hasta la actualidad ha formado en la especialidad más de 1000 médicos, residentes, y trabajadores de la salud.

Los programas de cuidados paliativos en USA han proliferado rápidamente desde el año 2000. El 25% de los hospitales cuentan con servicios de esta especialidad en el 2003, ejecutando programas administrados por la American Hospital Association, a través de médicos entrenados, avanzadas directivas, consuelo espiritual y servicios sociales para el paciente y sus familias. Estos hospitales son acreditados por la Comisión de Cáncer del American College of Surgeons.

En Argentina, en 1992 se crea la Asociación de Medicina y Cuidados Paliativos desarrollándose el primer congreso de la especialidad en el mismo

año y en la actualidad existen más de un centenar de equipos de cuidados paliativos.

El primer programa de Cuidados Paliativos en la Argentina, siguiendo los lineamientos de la OMS, comenzó en Buenos Aires en 1985 con el trabajo de la Fundación Prager-Bild, cuya presidente honoraria fue Dame Cicely Saunders del Saint Christopher's Hospice de Londres. Médicos, enfermeros, trabajadores sociales y psicólogos comenzaron a entrenarse en esta Fundación, y algunos de ellos visitaron hospices de Inglaterra como parte de su entrenamiento.

En septiembre de 1986 se realizó en la Academia Nacional de Medicina en Buenos Aires la Primera Conferencia Internacional sobre Hospice y Cuidados Paliativos. Esta primera reunión fue de una real importancia y contó con la presencia de los Dres. Robert Twycross y Geofry Hanks. Concurrieron más de 500 personas y asistió al acto de apertura el Presidente de la República Argentina. La Fundación Prager-Bild continuó con actividades académicas y llegó a realizar un acuerdo con la Facultad de Medicina de Buenos Aires para enseñar metodología y aspectos de Cuidados Paliativos para los alumnos de Medicina. En 1989, producto del caos económico que reinaba por entonces en Argentina, esta Fundación no pudo sostener sus actividades y tuvo que cerrar.

Durante la misma época, en Marzo de 1985, en la ciudad de San Nicolás el Dr. Roberto Wenk trabajando con otros profesionales y especialmente con voluntarios creó el Programa Argentino de Medicina Paliativa. La base fundamental de ese programa fue la docencia y especialmente el cuidado paliativo domiciliario, siguiendo las normas de la OMS. La Liga Argentina de la Lucha Contra el Cáncer (LALCEC) de San Nicolás colaboró con este programa y las voluntarias son mujeres que trabajan en dicha liga. Para la misma época, empezó a funcionar la Sección de Medicina Paliativa del Hospital Privado de Comunidad en Mar del Plata, fundada sobre la base del Comité de Deontotanatología que existía desde 1984, y cuya implementación fue impulsada por el Dr. Rubén Bild cuando visitó el Hospital. Sus miembros, liderados por los doctores Somoza y Manzini, trabajaron según los estándares internacionales, obteniendo excelentes resultados con trabajos publicados en la Revista Medicina y otras.

En Julio de 1990 se realizó en San Nicolás el Primer Curso Internacional de Control de Dolor y

Medicina Paliativa contando con la presencia del Dr. Charles Cleeland de EEUU y del Dr. Eduardo Bruera. Este curso contó con la presencia de representantes de los diferentes equipos que en Argentina ya estaban trabajando en Cuidados Paliativos y con miembros de diferentes equipos de trabajo del resto de Latinoamérica.

Este Curso Internacional, en Julio de 1990 en San Nicolás marca un momento histórico para los Cuidados Paliativos de Argentina y de Latinoamérica, ya que se realizó la primera reunión informal en la cual se mencionó la necesidad de una Asociación Argentina de Medicina y Cuidados Paliativos y también fue el punto de partida para los Congresos Latinoamericanos de Cuidados Paliativos, que desde entonces se realizan bianualmente en diferentes países de América Latina. En la misma época, la Fundación Mainetti crea la unidad de cuidados paliativos Hospice con sede en el Centro Oncológico de excelencia.

En Enero de 1994, después que aquel grupo de pioneros fundara informalmente la Asociación, se obtuvo la figura legal de sociedad científica sin fines de lucro con personería jurídica. La Asociación Argentina de Medicina y Cuidados Paliativos (AAMyCP).

Uno de los principales objetivos de la AAMyCP es reunir a todas las personas que estén trabajando en Cuidados Paliativos en el País con los principios de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Un logro fundamental de la Asociación, fue editar en el año 1994, la Primera Publicación especializada en América Latina dedicada exclusivamente a Cuidados Paliativos: el Boletín Científico de la Asociación Argentina de Medicina y Cuidados Paliativos (AAMyCP) que viene apareciendo ininterrumpidamente.

INDICACIONES DE CONSULTAS PARA CUIDADO PALIATIVO⁴

- Paciente con enfermedad tipificada como deterioro progresivo y empeoramiento de los síntomas, frecuentemente fatal.

- Paciente con limitado o declinante estado de la función mental o cognitiva.

- Insuficiente control del dolor u otros síntomas distresantes.

- Pacientes que declinan aceptar procedimientos invasivos y prefieren solo el confort a través del manejo de sus síntomas.

- Pacientes con expectativa de muerte inminente o que deben ser rápidamente dados de alta.
- Pacientes y familiares que requieren una explicación sobre los planes de un tratamiento o la resolución de dilemas éticos.
- Apoyo psicológico frente a un duelo provocado por una pérdida muy sensible.

OBJETIVOS

La Oncología Paliativa tiene esencialmente dos objetivos: mejorar la calidad de vida y aliviar los síntomas clínicos, brindando activamente un apoyo emocional y social del paciente y su familia.

La noción de la muerte es una experiencia natural en la trayectoria de la vida, tratada en el contexto bioético por el Instituto Nacional del Cáncer en USA, institución ésta que insinúa el objetivo para el año 2015 de "eliminar el sufrimiento y la muerte debida al cáncer". González Barón² señala que la vida humana y el destino de las personas incluyen la capacidad de sufrir y aceptar las limitaciones. El médico debe saber expresar ese concepto a sus pacientes, debe ayudarles y también transmitir a las nuevas generaciones de especialistas en formación, que el hombre está hecho para soportar las heridas físicas y anímicas que la enfermedad es capaz de abrir. La aceptación de esas limitaciones es parte del proceso de humanización.

Frente a los dilemas morales referidos al final de la vida en donde, ante las falsas opciones como la eutanasia, el ensañamiento terapéutico (distanasia) o el abandono del paciente (mistanasia), surgen los cuidados paliativos.

Ya en la Medicina Hipocrática (Siglo IV A.C.) se plantea la necesidad del alivio, en la Edad Media, la caridad y en el Siglo XIX se inicia el modelo médico tradicional científico-natural: "**curar a ve-**

ces, aliviar frecuentemente, consolar siempre"¹⁰.

Mientras la Medicina Curativa se ocupa de las entidades nosológicas, su historia natural, etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico, tratamiento y prevención; la Medicina Paliativa tiene como objeto el estudio del hombre enfermo e incurable y la preservación de su dignidad y respeto.

Tres son las premisas del Equipo: **actitud** humanitaria, **aptitud** científica y **tiempo** disponible.

Objetivos prioritarios

- Control adecuado de los síntomas
- Acompañamiento emocional
- Interacción con los familiares
- Asistencia primordialmente domiciliaria

Cassell⁵ define al sufrimiento como la amenaza a la integridad de la persona: "el cuerpo sólo no sufre, la persona sí". Los elementos integradores de un individuo son el pasado, presente y futuro, el rol social, la vida privada y la trascendencia espiritual.

"La paliación como estrategia contra el cáncer, no debe estar inspirada en la incapacidad o impotencia frecuente de los clínicos en alcanzar la curación, sino en la aceptación del deseo unánime de todos los paciente de vivir una existencia, sea cual fuere la duración de ésta, libre de cualquier síntoma controlable con el esfuerzo conjunto de los diferentes especialistas que deben involucrarse en su cuidado integral" (Germá Lluch).

De acuerdo a este concepto, el barómetro que indica un buen estado de salud, es la preservación de la integridad global de la persona. De ello surge el interés popular en la medicina holística y el mercado de la medicina "alternativa".

Una reciente y positiva conceptualización del sufrimiento en el ocaso de la vida se expresa en la visión que Byock³ desarrolla sobre la muerte, como una fase natural de la tarea que el hombre tiene en su existencia.

	Medicina curativa	Medicina paliativa
Foco	Enfermedad	Persona enferma
Acción	Curar	Cuidar
Lugar de asistencia	Hospital	Hospital-Domicilio
Tipo de asistencia	Máxima especialización	Equipo multidisciplinario
Evaluación de resultado	Sobrevida	Calidad de vida

- Renovar el sentido de persona y el significado de la vida.
- Clausurar las relaciones personales y con la comunidad.
- Dar conclusión a los emprendimientos.
- Aceptar que la vida tiene fin y su trascendencia.

Clásicamente se ha dicho que un enfermo "terminal", es aquel que padece una enfermedad mortal sin tratamiento eficaz alguno y en el que existe un período de esperanza de vida inferior a seis meses, aunque luego la OMS lo redujo a tres meses.

Este concepto es anacrónico ya que siempre existe algo que hacer, fundamentalmente cuidarlo y controlar sus síntomas.

El primero que intuye que su enfermedad no está yendo demasiado bien, y que su final se aproxima es el propio enfermo. Ocultar la realidad es muy difícil, especialmente en nuestro medio. Finalmente conduce al fracaso, a la pérdida de credibilidad hacia el médico y también de los familiares que estimulen esas actitudes.

El paciente tiene derecho a conocer su situación vital. Es mucho más sencilla la relación con el paciente que conoce la realidad, ya que la información facilitada con cuidado, sinceridad, cariño, y esperanza, facilita el correcto cumplimiento de los tratamientos y aumenta la calidad de vida, mejorando la comunicación con su entorno.

En nuestra experiencia, observamos que muchos pacientes, conocedores de la realidad, sobrelevan este trance con entereza y valentía.

Un pasaje de un clásico de la literatura, describe el amor y los cuidados con que un moribundo desea que lo traten:

Tolstoi lo hace magistralmente en "La muerte de Iván Illich".

"El principal tormento de Iván Illich era la mentira, esa mentira admitida por todos, y le decían que estaba enfermo y no moribundo. Que tenía que cuidarse y quedarse tranquilo para que todo se arreglara. Esa mentira le atormentaba, sufría por el hecho que no quisieran reconocer la realidad y le mintieran obligándole a él mismo a tomar parte de aquel engaño. En la víspera de su fin, aquella mentira, rebajaba el acto formidable y solemne de la muerte. Desde su lecho, estuvo mu-

chas veces a punto de gritarles: ¡Basta ya de mentiras, vosotros sabéis y yo mismo lo sé también que me muero. Por lo menos dejad de mentir! Pero jamás tuvo valor para obrar así..."

"Lo que más le atormentaba a Iván Illich además de aquella mentira o como consecuencia de ella, era que nadie le tuviera lástima como a él le hubiera gustado que le tuviesen...en ciertos momentos, después de largas crisis dolorosas por vergüenza que diera confesarlo, habría querido por encima de todo que le tuviesen lástima como a un niño enfermo. Sentía ganas que lo acaricien, que lo besasen, que llorasen cerca de él, como se consuela a los niños..."

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guerrero Lira M. *La paliación en los albores del Nuevo siglo*. Ars Médica, Vol 11 N° 111/2004.
2. González Barón M. *Medicina Paliativa: del dolor al sufrimiento*. V Congreso de la Sociedad Española del Dolor, 2003.
3. Dunn Geoffrey. *Palliative care: a promising philosophical framework for gastroenterology*. Gastroent Clin N Am 2006, Vol 35; 1-21.
4. Manfredi P, Morrison R, Morris J. *Palliative care consultations*. J Pain Symptom Manage, 2000; 20 (3): 166-173.
5. Cassell EJ. *The nature of suffering and the goals of Medicine*. New England J Med, 1982; 306 (11): 639-645.
6. Mammoni O. H. *Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer del tubo digestivo abdominal*. Relato Oficial del LVII Congreso Argentino de Cirugía, año 1986.
7. Davidson W, Ash S, Capra S, Bauer J. Weight stabilization is associated with improved survival duration and quality of life in unresectable pancreatic cancer. Clin Nutr 2004; 23 (2): 239-247.
8. Shimada K, Sakamoto Y, Sano T, Kosuge T, Hiraoka N. *Reappraisal of the clinical significance of tumor size in patients with pancreatic ductal carcinoma*. Pancreas, 2006; 33 (3): 233-239.
9. Fogar P, Sporti C, Basso D, et al. Pancreas 2006, 32 (1): 22-28.
10. Mainetti J. L., De Simone G., Aguerre E. *Los cuidados paliativos y el nuevo paradigma de la salud*. Quirón 2003 Vol 34 N° 1/3: 65-80.
11. Twycross R, Sabel House Sir M. *Introducción a los cuidados paliativos*. Churchill Hospital, U. Kind.
12. Llull D. M. *Algunas reflexiones sobre el concepto de Calidad de Vida*. Quirón, 1999, Vol 30 N° 3: 40-44.

6. CIRUGÍA Y CUIDADOS PALIATIVOS

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas la cultura de la enfermedad y la muerte han cambiado. Luego del desarrollo de la antibióticoterapia en las décadas del 40 y 50, la medicina cambió su enfoque hacia la curación de las enfermedades a través del conocimiento profundo de la fisiopatología y la farmacología.

Aún así, si bien el progreso de la ciencia y el avance de la tecnología han duplicado la expectativa de vida, las enfermedades neoplásicas siguen apareciendo, ante los médicos y sus pacientes, como el paradigma de lo maligno, una fuerza imposible de controlar y uno de los problemas humanos más temidos, con la idea de que es capaz de conducir a la peor de las muertes¹².

Es así como, muchos de estos enfermos, mueren con gran sufrimiento físico y psicosocial y, en cierta forma, en la educación y la práctica médica se ha abandonado el estudio de esta inevitable etapa de la vida²⁵.

Ante esto, creemos que **el seguimiento y la contención del paciente oncológico en la etapa final de su enfermedad constituyen una parte importante del quehacer médico.**

De igual manera, durante los últimos años, la cirugía se ha unido a otros campos de la medicina que reconocen el cuidado paliativo como una parte esencial de la atención al paciente. Para muchos cirujanos, este reconocimiento se aceleró gracias a la experiencia personal favorable con pacientes y familiares que han recibido cuidados paliativos, o por los recuerdos inquietantes de pacientes cuyas enfermedades y muertes no recibieron ninguna medida de bienestar, dignidad o interés. Esta atención que muestran los cirujanos ha ocurrido en un escenario de expectativas crecientes que las personas tienen por la mejora de la atención al final de la vida, curiosamente superpuestas a su obsesión por los adelantos curativos o prolongadores de la vida¹⁰.

De ésta manera, en los últimos 20 años el cuidado paliativo se ha convertido en una filosofía sanitaria que mejora la práctica de la cirugía; y a la inversa, los adelantos en cirugía permiten mejorar el cuidado paliativo.

Es así como en una revisión de los artículos publicados en PUBMED durante los últimos años, se evidencia un aumento del número de publicaciones (Gráfico 1).

El proceso de adaptación es una constante en el transcurrir de la vida de las personas que en forma permanente se ven sometidas a exigencias ambientales que pueden provocar descompensaciones y desequilibrios fisiológicos, psíquicos y sociales. Frente a esto, la respuesta es tratar de restablecer el equilibrio perdido. Padecer una enfermedad terminal genera, en cualquier caso, cambios o inseguridades claramente nocivas que se añaden al sufrimiento propio de la patología.

GRÁFICO 1
Aumento de publicaciones sobre "paliación" en PUBMED



Es así como el paciente oncológico debe abordarse en un contexto biopsicosocial, teniendo como objetivos, no sólo intentar la curación, sino también aumentar la sobrevida, dilatar los intervalos libres de enfermedad, y aliviar los síntomas, mejorando siempre la calidad de vida¹⁹.

Para llevar a cabo todas y cada una de estas metas deben plantearse objetivos concretos. En primer lugar la curación. La curación debe tomarse en el sentido de sanar, de recobrar la salud y para ello deben utilizarse todos los estudios diagnósticos y de estadificación, todas las estrategias terapéuticas disponibles y todos los esfuerzos humanos y económicos que sean necesarios. Lograr la curación o un aumento sustancial del intervalo libre de enfermedad compensa el esfuerzo realizado^{16, 17, 21}.

Aún así, cuando la enfermedad avanza cobran mayor relieve otros objetivos, controlar los síntomas y las secuelas y cuidar al enfermo, haciendo más llevadero el curso de su enfermedad.

Por ello, es importante aclarar el término "Enfermo inoperable con intento curativo" como aquel que luego de evaluarlo técnica, ética y deontológicamente el cirujano aconseja no reseccarle el tumor, al no existir la seguridad de poder aliviarlo. En esta apreciación tiene mucho que ver la experiencia sumada a los elementos auxiliares de diagnóstico, pues indicar una táctica y una técnica que corresponda no debe estar librado a la casualidad, porque no siempre la más compleja es la más útil y lo difícil es aplicar la más precisa, pues al decidir por una conducta se le ha fijado al enfermo su destino¹⁸.

De igual manera, la decisión de practicar un procedimiento paliativo debe realizarse luego de estar seguro de la irsecabilidad del tumor. En primer lugar **se deben agotar todas las instancias para tratar de transformar lo que a simple vista es un cáncer irsecable en resecable**. En este sentido la autocritica estará por encima del amor propio, no se deben producir en el enfermo lesiones irreparables, pero tampoco quitarle la única posibilidad de vivir. Es por ello que la cirugía oncológica debe ser practicada por cirujanos bien entrenados o consultando a los de mayor experiencia, porque improvisando, la paliación será utilizada como ardid para engañar al enfermo¹⁶.

De esta manera, la cirugía paliativa debe contar con objetivos apropiados, como el control del dolor y de otros síntomas, la mejoría del bienestar del paciente y de la familia, la ayuda para las actividades de la vida diaria y la conservación de las funciones propias del individuo, dentro de lo posible.

Los procedimientos quirúrgicos paliativos cruzan las fronteras de muchas especialidades diferentes, entre ellas las especialidades quirúrgicas (general, laparoscopia y percutánea), de anestesia, radioterapia, oncología médica, endoscopia, medicina del dolor y terapia física.

Ante esta complejidad se requiere una actitud y un equipo terapéutico interdisciplinario, para asegurar la evaluación y la preparación apropiada del paciente, antes de la cirugía paliativa. Además de las estrategias actuales del cuidado paliativo, se requiere nuevos métodos de organización, encaminados a la administración de un cuidado óptimo²¹.

Hasta hace poco tiempo los aspectos relacionados con la calidad de vida del paciente con enfermedad terminal sólo se consideraban en las últimas fases de la evolución de la enfermedad. Se prestaba poca atención a los efectos de la progresión de esta enfermedad y a su tratamiento en el paciente y la familia. La cirugía paliativa generalmente se consideraba sinónimo de abandono del intento de curación, y premonitoria de muerte inminente. Esos conceptos erróneos conducían con frecuencia a un malestar innecesario y algunos de ellos persisten en la actualidad²¹.

Por ello, **"Cuidado paliativo quirúrgico" no es sinónimo de "Cuidado en el fin de la vida"**. La evolución del concepto de cuidado paliativo se muestra en la Fig. 1. La primera fase o "estrategia antigua" en la evolución del concepto de cirugía paliativa sólo consideraba la posibilidad de intervención paliativa cuando el paciente tenía la necesidad de que se controlaran urgentemente los síntomas. No se anticipaban otras necesidades dentro de un contexto más amplio; solo se consultaba al equipo de cuidados paliativos (si es que existía) para determinados aspectos del control de los síntomas, después de identificarlos. En la segunda fase de la evaluación se acepta que el paciente pueda requerir una intervención paliativa en

FIGURA 1
Evolución del cuidado paliativo
(Modificado de Ross y Abraham¹¹)

Estrategia Antigua

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad primaria	Cirugía Paliativa
--	-------------------

Diagnóstico Fase del tratamiento de la enfermedad Fase Final

Cuidado paliativo proporcionado cuando se identifican las necesidades



Diagnóstico Fase del tratamiento de la enfermedad Fase Final

cualquier momento de la evolución de la enfermedad. Esto supone una mejoría clara; sin embargo, presenta un inconveniente importante, ya que se sigue sin incluir el cuidado paliativo en el proceso terapéutico total.

Puesto que la esperanza de vida puede ser limitada en los pacientes remitidos a cirugía paliativa, **lo primero que hay que tener en cuenta en el tratamiento es aliviar lo más posible los síntomas del paciente, y al mismo tiempo minimizar la duración y la morbilidad de la recuperación.**

Los cuidados paliativos son, entonces, aquellos procedimientos o conductas que se utilizan para cubrir los síntomas cuyo objetivo central es proveer confort. Sin embargo los límites de la medicina paliativa se extienden más allá del alivio de los síntomas físicos, busca integrar las diferentes dimensiones del cuidado del enfermo, física, psicológica, social y espiritualmente, de tal modo de **facilitar al paciente no sólo morir en paz, sino vivir tan activamente como sea posible hasta el momento final**¹⁵.

La medicina paliativa reúne características específicas que los distinguen de otras modalidades y especialidades médicas, están enfocados en el paciente más que en la enfermedad misma. La familia, el paciente y equipo médico conforman una sociedad que se centra en lograr el alivio del enfermo terminal. **No aceleran intencionalmente el**

proceso de morir, pero tampoco posponen la muerte¹³.

Por otra parte, el modelo físico de medicina practicado en nuestra cultura industrializada, que niega el hecho de la muerte, ha permitido que la muerte siga siendo el punto en que se pierde la perspectiva humana.

Doyle y col. afirman que **"... la medicina paliativa se ocupa de tres cosas: calidad de vida, valor de la vida y significado de la vida" visto desde esta perspectiva, el centro del cuidado paliativo es la existencia, no la muerte**⁹.

De igual manera la Organización Mundial de la Salud, definió cuidados paliativos como "el cuidado total de los pacientes cuya enfermedad no responde al tratamiento con finalidad curativa". El objetivo final es conseguir una mejor calidad de vida para el paciente y su familia^{8, 16}.

CIRUGÍA PALIATIVA

Aunque la medicina paliativa alcanzó la categoría de especialidad médica completa en el Reino Unido en 1987, y desde 1982 la Organización Mundial de la Salud ha respaldado el cuidado paliativo en varias publicaciones, el reconocimiento oficial ha sido lento en Estados Unidos²⁴.

El primer respaldo oficial allí, del concepto de cuidado paliativo, por parte de una institución quirúrgica, fue la publicación por el American College of Surgeons (ACS) de su Statement of Principles Guiding Care at End of Life, en febrero de 1998¹.

En septiembre de 2001, el Promoting Excellence in End of Life Care National Program del RWJF, juntamente con el ACS, creó un "grupo de expertos" (Task Force) nacional, para la introducción de las normas y las técnicas del cuidado paliativo en el ejercicio profesional y la formación de los cirujanos de Estados Unidos y Canadá.

En octubre de 2003, la Task Force on Professionalism del ACS publicó el Code of Professional Conduct². En su comentario, la Task Force escribió **"nosotros consideramos a los pacientes con enfermedades terminales, como merecedores de mención específica. La mayoría de los cirujanos se sienten incómodos con la idea de la muerte; consideran que muerte podría equipararse a derrota. La Paliación efectiva en esos momentos difíciles obliga a una discusión sensible con los pacientes y sus familiares. Los**

cirujanos deben asumir un papel clave para facilitar esa transición de tratamiento, y obtener la aceptación tanto del paciente como del equipo de atención sanitaria¹³.

Otro respaldo importante del papel del cuidado paliativo en la práctica quirúrgica fue su inclusión por el *American Board of Surgery*, en 2001, como uno de los campos en los que el Cirujano "... ha adquirido conocimiento y experiencia durante su formación como especialista..."¹⁴.

En 1998, el *Committee on Ethics* del *American College of Surgeons (ACS)*, propuso los "*Principles Guiding Care at the End of Life*", respaldados después por el *Board of Regents*. Esos principios proporcionan un nuevo conjunto de normas estándar, que deben aplicar todos los cirujanos.

Desde 2001, el *American Board of Surgery (ABS)* ha exigido que "el cirujano general tenga conocimientos y capacidades en el campo del cuidado paliativo, y en el tratamiento del dolor, la pérdida de peso y la caquexia de los pacientes con tumores malignos o enfermedades crónicas", y que demuestre "sensibilidad hacia los temas morales y éticos"¹⁵. Los exámenes de certificación y acreditación del ABS incluyen ahora preguntas relacionadas con los conflictos éticos y las situaciones del final de la vida. Ese hecho resalta y valida la necesidad de instrucción en el cuidado paliativo en cirugía. Los pacientes quirúrgicos y sus familiares se están organizando, y solicitan tener voz y voto en su cuidado. Las instituciones públicas, los medios de comunicación e Internet proporcionan fuentes activas de información y defensa⁶. Los cirujanos se deben a sí mismos, el estar por lo menos tan bien informados como sus poblaciones de pacientes.

Una encuesta realizada a cirujanos oncológicos ha demostrado que la cirugía paliativa representa una proporción significativa de la práctica profesional: el 21% de las operaciones por cáncer se describieron como de naturaleza paliativa. En esa revisión se determinó que los cirujanos contaban con una formación previa limitada en el campo del cuidado paliativo. El 90% afirmó haber recibido menos de 10 horas de enseñanza sobre cuidados paliativos en la facultad de medicina, el 79% comunicó menos de 10 horas de dedicación a ese tema durante la residencia o la especialidad y el 74% comunicó menos de 10 horas de formación continua en cuidados paliativos en su post-

grado¹⁶. La extrapolación de estas cifras a cirujanos no oncológicos indicaría aún menos familiaridad con el cuidado paliativo, puesto que el cuidado paliativo y de soporte se ha relacionado tradicionalmente con la enfermedad oncológica. A pesar de la falta de formación formal en cuidado paliativo, muchos cirujanos reconocen la naturaleza paliativa de gran parte de su trabajo diario.

En ese orden de ideas, McCahill¹⁷, expresa también que debería incluirse en los programas de enseñanza aspectos como la investigación en cuidados paliativos y los requerimientos para un Centro de tratamiento del cáncer y el desarrollo de guías prácticas.

En relación a estas falencias, es mínima la atención hacia este tema en los textos quirúrgicos, debiendo hacer hincapié en el rol del cirujano en el manejo de los síntomas frente a una enfermedad neoplásica avanzada. Un ejemplo lo constituye el *Oxford Textbook of Palliative Medicine* que sólo dedica 18 de sus 1283 páginas (1%) al rol de la cirugía en los cuidados paliativos.

En el trabajo mencionado¹⁸, se evalúan también, factores que influyen en la toma de decisiones en pacientes sintomáticos con cáncer avanzado, tales como dilemas éticos y barreras para optimizar el uso de la cirugía paliativa.

Dilemas éticos

- 1) Proveer información honesta sin destruir la esperanza.
- 2) Preservar la elección del paciente
- 3) Uso de protocolos y directivas avanzadas y evidentes.
- 4) Derecho a rehusar tratamientos que prolonguen la vida.
- 5) Considerar los diferentes objetivos del paciente y la familia.
- 6) Discontinuar los soportes terapéuticos.
- 7) Duda acerca del pronóstico.
- 8) Miedo a causar la muerte por la terapia aplicada.

Respecto a las barreras

- 1) Rechazo de la cirugía por parte del paciente y/o familia
- 2) Límites que impone el hospital. Evitar pacientes moribundos
- 3) Derivación a otros especialistas

- 4) Consideraciones costo/beneficio
- 5) Factores culturales/ religiosos
- 6) Restricciones legales
- 7) Departamento quirúrgico reacio a tratamientos paliativos.

La cultura de la mortalidad y la morbilidad han significado una barrera importante para aceptar una filosofía del cuidado, que concede la misma importancia a salvar vidas que a aliviar el sufrimiento. En un simposio sobre cuidado paliativo quirúrgico, Cady, cirujano oncológico afirmó: "...uno de los principios básicos de la paliación afirma que al cirujano le es más fácil tomar las decisiones diarias, en el contexto de una filosofía quirúrgica global. Ciertamente, si tiene una filosofía quirúrgica madura que comprenda las vicisitudes de la vida, el cirujano estará mejor preparado para enfrentarse a ciertas situaciones, que si se cree capaz de curar todos los problemas".

Y aún peor, **la percepción de la muerte como algo igual al fracaso puede desincentivar a los cirujanos para aceptar pacientes en fase terminal, con fines de paliación quirúrgica y no quirúrgica.**

El mayor reto conceptual y psicológico para los cirujanos que desean incorporar su ejercicio profesional el enorme potencial del cuidado paliativo es **considerar la paliación como un proceso positivo y encaminado al alivio del sufrimiento, tan importante o más que el intento de curar.**

CONCEPTO DE "CALIDAD DE VIDA"

En ese orden de ideas, consideramos, al igual que De Simone⁶, que la calidad de vida (CDV) es el ámbito que permite el desarrollo de todas las aspiraciones racionales de un individuo. Se refiere a la satisfacción subjetiva de una persona con su propia vida y es influenciada por todos los aspectos de su personalidad (físico, psicológico, social y espiritual). Por ello habrá buena CDV cuando las metas de un enfermo son alcanzadas por la experiencia actual y será mala cuando exista gran divergencia entre las aspiraciones del paciente y experiencia presente. De acuerdo con este modelo es función del equipo de cuidados paliativos reducir el intervalo de distancia que existe entre la realidad (lo que es posible y alcanzable) y las metas deseadas por el enfermo y su entorno (Grafico 2).

En ese sentido, las instituciones quirúrgicas pueden hacer mucho para facilitar la aceptación de la CDV como un indicador válido de la salud del

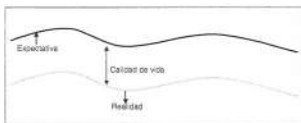
paciente, a través de su participación en los ensayos clínicos. En cualquier enfermedad seria, las cuestiones que relacionan el impacto del cuidado quirúrgico con la supervivencia y la naturaleza de la supervivencia, no pueden ignorar las esperanzas, los miedos y otras consideraciones existenciales del individuo. En último término esos elementos subjetivos influyen en la evaluación por el propio individuo de la CDV. **Dada la importancia de las percepciones del paciente para la conexión entre la intervención del mundo externo y la realidad interna del individuo, los conceptos de cuidado paliativo y de CDV, aunque no sinónimos, son inseparables.** Se han propuesto argumentos importantes a favor de la fiabilidad científica de la medición de la CDV, en el sentido de que la medición de los resultados de CDV no representa una norma "suave", si no el reto último para la capacidad científica, la perspicacia y la compasión del investigador⁶.

Las mediciones de la CDV se basan en cuestionarios completados por el propio paciente.

Los investigadores de la CDV aceptan, en general, que la medición de la CDV debe abarcar el bienestar y la capacidad funcional en los dominios psicológico, físico y social. Algunos autores han añadido un cuarto dominio, el espiritual/existencial, al que se atribuye una relevancia particular durante las últimas fases de enfermedad.

Los aspectos espirituales/existenciales se evalúan en algunos cuestionarios diseñados específicamente para el contexto del cuidado paliativo, como el McGill Quality of Life (MQOL)⁷ o el SF-36, que varían el grado de énfasis en cada dominio y el número de dominios evaluados, aunque la mayoría de esos instrumentos han sido validados y algunos contienen módulos para enfermedades específicas. Los cuestionarios de CDV son autoad-ministrados. Eso supone algunas dificultades.

Grafico 2
Concepto de calidad de vida



des cerca del final de la vida, cuando la debilidad, el cansancio y el delirio limitan la capacidad del sujeto para completar los cuestionarios. No hay consenso sobre la validez de las respuestas proporcionadas por un representante, bajo esas circunstancias. Otro problema para la evaluación de la CDV, único para el contexto en cuidado paliativo y el cuidado al final de la vida, comprender los factores psicológicos (negación, vulnerabilidad) que influyen en la comunicación de los síntomas.

Sugarbaker²² y col. señalaron un impacto humanizador en los pacientes y los investigadores, proporcionado por la inclusión de la CDV en los ensayos clínicos, durante los primeros días de la aplicación del concepto de CDV en la práctica médica. La situación no ha cambiado desde principios de la década de 1980, aunque el mundo médico y la sociedad en general han variado de un modo que permite a la CDV ocupar un lugar similar al de la supervivencia, como objetivos prioritarios del cuidado médico.

Sin embargo los índices y escalas de calidad de vida miden solo algunos aspectos seleccionados y no siempre la satisfacción subjetiva (Tablas 1 y 2). Debieran incluirse no sólo el control de los síntomas sino también aspectos espirituales, sociales y familiares.

Clásicamente el nivel de performance de los pacientes se hacía siguiendo la clasificación de Karnofsky de 1948. Actualmente se prefiere la clasificación del Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG), mas reciente y adoptada por la mayoría de centros de cáncer de USA.

Por ello, al intentar definir "Calidad de Vida (CDV) nos encontramos con un primer obstáculo: es un término polisémico. Desde un sentido amplio, suele hacerse hincapié en la satisfacción de las necesidades básicas tales como alimentación, vivienda, educación, trabajo, recreación, salud. Implica tomar en cuenta no sólo la satisfacción cuantitativa sino también la cualitativa.

Ligado al proceso de salud-enfermedad la intervención del médico influye tanto sobre la cantidad (supervivencia) expresada en esperanza de vida en años, como sobre la calidad con que se vivió.

Si se analiza desde los tres principios generales de la bioética: autonomía, beneficencia y justicia:

TABLA 1.— Escala de calidad de vida
Escala ECOG

- | | |
|---|---|
| 0 | Actividad completa, puede cumplir con todos sus quehaceres al igual que antes de su enfermedad, sin ninguna restricción |
| 1 | Tiene que limitar las actividades que requieren esfuerzos, sigue siendo ambulatorio y capaz de llevar a cabo trabajos ligeros o sedentarios |
| 2 | Ambulatorio y capaz de cuidarse, pero no de llevar a cabo cualquier trabajo, permanece en cama menos del 50% del día |
| 3 | Sólo puede cuidarse en parte. Permanece en cama más del 50% del día |
| 4 | Totalmente inválido, incapaz de cuidarse. Permanece en cama |
| 5 | Muerte |

TABLA 2.— Escala de calidad de vida
Escala de Karnofsky

- | | | |
|--|----|---|
| Capaz de un trabajo y una actividad normal, sin necesidad de cuidados especiales | 10 | Normal, sin quejas ni indicios de enfermedad. |
| No apto para el trabajo; capaz de vivir en la casa y satisfacer la mayoría de sus necesidades | 9 | Capaz de llevar a cabo actividad normal, pero con signos y síntomas leves |
| Es necesaria una ayuda de importancia variable | 8 | Actividad normal con esfuerzo, signos y síntomas leves |
| Incapaz de satisfacer sus necesidades. Necesita asistencia equivalente a la de un hospital, la enfermedad puede agravarse rápidamente. | 7 | Capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a cabo un trabajo activo |
| | 6 | Requiere atención ocasional, pero es capaz de satisfacer la mayoría de sus necesidades. |
| | 5 | Necesita una ayuda importante y asistencia médica frecuente |
| | 4 | Incapaz, necesita ayuda y asistencia especial |
| | 3 | Necesita internación y tratamiento de soporte activo |
| | 2 | Enfermo grave |
| | 1 | Moribundo irreversible |
| | 0 | Muerto |

La **autonomía** del paciente indicaría que el único que puede determinar y evaluar la CDV es el mismo sujeto.

Una postura de **beneficencia** desde la visión externa y calificada del profesional, privilegia la postura paternalista, tan arraigada históricamente, desde la cual le otorga derechos al profesional para decidir en aspectos personales del paciente.

Considerando el principio de **justicia** habría otros actores sociales que se adjudican la posibilidad de determinar políticas de nivel de calidad, distribución de recursos y acceso a la excelencia.

En forma general, la CDV "es la enfermedad sentida". Una relación entre las expectativas y los resultados¹².

CALIDAD DE VIDA

Calidad de Vida refiere a la satisfacción subjetiva experimentada y/o expresada por un individuo, se relaciona con y está influenciada por todas las dimensiones de su personalidad física, psicológica social y espiritual

Habrà una buena Calidad de Vida, cuando las aspiraciones de un individuo se confrontan y corresponden con su experiencia actual; habrà mala Calidad de Vida cuando exista amplia divergencia entre las aspiraciones y la experiencia presente.

PARA MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA, ES NECESARIO QUE SE REDUZCA EL INTERVALO ENTRE LAS ASPIRACIONES Y LO QUE ES POSIBLE.

SITUACIONES DE PALIACIÓN

La necesidad de un procedimiento paliativo en neoplasias biliopancreáticas puede surgir en el contexto de:

- A) Una estadificación preoperatoria acertada
- B) Una laparoscopia diagnóstica por estudios no concluyentes
- C) Una laparotomía con estadificación equívoca
- D) Subsecuente a un tratamiento previo

A pesar de los formidables avances en los métodos de estadificación preoperatoria, al momento de una cirugía existe un 20% de posibilidad de encontrar un estadio mayor. En algunas cirugías, el límite entre la resección curativa y la paliación es una decisión táctica basada en el hallazgo intraoperatorio de metástasis, invasión extensa locoregional, vascular o a órganos vecinos no

sospechada. Mammoni consideraba que la paliación puede ser:

a) Electiva: para aliviar un síntoma, en síndromes tales como hemorragia, obstrucción, ictericia, dolor, haciendo lo mínimo y más eficaz considerando que son pacientes que no toleran grandes cirugías.

b) Por recidiva: subsecuente a anterior resección con intención curativa.

c) De necesidad: en una cirugía oncológica programada y con fines curativos, aparecen dificultades para completarla.

d) De urgencia: cuando no se puede posponer (angiolitis, abdomen agudo).

HACIA UNA NUEVA CIRUGÍA PALIATIVA

Desde el punto de vista histórico, la perspectiva quirúrgica ha sido la del cuidado activo, agresivo, en el que el cirujano elegía el tipo de atención suministrada. Hoy día, los cirujanos debemos examinar la otra cara de la moneda, y darle la vuelta a su perspectiva para tener en cuenta la opinión del paciente, sus necesidades y sus objetivos. Cuando sopesamos las opciones clínicas, los cirujanos debemos considerar la posibilidad de procedimientos de laparoscopia o percutánea, mínimamente invasivos, la ausencia de intervención comparada con las extensas intervenciones tradicionales y, quizás incluso, prescindir de los líquidos o la nutrición, en comparación con la reanimación agresiva mediante líquidos, hiperalimentación o alimentación con sonda. En una era de gestión basada en los resultados, en el camino que lleva desde la vida hasta la muerte se deben establecer nuevos parámetros de evaluación para todos los pacientes. Los cirujanos debemos incluir un plan de cuidado sensible, para los pacientes con enfermedades crónicas que reciben cuidado a largo plazo, y no sólo para aquellos que han llegado el final de la vida o están agonizando. **Los objetivos deben ser conservar la calidad de vida, aliviar el sufrimiento y "no hacer daño".**

Por todo lo expuesto creemos que la cirugía paliativa constituye en la actualidad un aspecto importante en la práctica médica quirúrgica, donde no siempre se acompañan la atención del enfermo con una comunicación fluida entre el médico, el paciente y su familia. **Es fundamental en este campo de la medicina el trabajo en equipo entre el especialista, en este caso el cirujano**

no, el clínico oncólogo, el psicoterapeuta, los enfermeros y demás integrantes. Dado que, muchas veces, existe superposición de roles y funciones es necesaria la coordinación del equipo con adecuado liderazgo.

El seguimiento y la contención de estos pacientes debe efectuarse en forma continua, estando presente o al alcance del enfermo, al menos un miembro del equipo, en forma permanente todo el día durante todos los días.

El paciente aprecia el interés continuo de su cirujano, y el cirujano puede superar la sensación de abandono que acompaña al alta de un paciente que no está totalmente curado. **Los pacientes con dolor crónico saben muchas veces que su dolor no desaparecerá. El hecho de que el cirujano tampoco desaparezca puede ayudarles a aceptar el dolor y a convivir con él.**

Por ello, los cirujanos deben ser competentes en las siguientes capacidades de cuidado paliativo: comunicación, evaluación integral del paciente, control del dolor y otros síntomas, conocimientos de temas legales/éticos, interrupción del tratamiento y continuidad del cuidado, desde la fase aguda hasta la crónica y la terminal. Si no puede atender individualmente todas esas salidas, el cirujano debe conocer los recursos locales, regionales y nacionales disponibles para ayudar al paciente (o a su representante en la toma de decisiones), y a sí mismo, en temas relacionados con el final de la vida. Las consultas y los envíos se deben realizar de modo que el paciente no se sienta abandonado por su cirujano en ese período crítico de la vida.

Además de los argumentos sociales, psicológicos y espirituales a favor del cuidado paliativo, hay razones económicas para considerar la sustitución de modelo físico del cuidado (tratamiento dirigido a la enfermedad) por un modelo paliativo, ante los dos últimos meses de vida. En una población cada vez más envejecida, el 28% de todos los recursos de Medicare en Estados Unidos, se dedican a los dos últimos años de vida; la mitad de ese dinero se gastan durante los dos últimos meses previos a la muerte¹⁰. De igual manera también en Estados Unidos, según un estudio del año 2000, el 75% de las personas fallecen en una institución médica¹².

En este sentido consideramos que es fundamental el proceso de comunicación que, en cierta medida constituye la llave al mundo del paciente. Una buena comunicación es la base, no solo del manejo de la ansiedad, de la depresión y de muchos problemas emocionales, sino también del alivio del dolor y del control de los síntomas físicos.

El problema de la información en el seguimiento del paciente terminal, no consiste en decirle o no toda la verdad de su condición sino en establecer una buena o mala comunicación con él y su entorno.

Asistir a un paciente terminal implica, en muchas ocasiones, enfrentar situaciones de incertidumbre frente a las cuales ni el médico ni el paciente tiene respuesta. Existe el temor y la dificultad de aceptar la impotencia ante la muerte, el inmenso dolor de reconocer que no hay nada para ofrecerle al enfermo para curarlo, y que no es posible evitar que se enfrente a un problema sin solución⁸.

Por último, todos tememos y evitamos la muerte, es parte de nuestro instinto de supervivencia. Es difícil enfrentarla y por eso hay una tendencia natural a alejarse de los que mueren. La cultura actual esconde y evita hablar de la muerte, es un tema incómodo delante del cual, muy a menudo, no se sabe qué hacer ni qué decir. **Hoy, muchas personas mueren en soledad, en un proceso muy alejado de lo que llamamos muerte digna, auténtica y verdaderamente humana. El dolor más intenso para el paciente es el abandono de su médico y la sensación de morir en soledad.**

Por ello creemos que, en el contexto de la atención médica, el cuidado de los pacientes terminales no sólo consiste en aliviar los síntomas, sino también en dar apoyo emocional al enfermo cuando vea disminuir sus capacidades. **El seguimiento debe comenzar en la primera consulta y acompañar el proceso de la enfermedad hasta el óbito, no solo para ayudar a nuestro paciente a morir en paz sino también para ayudarlo a vivir hasta el día en que muera.**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American College of Surgeons. *Principles guiding care at end of life*. Bull Am Coll Surg 1998; 83: 46.
2. American College of Surgeons. *Task Force on Professionalism. Code of professional conduct*. J Am Coll Surg 2003;197(4): 603-604.

3. American College of Surgeons. *Task Force on Professionalism. Professionalism in surgery*. J Am Coll Surg 2003; 197 (4): 605-608.
4. Aronson, N. *The European Organization for Research and treatment of cancer QLQ C30: A quality of life instrument for use in international clinical trials in oncology*. J Natl Cancer Inst 1993; 85: 365-76.
5. Block, S. *Medical education in end of life care: the status of reform*. J Palliat Med 2002; 5: 243-248.
6. Cady B, Easson A, Aboulafia A. et al. *Surgical palliation of advanced illness. What's new, what's helpful*. J Am Coll Surg 2005; 200: 104-112.
7. Cohen S, Mount B, Strobel M. et al. *The McGill quality of life questionnaire: a measure of quality of life appropriate for people with advanced disease. A preliminary study of validity and acceptability*. Palliat Med 1995; 9: 207-219.
8. De Simone GG. *Palliative care in Argentina: perspectives from a country in crisis*. J Pain Palliat Care Pharmacother. 2003; 17(3-4): 23-43.
9. Doyle D, Hanks G, Cherny, N. et al. *Oxford textbook of palliative medicine*. Introduction. 3rd edition Oxford University Press 2004; p. 4.
10. Dunn G. *Cuidado paliativo quirúrgico: un marco perdurable para el tratamiento quirúrgico*. Surg Clin N Am 2005; 85: 169-190.
11. Dunn G, Milch R, Mosenthal A. et al. *Palliative care by the surgeon: how to do it*. J Am Coll Surg 2002; 194: 509-537.
12. Galante J, Bowles T, Khatri V et al. *Experience and attitudes of Surgeons toward palliation in cancer*. Arch Surg 2005; 140: 873-880.
13. Herranz JC. *Palliative care: origins, precedents and the history of a Christian approach*. Dolentium Hominum 2005; 20(1): 54-63.
14. Kissane DW, McKenzie M, Bloch S, Moskowitz C, McKenzie DP, O'Neill I. *Family focused grief therapy: a randomized, controlled trial in palliative care and bereavement*. Am J Psychiatry 2006 Jul; 163 (7): 1208-1218.
15. Labori KJ, Hjermstad MJ, Wester T, Buanes T, Loge JH. *Symptom profiles and palliative care in advanced pancreatic cancer-a prospective study*. Support Care Cancer 2006 Apr 76 (5): 473-476.
16. Lloyd-Williams M, Dennis M, Taylor F. *A prospective study to determine the association between physical symptoms and depression in patients with advanced cancer*. Palliat Med 2004 Sep; 18 (6): 558-563.
17. Mammoni O. *Rev. Argent. Cirug. N° extraordinario 1986: 1-92 Relato: Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer del tubo digestivo abdominal*.
18. Mann O, Strate T, Schneider C, Yekebas EF, Izbicki JR. *Surgery for advanced and metastatic pancreatic cancer-current state and perspectives*. Anticancer Res. 2006 Jan-Feb; 26 (1B): 681-686.
19. McCahill L, Krouse R, Chu D. et al. *Indications and use of palliative surgery, results of Society of Surgical Oncology survey*. Ann Surg Oncol 2002; 9: 104-112.
20. Mystakidou K, Tsilika E, Kouloulis V. et al. *The "Palliative Care Quality of Life Instrument (PQLI)" in terminal cancer patients*. Health Qual Life Outcomes. 2004 Feb 12; 2 (1): 8.
21. Quill T, Dresser R, Brock D. *The rule of double effect - a critique of its role in end of life decision making*. N Engl J Med 1997; 337: 1768-1771.
22. Ross E, Abrahm J. *Preparación del paciente para los procedimientos paliativos*. Surg Clin N Am 2005; 85: 191-207.
23. Steinhauser KE, Cristakis NA, Clipp EC. et al. *Factors considered important at the end of life by patients, family, physicians, and other care providers*. JAMA 2000; 284: 2476-82.
24. Sugerbaker P, Barofsky I, Rosenberg S. et al. *Quality of life assessment in extremity sarcoma trials*. Surgery 1982; 91: 17-23.
25. World Health Organization. *Cancer pain relief and palliative care. Technical Report Series 804*. World Health Organization 1990.
26. Yoshida H, Mamada Y, Tanai N. et al. *One-step palliative treatment method for obstructive jaundice caused by unresectable malignancies by percutaneous transhepatic insertion of an expandable metallic stent*. World J Gastroenterol. 2006 Apr 21; 12 (15): 2423-2426.

7. ESTADIFICACIÓN

Se trata de un proceso dinámico que consiste en cuantificar la extensión anatómica de un tumor con el mayor grado de certeza¹.

Permite discutir:

- a) Un agrupamiento racional de enfermos.
- a) Perspectivas pronósticas.
- b) Establecer tácticas terapéuticas.
- c) Valorar la respuesta al tratamiento.
- d) Evitar la cirugía en tumores irresecables.

Los sistemas para clasificar la extensión de los cánceres bilopancreáticos sobre criterios anatómicos establecidos por la UICC y AJCC analizan curvas de supervivencia teniendo en cuenta la extensión del tumor primario (T), el compromiso de los ganglios regionales (N) y la presencia o no de metástasis a distancia (M).

Estos descriptores, surgen de diversas evidencias de evaluación de un paciente en particular y en un momento dado.

De tal forma, la estadificación puede ser:

- | | |
|----------------------|--------|
| a) Clínica | (cTNM) |
| b) Laparoscópica | (lTNM) |
| c) Quirúrgica | (qTNM) |
| d) Anatomopatológica | (pTNM) |
| e) Biomolecular | (bTNM) |
| f) Retratamiento. | (rTNM) |
| g) Autopsia | (aTNM) |

Al existir un lenguaje uniforme, se logra comprender la historia natural de la enfermedad, facilita el análisis y la comunicación entre profesionales, permite comparar resultados, seleccionar tratamientos y definir posibilidad de resección o no.

Bartolomé Vassallo¹ señala que existe la posibilidad de **subestadificar** cuando se considera exclusivamente los descriptores del TNM.

Por otra parte, expresa que hay factores humanos, anatómicos, funcionales, biológicos y técnicos que pueden influir en la introducción de errores en la descripción.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vassallo B. Estadificación del cáncer de pulmón. *Relato Oficial XLVII Congreso Argentino de Cirugía Torácica*. Rev Argent Ciruj. 2003 Numero extraordinario.

IMÁGENES

Desde los albores de la humanidad el hombre combatió contra sus padecimientos y, una vez descartada la creencia acerca de la etiología demoníaca de sus males, pugnó por conocer el origen de los mismos.

En un principio el médico se valió solamente de sus sentidos, pero con el transcurrir del tiempo fue desarrollando instrumentos que lo ayudaron en su labor. Es así como Wunderlich con la invención del termómetro, Mackenzie creador del tensiómetro, Einthoven con el desarrollo del electrocardiograma, y Laennec forjador del estetoscopio impulsaron los primeros dispositivos que permitieron diagnosticar las dolencias.

El descubrimiento de los Rayos X por Roentgen en 1895 y posteriormente el del Radium por Marie Curie en 1898, marcan el comienzo de una época dorada en el terreno de las imágenes, cabalgando entre la física y la medicina. Aparecen nuevos estudios basados en la aplicación de las corrientes eléctricas, de los rayos X y de la radioactividad.

De igual manera, con la introducción de los procesadores integrados en los sistemas de captación de imágenes (imagen digital), se obtuvieron imágenes diferentes a las conocidas previamente. Este hecho supuso la aparición de la tomografía axial computarizada.

El transcurso del tiempo y los avances científicos hicieron posible la obtención de imágenes diagnósticas a partir de fuentes de energía diferentes, es el caso de la utilización de las fuerzas magnéticas para obtener imágenes de resonancia o de los sonidos de muy alta frecuencia (ultrasonidos) generando imágenes ecográficas.

Así, en la actualidad, existen diferentes técnicas para el estudio de pacientes con sospecha de patología biliar; ecografía, tomografía computarizada, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, colangiografía transparietohepática y PET scan. Cada una de estas técnicas representa un papel en el estudio de la patología biliopancreática; sin embargo deben valorarse múltiples factores a la hora de seleccionar el método más adecuado. Es necesario considerar la clínica del paciente, la duración de los síntomas, la constitución del enfermo y la presencia o ausencia de antecedentes quirúrgicos que afecten directa o indirectamente la vía biliar^{1, 2}.

Todas estas imágenes tienen utilidad en diferentes procedimientos diagnósticos y terapéuticos. En los últimos años, se están desarrollando nuevos sistemas y nuevas aplicaciones en todos los niveles de la medicina. Así, se trata de obtener mejores imágenes mediante la angiografía digital, la angioresonancia, la angiotomografía y el pet scan y la ecografía 3 y 4D asomándose la posibilidad de establecer diagnósticos y de efectuar procedimientos terapéuticos hasta hace poco imposibles.

Por otra parte, al existir tal cantidad de opciones diagnósticas, el empleo racional de las mismas es mandatorio. En las Tablas 1, 2 y 3, se expresa nuestra opinión en el algoritmo diagnóstico preoperatorio de los tumores proximales y distales del eje biliopancreático y del cuerpo del páncreas.

Así es como los cirujanos debemos hoy, entender y utilizar las imágenes para el diagnóstico, evaluación de resecabilidad y la confección de cirugías guiadas por imágenes. Debido a esto, tratamos a continuación los fundamentos de los principales métodos de imágenes.

ECOGRAFÍA

Durante el siglo XX el impulso tecnológico aplicado a la medicina fue incesante. Los ultrasonidos son el resultado del desarrollo del sonar naval y detectores de fallas en los metales durante la segunda guerra mundial.

Con respecto a su empleo en imagenología los primeros intentos se deben a Ludwig y Howry, quienes a partir de 1948 inician los estudios sobre

TABLA 1
*Algoritmo diagnóstico preoperatorio
Tumores proximales*

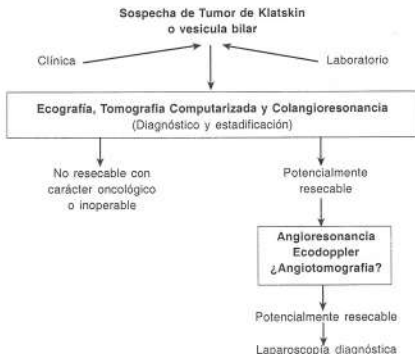
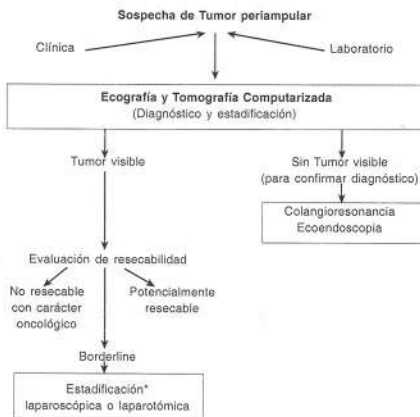
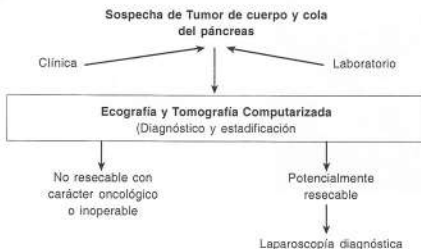


TABLA 2
Algoritmo diagnóstico preoperatorio
Tumores distales



*A mejores estudios preoperatorios, menor utilización de estadije laparoscópico o laparotómico

TABLA 3
Algoritmo diagnóstico preoperatorio
Tumores del cuerpo y cola del páncreas



ultrasonografía diagnóstica; en 1950 Donald comienza a trabajar en scanners complejos estudiando a los pacientes sumergidos en baños de agua. Wild en 1955 diseña un transductor rectal para la visualización tumoral y un año después Baum aplica el Modo A en diagnóstico oftalmológico al mismo tiempo que Dussylk desarrolla la evaluación ultrasónica cerebral¹³.

El efecto Doppler descripto por el físico y matemático homónimo, permitió a Satomura y Nimura aplicar dicho fenómeno en la evaluación cardiovascular. A partir de 1970 se desarrollan los primeros ecógrafos en Modo B que arribaron a nuestro país en 1976³.

La ecografía es un método diagnóstico rápido, incruento, seguro, económico, eficaz y que permite ser realizado sin traslado del paciente, adquiere una importancia excepcional en la emergencia, y es una herramienta indispensable para la actividad del cirujano.

De igual manera constituye la principal prueba de imagen en el estudio de la patología de la vesícula biliar y la más empleada en el estudio de pacientes con patología del árbol canalicular.

Tiene una sensibilidad del 87 al 90%^{1,4} en la detección de las obstrucciones biliares (Foto 1). Proporciona con una precisión del 65% al 95% datos sobre el nivel de la obstrucción biliar y del 39% al 88% acerca de la etiología^{4,5}. De igual manera la exactitud de la ecografía en la valoración

de la extensión de la enfermedad y la irrecuperabilidad de la misma es cercana al 70%⁶. Con las nuevas técnicas, incluyendo la ecografía intravascular, endoluminal y laparoscópica, será posible mejorar la precisión en la estadificación de las neoplasias mediante este método.

Las cualidades de la ecografía, que la destacan como un método complementario de diagnóstico de excepcional importancia, son:

- seguridad y eficacia
- accesibilidad y disponibilidad
- rapidez, posibilidad de repetir el estudio y bajo costo
- inocuidad y transportabilidad

El examen ecográfico, en un principio realizado exclusivamente por imagenólogos, en la actualidad es utilizado también por otras especialidades. Los cirujanos, por nuestros conocimientos anatómicos y clínicos, logramos un aprendizaje rápido del método y lo implementamos en el trauma, en la patología abdominal aguda, en la cirugía hepato bilio pancreática y en la práctica de algunos procedimientos intervencionistas.

Se analizarán a continuación, contando con la ayuda del Dr. Ernesto Faraoni, algunos aspectos relacionados con el ultrasonido y los fundamentos de los factores que lo componen.

Sonido

El sonido es un conjunto de ondas mecánicas de energía que no se propagan en el vacío. En esto se diferencian de otras ondas electromagnéticas como la luz visible, ondas de radio, microondas, rayos X y gamma, radiación UV e infrarrojo que no requieren de un medio físico para su propagación.

Se trasmite, como un movimiento vibratorio armónico, en forma de ondas de presión y descompresión de las moléculas. La vibración, llamada onda sonora longitudinal, se propaga, a partir de su punto de origen, molécula a molécula, a lo largo de una distancia considerable. En realidad, no existe desplazamiento de las moléculas, sino un movimiento vibratorio armónico alrededor de la posición de equilibrio que tenían originariamente y estas vibraciones se transmiten en cierto sentido. De esto se deduce que cuando mas alejadas están las moléculas entre sí, más dificultad habrá en la propagación de la onda mecánica.



FOTO 1

Ecografía que demuestra obstrucción tumoral de la vía biliar

Cuanto más elevada sea la densidad del medio mayor será la velocidad de transmisión y por lo tanto los sólidos van a transmitir el sonido mejor los líquidos y estos mejor que los gases.

La forma en que se transmite una onda mecánica en un determinado medio, depende de la fuente sonora y el medio de propagación (Tablas 4 y 5). Las ondas sonoras se denominan de acuerdo a su frecuencia (Tabla 6).

El espesor del cristal determina su frecuencia de vibración, a la que se le llama frecuencia de resonancia. La longitud de onda que produce esta frecuencia natural de vibración es el doble espesor del cristal.

TABLA 4
Características de la fuente sonora

Amplitud (A): Es la máxima deflexión alcanzada por el pico de presión; mide la magnitud del desplazamiento producido por la onda, y está relacionada directamente con la intensidad del ultrasonido. En el registro gráfico de la onda se mide, en decibelios, (dB), sobre el eje vertical, a partir de la línea de base.
Periodo (T): Es el tiempo necesario para que se realice un ciclo entre dos picos de presión consecutivos. Se mide en microsegundos
Frecuencia (F): Es el número de ciclos por segundo. Se mide en hertz (Hz)

TABLA 5
Características del medio de propagación

Velocidad de propagación (VP): Depende de dos características del medio:
Densidad; número de átomos por volumen tisular
Elasticidad; (compresibilidad del medio), vinculada al grado de adhesión de las moléculas entre sí

TABLA 6
Denominación de las diferentes ondas sonoras

Frecuencia	Denominación
Menor a 20Hz	Infrasonidos
Entre 20 y 20 000 Hz (20 kilohz)	Sonido audible
De 20 KiloHz a 100 MegaHz (MHz)	Ultrasonido
Mayor a 1 00 MHz	Hipersonidos

El rango de frecuencias utilizadas para ecografía es de 2 a 20 MHz.

Cada cristal tiene una frecuencia de vibración característica; la frecuencia es inversamente proporcional a la longitud de onda, por lo tanto, un transductor de mayor frecuencia, produce ondas sonoras de una longitud de onda menor, y como las estructuras deben estar separadas por una distancia mayor a la longitud de onda para ser reconocidas como distintas. El aumento de la frecuencia (y disminución de la longitud de onda) produce un aumento de resolución del sistema.

Cuando la onda de sonido interactúa con los tejidos se producen diferentes procesos físicos: transmisión, reflexión, retracción, dispersión, absorción y divergencia. El tipo de interacción que ocurre depende de las características del medio, de la frecuencia de la onda y de la relación entre la longitud de onda y el tamaño del objeto con el que interactúa.

Transmisión

Es la capacidad de un medio de transmitir el sonido (equivalente a la resistencia eléctrica de un conductor). Expresa la resistencia que opone el medio a ser atravesado por el ultrasonido.

Cada vez que el haz ultrasónico alcanza la frontera entre dos medios de diferente impedancia, una parte del mismo la atraviesa (transmisión), mientras la otra retorna (eco) en dirección opuesta, tras rebotar (reflexión) en dicha interfase. La proporción de energía transmitida y reflejada, depende fundamentalmente de la diferencia de impedancia entre ambas internases y del ángulo con el cual el US incide sobre la interfase. Como el ángulo de reflexión es igual al de incidencia, la situación ideal para la imagen 2D se da cuando el órgano en estudio se encuentra perpendicular al haz incidente, en estas condiciones, todos los ecos de retorno impactarán en el transductor y no se perderá información procedente de la interfase.

Cuando el haz enfrenta elevado gradiente de impedancia entre estructuras vecinas, prácticamente todo el sonido será reflejado, como en las interfases tejidos/aire (diafragma/pulmón).

El hueso, por su gran impedancia acústica y absorción, "desgasta" rápidamente la onda sonora, generando sombra acústica posterior (al igual que las estructuras calcificadas).

Atenuación

Es la reducción de la intensidad del haz producida por los procesos de dispersión o divergencia, reflexión y absorción.

Es el decrecimiento en intensidad del haz por cm y por MHz. Como promedio, la atenuación de los tejidos blandos es de $1 \text{ Db/cm/MHz} \times 2$ (se calcula la pérdida de ida y vuelta).

Absorción

Es la disipación de energía de la onda por los tejidos que la transforman en calor. Cuando una onda vibratoria se propaga en un medio, las moléculas vibran. Esta vibración es frenada por las fuerzas de fricción y la energía así empleada se transforma en calor. La absorción es proporcional a la frecuencia y también depende del tipo de tejidos atravesados. Los huesos absorben 10 veces más energía que los tejidos blandos, y los tejidos blandos 10 veces más que los líquidos.

Reflexión

Es el proceso fundamental en la producción del eco y que posibilita la obtención de las imágenes. Cuando un haz de sonido llega a una interfase en forma perpendicular, el porcentaje de la energía reflejada está dado por una relación entre las diferencias de impedancias acústicas de los dos medios. Esta onda reflejada es lo que llamamos ECO, y depende de las propiedades de los medios con que se encuentra. Cuanto más difieran las impedancias acústicas de ambos medios, mayor será la reflexión (eco) con respecto a la retracción (onda atenuada que sigue su camino). Cuando el sonido llega a una interfase, parte de su energía se refleja y el resto se transmite. Existen dos interfases que son enemigas del ultrasonido (US): el AIRE y el HUESO.

Refracción

Es la variación de la dirección de la trayectoria de propagación, que sigue las mismas leyes de la óptica: cuando un haz de US llega a una interfase perpendicularmente (con un ángulo de 90°), debido al cambio de medio, y por lo tanto al cambio de velocidad, habrá una pequeña modificación en la dirección del haz transmitido-refractado, para compensar el cambio de velocidad.

A este fenómeno se lo llama refracción, y sólo es importante en ecografía cuando el sonido atraviesa medios muy diferentes (por ej. una calcificación vesicular), y este proceso contribuirá a brindar la sombra acústica posterior característica.

Dispersión

Cuando el sonido encuentra partículas de igual o menor tamaño que su longitud de onda, el haz es dispersado en todas direcciones y algunos de estos ecos llegan al transductor (por ej. en áreas vasculares o con líquidos cuyas partículas pequeñas actúan como dispersores).

Divergencia o difracción

El haz de sonido que emerge de un cristal típico se puede dividir en dos componentes: campo cercano y campo lejano. A partir de algún punto, que dependerá de la longitud de onda (inversa de la frecuencia) y del diámetro del cristal, encontraremos el punto máximo de la amplitud de la onda; a partir de ese punto máximo la amplitud de la onda comienza a decrecer con la inversa del cuadrado de la distancia. O sea que el haz es divergente, incluso en el caso de una onda plana generada inicialmente, de modo que la energía de la onda se reparte sobre una superficie cada vez mayor a medida que se propaga y la intensidad del haz decrece a causa de este fenómeno. El haz de US, a medida que viaja, se va agotando y va divergiendo en el espacio, su trayecto deja de ser lineal.

Formación de la imagen

A partir de la producción del eco, en cada interfase, éste llega al cristal produciendo una deformación sobre él. Debido a la propiedad que tiene el cristal de convertir la energía sónica en energía eléctrica, cada eco será transformado en un voltaje o corriente eléctrica. Luego de pasar por una etapa de amplificación llegará a la última etapa: el tubo de rayos catódicos o pantalla de observación.

La pantalla del monitor se encuentra cargada positivamente y cubierta con fósforo, de forma tal que la corriente de electrones se "pegará" a la pantalla y producirá un destello luminoso. Cada destello luminoso será el resultado de una reflexión en una determinada internase, y será más intenso cuanto más reflectiva sea la internase de la cual

proviene. La imagen será entonces, la representación electrónica de los datos generados en las interfases que retornan al cristal y son observados en la pantalla.

Registro de los ecos

Hay diferentes modos de obtener las imágenes:

Modo A (Modulación en amplitud):

Es un método unidimensional. Actualmente se utiliza sólo en oftalmología.

Modo M o TM (Tiempo en movimiento):

La imagen es unidimensional. Se utiliza principalmente en cardiología.

Modo B Unidimensional (Modulación en brillo):

Las espigas son reemplazadas por puntos luminosos. A mayor amplitud del eco, mayor intensidad de brillo. Aparecen puntos luminosos en una sola línea, marcando los límites entre las interfases.

A una espiga alta en el modo A le correspondería un punto muy brillante en el modo B. Es un método unidimensional, que ya no se utiliza.

Bidimensional (2 D)

En este modo los ecos son observados como puntos de distinto brillo en la pantalla (como el B unidimensional), pero a diferencia del modo M en lugar de mover en el tiempo el registro, lo que se mueve es el transductor en diferentes direcciones, formando en la pantalla una imagen bidimensional, como un corte tomográfico en la dirección del deslizamiento del transductor. En esta técnica el monitor de observación tiene memoria y registrará todos los ecos, reteniéndolos en la pantalla hasta completar el corte o barrido. Los primeros transductores de este tipo generaban imágenes estáticas, porque el tiempo de barrido era relativamente lento.

Actualmente se utilizan transductores de tiempo real, que observan las estructuras en movimiento, esto se puede lograr de dos formas distintas con 1 o 2 cristales que se muevan a una velocidad mayor que la que el ojo puede percibir (transductores mecánicos) o bien con muchos cristales: 32, 64 o 254, que envían pulsos con pequeñas diferencias de tiempo o retardos (transductores electrónicos). El resultado es una información bidimensional en movimiento o tiempo real.

Tridimensional (3D)

Técnica desarrollada desde hace muy poco tiempo, que permite crear imágenes tridimensionales a partir de numerosos cortes 2D seriados. **Las imágenes en movimiento se conocen como 4D.** Su utilización principal es en obstetricia.

Doppler

Es el fenómeno que se produce por la diferencia entre la frecuencia emitida y recibida por el transductor, codificando una señal determinada.

Doppler continuo: utiliza dos cristales piezoeléctricos, ambos contenidos en un transductor, uno transmite una señal de US continua, y el otro recibe los ecos, también en forma continua. Una desventaja del Doppler continuo es no discriminar distancias, con lo que el volumen de muestra es todo el haz ultrasónico. Tiene la ventaja de poder evaluar vasos de gran flujo.

Doppler pulsado: utiliza un solo cristal que emite una salva de US y luego se queda "escuchando" los ecos de esas ondas en un cierto margen de profundidades o volumen de muestra. Esto se repite a una frecuencia determinada llamada FRP (frecuencia de repetición de pulso). Esta frecuencia es limitada, pues antes de enviar una salva debemos recibir los ecos de la anterior. Con el Doppler pulsado podemos elegir qué parte estamos evaluando de un determinado vaso (importante en vasos de gran calibre), mediante el volumen de muestra.

Doppler color: cuando el flujo se acerca al transductor, se colorea de rojo, y cuando se aleja, se colorea de azul. El color blanco o amarillo indica turbulencia del flujo.

Power angio: no mide diferencias de frecuencia, sino diferencias de amplitud de la onda recibida en relación a la onda emitida. Esto independiza el cálculo del ángulo, y sirve para evaluar vasos de poco calibre.

Transductores

Básicamente los ecógrafos están conformados por una pantalla o monitor, un teclado y un transductor.

El transductor o sonda es el corazón del equipo de ecografía, ya que realiza la conversión de energía eléctrica en energía acústica y viceversa. Pueden ser:

Mecánicos: Hay de uno a tres cristales que se mueven por un sistema de motor.

Electrónicos: El transductor está formado por muchos cristales que se van estimulando secuencialmente en forma electrónica, con cierto retardo de tiempo. Podemos distinguir:

Lineal electrónico o arrays lineales: los múltiples elementos están dispuestos contiguos a lo largo de una sola dirección. Se activan secuencialmente para producir líneas de imagen. El ancho del transductor (típicamente de 10 a 15 cm) se corresponde con el de la imagen. La imagen obtenida es rectangular.

Sectorial electrónico o phased array: son 32 o 64 cristales dispuestos en 1,5 cm, todos los elementos son utilizados para producir cada línea de la imagen ultrasónica mediante desfases entre las excitaciones de los diversos elementos. La deflexión electrónica se realiza mediante retardos programados en la secuencia de emisión. La imagen obtenida es triangular.

Convex o convexo electrónico: es un modelo intermedio entre los otros dos: los transductores están dispuestos uno al lado de otro, pero no miran en forma recta sino que están curvados, debiendo calcularse de manera diferente los retardos de los cristales laterales y centrales. La imagen obtenida es trapezoidal.

Los transductores electrónicos tienen la ventaja adicional de poder elegir el foco de acuerdo a la zona de mayor interés de exploración. Es decir, variando los retardos, puedo variar el lugar donde el haz se hace más delgado y alcanza el mayor poder de resolución. Lo que no puedo variar es la frecuencia de emisión.

Según la ecogenicidad, representada por la cantidad de ecos que retornan el transductor y que se originan en las distintas interfases tisulares, las imágenes configuradas en el monitor pueden describirse como:

Anecoicas: Corresponden a estructuras de contenido líquido y, por ello, no presentan ecos internos y se registran en el monitor como imágenes negras u oscuras.

Isoecoicas: Su apariencia es similar a los tejidos circundantes.

Hipoecoicas: Presenta menos ecos internos o es más oscura que los tejidos circundantes.

Hiperecoica: Presenta mayor cantidad de ecos internos o es más brillante que los tejidos circundantes.

Se utilizan como parámetro comparativo estándar de los órganos, las características ecoestructurales del hígado y el bazo que, en condiciones normales, presentan una distribución parenquimatosa uniforme y homogénea (Tabla 7).

La ecografía permite evaluar al paciente en múltiples incidencias, pero, con propósitos prácticos describiremos dos cortes elementales

Corte transversal: Con el paciente en decúbito dorsal y el operador situado a su derecha se orienta el transductor en sentido transversal. La imagen proyectada en el monitor es análoga a la observada en un corte de tomografía computarizada.

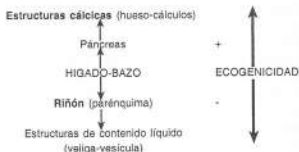
Corte sagital: Si el transductor se rota en posición sagital (90°) en sentido horario, en la parte izquierda del monitor se observa la región cefálica del paciente, mientras que en la parte derecha se representa la región caudal.

Lineamientos generales de ecografía biliopancreática

Vesícula biliar

Se aconsejan 8 horas de ayuno para evitar el meteorismo y lograr la máxima distensión vesicular. Se visualiza como una imagen sacular, anecogénica de paredes finas (menos de 3 mm), con contenido líquido ubicada en la cara inferior del hígado. Es aconsejable comenzar el estudio, previa inspiración profunda sostenida, mediante un corte oblicuo, paralelo al reborde costal derecho. Una vez localizada la vesícula se debe explorar de fondo a cuello mediante cortes transversales; a continuación se rota el transductor 90° para estudiarla mediante un corte longitudinal. Al realizar el estudio por esta vía anterior no es extraño que se interpongan asas de intestino que dificultan la vi-

TABLA 7
Comparación de ecogenicidad



sión; en esos casos se debe colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo y practicar la exploración por vía intercostal a nivel de la línea axilar anterior.

Hilio hepático

Vía biliar: Los conductos biliares, derecho e izquierdo tienen una porción extrahepática y otra intrahepática que se ramifican en forma similar a las ramas de la porta y de la arteria hepática.

Los Segmentos II, III y IV son drenados por el conducto hepático izquierdo y los segmentos V, VI, VII, VIII por el derecho. El drenaje del segmento 1 (lóbulo caudado) es variable, en el 80% de los individuos drena en los conductos hepáticos derecho e izquierdo, en el 15% sólo en el izquierdo, y en el 5% en el derecho.

Los dos conductos hepáticos se unen, por delante de la vena porta, formando el hepático común que luego de un trayecto de aproximadamente 3 cm recibe en su borde externo al cístico para formar el colédoco.

La vía biliar extrahepática se debe estudiar en inspiración profunda utilizando un corte oblicuo perpendicular al borde costal derecho que permite ver la vía biliar en toda su extensión. Se presenta como una estructura alargada, anecoica, de hasta 6 mm de diámetro (8 mm en el colecistectomizado) y de paredes finas que está ubicada por delante de la porta, reparo importante para su localización. Normalmente se logran ver ambos conductos hepáticos (derecho e izquierdo), el conducto hepático común y el colédoco supraduodenal.

La vía biliar intra hepática normal no se visualiza, pero, en ocasiones, es posible reconocer la rama izquierda cuando se utilizan cortes transversales subxifoideos.

Vena porta: El tronco de la vena porta, de ubicación posterior con respecto a la vía biliar, se estudia en inspiración profunda mediante cortes oblicuos perpendiculares al reborde costal derecho. Aparece como una estructura tubular, anecoica, de paredes propias, que se origina a nivel del cuello pancreático y se bifurca en la placa hilar. Se pueden utilizar cortes oblicuos intercostales en línea axilar media ubicando al paciente en decúbito lateral izquierdo.

Arteria hepática: De trayecto serpiginoso, no forma una imagen tubular continua y se manifiesta

en forma de varias imágenes redondeadas, anecoicas.

Páncreas

Para valorar el páncreas de manera satisfactoria mediante la ecografía debe adoptarse una técnica metódica y conocer los patrones de normalidad y patológicos.

Se recomienda practicar su estudio luego de un ayuno de ocho horas debido a tres razones:

- Valoración en conjunto con la vesícula y vía biliar.
- Lograr vacuidad gástrica.
- Disminuir la cantidad de gas intestinal.

Se utilizan cortes transversales y sagitales para lograr identificar todas las porciones glandulares (cabeza, cuello, cuerpo y cola). Su estudio debe corresponderse con el examen de otras estructuras: arteria y vena mesentérica superior, venas porta, esplénica, cava inferior, aorta y vía biliar.

El grado de ecogenicidad pancreática debe compararse con el del hígado siendo habitualmente mayor que este. Para mejorar la visualización se puede practicar la técnica del agua pidiéndose al paciente que beba aproximadamente doscientos mililitros de agua con sorbete para reducir la formación de gas, en bipedestación o en decúbito lateral izquierdo, que crea una ventana acústica adecuada para su examen.

El parámetro vascular utilizado para el estudio del páncreas es la vena esplénica ubicada en la cara posterior del órgano.

En cortes transversales subxifoideos, en inspiración profunda sostenida se logra evaluar cabeza, cuello y cuerpo pancreático. En el mismo corte se logra evidenciar la cola, en la mitad de los casos. En cortes sagitales se observa el uncus ubicado entre la vena mesentérica superior y la arteria aorta.

En condiciones normales se logra visualizar el conducto de Wirsung en el cuerpo pancreático, mediante un corte transversal, como una estructura tubular de paredes refringentes, y que normalmente no mide más de 2 milímetros.

Las medidas aproximadas de las 3 porciones pancreáticas son:

	Cabeza	Cuerpo	Cola
Anteroposterior	2 cm	1 cm	1,6 cm
Cefalocaudal	4,5 cm	3 cm	2 cm



FOTO 2

Ecografía en un tumor de Klastkin

Utilidad de la ecografía en los tumores biliopancreáticos

Ecografía en el tumor de Klatskin

La ecografía constituye, en general, el primer estudio por imágenes en el diagnóstico de esta patología, debido a que esta neoplasia se presenta asociada a obstrucción biliar aún siendo relativamente pequeña. El hallazgo más sugestivo de colangiocarcinoma es la dilatación canaliculillar intrahepática (Foto 2). Aún sin visualizar una masa tumoral, la ausencia de unión de los conductos derecho e izquierdo es característica de un tumor hilar. De igual manera puede observarse imágenes que aparentan pequeñas masas tumorales y que, en el 85% de los casos, pertenecen a engrosamiento mural de los ductos. Este fenómeno se produce porque la ecografía no puede determinar que la formación identificada se produce por aposición de las paredes de un conducto biliar focalmente engrosado. Otro hallazgo característico de este tumor es la invasión local del hígado y del sistema portal (Foto 3), vía biliar extrahepática normal, páncreas sin patología y ausencia de tumor primario.

Ecografía en el colangiocarcinoma distal

La ecografía en tiempo real de alta resolución puede valorar la vía biliar extrahepática en múltiples planos, de manera que si se observa una terminación abrupta del colédoco en su eje sagital debe



FOTO 3

Ecografía de invasión portal en tumor de Klastkin

TABLA 8

Hallazgos ecográficos en el colangiocarcinoma distal

- Importante obstrucción biliar en presencia de un páncreas normal
- Estrechamiento focal o terminación abrupta de la vía biliar
- Delimitación de una masa que envuelve la vía biliar
- Sombra acústica heterogénea e irregular partiendo de una masa obstructiva
- Presencia de ecos intraluminales de tejidos blandos
- Bandas ecogénicas que cruzan la luz canaliculillar

sospecharse un proceso maligno⁴. Las características ecográficas de estos tumores, se observan en la Tabla 8.

Aún así, en muchos casos la masa no se identifica por sí misma. Cuando se detecta dilatación de la vía biliar y del conducto de Wirsung, en presencia de cabeza pancreática normal, debe sospecharse un carcinoma primitivo de la vía biliar. Sin embargo, con estos hallazgos no puede descartarse por completo la existencia de un pequeño carcinoma pancreático o ampullar^{2, 5}. El hallazgo de un foco intraluminal ecogénico en el sistema biliar sin sombra acústica sugiere la presencia de un proceso neoplásico.

La exactitud de la ecografía depende de la localización tumoral. Así es más exacta para lesiones que afectan a la bifurcación y al conducto hepático común que para las que se localizan en el colédoco⁴.



FOTO 4
Ecografía de metástasis hepática

Ecografía en carcinoma de vesícula biliar

El carcinoma vesicular presenta una gran variedad de aspectos ecográficos. Así pueden observarse manifestaciones que incluyen masas intraluminales (10-28%), engrosamientos asimétricos de la pared (19-47%) o masa que reemplaza la vesícula (28-39%)⁵.

Es frecuente el hallazgo de otras imágenes como calcificación de la pared vesicular (4-28%), presencia de metástasis hepáticas (Foto 4), evidencia de invasión directa del hígado o estructuras adyacentes, adenopatías, dilatación de la vía biliar (33-78%) y coleditis (19-98%)⁷.

Cualquiera de estas imágenes puede simular otras patologías; entre ellas la coleditis aguda complicada, pólipos y otras patologías biliares. Es así como un diagnóstico ecográfico correcto de inicio solo es posible en el 60% de los casos.

Trabajos preliminares han sugerido que el Doppler color y el duplex de las masas vesiculares podrían ser capaces de distinguir patología metastásica y benigna de procesos neoplásicos primarios. Así podría detectarse en los tumores primarios una velocidad arterial anormalmente alta en la pared vesicular o en la masa⁸.

El diagnóstico definitivo debe efectuarse mediante el empleo de punción aspiración con aguja fina de la imagen tumoral.

Apariencia ecográfica del cáncer de vesícula

- Masa intraluminal

- Engrosamiento mural asimétrico
- Masa que reemplaza la vesícula
- Calcificación de la pared vesicular
- Colelitiasis
- Metástasis hepáticas
- Adenopatías
- Dilatación de la vía biliar

Páncreas

Existen múltiples signos ecográficos descriptos en el carcinoma pancreático. Estas lesiones provocan, fundamentalmente, cambios de la ecogenicidad localizadas en la glándula. Así, se muestran imágenes hipoeecogénicas (menos densas que el páncreas normal y el hígado) en el 95% de estos tumores. Los bordes de la lesión son irregulares y, por lo general, esta se diferencia fácilmente del resto de la glándula.

El tamaño del páncreas puede o no estar aumentado. De igual manera las lesiones de la cabeza suelen ser más pequeñas que las de la cola al momento del diagnóstico, ya que las primeras dan signos más tempranos por compresión biliar⁹.

Otros cambios asociados son la dilatación del conducto pancreático, dilatación biliar, metástasis hepáticas, adenopatías metastásicas, afectación del sistema venoso portal, alargamiento de la vena esplénica, desplazamiento de la arteria mesentérica superior y ascitis.

La dilatación del conducto pancreático puede presentar un patrón nítido o ser irregular. Una obstrucción brusca del ducto y la dilatación proximal del mismo sugieren la presencia de un carcinoma.

Los vasos mesentéricos están desplazados a dorsal por la masa pancreática, en un grado que depende del tamaño tumoral¹⁰. El desplazamiento es anterior cuando el carcinoma se localiza en el proceso uncinado y posterior, a la izquierda o derecha, según el tumor esté en la cabeza o en el cuerpo.

Puede observarse engrosamiento del tejido blando que rodea al tronco celíaco o la arteria mesentérica superior por infiltración neoplásica de los linfáticos perivasculares. Este hecho se observa con mayor frecuencia en las localizaciones córpore caudales (52%), y en algunos casos, puede constituir el único signo relacionado con carcinoma pancreático (11%).

Dado que muchos pacientes con neoplasias de la cabeza pancreática cursan con ictericia obstruc-

tiva, siempre se debe descartar una masa cuando se detecta obstrucción biliar. Esta puede producirse por efecto directo del tumor o por adenopatías hiliares.

La lesión pancreática puede comprimir la vena esplénica y ser causa de esplenomegalia secundaria. De igual manera puede desplazar o invadir la vena porta o la esplénica produciendo trombosis de las mismas (12-48%). Se desarrollan colaterales venosas que se visualizan en el área periportal y a lo largo de la pared del estómago. La masa puede comprimir también la pared anterior de la vena cava inferior⁴.

Tomografía computarizada

La indicación más frecuente de la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) en los tumores biliopancreáticos es la evaluación del paciente con sospecha clínica de enfermedad obstructiva de la vía biliar. El papel que representan estos métodos de diagnóstico no consiste solamente en confirmar la obstrucción sino en poder determinar el nivel de la misma, la causa que la genera, la extensión y el estadio del proceso patológico. El objetivo es aportar información suficiente para poder determinar una conducta terapéutica, definir si el tratamiento será curativo o paliativo, y si este ha de ser quirúrgico, endoscópico o percutáneo.

La tomografía computarizada se podría definir como el método radiológico con el que se logra una imagen que resulta de la reconstrucción bidimensional del plano tomográfico de un objeto mediante un procesador. Fue descripta y puesta en marcha por el Dr G. Hounsfield y el Ingeniero A. Cormak, Premios Nobel de Medicina 1979.

La introducción de la tomografía en 1972 revolucionó el radiodiagnóstico, primero en el campo de la neuroradiología y más tarde en sus múltiples aplicaciones al resto del organismo debido a la posibilidad de presentar una imagen axial del cuerpo humano. Los avances actuales determinan con imágenes 3D la posibilidad de obtener imágenes volumétricas y con los nuevos procesadores navegar por dentro de los conductos biliares.

El principio de obtención de la imagen es similar al del radiodiagnóstico convencional, sólo difiere en que los fotones incidentes no impresionan en una placa radiográfica sino en complejos y precisos mecanismos detectores de energía y la infor-

mación que almacenan o recogen se somete a un proceso informático analógico digital. La imagen es en realidad, un mapa de los valores de atenuación de los rayos X en una sección determinada del organismo, representada normalmente en un monitor en escala de grises. Dado que las estructuras normales y patológicas tienen diferentes coeficientes de atenuación, se traduce en diferentes tonos de grises en la imagen, lo que las hace diferenciables entre sí. En TC se utiliza una escala arbitraria de unidades de atenuación o de densidad radiológica; son las unidades Hounsfield (UH) en las cuales el 0 corresponde a la densidad del agua, el valor -1000 al del aire y el + 1000 al hueso.

En la década de los años 90 se asistió a una revolución en el campo de la TC; el advenimiento de la TC helicoidal. Su principal característica es la rotación continua del tubo de rayos X al tiempo que el paciente es trasladado en la mesa a una velocidad constante, lo que permite obtener una adquisición volumétrica de los datos referidos a un área anatómica concreta⁵. Esta adquisición acorta de manera significativa el tiempo del estudio lo que permite investigar al paciente en apnea. Este hecho disminuye los artefactos secundarios al movimiento y optimiza el realce en los exámenes realizados con contraste endovenoso. Presenta además, la capacidad de realizar estudios angiográficos dinámicos, para los que se requiere la adquisición rápida y volumétrica proporcionada por la TC helicoidal, junto con la inyección de contraste iodado intravenoso a alto flujo y con un tiempo de retraso debidamente ajustado y calculado para cada estructura en particular.

Por otra parte, permite una mejor demostración de pequeñas estructuras, pueden obtenerse imágenes en 3D de alta calidad (en equipos multicorte) que pueden valorarse desde un número infinito de ángulos de proyección (Foto 5).

Por último, también en equipos multicorte, pueden efectuarse reconstrucciones y sustracciones con posibilidad de navegación virtual en estructuras tubulares⁶ (Foto 6).

TC para la visualización de vía biliar

La óptima visualización de la vía biliar requiere de la modificación de la técnica dependiendo de la historia clínica del paciente y de la información obtenida.

ESTADIFICACIÓN

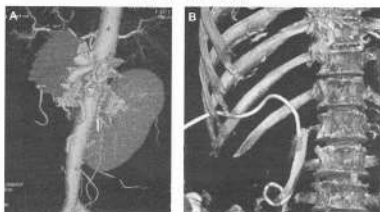


FOTO 5

TC multicorte.

- a) Imagen 3D de tumor pancreático y relación con vasos arteriales.
 b) Imagen 3D de stent metálico y catéter percutáneo con ingreso intercostal

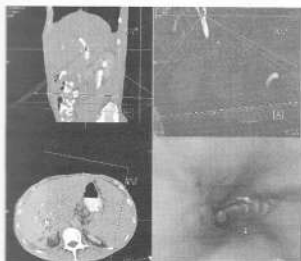


FOTO 6

TC multicorte

Navegación virtual intra stent plástico para evaluar obstrucción

El contraste endovenoso debe utilizarse en forma rutinaria en el tracto biliar excepto que esté médicamente contraindicado. El volumen a utilizar depende de su concentración y osmolaridad. En forma independiente de la dosis debe administrarse en un bolo rápido o en dos fases dependiendo de la velocidad del escáner.

En caso de mínimas dilataciones canaliculares, la captación del contraste endovenoso por el parénquima hepático y la vascularización ayudan

a diferenciar los conductos biliares hipodensos de las ramas portales. De igual manera, la captación de las paredes de los conductos, de las estructuras vasculares adyacentes y del parénquima pancreático facilitan la identificación de la vía biliar extrahepática¹⁰.

Si bien el uso del contraste está bien documentado en la bibliografía¹¹, antes de el advenimiento de la TC helicoidal su utilización no estaba muy extendida. Dado que esta última permite la adquisición de datos volumétricos sin alteraciones de registro por la respiración, es posible ahora producir imágenes multiplanares y reconstrucciones 3D de alta calidad a partir de los cortes tomográficos.

En general los cortes se efectúan con una colimación de 5 mm (TC axial) o 7mm (TC helicoidal) a intervalos de 8-10mm desde la cúpula diafragmática y a través del páncreas. Si muestra una zona de obstrucción o patológica la zona de transición entre los conductos dilatados y los de calibre normal deben ser estudiados a intervalos de 3- 5 mm, con un menor campo de visión. Estos cortes "dirigidos" se realizan con mayor millimetros por segundo para disminuir la dispersión y poder así, detectar pequeñas masas o anomalías en la pared de los conductos que puedan contribuir al diagnóstico.

De igual manera, en la TC helicoidal, la adquisición de datos volumétricos permite la reconstrucción de cortes contiguos y la selección de locali-



FOTO 7

Reconstrucción en CT multicorte
 Estenosis distal tumoral tratada con stent metálico

zaciones diferentes a las previamente determinadas, mejorando la resolución espacial⁹ y la ausencia de artefactos, permite por otra parte, la reconstrucción multiplanar y tridimensional (Foto 7).

Estas imágenes son útiles, no sólo en el estudio y evaluación del árbol biliar, sino también de estructuras vasculares adyacentes (TC angiográfica)⁸.

Otra técnica que puede ayudar a mejorar el diagnóstico de la TC en el tracto biliar es la visualización directa de las imágenes en el monitor, empleando diferentes ventanas y niveles y la técnica de *cine-paging*. Esta conduce las imágenes del árbol biliar hacia la imagen *buffer* de la consola, para visualizarlas en una secuencia cinematográfica. Así puede recorrerse el trayecto del intestino en caso de sospecha de obstrucción gastrointestinal y seguir el curso de los conductos biliares, identificando zonas de obstrucción ductal.

Los conductos intrahepáticos discurren centralmente desde la periferia del hígado hacia el hilio hepático donde se reúnen para formar los conductos hepáticos principales derecho e izquierdo, localizados centralmente. Los conductos periféricos se sitúan adyacentes a las venas portales y las arterias hepáticas formando parte de los espacios porta. Pueden ser anteriores o posteriores a los ramos portales e incluso disponerse en forma de espiral. La alta resolución de los escáners disponibles en la actualidad permite visualizar los conductos intrahepáticos normales en el 40% de los pacientes.

La hipodensidad del parénquima hepático infiltrado por grasa (hígado graso), disminuye la diferencia de atenuación entre los conductos dilatados

y el hígado circundante. Este defecto en la atenuación no solo puede dificultar el diagnóstico sino hacer pasar desapercibida la dilatación biliar.

La pared del hepático común y del colédoco se visualizan en aproximadamente el 60% de los pacientes. El grosor medio de la pared de ambos es de 1 mm y el máximo grosor mural en cualquier segmento biliar extrahepático es de 1.5 mm⁹.

TC en el estudio del colangiocarcinoma

El diagnóstico de dilatación extrahepática se basa en el diámetro del hepático común y el colédoco. En imágenes axiales secuenciales, dichos conductos aparecen como estructuras circulares u ovales de baja densidad. Para determinar el diámetro se mide el eje más corto de dichas estructuras. Así el diámetro anteroposterior suele ser más fiable que el transversal¹⁰.

Cuando se examina un conducto biliar extrahepático dilatado mediante TC, el seguimiento del curso del conducto en imágenes secuenciales permite identificar, en muchos casos, la zona de transición entre los segmentos dilatados y los normales. Para ello es necesario contar con TC de alta resolución y efectuar cortes de poco espesor (3-5 mm).

De igual manera, el aspecto de la zona de transición puede aportar datos sobre la causa de obstrucción.

Otro signo a estudiar en la dilatación biliar extrahepática es el grosor parietal. Se considera patológico un grosor parietal mayor de 1.5 mm; cualquier grosor superior a 5 mm debe considerarse neoplásico.



FOTO 8
TC en tumor de Klatskin

En el colangiocarcinoma, la TC se utiliza, principalmente, para valorar la extensión de la enfermedad extrabiliar y determinar la resecabilidad del tumor primario. El aspecto de este último depende de su localización y su morfología. Puede identificarse en el 40-70% de los casos de localización extrahepática.

Sin contraste pueden observarse como isodensos con respecto al hígado. No suelen captar nada, o apenas un pequeño anillo, de contraste en la fase venosa portal pues el colangiocarcinoma es hipovascular y consta de abundante tejido fibroso en la porción central del tumor, con la mayoría de las células viables en la periferia.

Debido a esta naturaleza de la vascularización del tejido fibroso, estos tumores pueden presentar captación del contraste en forma persistente y difusa en las imágenes obtenidas a 10 o 15 minutos tras la inyección. Si bien este hallazgo no es específico de colangiocarcinoma, en un contexto clínico adecuado, puede confirmar el diagnóstico.

El patrón tumoral infiltrativo suele encontrarse en la región hiliar y aparece como una masa de densidad de partes blandas, mal definida, en hilo (Foto 8). Suelen invadir el hígado en forma directa, sin embargo, este fenómeno suele no visualizarse mediante TC dinámica. Si los hallazgos no son claros puede obtenerse información adicional mediante el empleo de la portografía arterial con TC. El atrapamiento vascular y la afectación linfática es más frecuente en este tipo de neoplasias.

Los tumores con patrón exofítico se presentan como masas nodulares bien definidas, cualquiera

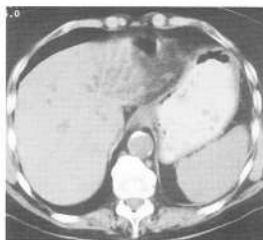


FOTO 9
TC con atrofia lobular hepática izquierda y agrupamiento de conductos biliares

sea su localización. Los de aspecto polipoides son los menos frecuentes y se visualizan como masas de tejido de densidad de partes blandas, de localización intraductal, siempre que su tamaño sea mayor de 1 cm.

Aún así, cuando no se observa masa tumoral, el diagnóstico de colangiocarcinoma puede inferirse por la dilatación biliar intrahepática y la aparente ausencia de unión de los conductos hepáticos derechos e izquierdos. Así, en los tumores hiliares, no se observa dilatación en el conducto hepático común ni en el colédoco. Siempre habrá dilatación por encima de la obstrucción. En este punto, el conducto se interrumpe bruscamente y aparece engrosamiento excéntrico de la pared biliar, generalmente mayor a 5mm.

Pueden encontrarse otros hallazgos como atrofia lobular hepática con agrupamiento de conductos biliares (Foto 9), dilatación asimétrica de la vía biliar intrahepática (Foto 10) y alteraciones segmentarias o lobares de la densidad (Foto 11). Estas alteraciones se deben, fundamentalmente, a la obstrucción del flujo portal que provoca la disminución de depósito de glucógeno en el hígado, con aumento del depósito graso y un incremento compensatorio del flujo arterial en la porción hepática afectada.

La TC constituye la técnica de imagen más sensible para la detección de colangiocarcinomas irresecables.

Pero, lamentablemente, ninguno de los hallazgos descriptos es específico de colangiocarcinoma. Todos pueden verse en asociación con cual-

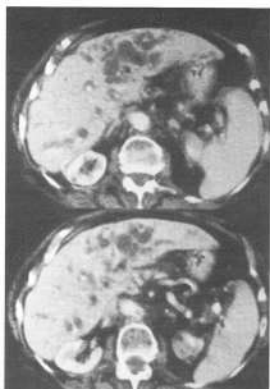


FOTO 10

TC con dilatación asimétrica de la vía biliar intrahepática

quier proceso patológico que provoque obstrucción venosa portal u obstrucción biliar crónica.

TC para la visualización de la vesícula biliar

Se observa como una estructura redondeada u oval de densidad agua, habitualmente situada en el borde inferior del hígado, en la región de la cistura interlobular.

La pared tiene un grosor de 1-3 mm y suele captar contraste. La bilis vesicular tiene una densidad de 0-20 UH.

TC en el estudio del carcinoma de vesícula biliar

El carcinoma de vesícula presenta alguno de los siguientes patrones morfológicos

- Masa que reemplaza a la vesícula biliar
- Engrosamiento focal o difuso de la pared vesicular
- Discreta masa intra mural

La presentación más frecuente es una masa de gran tamaño que sustituye parcial o completamen-

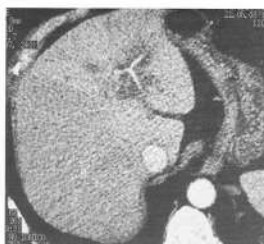


FOTO 11

TC con alteración lobar izquierda de la densidad por obstrucción del flujo portal e incremento compensatorio del flujo arterial

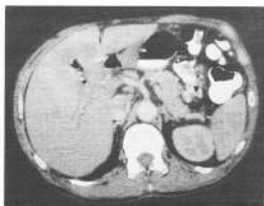


FOTO 12

TC en cáncer de vesícula biliar con patrón de captación heterogénea e hipodensidad central

te a la vesícula biliar (60% de los casos), hipodensos en la TC sin contraste, con captación heterogénea tras la administración de contraste endovenoso.

El patrón de captación heterogénea con hipodensidad central es consecuencia de la presencia de necrosis tumoral (Foto 12). De igual manera pueden observarse imágenes calcícas intramurales que pueden relacionarse con cálculos atrapados dentro de la masa tumoral.

En el 30% de los casos pueden evidenciarse neoplasias que aparecen como engrosamientos focales o difusos de la pared. En estos casos re-

sulta muy difícil diferenciar la patología maligna de la colecistitis complicada.

Los signos que pueden ayudar al diagnóstico tumoral por TC son la masa focal asociada a engrosamiento mural, la invasión hepática y las adenopatías con obstrucción biliar en el hilio.

Por último en el 10% restante los tumores pueden presentarse como una masa intraluminal. Estos son, generalmente, papilares y bien diferenciados.

TC para la visualización del páncreas

Existen distintas técnicas dependiendo del uso de un sistema de corte secuencial dinámico o helicoidal. Los objetivos de las diferentes técnicas son similares; optimizar el realce de contraste del páncreas, minimizar los artefactos de movimiento y de registro y mejorar la detección de anomalías, ya sean grandes o pequeñas^{8, 9}.

Los objetivos generales de la utilización de la TC en el estudio de una masa pancreática sospechada o conocida se basan en confirmar el diagnóstico, localizar el tumor, valorar la extensión de la enfermedad, determinar el compromiso vascular y evidenciar metástasis regionales o a distancia.

Si el contraste endovenoso no está contraindicado, puede utilizarse una inyección en bolo, 180 ml si es hiperosmolar y 150 si la osmolaridad es baja, a 3 ml/s. De igual manera es de gran utilidad el uso de contraste oral, entre 750 y 1000 ml de solución yodada al 3%¹⁰.

La TC, al igual que la RM de alta calidad consigue definir la anatomía pancreática, incluyendo el sistema ductal, con gran precisión, proporcionando información sobre la integridad del parénquima, el calibre ductal y las relaciones del páncreas con las estructuras anatómicas que lo rodean (Foto 13).

Con respecto al tamaño y la forma, el indicador más fiable de la existencia de una masa pancreática es la presencia de un cambio focal brusco del rango de dimensiones normales más que la variación generalizada del mismo. Sin embargo con el uso de imágenes de alta calidad de TC helicoidal con contraste, pueden definirse pequeños cambios focales del parénquima, indicativos de la presencia de un tumor, que no modifican el tamaño ni la forma del páncreas.



FOTO 13

TC en cáncer del páncreas, donde se observa dilatación de vía biliar y Wirsung

TC en el estudio del carcinoma del páncreas

La mayoría (60-65%) de los carcinomas pancreáticos asientan en la cabeza, el 20% en el cuerpo, el 10% cola y los restantes afectan a la glándula en forma difusa.

La TC debería constituir el método diagnóstico inicial en cualquier paciente con sospecha de neoplasia pancreática. Si bien la ecografía es útil y ampliamente utilizada como procedimiento de *screening* inicial, no ha demostrado que sea sensible para definir toda la constelación de importantes hallazgos relacionados con los tumores malignos pancreáticos que incluyen la extensión ganglionar local o la afectación de las principales estructuras vasculares. La TC es útil en la estadiificación de la neoplasia, así como en la determinación de la resecabilidad del tumor.

El aspecto por TC de los adenocarcinomas pancreáticos es variable. Si no se administra un medio de contraste endovenoso, los valores de atenuación del tumor son, generalmente, muy similares a los del parénquima normal, salvo que existan cambios quísticos o necrosis extensas.

Por ello, sin el uso de contraste endovenoso, estos tumores serán reconocidos solo cuando alcancen un tamaño lo suficientemente grande como para provocar una distorsión focal en el contorno pancreático.

Es así como, con la inyección de contraste en bolo y cortes finos, en especial con técnicas helicoidales, la mayoría de los adenocarcinomas



FOTO 14

TC con adenocarcinoma pancreático hipodenso

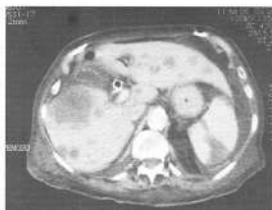


FOTO 15

TC con metástasis hepáticas
(se observa también stent metálico en vía biliar)

TABLA 9

Otros hallazgos tomográficos en cáncer del páncreas

- Región focal de densidad homogénea de tejido blanco en el interior de una glándula con infiltración grasa difusa.
- Dilatación tanto del colédoco como del Wirsung en ausencia de patología litiasica obstructiva
- Conducto pancreático principal dilatado en el cuerpo y la cola, pero no en la cabeza o el cuello.
- Bordes convexos redondeados tanto de la superficie anterior como de la posterior del proceso uncinado
- Dilatación quística de los conductos pancreáticos por obstrucción, especialmente de tipo arrosariada e irregular
- Metástasis en hígado, ganglios linfáticos regionales, implantes retroperitoneales e intraperitoneales y en pulmón (Foto 15)
- Proporción entre el diámetro del conducto pancreático y el ancho de la glándula pancreática mayor de 0.5

serán hipodensos con respecto al parénquima sano circundante (Foto 14). Con esta técnica pueden diagnosticarse tumores de pequeño tamaño que no originan masa visible ni alteran el contorno como áreas focales de atenuación disminuida.

Estas neoplasias se visualizan mejor durante la fase pancreática (40-70s luego de la inyección de contraste), que durante la fase hepática (70-100s tras la inyección).

Otros hallazgos que pueden observarse, se consignan en la Tabla 9.

La TC helicoidal permite delinear la vascularización pancreática por su capacidad de proporcionar cortes finos de un volumen significativo de

tejido durante el corto período de tiempo en que las arterias y venas están óptimamente realizadas. **La TC permite definir con seguridad la extensión de la afección vascular y predecir correctamente la resecabilidad en el 85% de los casos.** Así, el compromiso vascular es improbable si se demuestra que el tumor está separado de los vasos adyacentes por un plano graso. **Si el tumor rodea a la arteria o sobrepasa la vena mesentérica superior, la irresecabilidad está virtualmente asegurada** (Fotos 16 y 17). Sin embargo cuando el tumor contacta con estos vasos, es difícil predecir si está anclado a la pared vascular o si, simplemente, está contiguo.

En la actualidad la angio TC permite imágenes vasculares, aún de vasos de pequeño calibre con similar calidad que la angiografía digital.

Al igual que en otras estructuras y órganos todos los cambios descriptos son indicadores sensibles de enfermedad pancreática pero no son específicos de carcinoma. Por ello la importancia de la historia de enfermedad, el laboratorio, la clínica, el dosaje de marcadores tumorales, para poder efectuar un correcto diagnóstico.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) es un fenómeno físico, descrito en 1946 por Félix Bloch y Edward Purcell, en el cual ciertas partículas como electrones, protones y núcleos atómicos con un número impar de protones y/o neutrones, cuando se hallan bajo el efecto de un campo magnético potente y se les envía una onda de radiofrecuencia, son



FOTO 16

Compromiso de vasos por tumor cefalopancreático
TC con estadificación de irresecabilidad



FOTO 17

Compromiso de vasos por tumor de cuerpo del páncreas
TC con estadificación de irresecabilidad

capaces de absorber energía. La frecuencia a la cual absorben la energía se denomina "frecuencia de resonancia"¹².

Cuando se interrumpe el estímulo de radiofrecuencia, las partículas se relajan y liberan a su vez en forma de radiofrecuencia la energía acumulada. Esta relajación induce una señal eléctrica en una antena receptora. El tratamiento informatizado de la señal eléctrica permite obtener la imagen de RM.

El núcleo del átomo de hidrógeno es el núcleo atómico impar más abundante del organismo. El protón tiene además una alta señal de resonancia, por ello su utilización rutinaria en RM clínica para la obtención de imágenes.

Para obtener una imagen de RM es necesario:

- Un imán creador de campo magnético
- Una antena emisora de radiofrecuencia
- Núcleos de hidrógeno: H (protón)

- Una antena receptora de la señal de radiofrecuencia.

- Un procesador capaz de transformar la señal eléctrica inducida en una señal digital.

Además del imán principal que crea un campo magnético externo lo más homogéneo posible, el equipo de RM incorpora unos electroimanes llamados gradientes, capaces de generar variaciones locales de campo magnético en las distintas direcciones del espacio.

Los protones no están quietos, giran sobre sí mismos en un movimiento denominado *spin*. La frecuencia de *spin* es proporcional a la intensidad del campo magnético. Al variar el campo magnético local varía la frecuencia de giro de los *spins* y por lo tanto su frecuencia de resonancia. Así, se consigue que solo un tejido absorba energía y que a su vez sea capaz de emitir señal de radiofre-

cuencia al relajarse, logrando una codificación de la señal en el espacio.

La caracterización de los tejidos se logra cuando la aplicación de radiofrecuencia cesa y los protones se relajan liberando energía a su entorno y emitiendo una señal de resonancia. La característica de esa señal proporciona información acerca de la densidad de protones del medio y de cómo interactúa el protón con el medio bioquímico que lo rodea.

Aquellos tejidos que no contengan protones o, si los tienen, no entran en resonancia, aparecerán en negro, como los espacios aéreos y el hueso cortical, los tendones, ligamentos y el fibrocartilago.

La capacidad de absorción del excedente de energía por parte de las moléculas del entorno del protón es la llamada interacción *spin-red*. El tiempo que tarda el protón en liberar el exceso de energía acumulada y alcanzar la situación de mínima energía inicial es el T1, y se mide en milisegundos. Mediante el uso de contrastes paramagnéticos como el gadolinio, puede acortarse el T1 de los tejidos. Una imagen está potenciada en T1 cuando la grasa aparece blanca y los líquidos negros.

Los protones de un tejido no liberan su energía de forma sincrónica. Las partículas cargadas que lo rodean generan pequeñas variaciones del campo magnético que hacen perder coherencia a la relajación. Es la llamada interacción *spin-spin* y define el T2. Una imagen está potenciada en T2 cuando el agua libre en reposo aparece blanca.

Mediante la manipulación de los gradientes y los pulsos de radiofrecuencia puede ser que una imagen esté potenciada en T1 o T2.

La RM y la TC tienen similitudes y diferencias que condicionaran los objetivos diagnósticos a los que se aplican una y otra.

Diferencias básicas

- La RM no utiliza radiación ionizante, se basa en la manipulación del campo magnético corporal.

- Ofrece mejor contraste tisular. Tiene problemas para detectar el calcio (vacío de señal).

- Es una técnica con capacidad multiplanar, (ahora también lo es la TC multicorte).

- El contraste intravascular (gadolinio) no es nefrotóxico y resulta menos alérgico que los contrastes iodados.

- En general es una exploración más larga.

No se reconocen riesgos biológicos relacionados con el uso clínico del fenómeno de RM. Las contraindicaciones se vinculan con la introducción

en el imán de cuerpos extraños que puedan interactuar con el campo magnético.

RM para la visualización de la vía biliar

Las técnicas de resonancia para la obtención de imágenes del árbol biliar se pueden diseñar para centrarse en la pared de los conductos biliares o en su contenido. Las imágenes de la luz biliar pueden realizarse con técnicas que consigan señal negra de la bilis o hiperintensa.

Las mejores técnicas en negro suelen realizarse con la administración endovenosa de gadolinio y obtención de imágenes a los 2 minutos de la administración del mismo, para asegurar que todos los vasos hepáticos contengan el contraste, de forma tal que sólo los conductos biliares aparezcan como estructuras tubulares con vacío de señal¹³. Estas imágenes con *Spin-Eco* pueden obtenerse antes del contraste, inmediatamente después y a los 5 o 10 minutos. Los cortes pre y postcontraste inmediato se utilizan para obtener imágenes del hígado. Las imágenes tardías postcontraste contribuyen a la diferenciación entre los conductos biliares hipointensos y las venas hepáticas y portales hiperintensos¹⁴.

Las descripciones de las técnicas con señal brillante, se basan en la posibilidad de reconstrucción 3D de la RM, que proporcionan un efecto de colangiograma. El T2 largo, propio de la bilis constituye la base de este efecto, por la alta señal que genera (Foto 18).

Si bien la colangiografía por RM puede ofrecer imágenes de gran calidad, existe cierto grado de incapacidad, con las técnicas actuales, para valorar la longitud o asimetría de las estenosis de los conductos biliares, características estas que contribuyen en la diferenciación de patología neoplásica de la que no lo es¹⁵.

La secuencia indicada para visualizar la pared de los conductos biliares y la vesícula es la imagen potenciada en T1 con supresión grasa con y sin gadolinio.

Los conductos biliares intrahepáticos normales generalmente no se ven con imágenes T1 y T2. Suelen observarse si se emplean técnicas con apnea, supresión grasa y gadolinio. Si bien los conductos extrahepáticos se visualizan en secuencia T1 y T2, se obtienen mejores imágenes en esta última secuencia más aún si se asocia supresión grasa, apnea y contraste.

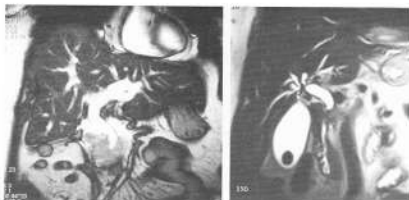


FOTO 18

RM en T2, visualización de la vía biliar en dos tumores cefalopancreáticos



Foto N° 19

RM; Hipotrofia de lóbulo derecho con hipertrofia del izquierdo, por invasión portal de tumor de Klatskin, secuencias en T2.

RM en el estudio del colangiocarcinoma

El aspecto de la obstrucción biliar en RM difiere de la TC solo en las características de los conductos dilatados. Estos se observan en T1 hipointensos respecto al hígado e hiperintensos en T2^{13, 14} (Foto 19).

Sin embargo, debido a la composición variable de la bilis, la intensidad de la señal de los ductos en relación al hígado puede no ser constante.

Así, esta variabilidad vía biliar-hígado, obliga, en las secuencias potenciadas en T1, al uso de al menos 2 secuencias para visualizar el árbol biliar¹⁵.

En los pacientes sin patología canalicular, la grasa periportal normal es hiperintensa en T1. La señal periportal aumenta en presencia de procesos patológicos. Esto se debe al edema, con proliferación de los conductos biliares, linfáticos dilatados e infiltrados inflamatorios. En cualquier caso se observan hipointensa en T1, hiperintensa en T2.

Como ya se ha comentado, la presencia de obstrucción del árbol biliar y el engrosamiento de la pared ductal superior a 5 mm son hallazgos de TC sugestivos de colangiocarcinoma. Estos signos también se observan en RM.

El tumor de Klatskin se visualiza isointenso o hipointenso respecto al hígado en T1 y ligeramente hiperintenso en T2. Las imágenes en T2 con gadolinio, muestran una captación moderada del contraste. Se sabe que cuanto mayor es el contenido fibroso del tumor, menor será la intensidad en T2¹⁶.

Si bien existen trabajos^{15, 16} que indican que la comparación con imágenes de TC permite observar una mejor delimitación de los pequeños tumores biliares, la extensión intrahepática del tumor y la infiltración periductal del mismo; en nuestra experiencia los tumores son generalmente isointensos, por lo que no pueden visualizarse (Foto 20).



FOTO 20
RM en tumor de Klatskin

Cuando el tumor se extiende al tejido periductal, la captación moderada de contraste por dichas estructuras en T1 con supresión grasa, permite la delimitación de la masa, respecto a los tejidos adyacentes no afectados.

RM en el estudio del carcinoma de la vesícula biliar

La morfología del carcinoma de la vesícula biliar en RM es similar a la observada en TC.

Se observan imágenes hipointensas en T1 e hiperintensas en T2.

La extensión del tumor hacia el hígado se aprecia en T2 y en T1 si se administra gadolinio. De igual manera la invasión del páncreas, ligamento hepatoduodenal y otros tejidos adyacentes se evidencia mejor en secuencias T1 con supresión grasa, antes o después de la inyección del contraste.

RM para la visualización del páncreas

El protocolo habitual de RM incluye imágenes potenciadas en T1 con supresión grasa. No se efectúan, en forma rutinaria, imágenes del páncreas potenciadas en T2. Esta secuencia se utiliza en la investigación de metástasis hepáticas asociadas y en aquellos pacientes con sospecha de tumores endocrinos.

La secuencia *spin-echo* potenciada en T2 con supresión grasa es una buena técnica. La eliminación de la grasa mejora la visualización de la alta intensidad de señal de los tejidos enfermos. Así, la puesta en marcha de series T2 no sensibles a la respiración (*half-Fourier single shot turbo spin-echo*) podría aumentar el papel de esta secuencia en el estudio de la patología pancreática.



FOTO 21
RM en tumor de cabeza del páncreas irresecable

En secuencias de T1, el páncreas es hiperintenso con respecto al hígado, debido a la presencia de proteínas acuosas en los elementos glandulares del páncreas.

En las imágenes realizadas inmediatamente después de la inyección de contraste, el páncreas muestra un lleno capilar uniforme que origina mayor intensidad de señal que el hígado y la grasa adyacente. En secuencias eco de gradiente 10 minutos después del contraste, la glándula se observa con una intensidad de señal disminuida respecto de la grasa.

RM en el estudio del carcinoma del páncreas

Las imágenes de resonancia son, en general, de limitado valor en la detección del cáncer pancreático. Sin embargo, las imágenes potenciadas en T1 son útiles para valorar la extensión del tumor a los tejidos peripancreáticos (Foto 21).

El tejido tumoral es de baja señal y contrasta bien con la alta intensidad de la grasa periférica.

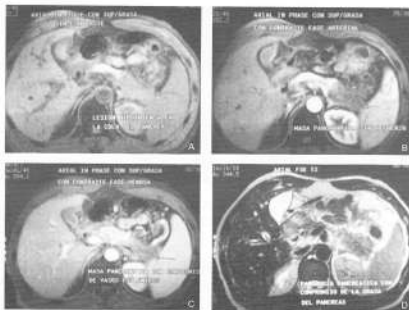


FOTO 22

RM en adenocarcinoma de cuerpo y cola del páncreas

- a) Supresión grasa sin contraste
- b) Supresión grasa con contraste (fase arterial)
- c) Supresión grasa con contraste (fase venosa)
- d) Corte en T2

Las secuencias T1 con supresión grasa, por su resolución de alto contraste, puede ser útil para la detección de tumores pequeños que no deforman el órgano.

La RM es particularmente útil en la detección o exclusión de cánceres pancreáticos pequeños en pacientes en que la tomografía computada demuestra un aumento de tamaño de la porción cefálica sin clara definición tumoral.

La detección del carcinoma pancreático por RM se realiza en secuencias T1 inmediatamente después de la administración de gadolinio.

La porción pancreática proximal a un tumor que obstruye el conducto, mostrará en la resonancia magnética, cambios indicativos de aumento de contenido líquido. Cambios de pancreatitis subaguda o crónica, dilatación ductal y atrofia parenquimatosa. En estos casos las secuencias eco de gradiente, realizadas inmediatamente a la inyección de gadolinio, son capaces de definir el tamaño y la extensión de los tumores, que se observan como masas de baja intensidad de señal sobre un páncreas ligeramente realzado.

Si bien el cáncer pancreático tiene menor intensidad de señal que el parénquima glandular nor-

mal, en imágenes efectuadas en forma inmediata a la administración del contraste, en secuencias obtenidas luego de 1 minuto, su apariencia es variable. El realce relativo del tumor respecto al resto del parénquima normal, refleja el volumen del espacio extracelular y el drenaje venoso del mismo comparado con el tejido adyacente. (Foto 22).

Por ello, el cáncer del páncreas se visualiza como un nódulo hipointenso en T1.

De igual manera, la extensión local y la afectación linfática y vascular, pueden ser demostradas en secuencias T1 sin supresión. Las metástasis hepáticas pueden ser hipointensas en T1 y mínimamente hiperintensas en T2, demostrando un tenue anillo irregular de realce en secuencias luego del contraste (Foto 23).

La hipointensidad central de las imágenes metastásicas reflejan, presumiblemente, la naturaleza fibrosa o hipovascular del tumor primario o, quizás, necrosis central.

Colangiopancreatografía por resonancia

El estímulo permanente que motiva el desarrollo de la colangiopancreatografía por resonancia



FOTO 23

RM en metástasis hepática de adenocarcinoma del páncreas

magnética (CPRM) se basa en el examen rápido y no invasivo del sistema biliar y del conducto pancreático. No requiere la administración de contraste oral ni endovenoso.

Así, utilizando las diferencias entre el estado fisicoquímico del hidrógeno, del líquido biliar y de los tejidos de su entorno, es posible componer la imagen del árbol biliar con una excelente definición anatómica. Los primeros intentos datan de 1991 y fueron perfeccionando las imágenes con el advenimiento de secuencias ultrarrápidas con potentes gradientes de campo magnético^{18, 19}.

Pueden obtenerse imágenes tanto por secuencias eco del gradiente como eco de spin ultrarrápidas. Estas últimas se basan en la ponderación de los tejidos en T2 sobre soluciones líquidas del organismo con tiempos de eco muy prolongados. Se busca conseguir una lectura lo suficientemente tardía, luego del estímulo de la radiofrecuencia, como para obtener imágenes solo de los líquidos libres (bilis, orina, líquido cefalo raquídeo, etc). Así, los tejidos del entorno, que también contienen hidrógeno pero en otro estado fisicoquímico y en menor cantidad, no emiten ninguna señal, que se traduce en imágenes negras que actúa como fondo de contraste¹⁸.

La imagen procesada de una CPRM corresponde a la proyección frontal del árbol biliar. Aún así pueden agregarse secuencias oblicuas.

La información básica se obtiene exponiendo al paciente a múltiples y delgados cortes en un plano coronal, intentando seguir la dirección del cólecodo. Esta información se procesa, a través de un

programa especial que otorga una configuración tridimensional brindando una imagen tipo volumétrica.

Los movimientos del paciente, la peristalsis y la respiración interfieren en la calidad de la imagen. Estos pueden controlarse con equipos rápidos y técnicas de apnea.

Entre las limitaciones del estudio se encuentra el contenido intestinal, que genera brillos o señales de RM que se superponen sobre el árbol biliar y que, en algunos casos, puede confundir el diagnóstico²⁰.

Por otra parte, la vía biliar no dilatada, puede determinar que sobrepasen el poder resolutivo espacial del método, sin llegar a demostrar trayectos biliares. Los canaliculos de 1 o 2 mm no llegan a visualizarse ya que contienen volúmenes pequeños de bilis. De igual manera, la aerobilia, litiasis y coágulos intrabiliares pueden limitar el método.

Por último la presencia de stents o cualquier otro elemento metálico en el hígado o la vía biliar generan falta de homogeneidad en el campo magnético y produce una imagen "fantasma" que anula el entorno y reduce la sensibilidad del método²¹.

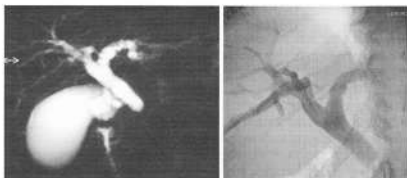
En las obstrucciones malignas, la CPRM puede combinarse con secuencias convencionales de RM para estadificar un carcinoma pancreático o un colangiocarcinoma biliar y aportar criterios de reseccabilidad.

La RM no puede dilatar los conductos por inyección a presión, como ocurre en los procedimientos intervencionistas, esto, algunas veces dificulta el diagnóstico imagenológico²². Como contrapartida, no existen los riesgos de colangitis o pancreatitis postprocedimiento y pueden visualizarse tanto los segmentos distales como proximales de una estenosis (Foto 24).

La tasa de éxito para evaluar el nivel de obstrucción oscila entre el 30% y el 97%^{23, 24}.

Angioresonancia

La angio RM ha conseguido un desarrollo espectacular en los últimos tiempos. Así, ha pasado de los titubeantes pasos iniciales de una técnica que tenía todo por demostrar a una realidad en la que es posible evidenciar con un método no invasivo el sistema vascular de diversos niveles de la economía corporal.



Comparación entre CPRM y colangiografía transperitoneo hepática en un cáncer del páncreas



Angioresonancia

- a) Obstrucción portal derecha en Tumor de Klatskin
b) Obstrucción portal izquierda en otro caso de Tumor de Klatskin

Para obtener estas imágenes puede utilizarse técnicas con y sin contraste. Las técnicas sin contraste se basan en la capacidad que tienen los spins en movimiento de la sangre u otro fluido para generar un vacío de señal. Aporta información sobre la pared vascular y los tejidos blandos perivasculares. Presenta como inconveniente que produce artefacto si hay flujo turbulento o enlentecimiento.

Otra técnica sin contraste se basa en anular (o saturar) la señal de los tejidos estáticos de un corte o volumen con pulsos de radiofrecuencia, de tal manera que los *spins* de la sangre que fluyen generan una señal positiva cuando entran en ese plano de corte o volumen saturado. Presenta como ventaja que se pueden obtener imágenes 2 D y 3D, por lo que se pueden realizar reconstrucciones, mediante un procesador, en todas las dimensiones del espacio. El inconveniente es la producción de artefacto como en la técnica anterior.

Las técnicas con contraste, utilizan el Quelato de Gadolinio a dosis de 0.1-0.3 mmol/kg. Administrado por vía endovascular, cuando pasa por las arterias, da lugar a un aumento de señal intravascular de manera análoga al contraste en las angiografías convencionales. Puede hacerse adquisiciones secuenciales para estudiar las fases arterial y venosa (Foto 25).

El uso del contraste permite evitar los artefactos de saturación de las secuencias sin contraste.

En resumen, la resonancia magnética, es un estudio que permite visualizar imágenes tumorales con una sensibilidad y especificidad muy similar a la tomografía, facilitando lo que se llama "one shot", permitiendo en un solo estudio, imágenes axiales del tumor y una colangiografía de la vía biliar. Si bien esto es cierto, la mayoría de los cirujanos no nos habituamos aún a estas imágenes y preferimos la tomografía.

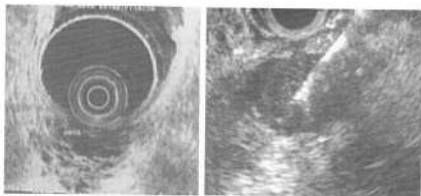


FOTO 26

Ultrasonografía endoscopia en tumor del páncreas y biopsia ecoendoscópica

Ecoendoscopia

La ecografía transendoscópica es una técnica diagnóstica que combina la interpretación de imágenes ecográficas y endoscópicas

Consiste en un endoscopio similar al convencional con un transductor ecográfico en el extremo. Según el modelo puede ser rotativo (360°) o sectorial.

- ROTATIVO —> Imagen circular
- SECTORIAL —> Imagen angular (ecógrafos convencionales)

De acuerdo con el uso de los diferentes MHz que tiene el ecoendoscopio se podrán analizar las estructuras cercanas al transductor o las más alejadas.

Cuanto más altos sean los MHz se verán las capas de la pared con más detalle y, cuanto más bajo sean, se podrán visualizar mejor los órganos vecinos.

Las indicaciones en la patología biliopancreática tumoral son el diagnóstico y la estadificación de los tumores periampulares determinando la extensión local de estas neoplasias.

Ecoendoscopia en cáncer del páncreas

Mediante la ecoendoscopia pueden evidenciarse tumores pancreáticos muy pequeños. Es una técnica que tiene mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía convencional y compite con la TC (98% vs. 85% para la TC). Con este estudio se puede establecer el estadio tumoral y la invasión vascular.

Con la sola imagen no puede diferenciarse la naturaleza de la lesión pero puede, mediante este método, efectuarse punción aspiración con aguja fina por el canal del endoscopio.

Se observan falsos negativos cuando los tumores son menores a 20 mm.

El beneficio de la ecoendoscopia en el cáncer del páncreas es evaluar el compromiso vascular, con una sensibilidad y especificidad mayor del 80% (Foto 26).

Pero, presenta el inconveniente de no poder analizar las metástasis alejadas, por lo que la mayoría de los Centros, prefieren de inicio la TC multicorte y dejan la ecoendoscopia para los casos con duda diagnóstica.

Ecoendoscopia en tumor de papila

Es útil para demostrar invasión, profundidad y presencia de adenopatías. Al sumarse la visión endoscópica a la ultrasonografía, confiere a este como el estudio ideal para esta patología. Permite además la posibilidad de realizar biopsia.

Ecoendoscopia en tumor de vía biliar

La ecoendoscopia permite obtener información acerca del origen de las estenosis biliares, en especial sobre las distales. Así, como en los tumores pancreáticos, puede efectuarse diagnóstico del compromiso canalicular y valorar la extensión sobre la vía biliar.

Por el contrario, en los tumores proximales la estadificación es más compleja, ya que la forma-



FOTO 27

PET para la confirmación de única localización en metástasis hepática metacrónica en adenocarcinoma del páncreas previamente resecado

ción tumoral se aleja del transductor. En la actualidad existen sondas que pueden introducirse por el canal de trabajo del duodenoscopio, logrando un barrido intra ductal.

En los tumores de vía biliar distal puede utilizarse para estadificar en forma prequirúrgica sin necesidad de inyectar contraste.

En resumen, el empleo de la ecoendoscopia en tumores periampulares, permite evaluar la resecabilidad del mismo y efectuar biopsias tumorales o de adenopatías. Su utilización dependerá de la experiencia del Centro y de una tomografía dudosa en cuanto a la visualización del tumor y su resecabilidad.

PET Scan

La utilización de tomografía con emisión de positrones (PET-Scan) puede ser particularmente útil para efectuar diagnóstico en pacientes con sospecha de cáncer biliopancreático en quienes la TC no muestra masa tumoral; efectuar diagnóstico en pacientes con sospecha de cáncer con biopsia citológica negativa; detección de metástasis ocultas; detección de recurrencia y monitoreo terapéutico. De igual manera, para confirmar que no existe enfermedad extrahepática cuando se planea la resección de una metástasis metacrónica de cáncer biliopancreático (Foto 27).

La mayoría de las enfermedades malignas, incluyendo el carcinoma pancreático, presentan alto consumo de glucosa, aumento de las proteínas transportadoras y de la actividad de las hexoquinasas y de la fosfofructoquinasa. Este incremento excesivo de la glucosa y sus transportadores favorece la utilización del PET como método diagnóstico.

La capacidad del PET de diferenciar lesiones benignas de las malignas oscila entre el 85% al 100% con una sensibilidad del 70% al 99% y una especificidad del 85% al 90%^{25, 26}.

Sin embargo el elevado costo y la alta incidencia de intolerancia a la glucosa y la presencia de DBT en los pacientes con patología pancreática representan una limitación potencial.

Así, altos niveles de glucemia disminuye hasta en un 50% la eficacia diagnóstica de este método. De igual manera, la glucosa es un mediador celular de inflamación, por ello, algunos procesos inflamatorios benignos, incluyendo la pancreatitis aguda o crónica con o sin la formación de abscesos puede acumular Fluorodexoglucosa (FDG), marcador más utilizado en el PET, dando resultados falsos positivos. Estos resultados son más frecuentes en pacientes con aumento de la proteína C reactiva y pancreatitis aguda, disminuyendo la especificidad también al 50%²⁷.

Por otra parte, cuando el diámetro del tumor es menor a 1 cm pueden observarse falsos negativos, con una tasa de detección entre el 70 al 80%^{28, 27}.

En resumen, el PET, es un estudio muy interesante para evaluar metástasis a distancia (M), de utilidad para confirmar tumores dudosos (T) y de relativo uso para la visualización de adenopatías (N), pues debido a la proximidad de las mismas con el tumor, con frecuencia se confunden las imágenes. Posiblemente en un futuro cercano, sea de elección como estudio inicial, luego de la ecografía, en la evaluación de estos pacientes

Octeotrido marcado con I-111 (Octreo Scan)

La actividad biológica de la somatostatina como agente inhibidor es mediada por fijación a receptores de alta afinidad específica, localizados en la superficie celular, hasta la fecha se han identificado cinco subtipos. La somatostatina tiene un tiempo breve de semidesintegración de 2 minutos y, en consecuencia las marcaciones tienen un valor limitado como uso diagnóstico o terapéutico. Por ello fueron sintetizados diferentes análogos para mejorar sus propiedades farmacocinéticas.

Así, el octeotrido resiste más a la degradación proteolítica, con una vida media de 1,7 horas. Tiene gran afinidad por los receptores sst2 y sst5, baja para los sst3 y nula para los sst1 y sst4.

La presencia de receptores sst2 es

- 100% en gastrinomas
- 100% en GRH omas y neuroendócrinos no funcionantes
- 87% en Vipomas
- 82% en carcinomas
- 67% en insulinosomas

La sensibilidad para localizar los tumores pancreáticos neuroendócrinos es alta (81-86%) con excepción de los insulinosomas (50-67%) debido a la ausencia de receptores de sst o de un número insuficiente de éstos.

Anticuerpos monoclonales radiomarcados

Se han desarrollado y marcado con Tc99 e Indio 111, respectivamente, anticuerpos monoclonales dirigidos contra los antígenos oncofetales, CEA y glucoproteína 72.

Como los tumores pancreáticos expresan a menudo CEA y GP72 se ha aconsejado el uso de estos anticuerpos radiomarcados para obtener imágenes.

Debido a que el anticuerpo monoclonal marcado con I-111 contra la glucoproteína 72 es un anticuerpo completo con semidesintegración prolongada, se difiere la obtención de imágenes con SPECT, tres a cuatro días después de administrar radioactividad.

La única limitación es identificar lesiones muy adyacentes al riñón, ya que este órgano tiene gran captación y obstaculiza la obtención de las imágenes.

En la práctica su uso es muy limitado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baron RL, Stanley RI, Lee JKT, et al. *A prospective comparison of the evaluation of biliary obstruction using computed tomography and ultrasonography*. Radiology 1992; 145: 91-98.
2. O'Connor KW, Snodgrass PJ, Swonder JE, et al. *A blinded prospective study comparing four current noninvasive approaches in the differential diagnosis of medical versus surgical jaundice*. Gastroenterology 1993; 84: 1498-1504.
3. Rodríguez-Fernández A, Gómez-Río M, Medina-Benítez A et al. *Application of modern imaging methods in diagnosis of gallbladder cancer*. J Surg Oncol 2006; 93 (8): 650-664.
4. Delbeke D, Pinson CW. *Pancreatic tumors: role of imaging in the diagnosis, staging and treatment*. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2004; 11: 4-10.
5. Laing FC, Jeffrey RB Jr, Wing VW, Nyberg DA. *Biliary dilatation: defining the level and cause by real-time US*. Radiology 1996; 160: 39-42.
6. Gibson RN, Yeung E, Thompson JN, et al. *Bile duct obstruction: radiologic evaluation of level, cause, and tumor resectability*. Radiology 1996; 160: 43-47.
7. Chao TC, Greager JA. *Primary carcinoma of the gallbladder*. J Surg Oncol 2005; 46: 215-221.
8. Rosch T, Melning A, Fruhmorgen S et al. *A prospective comparison of the diagnostic accuracy of ERCP, MRCP, CT and EUS in biliary stricture*. Gastrointest Endosc 2002; 55: 870-876.
9. Schauvinhold C, Spina JC, Castagneto G et al. *Valor predictivo de la tomografía axial computada para la reseccabilidad local del cáncer de cabeza de páncreas*. Rev Argent Cirug 2002; 82 (5-6): 187-192.
10. Baron RL. *Computed tomography of the biliary tree*. Radiol Clin North Am 2001; 29: 1235-1250.
11. Pretorius DH, Gosink BB, Olson LK. *CT of the opacified biliary tract: use of calcium iodated*. AJR 1992; 138: 1073-1075.
12. Schwartz LH, Lefkowitz RA, Panicek DM et al. *Breath-Hold Magnetic Resonance in the Evaluation of Malignant Pancreatobiliary Obstruction*. J Comput Assist Tomogr 2003; 27(3): 307-314.
13. Kim MJ, Mitchell DG, Ito K et al. *Biliary dilatation: differentiation of benign from malignant causes - value of adding conventional MR imaging to MR cholangiopancreatography*. Radiology 2000; 214: 173-181.
14. Materne R, Van Brees E, Gigot JF et al. *Extrahe-*

patic Biliary Obstruction: Magnetic Resonance Imaging Compared with Endoscopic Ultrasonography. *Endoscopy* 2000; 32 (1): 3-9.

15. Kanzer OK, Weinreb JC. Magnetic resonance imaging of diseases of the liver and biliary system. *Radiol Clin North Am* 2005; 29: 1259-1284.
16. Low RN, Sigeti JS, Francis IR et al. Evaluation of malignant biliary obstruction: efficacy of fast multiplanar spoiled gradient recalled MR imaging vs spin-echo MR imaging. *CF, and cholangiography*. *AJR* 2006; 162: 315-323.
17. Hünnerbein Michael MD, Christian Stroszczyński MD, Christoph Ulmer MD y col. Prospective comparison of transcatheter 3-dimensional US cholangiography, magnetic resonance cholangiography and direct cholangiography in the evaluation of malignant biliary obstruction. *Gastrointest Endosc* 2003; (58) 6: 853-858.
18. Taylor AC, Little AF, Hennessy OF. Prospective assessment of magnetic resonance cholangiopancreatography for noninvasive imaging of the biliary tree. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 17-22.
19. Courbiere M, Pilleul F, Henry L et al. Value of Magnetic Resonance Cholangiography in Benign and Malignant Biliary Stenosis: Comparative Study with Direct Cholangiography. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27(3): 315-320.
20. Lopera JE, Soto JA, Munera F. Malignant hilar and perihilar biliary obstruction: use of MR Cholangiography to define the extent of biliary ductal involvement and plan percutaneous interventions. *Radiology* 2001; 220: 90-96.
21. Zidi SH, Prat F, Le Guen O et al. Performance characteristics of magnetic resonance cholangiography in the staging of malignant hilar strictures. *Gut* 2000; 46: 103-106.
22. Manfredi R, Brizi MG, Maselli G et al. Malignant biliary hilar stenosis: MR cholangiography compared with direct cholangiography. *Radiol. Med* 2001; 102: 48-54.
23. Saad E, Ferraina P, Apestegui C, Giménez, M y col. Estudio comparado entre colangiorresonancia y métodos contrastados de la vía biliar. Trabajo cooperativo. *Rev Arg Cirg* 1999; 77: 84-89.
24. Pekolj J, Pietrani M, Mazza O y col. Aplicación de la colangiografía por resonancia nuclear magnética en el manejo de la patología biliopancreática. *Rev Arg Cirug* 1999; 77: 218-228.
25. Maemura K, Takao S, Shinchi H et al. Role of positron emission tomography in decisions on treatment strategies for pancreatic cancer. *J Hepato-biliary Pancreat Surg* 2006; 13 (5): 435-441.
26. Borbath I, Van Beers BE, Lonneux M et al. Preoperative assessment of pancreatic tumors using magnetic resonance imaging, endoscopic ultrasonography, positron emission tomography and laparoscopy. *Pancreatol* 2005; 5 (6): 553-561.
27. Wakabayashi H, Akamoto S, Yachida S et al. Significance of fluorodeoxyglucose PET imaging in the diagnosis of malignancies in patients with biliary stricture. *Eur J Surg Oncol* 2005; 31 (10): 1175-1179.

LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA

En la actualidad ocupa un lugar como método de estadificación, ya que a pesar de los progresos obtenidos en los métodos de imágenes, éstos pueden ser insuficientes para precisar con exactitud la resecabilidad, especialmente en aquellas estadificaciones con resultados preoperatorios equivocados.

La tomografía computada helicoidal y dinámica, la angiografía, la ecoendoscopia, etc., son buenos predictores de "no resecabilidad" pero no de "resecabilidad".

La laparoscopia diagnóstica, realizada como primer gesto "para ver" en pacientes *borderline*, toma escasos minutos, puede aportar datos complementarios tales como nódulos, ascitis mínima, metástasis, extensión del tumor y estado de los órganos. Esta mirada laparoscópica requiere en la actualidad en una "laparoscopia instrumentada" y "extendida"², que divide, diseca, ejecuta biopsias y adiciona el **ultrasonido de alta frecuencia** ampliando considerablemente sus posibilidades para explorar el parénquima hepático en su profundidad, el retroperitoneo y la posible invasión vascular.

La estadificación laparoscópica tiene que responder a un protocolo guía de valoración, consistente en:

Laparoscopia:

- a) Estimar número, tamaño y posición de la lesión.
- b) Informar acerca de fijación o no del tumor.
- c) Extensión local de la neoplasia. Invasión adyacente.
- d) Estado de los órganos contiguos y mesos.
- e) Estado del peritoneo, citología por lavado, implantes, ascitis.
- f) Identificación de adenopatías. Biopsia.
- g) Estado del hígado.
- h) De ser posible, invasión de pedículos vasculares.

Ultrasonido:

- a) Medición del tamaño tumoral
- b) Estructura sólida o quística
- c) Relación con los vasos
- d) Otras lesiones sincrónicas
- e) Metástasis hepáticas profundas
- f) Exploración linfática

Esta información, asociada a la citohistológica, puede modificar la estrategia terapéutica evitando

una laparotomía innecesaria o en todo caso proseguir con una derivación bilio-digestiva y gastroenteroanastomosis¹¹.

Debe señalarse que también existe la posibilidad de subestimar la resecabilidad de un tumor y efectuar un gesto paliativo de derivación, frente a uno resecable.

¿Cuál es el "menú" de aplicación²⁴ en páncreas?

- a) Pacientes con alto riesgo de metástasis
- b) Tumores mayores de 3 centímetros
- c) Tumor de cuerpo y cola de páncreas
- d) Signos radiológicos inconcluyentes con alta sospecha de implantes peritoneales, ascitis mínima, imágenes sospechosas de metástasis hepáticas.
- e) Clínica y laboratorio sugestivos de enfermedad avanzada.
- f) Eventualmente, para iniciar tratamiento neoadyuvante en irresecables por TC.

Técnica

Luego de efectuar neumoperitoneo se instalan tres puertos: un trocar periumbilical de 10-12 mm, otro en flanco lateral derecho de 5 mm y un tercero subxifóideo de 10 mm.

El contenido abdominal se explora con laparoscopia de 30° de ángulo de visión en dos pases circulares por la cavidad, sin omitir la cara anterior parietal, el fondo de saco de Douglas y la superficie de los órganos, especialmente el hígado, que deberá movilizarse con un instrumento romo.

La ecografía se practica con transductor de frecuencia variable y de ser posible, imagen dividida Laparo/US, introducido generalmente por el trocar periumbilical, u ocasionalmente por un segundo puerto explorando con la sonda, el hígado, la vía biliar, los grupos linfáticos, el páncreas y las estructuras vasculares observando la existencia o no de planos grasos de clivaje.

En los tumores pancreáticos, el compromiso de la vena porta no comporta irresecabilidad, a menos que sea circunferencial y extenso.

Cuando en la exploración laparoscópica se presentan metástasis, la ultrasonografía no es necesaria, procediéndose a tomar biopsias para ser examinadas por congelación.

Cuando la estadificación laparoscópica no revela irresecabilidad, se continúa con la resección

tumoral por laparotomía. Ocasionalmente esta última puede ser diferida por varios días si el diagnóstico histopatológico por congelación es incierto y se espera el diferido.

Vollmer, Strasberg⁴ y col, evaluaron la utilidad de la estadificación laparoscópica en 157 pacientes con cánceres biliares y periampulares, concluyendo que en casos seleccionados de tumores pancreáticos, tiene una importante influencia en la toma de decisiones. No así en los periampulares y duodenales, donde la tasa de resecabilidad es alta, la invasión vascular escasa y la laparoscopia aporta poco a los estudios preliminares. La rentabilidad de esta técnica en tumores de la vía biliar distal es escasa (9%)⁴.

Los resultados más convincentes se obtuvieron frente a los cánceres de vesícula, que por tratarse de un tumor agresivo con frecuentes metástasis en la superficie peritoneal, exhibió una tasa de hallazgos positivos hasta en el 60% de grandes series.

Jiménez y Fernández del Castillo³, señalan que esta exploración es muy útil en los tumores de cuerpo y cola pancreáticos y atribuyen al hecho que éstos tienen generalmente un tiempo evolutivo mayor al momento del diagnóstico y además existe una extensa variedad de tumores sólidos y quísticos, malignos y benignos. En 125 pacientes con cáncer pancreático, estadificados preoperatoriamente por TAC como resecables, la laparoscopia detectó 31% de metástasis insospechadas pues define mejor que la laparotomía los implantes muy pequeños.

Weber y Blumgart⁵, aplicaron la estadificación laparoscópica en 100 pacientes con cáncer hiliar y vesicular, observando menor agudeza diagnóstica en el primero.

El grupo de Beger⁶ usa la estadificación laparoscópica sistemática "extendida" con ultrasonido Doppler color, consistente en la observación de la superficie peritoneal, la apertura del epilón gastrocólico y la visualización de la cara posterior del páncreas, investigando el tronco mesentérico-portal. Consumiendo un tiempo promedio de 67 minutos, logran una sensibilidad y especificidad para detectar metástasis intraabdominales distantes del 94 al 100%.

Para Cameron y col.⁸, el uso de la laparoscopia diagnóstica en 188 pacientes, resultó útil para evitar una laparotomía no terapéutica en solo el 2,3% de los tumores periampulares y en el 35% de los

de cuerpo y cola. Los estudios preoperatorios arrojan 16% de datos equívocos.

Brooks⁷, en 134 casos definidos por TAC como resecables, la laparoscopia identificó un 10% de enfermos con tumores no aptos para la resección. La TAC predijo correctamente la resecabilidad en un 82% y por lo tanto usan la estadificación laparoscópica de manera selectiva en casos dudosos.

La agudeza del método es definida por el número de irresecables laparoscópicos sobre el total de casos finalmente irresecables.

El rendimiento de la laparoscopia sola en el carcinoma hiliar, es del 24% para Connor⁸ y se incrementa al 41,5% con la adición del ultrasonido.

Obertop y Gouma¹⁹, consideran que el diagnóstico laparoscópico que ellos usan en su hospital desde 1993 en forma rutinaria en diversos tumores biliopancreáticos, ha probado su importancia. Sin embargo, en la obstrucción biliar proximal el valor predictivo no supera el 50-60%.

Hay que considerar que la estadificación laparoscópica y ultrasonido también pueden fallar en la apreciación de resecabilidad por razones técnicas, falta del sentido del tacto, bidimensionalidad y cuando se intenta explorar áreas de dificultoso acceso. De igual manera puede ser impracticable por adherencias múltiples y consistentes, operaciones previas, etc.

En los años recientes las técnicas de diagnóstico por imágenes han mejorado y se han introducido nuevos métodos de estadificación preoperatoria con alto rendimiento. Estos avances han producido una mayor exactitud en la definición de estadios.

La laparoscopia como procedimiento final antes de la laparotomía, ha mostrado beneficios menores de lo esperado en las neoplasias peripapilares. Sobre 297 pacientes explorados por Gouma¹⁹, se logró identificar enfermedad irresecable en el 13% de los casos. La invasión vascular es ya visualizada en la tomografía computada helicoidal, y aunque se puede detectar adicionando ultrasonido en la laparoscopia, la identificación histopatológica suele ser difícil.

Luego de estadificar preoperatoriamente con imágenes, Belghiti¹⁴, seleccionó 39 pacientes con cáncer biliar y vesicular calificados como resecables a los que se les practicó laparoscopia. Este procedimiento, detectó un 36% de irresecables por

carcinomatosis peritoneal y metástasis hepáticas. Sin embargo, al momento de laparotomizar los restantes, la cirugía abierta agregó 37% más, debido a invasión vascular. Obteniendo en el cáncer vesicular un rendimiento del 62% y un 25% en los tumores de la vía biliar.

Los resultados anatomopatológicos de las biopsias laparoscópicas, determinan según Gouma¹⁹, las siguientes categorías:

- A) "**Potencialmente resecable**": No hay metástasis ni invasión vascular
- B) "**Probablemente irresecable**": Invasión tumoral o metástasis sospechadas pero no confirmadas por la biopsia por congelación.
- C) "**Definitivamente irresecable**": Enfermedad metastásica y biopsias positivas.

CITOLOGÍA POR LAVADO PERITONEAL

La carcinomatosis peritoneal y la ascitis neoplásica ocurren en etapas avanzadas de la historia natural del cáncer biliopancreático. No hay información relevante concerniente a la relativa frecuencia o importancia de la difusión intraperitoneal de células malignas en etapas tempranas de dichos tumores.

Se conoce la posibilidad de diseminación frente a biopsias o manipulaciones invasivas percutáneas, el implante en los sitios de ingreso de trocares laparoscópicos, indicando el peligro potencial de violar la integridad del tumor.

En ausencia de manipulación del tumor, resulta significativa la facilidad con que el cáncer exfolia células y éstas se implantan. La ascitis maligna contiene hasta un 97% de células neoplásicas en el centrifugado.

La aplicación de la citología por medio del lavado peritoneal en el transcurso de una estadificación laparoscópica es un recurso de utilidad. Warshaw¹², la efectúa en forma rutinaria, instilando 100 ml de solución salina en ambos cuadrantes superiores del abdomen antes de efectuar cualquier maniobra sobre los órganos. Luego de aspirar cuidadosamente el líquido instilado, éste es centrifugado, filtrado y teñido con la técnica de Papanicolaou para distinguir células reactivas mesoteliales e inflamatorias, de las neoplásicas. Los falsos positivos suelen ser raros, pero en ciertas oportunidades fueron influenciados por la ra-

dioterapia preoperatorio o si el citólogo es inexperto. En estos casos la citometría de flujo y las técnicas inmunohistoquímicas pueden ayudar.

El 30% de los pacientes con cáncer cefalopancréatico avanzado tienen hallazgos positivos independientes del tamaño del tumor¹², y en el 65% de los cánceres de cuerpo y cola.

No siempre es necesaria la presencia de ascitis como indicativa de carcinomatosis, pues el 25% de las citologías positivas ocurren en ausencia de ésta.

El colangiocarcinoma hiliar metastatiza en ganglios linfáticos locoregionales y distantes con una incidencia superior al 40%¹³.

Muchos pacientes con tumor de Katskin son sometidos a drenaje biliar y consecuentemente se provoca un incremento del número de células neoplásicas en el sistema biliar y esparcidas al peritoneo por la manipulación en el 5% de los pacientes¹⁴.

Se han hallado 10 a 20% de células neoplásicas en el lavado peritoneal aún sin presencia de gruesas metástasis¹⁵.

Konishi¹⁶, considera que hay células malignas en el 7 a 21% de los lavados peritoneales obtenidos en pacientes potencialmente resecables y en el 70% de los que tienen MTS visibles. **Sin embargo un hallazgo positivo no constituye un factor independiente para determinar supervivencia.**

Blumgart¹⁵ (NEv4) considera que en esta patología el rendimiento de la laparoscopia sola es del 42% y la citología es bajo, pues adiciona sólo un 8% más.

Schmidt¹⁶ (NEv4), observó con este método un 10% de metástasis subglissonianas insospechadas en el cáncer pancreático.

La aplicación de la reacción de la cadena de transcripción reversa-polimerasa (RT-PCR) en el lavado peritoneal, permite incrementar la sensibilidad al 80-94% para detectar células neoplásicas en el lavado peritoneal midiendo en tiempo real los niveles de CEA en el RNA, pudiendo incluso sustituir la citología¹⁷.

QUIRÚRGICA LAPAROTÓMICA

La estadificación intraoperatoria nos brindará información que ratificará o rectificará los hallazgos prequirúrgicos, y en caso de ser el tumor resecable, adecuar la magnitud de la misma.

Con el abdomen abierto, un tumor puede ser anatómicamente "disecable", pero oncológicamente no meritúa su extirpación.

En realidad, la laparotomía debe ser terapéutica, no diagnóstica, lo que se logra mediante una cuidadosa selección de pacientes en base al análisis de los hallazgos prequirúrgicos.

Protocolo de estadificación quirúrgica

Evaluación del Tumor (descriptor T)

En esta etapa medimos la dimensión de la masa focal, su extensión, relación con estructuras vecinas e invasión vascular.

Evaluación ganglionar (Descriptor N)

Efectuamos un muestreo ganglionar regional preliminar, el que es analizado mediante biopsia por congelación, teniendo en cuenta que puede existir diseminación en "skip" (salto).

Actualmente se está aplicando en la cirugía del páncreas, la investigación del ganglio centinela por tinción.

Evaluación de metástasis (Descriptor M)

La presencia de ascitis con citología positiva, nódulos metastáticos, o implantes y carcinomatosis son considerados signos inequívocos de irreseccabilidad.

Las herramientas de Estadificación Quirúrgica son:

- Semiología intraoperatoria
- Ultrasonido
- Biopsias
- Pudiendo adicionarse:
- Citología de lavado-hisopado
- Ganglio centinela
- US endoportar
- Tr-PCR

Biopsia

Para lograr un diagnóstico final de cáncer pancreático frente a un tumor irreseccable se requiere una confirmación histopatológica, especialmente para iniciar un tratamiento de quimioterapia o radiación.

El material puede obtenerse mediante punción percutánea o endoscópica o durante la intervención quirúrgica mediante la introducción de una aguja en el core en forma directa si el tumor es emergente o transduodenal. Se puede efectuar una biopsia escisional en ciertos casos o una citología aspirativa²⁵. La agudeza diagnóstica de la histología y citología es alta, los falsos positivos excepcionales y la especificidad del 100%. Las complicaciones son escasas aún en la escisional, pero a veces se corre el riesgo de no obtener tejido patológico.

La vía percutánea está reservada en pacientes con enfermedad avanzada no candidatos a la laparotomía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vassallo Bartolomé. *Estadificación del cáncer de pulmón. Relato Oficial LXXIV Congreso Argentino de Cirugía*. Rev Arg Cirug 2003; Numero extraordinario.
2. Zamora Santana O, Zamora Almeida O, Quesada Berra, Castañeda R, Blanco E. *Videolaparoscopia para estadificación de tumores malignos. Más que moda, conveniencia*. Rev Cub de Cirugía 2004; 43: N° 1: versión on line.
3. Jimenez R, Warshaw A, Rattner D, Willet C, Mc Grath D, Fernandez del Castillo C. *Impact of laparoscopic staging in the treatment of pancreatic cancer*. Arch Surg 2000; vol 135: pag 409-415.
4. Vollmer C, Drebin J, Middleton W, et al. *Utility of staging laparoscopy in subsets of peripancreatic and biliary malignancies*. Annals of Surgery 2002; vol 235 N° 1: pag 1-7.
5. Weber S, De Matteo R, Fong Y, Blumgart L, Jarnagin W. *Staging laparoscopy in patients with extrahepatic biliary carcinoma. Analysis of 100 patients*. Ann Surg. March 2002. Vol 235 (3): pag 392-399.
6. Barreiro C, Lillemo K, Koniaris L, et al. *Diagnostic laparoscopy for periampullary an pancreatic cancer. What is the true benefit?* J Gastroint. Surg. 2002; Vol 6 Issue 1; pag 75-81.
7. Brooks A, Mallis M, Brennan M, Conlon K. *The value of laparoscopy in the management of ampullary, duodenal and distal bile duct tumors*. J. Gastrointest. Surg March 2002 Vol 6 Issue 2: pag 139-146.
8. Connor S, Barron E, Wigmore S, Krishnakumar K, Parka R, Garden J. *The utility of laparoscopic assessment in the preoperative staging of suspected hilar cholangiocarcinoma*. J. Gastrointest Surg (april 2005) Vol 9, Issue 4: pag 476-480.
9. Luque de León E, Tsiotos G, Balsiger B, Bamwell J, Burgart L, Sarr M. *Staging laparoscopy for pancreatic cancer should be used to select the best means of palliation and not only to maximize the resectability rate*. J. Gastrointest Surg 1999 Vol 3 Issue 2: pag 111-118.
10. van Dijkum N, Romijn M, Terwee C, et al. *Laparoscopic staging and subsequent palliation in patients with peripancreatic carcinoma*. Annals of Surgery 2003; Vol 237 N° 1: pag 66-73.
11. Schachter P, Avni Y, Shimonov M, Givritz G, Rosen A, Czerniak A. *The impact of laparoscopy and laparoscopic ultrasonography on the management of pancreatic cancer*. Arch Surg. Nov 2000. Vol 135: pag 1303-1307.
12. Warshaw Andrew L. *Implications of peritoneal cytology for staging of early pancreatic cancer*. The American Journal of Surgery, 1991, vol 161: pag 26-30.
13. Burke E, Jarnagin W, Hochwald S. *Hilar cholangiocarcinoma: patterns of spread*. Ann Surg 1998, 228: pag 385-394.
14. Burke D, Lewis C, Cardella J. *Quality improvement guidelines for percutaneous transhepatic cholangiography and biliary drainage*. Soc of Cardiovasc. Interv. Radiology 1997; 8: pag 677-681.
15. Martin R, Fong Y, DeMatteo R, Brown K, Blumgart L, Jarnagin W. *Peritoneal washings are not predictive of occult peritoneal disease in patients with hilar cholangiocarcinoma*. J Amer College of Surgeons 2001; vol 193 N° 6: pag 620-625.
16. Schmidt J, Fraunhofer S, Fleish M, Zirngibl H. *Is peritoneal cytology a predictor of unresectability in pancreatic carcinoma?* Hepatogastroenterology, 2004; vol 51 (60): pag 1827-1831.
17. Kodera Y, Nakanishi H, Seiji I, Yamamura Y, Kanemitsu Y, Shimizu Y. *Quantitative detection of disseminated free cancer cells in peritoneal washes wit real time reverse transcriptase-polymerase chain reaction*. Annals of Surgery, 2002; vol 235 (4): pag 499-506.
18. Goere D, Waghholikar G, Pesaux P, et al. *Utility of staging laparoscopy in subsets of biliary cancers: laparoscopy is a powerful diagnostic tool in patients with intrahepatic and gallbladder carcinoma*. Surg. Endosc 2006; 20 (5): pag 721-725.
19. Ishii T, Fujiwara Y, Ohnaka S, et al. *Rapid genetic diagnosis with the transcription-reverse transcription concerted reaction system for cancer micrometastasis*. Annals of Surgical Oncology 2004; 11 (8): pag 778-785.
20. Uchicura K, Takao S, Navajo A, Miyazono F, Nakashima S, et al. *Intraoperative molecular detection of circulating tumor cells by reverse transcription-polymerase chain reaction in patients with biliary-pancreatic cancer is associated with hematogenous metastasis*. Annals of Surgical Oncology, 2002; vol 9 (4): pag 364-370.
21. Li D, Frazier M, Evans D, et al. *Single nucleotide polymorphisms of RecQ1, RAD54L and A TM genes are associated with reduced survival of pancreatic cancer*. J Clin Onc 2006; 24 (11): pag 1720-1728.

22. Li Y, Bhuiyan M, Vaitkevicius V, Sarkar F. *Structural alteration of p53 protein correlated to survival in patients with pancreatic adenocarcinoma*. *Pancreas* 1999; 18 (1): pág 104-110.
23. Brown H, Ahrendt S, Komorowski R, Doffek K, Wilson S, Demeure M. *Immunohistochemistry and molecular detection of nodal micrometastases in pancreatic cancer*. *J Surg Res* 2001; 95 (2): pág 141-146.
24. Consenso Nacional. *Cancer de Páncreas*. Capítulo Argentino del Internacional Hepato Pancreato Biliary Association. Buenos Aires, Hospital Alemán, 2004.
25. Ihse I, Axelsson J, Dawiskiba S, Hansson L. *Pancreatic biopsy: why? When? How?* *World J Surg*. 1999; 23 (8): pág 896-900.
26. Shimada K et al. *Univariate analysis of predictors of survival in pancreatic cancer*. *Ann Surg. Oncology* 2006; Vol 13 N° 12: pág 1574.
27. Gouma D, van Geenen, van Gulik, de Witt L, Obertop H. *Surgical palliative treatment in bilio-pancreatic malignancy*. *Annals of oncol.* 1999; Vol 10 (4): pág 269-262.
28. Konishi M, Kinoshita T, Nakagori T, Inoue K, Oda T, Takahashi S. *Prognostic value of cytologic examination of peritoneal washings in pancreatic cancer*. *Arch Surg* 2002; vol 137: pág 475-480.

8. CONCEPTO DE IRRESECCABILIDAD, SUPERVIVENCIA Y FACTORES PRONÓSTICOS

CONCEPTO DE IRRESECCABILIDAD

La resección debe ser considerada la primera opción en el tratamiento de las neoplasias biliopancreáticas, debiendo de igual manera, obtener márgenes libres de tumor. Es así como muchos autores^{1, 2, 3} han demostrado la diferencia significativa en sobrevida entre la resección con bordes negativos y la paliación en estos tumores.

Por otra parte, la depuración de las técnicas quirúrgicas, el manejo en terapia intensiva y el control de las complicaciones postoperatorias, hacen hoy seguras estas grandes cirugías.

Jang y col. en un reciente trabajo¹, observaron que la sobrevida en tumores biliopancreáticos, a 1, 3 y 5 años luego de la resección quirúrgica fue de 73%, 41% y 32,5% respectivamente; y en los casos donde se realizó paliación, la sobrevida observada fue de 35,4%, 1,6% y 0% respectivamente ($p < 0.001$) (Fig. 1).

De igual manera, las resecciones en personas mayores de 70 años, pueden determinar aumento en la morbilidad quirúrgica, pero no contraindican en si misma la conducta oncológica⁴. De-

berán considerarse en este grupo de pacientes, las comorbilidades que puedan presentarse.

Por el contrario, las resecciones con márgenes positivos, se acompañan de escasa sobrevida y disminución de la calidad de la misma, por lo que deben evitarse^{5, 6, 7, 8}. Es así como en un trabajo publicado por Puhalla y col.⁵, se observa que la supervivencia luego de resección en colangiocarcinoma varió según se observara R0 (ausencia de tumor residual), R1 (tumor residual microscópico) o R2 (tumor residual macroscópico). La sobrevida media luego de la resección R0 fue de 83,6 meses, de 12,3 luego de la resección R1 y de solo 2,7 meses con resección R2 ($p < 0.001$) (Fig. 2).

Así como hay estudios concluyentes de irreseccabilidad, no existen estudios concluyentes de resecabilidad, pero el costo-beneficio determina en los casos de duda, ir directo a intentar la resección quirúrgica.

La valoración clínica y la estadificación en cada una de sus etapas tienen el objetivo fundamental servir a la evaluación de la **operabilidad y la resecabilidad** o no del tumor y están orientadas, por lo tanto, a establecer la posibilidad de aplicar una terapéutica quirúrgica o multimodal con intento curativo.

FIGURA 1
(Modificado de Jang y col.)

Comparación de supervivencia en pacientes con y sin resección

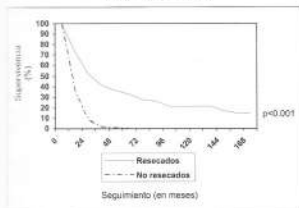
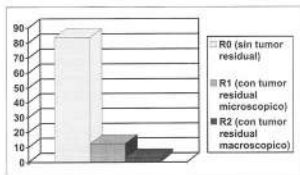


FIGURA 2
(Modificado de Puhalla y col.)

Comparación de supervivencia en pacientes con y sin tumor residual



En el mismo sentido, los procedimientos paliativos deben llevarse a cabo en pacientes donde esté descartada la posibilidad de cirugía resecativa con intento curativo, o las comorbilidades del paciente impidan tal tratamiento.

Definiciones

Existe una confusión en el significado e interpretación de términos como "incurable", "inoperable" e "irresecable". Este último, por ejemplo, es dependiente de la filosofía que se adopte, influenciada por la experiencia de cada centro, considerando la posibilidad de reseca la vena mesentérica superior o la vena porta y más allá, aceptar resecciones no radicales.

Paciente operable: Es la capacidad del paciente, fundamentada en un riesgo quirúrgico adecuado, para tolerar una cirugía de resección y/o paliación, sin excesivo riesgo para su vida, ni de secuelas invalidantes.

Un riesgo quirúrgico adecuado indica que la probabilidad de complicaciones debido a la condición médica del paciente es muy baja y por lo tanto puede soportar la anestesia, el procedimiento propuesto y el postoperatorio.

Paciente inoperable: Cuando tiene un riesgo quirúrgico elevado y/o un tumor cuya extensión local o sistémica no justifica en forma alguna un tratamiento quirúrgico complejo.

Un riesgo quirúrgico inadecuado indica que la probabilidad de complicaciones debido a la condición médica del enfermo es muy alta y por lo tanto está contraindicado someterlo a un procedimiento operatorio complejo.

Varios son los factores que hacen considerar que una cirugía es de alto riesgo y se debe optar por procedimientos endoscópicos o percutáneos: 1) desnutridos o inmunocomprometidos, 2) sépticos, 3) con patologías asociadas, 4) con desequilibrios hidro-electrolíticos, 5) cáncer avanzado.

Se incluyen aquellos individuos y/o familiares a cargo, que rechazan el tratamiento propuesto, firman su alta voluntaria, no recibe tratamiento en otro hospital y regresa al cabo de un tiempo con enfermedad neoplásica muy avanzada y enfermedad concomitante.

Sub-clasificación de los enfermos operables:

Paciente con tumor resecable: El objetivo de la resección quirúrgica no es meramente una

disección posible (disecable), sino que comporta un concepto que va más allá: el de la ablación con intención curativa. Es decir, una escisión completa u oncológica de todo el tejido afectado incluyendo si es necesario, tejidos vecinos y ganglios linfáticos.

Cualidad que expresa la posibilidad, evaluada en los estudios secuenciales, que el tejido tumoral puede ser extirpado en su totalidad, y con la obtención de un **beneficio** pronóstico demostrable o muy probable.

Paciente con tumor irresecable: Cuando la estadificación del tumor no lo justifica o técnicamente no puede ser reseca por extensión local o sistémica, la conducta es efectuar un procedimiento paliativo.

De acuerdo a los enunciados previos definimos como:

Operabilidad: Porcentaje de pacientes operables respecto a todos los pacientes.

Inoperabilidad: Porcentaje de pacientes inoperables respecto a todos los pacientes.

Resecabilidad: Porcentaje de pacientes operables con tumor resecable.

Irresecabilidad: Porcentaje de pacientes operables con tumor irresecable.

Glosario (Diccionario de la Real Academia Española)

Amputar (del latín *amputare*) "Cortar o separar enteramente del cuerpo un miembro o una porción de él".

Ablación (del latín *ablatio*, -onis) "Acción y efecto de cortar, separar, quitar".

"Separación o extirpación de cualquier parte del cuerpo". Sinónimos: extirpación, separación, supresión.

Disecar (del latín *dissecare*). Dividir en partes un vegetal o cadáver de un animal para el examen de su estructura normal o de las alteraciones orgánicas".

Exéresis Ablación, extirpación.

Resección (del latín *resectio*-onis, acción de cortar) "Extirpación total o parcial de un órgano.

El afinamiento de las técnicas quirúrgicas y los adelantos en el manejo anestésico y de terapia intensiva condicionan que los lineamientos de irresecabilidad varíen con el tiempo.

Por otra parte, Centros con experiencia y gran volumen de pacientes en todo el mundo, realizan protocolos de investigación para determinar los cambios en este concepto de irresecabilidad.

Por ello, hemos adoptado para este Relato las recomendaciones realizadas durante el año 2005, por consenso del Capítulo Argentino del IHPBA y presentadas en el año 2006 a esta Asociación.

Colangiocarcinoma hiliar (Tumor de Klatskin):

Coincidimos con el Dr. Jorge Ciribé en que los criterios de irresecabilidad varían según los autores, siendo más estrictos los cirujanos americanos y algunos europeos que los japoneses.

Los utilizados por el grupo de Blumgart¹⁴ son

1) Factores del paciente:

a) Comorbilidad limitante para cirugía mayor.

b) Enfermedad hepática subyacente que impida efectuar una resección hepática necesaria para una cirugía con criterio curativo, de acuerdo a las imágenes pre-operatorias.

2) Factores locales:

a) Compromiso bilateral de conductos biliares de segundo orden.

b) Compromiso de vena porta cercana a su bifurcación.

c) Atrofia de un lóbulo con compromiso biliar de segundo orden bilateral.

d) Atrofia de un lóbulo con compromiso portal contralateral.

3) Enfermedad a distancia:

a) Ganglios N 2 con histología positiva.

b) Metástasis a distancia.

Comenta el Dr. Ciribé que "para autores japoneses como Nimura², la presencia de ganglios regionales, el compromiso vascular y de órganos vecinos no siempre fue una contraindicación para la resección, si lo fue el compromiso portal o arterial bilateral diagnosticado en el pre-operatorio".

Adenocarcinoma de la vesícula biliar

El Doctor Pablo Sisco, durante el consenso, aclara que los equipos de nueva generación: TC helicoidal y multislice (según disponibilidad) contribuyen a la detección de lesiones más pequeñas optimizando la estadificación preoperatoria "T".

De igual manera, considera que la colangiografía magnética permite detectar el grado y altura del compromiso de la vía biliar. Ilustra también sobre la utilidad de la ecoendoscopia en el diagnóstico de lesiones tempranas T1-T2. Estudios recientes han demostrado la correlación entre ecoendoscopia y la histología de los pólipos de vesícula (colesterol-adenoma).

Por último, comenta la utilidad de la laparoscopia diagnóstica en los casos donde no se descarte la cirugía por los estudios por imágenes, pues su objetivo es disminuir el número de laparotomías innecesarias en los casos de carcinomatosis peritoneal. Presenta mayor sensibilidad que la laparotomía para detectar muy pequeñas metástasis.

RECOMENDACIÓN:^{14, 15, 16, 17}

Adenocarcinoma de la vesícula biliar:

Criterios de irresecabilidad para el Cap. Arg. del I. H.P.B.A.

1) Comorbilidad limitante para cirugía mayor

2) Enfermedad hepática que impida una resección con criterio curativo

3) Compromiso vascular (vena porta y/o arteria hepática)

4) Ictericia en pacientes con estadios avanzados T3 y T4

5) Metástasis a distancia

RECOMENDACIÓN:^{8, 10, 11, 12, 13}

Colangiocarcinoma hiliar (Tumor de Klatskin):

Criterios de irresecabilidad para el Cap. Arg. del I. H.P.B.A.

1) Comorbilidad limitante para cirugía mayor

2) Enfermedad hepática que impida una resección con criterio curativo

3) Compromiso bilateral de los conductos biliares de segundo orden

4) Atrofia de un lóbulo y compromiso contralateral portal, o biliar hasta conductos de segundo orden

5) Compromiso vascular bilateral

6) Metástasis a distancia

Adenocarcinoma de cabeza del páncreas

Coincidimos con el Dr. Carlos Ocampo, en relación a que la resección R0 mejora claramente la sobrevida en relación a operaciones que terminen con un R1 o R2. Por ello comenta el Dr. Ocampo que "sólo se justifica la resección de la vena porta y/o vena mesentérica superior cuando la invasión de las mismas es el único obstáculo para lograr un R0".

RECOMENDACIÓN:¹⁴

Adenocarcinoma de cabeza del páncreas:

Criterios de irresecabilidad para el Cap. Arg. del I. H.P.B.A. (modificado por los Relatores)

- 1) Comorbilidad limitante para cirugía mayor
- 2) Compromiso vascular (vena porta y/o vena mesentérica superior) que no pueda resecarse con R0
- 3) Invasión del eje arterial hepático o mesentérico, o del espacio entre vena porta y arteria mesentérica
- 4) Invasión de planos posteriores u otros órganos
- 5) Metástasis a distancia

Debido a que la literatura no ofrece una clara definición en lo que respecta a criterios de irresecabilidad en cáncer de la cabeza del páncreas, uno de los relatores (Dr. Carlos Castilla), se comunicó con referentes internacionales solicitándoles sus opiniones sobre el tema. He aquí sus respuestas:

"Criterios absolutos de irresecabilidad: invasión del tronco celiaco, de la arteria mesentérica superior, o circunferencial de la vena porta o de la confluencia mesentérico-esplénica.

Criterios relativos: invasión de la arteria hepática, invasión parcial de la vena porta o mesentérica superior"

Carlos Fernández-del Castillo, MD

Director, Pancreas Surgery Program
Massachusetts General Hospital

"Básicamente son irresecables:

Invasión arterial mayor

Metastasis en hígado, peritoneo o a distancia.

No en nodulos peripaneáticos

Vena porta o vena mesentérica superior con más del 50% de invasión circunferencial en más de 2 cm de largo".

John Neoptolemos, MD

The Owen and Ellen Evans Chair of Cancer Studies Head of School of Cancer Studies Head Division of Surgery and Oncology.

"Absolutas:

Metástasis a distancia

Ganglios invadidos fuera del area de resección quirúrgica (que puedan ser positivos por ecoendoscopia)

Invasión de arteria mesentérica (SMA) o hepática

Relativas:

Invasión circunferencial de vena porta o mesentérica superior (SMV).

Se podría resecar 4-5 centímetros de estas venas, usando para la reconstrucción un injerto de vena en pacientes jóvenes siempre que la SMA y la arteria de hepática estén libres.

La forma más común de resección venosa es la resección lateral de la porta o SMV.

La invasión del mesocolon o vena cava no son contraindicaciones pues el tumor se puede resecar con parte de estas estructuras"

Steven M Strasberg, MD

"Realizamos la duodenopancreatectomía siempre que el paciente no tenga:

Metástasis

Invasión de la arteria mesentérica o ramas del tronco celiaco

Invasión de la vena mesentérica o la porta más del 50% por 1,5 a 2 cm".

Claudio Bassi, MD

"Los criterios de irresecabilidad en nuestra institución son:

Metastasis

Ascitis

Invasión arterial

Invasión circunferencial de vena porta o vena mesentérica superior

Invasión mesentérica del intestino delgado o colon

No son criterios de irresecabilidad:

Tamaño tumoral

Invasión ganglionar peripaneática

Invasión lateral de troncos venosos

Si uno considera la cura como la ausencia de tumor a los 5 años del diagnóstico, sólo lo observará en el 1% de los pacientes. En un gran porcentaje, la resección oncológica logrará una mayor sobrevida, logrando una buena paliación. La resección R0 en páncreas es engañosa pues el cáncer es dejado en los plexos nerviosos, en los ganglios más distantes y las células tumorales permanecen en la linfa y en la medula del hueso, a pesar de que el margen de resección sea libre de tumor".

Hans G. Beger, MD.

Los criterios de irresecabilidad en adenocarcinoma de cabeza del páncreas para nosotros son:

Metástasis

Ganglio infiltrados fuera del area de resección

Invasión arterial

Invasión circunferencial venosa

En la actualidad el 20% de las duodenopancreatectomías por carcinoma conllevan una resección venosa.

Michael Farnell, MD

Chief, Department of Surgery
Mayo Clinic

Considero que no debe intentarse la resección en las siguientes circunstancias:

1. *Metastasis distantes en peritoneo, hígado o pulmón.*
2. *Compromiso arterial, tanto de la arteria mesentérica superior como de la arteria hepática proximal.*
3. *Compromiso venoso extenso.*

En mi opinión, la resección en pacientes con metastasis hepáticas limitadas es experimental y debe ser llevado a cabo por Centros que estudian este problema.

De igual manera, la resección venosa, debe ser llevada a cabo por cirujanos con alto volumen de trabajo y en pacientes cuidadosamente seleccionados.

Henry Pitt, MD

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jang J, Kim S, Park D. et al. *Actual Long-term Outcome of Extrahepatic bile duct cancer after Surgical Resection.* Ann Surg 2005; 241: 77-84.
2. Nagino M, Kamiya J, Nishio H, Ebata T, Arai T, Nimura Y. *Two hundred forty consecutive portal vein embolizations before extended hepatectomy for biliary cancer: surgical outcome and long-term follow-up.* Ann Surg. 2006 Mar; 243 (3): 364-372.
3. Moon HJ, An JY, Heo JS, Choi SH, Joh JW, Kim YI. *Predicting survival after surgical resection for pancreatic ductal adenocarcinoma.* Pancreas. 2006 Jan; 32 (1): 37-43.
4. Brozzetti S, Mazzoni G, Miccini M, Puma F, De Angelis M, Cassini D, Bettelli E, Tocchi A, Cavallaro A. *Surgical treatment of pancreatic head carcinoma in elderly patients.* Arch Surg 2006 Feb; 141 (2): 137-142.
5. Puhalla H, Gruenberger T, Pokorny H, et al. *Resection of hilar cholangiocarcinomas: pivotal prognostic factors and impact of tumor sclerosis.* World J Surg 2003 Jan; 27 (5): 680-4.
6. Dinant S, Gerhards MF, Rauws EA, Busch OR, Gouma DJ, van Gulik TM. *Improved outcome of resection of hilar cholangiocarcinoma (Klatskin tumor).* Ann Surg Oncol. 2006 Jun; 13 (6):872-80.
7. Nagino M, Kamiya J, Arai T, Nishio H, Ebata T, Nimura Y. *"Anatomic" right hepatic trisectionectomy (extended right hepatectomy) with caudate lobectomy for hilar cholangiocarcinoma.* Ann Surg 2006 Jan; 243 (1): 28-32.
8. Abdel Wahab M, Fathy O, Elghwalby N. et al. *Resectability and prognostic factors after resection of hilar cholangiocarcinoma.* Hepatogastroenterology. 2006 Jan-Feb; 53 (67): 5-10.
9. Chamberlain R, Blumgart L. *Hilar Cholangiocarcinoma: A Review And Commentary.* Annals Of Surgical Oncology 2000; 7 (1): 55-66.
10. Tsao JI, Nimura Y, Kamiya J, et al. *Management Of Hilar Cholangiocarcinoma: Comparisson Of An American And Japanese Experience.* Ann Surg 2000; 232 (2): 166-174.
11. Kawasaki S, Imamura H, Kobayashi A. *Results Of Surgical Resection For Patients With Hilar Bile Duct Cancer: Application Of Extended Hepatectomy After Biliary Drainage And Hemihepatic Portal Vein Embolization.* Ann.Surg. 2003; 235 (1): 84-92.
12. Khan SA, Davidson BR, Goldin R, et al. *Guidelines For The Diagnosis Of Cholangiocarcinoma: Consensus Document Gut 2002; 51: 1-9.*
13. Lazardis, K and Gores, G. *Cholangiocarcinoma.* Gastroenterology 2005; 128: 1655-1667.
14. Blumgart L, et al. *Jaundice Predicts Advanced Disease and Early Mortality in Patients with Gallbladder Cancer.* Ann Surg Oncol 2004; 23: 134-139.
15. Strasberg, et al. *Utility of staging laparoscopy in subsets of peripancreatic and biliary malignancies.* Ann Surg 2002; 35: 254-260.
16. Fujita et al. *Diagnosis of the depth of invasion of Gallbladder carcinoma by EUS.* Gastrointest. Endosc 1999; 9: 209-228.
17. Makuuchi M, et al. *Strategies for surgical treatment of gallbladder carcinoma based on information available before resection.* Arch. Surg. 2003; 138: 741-750.
18. Birkmeyer JD et al. *Hospital volume and surgical mortality in the United States.* N Eng J Med; 2002 346:1128-1137.

SUPERVIVENCIA

La incidencia de cáncer en el mundo se estima en cifras cercanas a 7 millones de personas al año. La mayoría son tributarios, en forma independiente de la estirpe tumoral, de algún tipo de tratamiento ya sea curativo o paliativo.

Es así como, en Estados Unidos y Suecia, la supervivencia a 5 años ha pasado de cifras cercanas al 40% en 1960 a cifras superiores al 60% en la actualidad. Este incremento objetivo de la supervivencia se debe fundamentalmente a dos hechos; en primer lugar, al diagnóstico temprano de la mayoría de las neoplasias como resultado de programas de control y la mejor educación sanitaria de la población y en segundo lugar, a los avances en las diferentes modalidades terapéuticas que conlleva a un elevado número de curaciones y a un mejor y más prolongado control de la enfermedad.

El concepto de *larga supervivencia* en los pacientes neoplásicos es lógicamente temporal, pero su requisito mínimo en meses o años aún no se ha definido.

Así, debido a que el cáncer puede considerarse como una enfermedad crónica, la definición clásica de curación como *restitutio ad integrum* es de difícil aplicación, depende de la historia natural de cada neoplasia y del tiempo de evolución sin evidencia de enfermedad necesario para establecer la improbabilidad de recidiva.

Por ello no puede tomarse de igual manera 2 años de supervivencia en tumores linfoproliferativos o germinales que el mismo intervalo en tumores pancreáticos en el que el riesgo de recaída es superior al 50%. De igual manera, incluso en los casos con alta probabilidad de curación, los enfermos tienen un riesgo superior de padecer una segunda neoplasia, además de las secuelas o efectos secundarios derivados del padecimiento y del tratamiento del cáncer curado. Por otra parte una gran proporción de pacientes con neoplasias sólidas son potencialmente incurables pero, con una correcta aplicación de diversos tratamientos oncológicos, se obtienen supervivencias prolongadas con periodos sin evidencia de enfermedad o de remisión parcial sin o con escasa repercusión clínica.

Es así como larga supervivencia o superviviente del cáncer no es sinónimo de curación, sino que se define como un control prolongado y efectivo de la enfermedad neoplásica. De esta manera se incluye todo el espectro de pacientes desde aquel realmente curado hasta aquél con enfermedad persistente y controlada (Tabla 1).

La duración de la supervivencia guarda relación directa con el grado de control de la enfermedad. Aceptada la diversa percepción personal de cada enfermo sobre la expectativa de vida, se puede considerar dos años como el tiempo mínimo de supervivencia que permite el

establecimiento de los síntomas físicos, y psicosocio-culturales que componen el síndrome del superviviente del cáncer.

El enfermo superviviente del cáncer se caracteriza por un adecuado control de la enfermedad neoplásica, como resultado del tratamiento oncológico, que le permite organizar su vida como un proyecto futuro.

El diagnóstico y tratamiento de una enfermedad neoplásica supone una ruptura tal en la vida del enfermo que su historia personal tendrá un antes y un después de esta vivencia. El futuro estará determinado por el esfuerzo y la necesidad de ganar física y psicológicamente su batalla frente al cáncer.

Por ello, si bien es importante aumentar la supervivencia de estos enfermos, no lo es menos mejorar la calidad de vida. **Esto se consigue desde el momento del diagnóstico a través de una buena relación médico-paciente sustentada, no solo en un correcto tratamiento oncológico sino también en una comunicación fluida, con información verdadera, donde el paciente pueda expresar sus dudas, temores y dificultades.** La información progresiva y la anticipación de los problemas que el enfermo va a vivir es la mejor manera de racionalizar y de disminuir la ansiedad del padecimiento ya que "...un ser humano es, sobre todo, un debate sostenido en un punto entre la alegría y la tristeza, la locura y la cordura, la inteligencia y la necesidad, la generosidad y el egoísmo, el amor y el desamor...". Por tanto, un objetivo fundamental es recuperar aquellas facetas que hacen la vida genuinamente humana, colocando al paciente en las mejores condiciones de reafirmar su propia biografía.

FACTORES PRONÓSTICOS DE SUPERVIVENCIA EN EL PACIENTE IRRESECCABLE

Los factores pronósticos constituyen características biológicas particulares de cada enfermo y de la enfermedad que condicionan el devenir.

Tienen una enorme importancia en la enfermedad neoplásica por la gran heterogeneidad de los tumores biliopancreáticos y por la amplia variabilidad de las metas terapéuticas, tales como:

- Supervivencia
- Tiempo hasta la progresión
- Período sin síntomas
- Complicaciones
- Calidad de vida objetiva y subjetiva

TABLA 1
Supervivencia al cáncer

- | | |
|------|---|
| I. | Supervivencia libre de enfermedad durante un tiempo con alta probabilidad de curación |
| II. | Supervivencia libre de enfermedad durante varios años con recidiva tardía |
| III. | Supervivencia libre de enfermedad con desarrollo de una segunda neoplasia |
| IV. | Supervivencia con periodos intermitentes de remisión completa y recidiva |

Factores pronósticos dependientes del paciente

Estado general: Es uno de los factores importantes, a veces el único.

Convencionalmente se mide según escala de ECOG.

Guarda una relación consistente y clara con la supervivencia y la respuesta al tratamiento.

Pérdida de peso: Un descenso ponderal significativo (superior a los 5 kg) se vincula fuertemente a una reducción de la supervivencia. La pérdida de peso en el paciente neoplásico, tiene origen multifactorial que va más allá del clásico concepto del catabolismo exagerado por el tumor.

Davidson, del Cancer Cachexia Study Group⁷ (NEv II), analiza el comportamiento del peso en 107 pacientes con cáncer pancreático avanzado y observa que existen dos grupos: aquellos que pierden peso cotidianamente y otros que se mantienen estables. Concluyen que estos últimos, si mantienen peso durante 8 semanas estarán asociados a una mayor supervivencia y mejor calidad de vida.

La disminución del total de linfocitos en sangre constituye la principal señal de fallo inmunológico

en el cáncer avanzado y un correlato con el estadio y la supervivencia⁹. (NEv III).

Factores pronósticos dependientes del tumor

Extensión de la enfermedad: Un tumor pequeño no siempre garantiza enfermedad localizada, sin embargo, los tumores de menos de 20 mm de diámetro se encuentran estadísticamente asociados a una menor probabilidad de N1⁹. (NEv II) La afectación ganglionar reduce las expectativas de vida según se trate de niveles N1 o N2. La invasión de vasos sanguíneos o estructuras viscerales vecinas, comporta también peor pronóstico. De igual modo, en el estadio IV, lo es la localización y número de metástasis.

Los patrones de progresión del cáncer pancreático indican recurrencia del tumor primario en el 66% de los casos, en peritoneo 33% y metástasis hepáticas en el 17%²⁴.

Parece ser que no existe un criterio válido y de suficiente peso para estimar supervivencia que las metástasis²⁷.

Shimada²⁶, en 145 pacientes efectúa, en un análisis univariado, la importancia de diversos factores para predecir supervivencia.

Variables	Factor	Supervivencia en meses
Edad	< 62 a	no significativo
	> 62 a	no significativo
Sexo	F- M	no significativo
CA 19-9 (u/ml)	<240	30
	>240	13
Tamaño del tumor (mm)	< 35mm	23
	> 35mm	12
Invasión serosa	s 0	20
	s 1	12
Invasión retropancreática	rp 0	19
	rp 1	17
Invasión conducto biliar	ch 0	20
	ch 1	17
Invasión duodenal (no obstrucción)	du 0	24
	du 1	14
Invasión vena porta	pv 0	20
	Pv 1	15
Invasión neural extrapancreática	ausente	23
	presente	12
Metastasis linf. nodales	n 0	23
	n 1	13
Diferenciación	bien dif.	20
	Indif.	16
Citología peritoneal	negativa	18
	positiva	13

FACTORES PRONÓSTICOS DEPENDIENTES DEL TRATAMIENTO

Las características de cada tratamiento, sobre todo su morbimortalidad, exige una tolerabilidad que no es igualmente soportada por cada paciente. Esta situación, constituye en sí un factor predictivo, por ejemplo, la respuesta a la quimioterapia.

En el pasado, solo unos pocos enfermos llegaban al año de sobrevida. En la actualidad, las diferentes opciones terapéuticas paliativas, como las terapias invasivas mínimas y la quimioterapia han contribuido a mejorar la cantidad y la calidad de vida de estos pacientes. Es así como en un trabajo reciente, Kawamoto y col²⁹, observaron que el 48% de los pacientes con tumores de Klastkin irresecables, y el 33% de los adenocarcinomas del páncreas irresecables sobrevivieron más de un año.

El importante subgrupo de pacientes con neoplasias biliopancreáticas irresecables, (50 al 80% del total de los enfermos con tumores biliopancreáticos), es heterogéneo e involucra pacientes con enfermedad localmente avanzada y metástasis en otros órganos, con diferente estado general.

Por ello, resulta interesante la idea de contar con factores pronósticos de sobrevida, para determinar que pacientes se verían beneficiados con procedimientos para mejorar la supervivencia y la calidad de vida.

Son conocidos los factores pronósticos de sobrevida en enfermos con oportunidad quirúrgica resectiva oncológica. Es así como en el tumor de Klastskin, la resección con bordes positivos, la presencia de metástasis ganglionares, las resecciones sin hepatectomía, y una pobre diferenciación histológica del tumor, son factores de mal pronóstico.

De igual manera, en el cáncer resecable de la vesícula biliar, la profundidad de la invasión tumoral, el nivel preoperatorio del Ca 19.9, las metástasis ganglionares y la presencia de ictericia, son factores de mal pronóstico.

Por último, en el adenocarcinoma resecable del páncreas, el tamaño tumoral, el nivel preoperatorio del Ca 19.9, la presencia de mutación en el gen K-ras en el límite de sección, la resección con bordes positivos, la diferenciación tumoral, el dolor abdominal o lumbar y la presencia de ganglios metastáticos son importantes factores pronósticos. Coincidimos con Han³⁰, que pueden observarse sobrevidas a 5 años en pacientes con grandes

tumores resecables o ganglios resecados positivos, por lo que no contraindicarían una operación con criterio oncológico.

Menos conocidos, son los factores pronósticos de supervivencia en pacientes irresecables.

La presencia de ascitis, que determina en la mayoría de los casos una diseminación peritoneal de la enfermedad; **la observación durante el drenaje de una bilis transparente**, ("white bilis"), que implicaría una disfunción hepática por obstrucción de larga data y **la presencia de complicaciones durante los tratamientos paliativos realizados**, son factores generales de mal pronóstico.

De igual manera, en el adenocarcinoma del páncreas, un mal **performance status** (Karnofsky o ECOG), la presencia de dolor abdominal o lumbar y la obstrucción duodenal por invasión tumoral (no sólo la invasión tumoral duodenal), son factores de mal pronóstico en estos pacientes irresecables.

Un tema a considerar es el cuadro depresivo que puede acompañar al cáncer pancreático y su relación con la sobrevida de los pacientes. La asociación entre el cáncer pancreático y la depresión se remonta a 1930, cuando Yaskin describe una tríada de ansiedad, preocupación y depresión en pacientes con cáncer del páncreas³¹.

La depresión en pacientes oncológicos, podría deberse a factores como la edad, estado de hospitalización, angustia ante la enfermedad o factores propios de cada tumor. En relación a esto último, el cuadro depresivo es más común en los pacientes con cáncer pancreático que en otros tumores malignos abdominales (76% versus 20%).

La presencia de depresión podría condicionar una disminución de las defensas inmunológicas del paciente, permitiendo la aparición o determinando el agravamiento del pronóstico de la enfermedad. Existen teorías inmunológicas y endocrinológicas para la susceptibilidad para el cáncer en pacientes deprimidos. Estas teorías proponen que tensiones como la depresión resulten en excesos de hormonas, incluyendo corticosteroides.

Recientes estudios han demostrado una disminución de linfocitos represores en pacientes deprimidos vs. pacientes no deprimidos.

Sheibani y col.³¹, en un interesante trabajo, han demostrado, sin embargo, que la depresión que puede acompañar al cáncer del páncreas, no guarda relación con el pronóstico de la enfermedad ni impacto en la sobrevida del paciente.

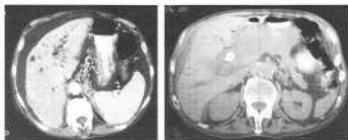


FOTO 1

TC en dos casos de obstrucción biliar por cáncer y cirrosis. Se observa escasa dilatación de la vía biliar intrahepática.

En los enfermos con tumor de Klatskin y de vesícula biliar irreseccable, la presencia de metástasis, la observación de una gran masa tumoral y un drenaje insuficiente del árbol biliar son también factores de mal pronóstico.

En nuestra experiencia, la obstrucción biliar maligna en pacientes con cirrosis, (Foto 1) determina mal pronóstico, y en caso de necesitar un drenaje percutáneo, éste es dificultoso y con mayor posibilidad de complicaciones. De igual manera, la obstrucción biliar maligna por HCC, en pacientes con Child B o C, es un importante factor de mal pronóstico.

Es así como el cirujano evaluará las conductas a seguir en relación al estado general y los factores pronósticos del paciente.

Sin embargo, en nuestra experiencia, la decisión de la conducta a seguir depende principalmente del estado general del paciente en forma independiente del factor pronóstico. Es así como pacientes ictericos irreseccables con ECOG 0 y 1, podrán ser tratados con stent metálicos en un paso; enfermos con ECOG 2 y 3, tendrán indicación de drenaje endoscópico o percutáneo con stent o catéteres plásticos de inicio y en pacientes con ECOG 4, sólo estará indicado el drenaje en presencia de prurito intratable médicamente.

De igual manera, una vez realizado el drenaje de estos pacientes, al disminuir las cifras de bilirrubina y recomenzar con el circuito enterohepático de la bilis, se puede observar mejoría en el score de *performance status* ECOG.

Técnicas biomoleculares

Otra forma de valorar factores pronósticos es a través de las técnicas biomoleculares. La comprensión de los mecanismos que regulan la proliferación, crecimiento y especialización de las células normales y neoplásicas, logró desentrañar en parte el "lenguaje" de comunicación y transmisión de mensajes entre ellas y las propiedades de fluir a través de las membranas.

La oncología molecular ha identificado diversos genes que participan en el mecanismo de carcinogénesis. Unos con efecto promotor como el K-ras en el codón 12, los proto-oncogenes c-erb, aquellas proteínas vinculadas al proceso de apoptosis, los genes supresores p53, RB, p16, la telomerasa y proteínas nucleares inductoras de proliferación o de reparación.

En esta última función, la presencia de variantes polimórficas de ADN significa mal pronóstico y escasa respuesta a la neoadyuvancia²¹, (NEVI) Anderson C.Center.

Las mutaciones del gen supresor p-53 representa la alteración genética más frecuentemente encontrada en diversos cánceres digestivos. La detección de esta mutación es usada para predecir el curso clínico de pacientes portadores de carcinoma pancreático²² (NEV III).

La posibilidad de medir la expresión de las sustancias que intervienen en los procesos biológicos a nivel celular, consiste en identificar "marcadores moleculares" y poder medir su actividad (proliferación, invasión, angiogénesis, diseminación, etc.) siendo una manera de "espiar" a los actores o sus mensajeros.

El sistema de estadificación TNM consiste en clasificar los tumores según su extensión anatómica, pero no tiene en cuenta el potencial maligno de los mismos¹.

Está demostrado que pacientes sin evidencia de metástasis pueden ser portadores de células neoplásicas en médula ósea y ganglios en un 50% de los casos, que ulteriormente serán o no viables, para constituir implantes de micrometástasis en diversos órganos.

Un preciso diagnóstico de diseminación del cáncer biliopancreático constituye un factor importante en la apropiada selección del tratamiento. Usualmente, éste dependía de un examen histopatológico. Sin embargo, la sensibilidad de un examen microscópico es insuficiente para detectar micrometástasis.

El desarrollo de nuevas y recientes herramientas de diagnóstico biomolecular, permiten identificar células neoplásicas invisibles, que escapan a los métodos convencionales.

La amplificación y detección de marcadores moleculares específicos de células neoplásicas midiendo antígeno carcinoembrionario en el ARNm, es una técnica de gran poder para detectar secuencias oncogénicas con alta sensibilidad en una muestra de líquido de lavado peritoneal¹⁹.

Ichicura²⁰ (NEVI), efectuó la detección intraoperatoria en 67 pacientes con cáncer biliopancreático, obteniendo muestras en tres sitios: una arteria periférica, descartando los primeros mililitros para evitar contaminación epitelial, vena cava superior y vena porta. Los resultados fueron comparados con 20 voluntarios sanos en los que se tomaron muestras de sangre periférica y 15 pacientes operados de lesiones benignas.

En el 47,8% de los pacientes con cáncer se detectó expresión positiva de CEA-mRNA, y éstos ulteriormente tuvieron 37% de metástasis hematogénas en el seguimiento.

En los voluntarios y aquellos con patologías benignas las muestras fueron negativas.

Los análisis basados en la reacción de la polimerasa muestran con frecuencia mutaciones del K-ras en los nódulos locorreionales, aún en estadios tempranos de la neoplasia. Este hallazgo no tiene influencia en la sobrevida, sobre todo si va a ser factible la resección en bloque. No sucede lo mismo en tumores avanzados donde los ganglios afectados son distantes²¹ (NEVI).

Estos resultados sugieren que las metástasis hematogénas dependen también de la conducta biológica de las células neoplásicas circulantes, que modulan funciones tales como adhesión, angiogénesis y poder invasivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vassallo Bartolomé. Estadificación del cáncer de pulmón. Relato Oficial XLVII Congreso Argentino de Cirugía Torácica. Rev Argent Ciruj 2003 Número extraordinario.
2. Zamora Santana O, Zamora Almeida O, Quesada Berra, Castañeda R, Blanco E. *Videolaparoscopia para estadificación de tumores malignos. Más que moda, conveniencia*. Rev Cub de Cirugía, 2004, 43: N° 1: versión on line.
3. Jimenez R, Warshaw A, Rattner D, Willet C, Mc Grath D, Fernandez del Castillo C. *Impact of laparoscopic staging in the treatment of pancreatic cancer*. Arch Surg, 2000, vol 135: pag 409-415.
4. Vollmer C, Drebin J, Middleton W, et al. *Utility of staging laparoscopy in subsets of peripancreatic and biliary malignancies*. Annals of Surgery, 2002, Vol 235 N° 1: pag 1-7.
5. Weber S, De Matteo R, Fong Y, Blumgart L, Jarnagin W. *Staging laparoscopy in patients with extrahepatic biliary carcinoma. Analysis of 100 patients*. Ann Surg March 2002. Vol 235 (3): pag 392-399.
6. Barreiro C, Lillemoe K, Koniaris L, et al. *Diagnostic laparoscopy for periampullary an pancreatic cancer. What is the true benefit?* J. Gastroint. Surg. 2002, Vol 6 Issue 1; pag 75-81.
7. Brooks A, Mallis M, Brennan M, Conlon K. *The value of laparoscopy in the management of ampullary, duodenal and distal bile duct tumors*. J. Gastrointest. Surg March 2002 Vol 6 Issue 2: pag 139-146.
8. Connor S, Barron E, Wigmore S, Krishnakumar K, Parka R, Garden J. *The utility of laparoscopic assessment in the preoperative staging of suspected hilar cholangiocarcinoma*. J Gastrointest. Surg. (april 2005) Vol 9, Issue 4: pag 476-480.
9. Luque de León E, Tsiotos G, Balsiger B, Barnwell J, Burtart L, Sarr M. *Staging laparoscopy for pancreatic cancer should be used to select the best means of palliation and not only to maximize the resectability rate*. J Gastrointest Surg 1999 Vol 3 Issue 2: pag 111-118.
10. van Dijkum N, Romijn M, Terwee C, et al. *Laparoscopic staging and subsequent palliation in patients with peripancreatic carcinoma*. Annals of Surgery, 2003, Vol 237 N°1: pag 66-73.
11. Schachter P, Avni Y, Shimonov M, Givrit G, Rosen A, Czerniak A. *The impact of laparoscopy and laparoscopic ultrasonography on the management of pancreatic cancer*. Arch Surg Nov 2000, Vol 135: pag 1303-1307.

12. Warshaw Andrew L. Implications of peritoneal cytology for staging of early pancreatic cancer. *The American Journal of Surgery*, 1991, Vol 161: pag 26-30.
13. Burke E, Jarnagin W, Hochwald S. *Hilar cholangiocarcinoma: patterns of spread*. *Ann Surg* 1998; 228: pag 385-394.
14. Burke D, Lewis C, Cardella J. *Quality improvement guidelines for percutaneous transhepatic cholangiography and biliary drainage*. Soc. of Cardiovasc. Interv. *Radiology* 1997;8: pag 677-681.
15. Martin R, Fong Y, DeMatteo R, Brown K, Bumgart L, Jarnagin W. Peritoneal washings are not predictive of occult peritoneal disease in patients with hilar cholangiocarcinoma. *J Amer College of Surgeons*, 2001; vol 193 N° 6: pag 620-625.
16. Schmidt J, Fraunhofer S, Fleish M, Zirngibl H. *Is peritoneal cytology a predictor of unresectability in pancreatic carcinoma?* *Hepatogastroenterology*, 2004 Vol 51 (60): pag 1827-1831.
17. Kadera Y, Nakanishi H, Seiji I, Yamamura Y, Kanemitsu Y, Shimizu Y. *Quantitative detection of disseminated free cancer cells in peritoneal washes wit real time reverse transcriptase-polymerase chain reaction*. *Annals of Surgery*, 2002 Vol 235(4): pag 499-506.
18. Goere D, Wagholikar G, Pesaux P, Sibert A, Vilgrain V, Sauvanet A, Belghiti J. Utility of staging laparoscopy in subsets of biliary cancers: laparoscopy is a powerful diagnostic tool in patients with intrahepatic and gallbladder carcinoma. *Surg. Endosc*, 2006; 20 (5) pag 721-725.
19. Ishii T, Fujiwara Y, Ohnaka S, Hayashi T, et al. *Rapid genetic diagnosis with the transcription-reverse transcription concerted reaction system for cancer micrometastasis*. *Annals of Surgical Oncology*, 2004,11 (8): pag 778-785.
20. Uchiura K, Takao S, Navajo A, Miyazono F, Nakashima S, et al. *Intraoperative molecular detection of circulating tumor cells by reverse transcription-polymerase chain reaction in patients with biliary-pancreatic cancer is associated with hematogenous metastasis*. *Annals of Surgical Oncology* 2002, Vol 9 (4): pag 364-370.
21. Li D, Frazier M, Evans D, et al. *Single nucleotide polymorphisms of RecQ1, RAD54L and A TM genes are associated with reduced survival of pancreatic cancer*. *J Clin Onc* 2006 24 (11): pag 1720-1728.
22. Li Y, Bhuiyan M, Vaitkevicius V, Sarker F. *Structural alteration of p53 protein correlated to survival in patients with pancreatic adenocarcinoma*. *Pancreas*, 1999 18 (1): pag 104-110.
23. Brown H, Ahrendt S, Komorowski R, Doffek K, Wilson S, Demeure M. *Immunohistochemistry and molecular detection of nodal micrometastases in pancreatic cancer*. *J Surg Res* 2001, 95 (2): pag 141-146.
24. Consenso Nacional. *Cancer de Páncreas*. Capítulo Argentino del Internacional Hepato Pancreato Biliary Association. Buenos Aires, Hospital Alemán, 2004.
25. Ihse I, Axelsson J, Dawiskiba S, Hansson L. *Pancreatic biopsy: why? When? How?* *World J. Surg.* 1999; 23 (9): pag 896-900.
26. Shimada K, et al. *Univariate análisis of predictors of survival in pancreatic cancer*. *Annals of Surg. Oncology* 2006; Vol 13 N° 12: pag 1574.
27. Gouma D, van Geenen, van Gulik, de Witt L, Obertop H. *Surgical palliative treatment in bilio-pancreatic malignancy*. *Annals of oncol.* 1999; Vol 10 (4): pag 269-262.
28. Konishi M, Kinoshita T, Nakagori T, Inoue K, Oda T, Takahashi S. *Prognostic value of cytologic examination of peritoneal washings in pancreatic cancer*. *Arch Surg* 2002; Vol 137: pag 475-480.
29. Kawamoto H, Ishii Y, Sugihara T. *Analysis of longterm survivors with expandable metallic stent inserted for malignant biliary stenosis*. *J. Hepato-biliary Pancreat Surg*, 2003; 10: 95-100.
30. Han S, Jang J, Park Y, et al. *Analysis of long term survivors after surgical resection for pancreatic cancer*. *Pancreas* 2006; 32: 271-275.
31. Sheibani-Rad, Shahin MS, Velanovich, Vic. *Effects of Depression on the Survival of Pancreatic Adenocarcinoma* *Pancreas* 2006; 32: 58-61.

9. ASPECTOS GENERALES DEL PACIENTE ICTÉRICO

Los avances en la comprensión de los procesos patológicos y de las técnicas diagnósticas han puesto a disposición del médico una gran variedad de procedimientos de investigación prequirúrgica.

La elección del método apropiado para cada caso depende, en gran medida, de la disponibilidad de los distintos Centros de trabajo. Sin embargo, es necesario, desarrollar un enfoque sistemático, en particular para los síndromes clínicos comunes, para optimizar el uso de las distintas técnicas y lograr un equilibrio entre el objetivo de un diagnóstico correcto y el abuso de estudios que, a menudo, son invasivos y costosos.

La evaluación preoperatoria es importante ya que permite planificar una estrategia terapéutica que tome en cuenta factores tales como la condición general del paciente, la presencia de una enfermedad benigna o maligna, la extensión de la misma, decidir si es posible o no de resección quirúrgica, o si debe recurrirse a técnicas endoscópicas o percutáneas.

Durante la última década la progresiva habilidad para visualizar el árbol biliar y facilitar la evaluación diagnóstica de éstos pacientes ha llevado al desarrollo de algoritmos de manejo clínico, asimismo, el advenimiento de nuevas técnicas para acceder al tracto biliar han impulsado una reevaluación de los principios terapéuticos existentes para pacientes con obstrucción biliar.

En la práctica quirúrgica, la causa más frecuente de ascenso de la bilirrubina es la obstrucción biliar. La ictericia "quirúrgica" puede diferenciarse de otros factores etiológicos por medios relativamente simples en aproximadamente el 80% de los casos, los restantes exigen un conocimiento complejo del metabolismo y excreción de los pigmentos biliares.

Clásicamente la presentación más frecuente está dada por el paciente icterico por colestasis tumoral o litásica, aunque en la actualidad, se describen formas más sutiles de obstrucción,

Es esencial un estudio ordenado para instituir la terapia apropiada en forma oportuna. La variedad de exámenes diagnósticos y opciones terapéuticas que existen actualmente hace imperioso que el manejo del paciente con ictericia obstructiva sea conducido en forma racional.

La mayoría de los métodos diagnósticos actuales se basan en imágenes, que debido a su importancia se comentaron en un capítulo definido, sin embargo, hay otros que aún son de gran importancia en la evaluación inicial de estos pacientes.

- Interrogatorio
- Examen físico
- Laboratorio

Muchas veces estos pueden sugerir un diagnóstico o dirigir la secuencia imagenológica. Nos referiremos sucintamente a estos tres puntos ya que consideramos que son de la práctica médica diaria y por ende de uso habitual.

Interrogatorio y examen físico

Es importante que sea exhaustivo. Debe abarcar desde antecedentes personales y familiares, hasta formas de comienzo y evolución de los síntomas.

La historia clínica detallada en un paciente con ictericia es útil para diferenciar causas congénitas o hereditarias, infecciosas, neoplásicas, hematológicas o aquellas que se relacionan con la exposición o consumo de fármacos o alcohol.

Para realizar un diagnóstico diferencial adecuado es importante considerar factores tales como el estado general del paciente, edad, sexo, dieta, antecedentes socio-económicos, síntomas generales como el prurito, el dolor, anorexia, astenia y pérdida de peso.

Laboratorio

Un paso clave en la evaluación del paciente icterico es definir el nivel de bilirrubina total.

La medición sérica de la bilirrubina total no diferencia posibilidades etiológicas, es necesario realizar el dosaje de las distintas fracciones.

En el contexto de una obstrucción biliar extrahepática, la obstrucción neoplásica tiende a generar valores de bilirrubina total más elevada que la patología benigna como la coledocolitiasis.

Es importante recordar que

1. Todo paciente con dilatación ecográfica de la vía biliar, con o sin ictericia presenta aumento de la fosfatasa alcalina, aumento de la gamma glutamil transpeptidasa y aumento de la 5' nucleotidasa.

2. La dilatación de la vía biliar puede objetivarse en los estudios por imágenes luego del 5º día de obstrucción

3. Puede observarse obstrucción de la vía biliar extrahepática sin dilatación ecográfica hasta en un 15% de los pacientes.

Por otra parte, los marcadores tumorales, en especial el Ca 19.9, podrán servir para afianzar el diagnóstico y evaluar el pronóstico de la enfermedad.

De esta manera, luego del interrogatorio, examen físico y laboratorio, se solicita una ecografía como primer estudio por imágenes, su eventual combinación con dopler permitirá, en manos expertas, visualizar una posible invasión vascular. Se continúa con una tomografía computarizada con contraste oral y endovenoso, de ser posible multicorte y trifásica.

Luego de analizar estos resultados iniciales, se podrá saber si la estenosis de la vía biliar es alta o baja y, en muchas oportunidades, podrá observarse el tumor y delimitar la resecabilidad del mismo.

En caso de duda diagnóstica y en tumores altos, la colangiografía permite una visualización del árbol biliar, que podrá favorecer el tratamiento posterior.

10. MÉTODOS DE PALIACIÓN QUIRÚRGICOS

La ictericia obstructiva maligna puede ser causada comúnmente por tumores pancreáticos, periampulares, biliares o metastáticos.

Teniendo en cuenta su localización, los procedimientos paliativos difieren en su indicación y el grado de complejidad para lograr un buen resultado.

Por tal motivo lo dividiremos en obstrucciones hiliares y no hiliares.

En general, existen más dificultades técnicas para aliviar la ictericia en los hiliares.

La colestasis produce varios síntomas tales como la anorexia, atribuida a citoquinas, pérdida de peso por el tumor y la mala absorción de grasas aún en ausencia de esteatorrea y adicionalmente el déficit de vitamina K que limita los procedimientos invasivos.

El prurito que a veces se torna intolerable y la exclusión social por el evidente color amarillo de la piel.

Hay tres métodos de paliación de la ictericia obstructiva, la derivación biliodigestiva quirúrgica, la colocación de stents por vía percutáneo y endoscópica.

Si bien existen muy pocos estudios comparativos con alto nivel de evidencia acerca de estas modalidades; cuando se dispone de una estadificación inequívoca se prefieren los procedimientos no quirúrgicos, especialmente en enfermos con mal estado general, ascitis y expectativa de vida menor de 4 a 6 meses.

Debido al perfeccionamiento de los métodos de estadificación en cuanto a sensibilidad y especificidad, es posible actualmente arribar a un diagnóstico bastante certero que evite una laparotomía innecesaria.

Métodos de paliación de la ictericia (ver tabla)

La necesidad de un procedimiento paliativo puede surgir en el contexto de:

- A Una estadificación preoperatoria acertada
- B Una laparoscopia diagnóstica o terapéutica
- C Una laparotomía por estadificación equivocada
- D Subsecuente a un tratamiento previo

	Ventajas	Desventajas
Quirúrgico	prolongada paliación simultánea paliación dolor y obstrucción gastrica	invasivo morbilidad y mortalidad internación prolongada
Percutáneo	mini invasivo	duele, puede sangrar, drenaje a veces solo externo
Endoscópico	mini invasivo poco dolor ambulatorio	stent puede obstruirse sangrado, pancreatitis perforación

Paliación quirúrgica

Históricamente la paliación quirúrgica de la ictericia era la técnica de elección. En los últimos años, el enorme progreso en los métodos diagnósticos preoperatorios que logran definir irresecabilidad con mayor precisión, ha invertido la tendencia de su uso a favor de los métodos endoscópicos y percutáneos. Frente a un diagnóstico preoperatorio concluyente de irresecabilidad, no se justifica el uso de la cirugía convencional. Sin embargo, sabemos que es frecuente que un paciente con un tumor considerado resecable nos sorprenda al momento de una laparotomía y no lo sea, debido a una falla en la agudeza de los estudios prequirúrgicos o en su interpretación. Esta eventualidad, todavía sucede en cerca del 18% de los casos en estadísticas mundiales y considerando el espectro nacional, en nuestra encuesta, el 67% de los cirujanos utiliza la cirugía para paliar tumores periampulares y en el 29% apelan a algún tipo de derivación alta en los proximales.

La creación de una derivación del sistema biliar hacia el tubo digestivo se logra usualmente mediante una anastomosis entre el hepático común y el yeyuno, tradicionalmente por cirugía abierta y más recientemente por laparoscopia.

La indicación mayoritaria consiste en la resolución de obstrucciones distales al tiempo de una laparotomía o laparoscopia.

Permite además paliar la ictericia, la obstrucción gastroduodenal y el dolor en un solo acto logrando además una buena sobrevida sin procedimientos adicionales.

Anastomosis biliodigestivas

La selección de la mejor anastomosis bilio digestiva para cada caso en particular, surge de considerar cuales son las mejores condiciones que deben tener los componentes de la misma: el vector biliar, el digestivo y el tipo de montaje.

Sin duda, la vía biliar principal ofrece la mejor aptitud de drenaje directo de la biliar, y su prolongación hilar otorga suficiente calibre para lograr una amplia boca anastomótica lejos del foco en los tumores distales.

Es importante obtener un conducto biliar con pared sana y revestimiento epitelial indemne para minimizar los cambios desmoplásticos ulteriores.

La amplitud de la boca anastomótica es un factor preponderante, considerando que si se espera un tiempo de supervivencia largo, la posibilidad de estenosis, retención biliar y colangitis son riesgos a valorar.

Clasificación

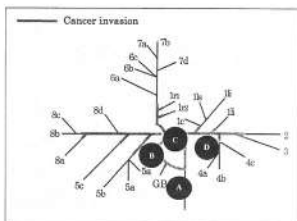
Teniendo en cuenta la vertiente biliar se dividen en dos categorías:

Extrahepáticas:

- con la vía biliar principal**
Couinaud-Hepp, a nivel hilar
Monprofit con el hepatocolédoco
Coledocoduodeno anastomosis
- con la vía biliar accesoria**
Colecistodigestivas

Intrahepáticas:

- Izquierdas**
Seccionectomía lateral izquierda (Longmire Sandford, Dogliotti)
Resección del segmento III (Hepp)
Por la cisura umbilical (Soupault – Couinaud)
Suprahiliar izquierda extendida (Champeau – Pineau)
- Centrales**
Por transección cisural media (Champeau)
Con segmentectomía IV b (Champeau – Parodi – Vialas)



Anatomía quirúrgica del árbol biliar ("pressed flower")
Nimura Y. 2004. A: Pediculares, B: Periféricas,
C: Hiliares, D: Intrahepáticas

c) Derechas

Abordaje transcurisal (hepatotomía) segmento V
Con exéresis parcial del segmento VI
Con exéresis parcial del segmento V (Prioton)
Transvesiculares (Kolski, Futerian – Shubin)

d) Bilaterales

Anastomosis extrahepáticas hiliares

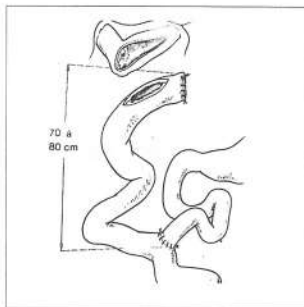
Anastomosis de Hepp-Couinaud¹

La anastomosis sobre el conducto hepático izquierdo ocupa un destacado lugar en la preferencia de los cirujanos, especialmente en las patologías benignas.

A fines de la década del 40, en Boston, cirujanos como Frank Lahey, Richard Cattell y Kennet Warren establecieron los fundamentos y la sistematización de las anastomosis biliodigestivas hiliares y el uso de diversos tubos de calibración².

Como los resultados de estas técnicas no fueron los esperados, especialmente en vías biliares finas, se buscaron nuevas alternativas para lograr montar un asa desfuncionalizada en un conducto biliar de suficiente calibre.

El estudio minucioso de la anatomía hepática efectuado por Claude Couinaud, basado en los trabajos de Hjortsjö, Eliás, Gans y Healey concluye con la edición en 1957 de su magnífica obra "Le Foie" que es el resultado de investigaciones realizadas en 140 corrosiones hepáticas, durante seis años en el Laboratorio de Trabajos Anatómicos de



la Facultad de Medicina de París a cargo del Prof. Delmas y el Servicio de los profesores Mondor y Patel⁴.

De estos estudios en los que participaron Hepp y Soupault surgieron varias operaciones: la hepaticoyunostomía con disección y apertura del hepático izquierdo (Hepp en 1956), la colangiyeunostomía en la cisura izquierda (Soupault 1957), el abordaje central transcursal de Champeau en 1964 y la resección del lóbulo cuadrado para exponer la convergencia (Parodi en 1964).

Técnica

El trazado de la incisión deberá tener en cuenta:

- a) estado de la pared abdominal (cirugías previas, eventraciones, fistulas, etc.)
- b) obesidad, tórax enfisematoso
- c) volumen del hígado
- d) acceso requerido

La incisión subcostal derecha ocupa un lugar prioritario en las preferencias y puede, según necesidad extenderse hacia la izquierda en forma de boca de horno o aún más, efectuar un adicional corte subxifoideo vertical (Starlz) lo que facilita una amplia movilización visceral, practicar la ecografía intraoperatoria para delimitar el tumor, sus relaciones con las estructuras vasculobiliares y eventual resección hepática.

Logrado un amplio campo visual en la región subhepática, se identifica el hilio mediante prolija

disección, observando la posible existencia de metástasis inadvertidas, grado de dilatación ductal o tal vez atrofia de un sector.

Considerando la altura de la obstrucción, la colangiografía intraoperatoria constituye el primer gesto de toda cirugía biliar. La opacificación por canulación o punción, permite obtener un mapeo del árbol biliar, dimensiones, variantes anatómicas, nivel de una obstrucción y detección de patologías asociadas.

El paquete vasculobiliar a nivel del hilio hepático se halla envuelto en una cápsula fibroconjuntiva (Glisson) cuya cara anterior constituye la placa hiliar (Hepp-Couinaud), cuya prolongación derecha forma la placa vesicular y hacia la izquierda la umbilical.

El sistema portal ocupa una posición posterior en el cilindro; los conductos biliares son epiportales y las arterias tienen una posición anterior. En realidad, solo en el 56% de los casos la vía biliar principal está formada por dos canales hepáticos derecho e izquierdo, con un ángulo de unión variable entre 45 a 90 grados. Se trifurca el 16% de las veces.

La colocación de un lazo en el pedículo biliar permite la tracción inferior para disecar el hilio superficializando la convergencia, pero esta tracción debe ser efectuada delicadamente pues hay peligro de desinserción de canales biliares dilatados que avenan el segmento I. Es también un el recurso ante la necesidad de efectuar eventualmente una maniobra de Hogart-Pringle.

El tiempo primordial de la intervención consiste en el decolamiento de la placa hiliar, lámina peritoneal que recubre la cara anterior del pedículo hepático y se refleja en sentido ascendente sobre la glándula hepática recibiendo el nombre de cápsula de Glisson.

El ingreso al hilio se obtiene mediante una incisión anterior horizontal sobre la cápsula a nivel de su inserción sobre el borde hepático, la que partiendo de la cisura umbilical progresa hasta el lecho vesicular donde gira en sentido contrario y en la cara posterior, permitiendo de tal manera una maniobra de presión y palpación del hilio por parte del cirujano⁴.

La colecistectomía permite identificar el triángulo de Calot y disecar el borde derecho del pedículo hepático y al progresar en forma ascendente, permite reparar con un lazo el pedículo derecho.

El descenso de la placa hiliar se efectúa de manera roma, ampliando la incisión y rechazando el hígado hacia arriba se logra un plano de clivaje con hemorragia capilar mínima y controlable, que conduce con precisión, al borde superior de los elementos del hilo.

Se observa inicialmente que la rama biliar izquierda desciende solidariamente y con relativa facilidad, debiendo comprobarse inequívocamente la indemnidad de invasión neoplásica y respetar una distancia prudencial del tumor.

Es condición indispensable obtener un buen vector biliar, de paredes adecuadas y suficiente calibre, para lograr una anastomosis de buena calidad. Esto se logra según la descripción de Couinaud, descubriendo el conducto hepático izquierdo que contrariamente a lo que sucede con el derecho, no se hunde en el parénquima hepático, sino que presenta un trayecto extrahepático horizontal, constante y superficial bajo el lóbulo cuadrado y sin recibir ningún tributario biliar importante.

La maniobra concluye con la totalidad de la rama izquierda expuesta hasta su penetración a nivel del ángulo posterior-izquierdo del lóbulo cuadrado.

Obstáculos en la ruta

De una manera general, las arterias tienden siempre a situarse entre los vasos portales y el sistema biliar. A nivel de la bifurcación, la regla es situarse a la izquierda de la vía biliar. Por tal motivo la rama hepática derecha, necesariamente deberá cruzar la vía biliar principal.

Los conductos biliares son epiportales, entonces las arterias suelen mayoritariamente cruzar por la cara posterior de estos en el 82% de las veces.

No obstante recordemos que hay excepciones: en el 13% existe una arteria cruzando transversalmente la cara anterior del hepático izquierdo que obstaculiza el progreso de la disección, proveniente de la hepática o del tronco celiaco.

Si bien en su disposición modal la rama biliar izquierda es bastante constante, un canal accesorio puede provenir de un sector hepático inmediatamente adyacente y su ligadura no implica riesgo pues tiene otro conducto que lo drena, mientras que un conducto aberrante, constituye una variante anatómica y única vía de extrusión.

La hipertrofia significativa del hígado, los procesos adherenciales y la hipertensión portal, constituyen obstáculos adicionales.

Cuando una derivación es técnicamente posible, es de rigor asegurarse mediante exploración radiológica o instrumental que la misma será capaz de drenar si es posible la totalidad del hígado, o al menos el 35-40%.

Una vez que la rama izquierda es desnudada, se la abre longitudinalmente con la ayuda de dos tractores de material atraumático en forma progresiva, hasta lograr una boca suficientemente amplia (2-3 cm) y se procede a su exploración instrumental, dejando preparado el vector biliar para la ulterior anastomosis.

Anastomosis pediculares con el hepatocolédoco

Monprofit propuso, en el Congreso Francés de Cirugía de 1908 efectuar la hepaticoyunostomía por medio de un asa en Y de Reux. Pero fue Dahl quien publicó un caso clínico semejante en 1909.

Históricamente fue el procedimiento de derivación biliar más empleado en las neoplasias distales. Aún en la actualidad encuentra lugar en las preferencias de los cirujanos que, en circunstancias de un abordaje abierto y la imposibilidad de resear, en términos pragmáticos, concluyen la intervención con una hepaticoyuno anastomosis, especialmente cuando la vía biliar se encuentra dilatada, evitando una mayor disección del pedículo hepático y consecuentemente un ahorro de tiempo operatorio.

Por lo regular, se efectúa un colangiograma transcístico y luego de la colecistectomía de principio, se escoge un vector biliar adyacente con buena estructura parietal.

El conducto hepático, deberá ser movilizado mediante tractores atraumáticos que permitan su separación de la vena porta con la mínima desvascularización.

El cirujano tomará la decisión de efectuar un montaje termino-lateral o látero-lateral. Este último resulta técnicamente más simple mediante una apertura longitudinal del hepatocolédoco en su cara anterior, con boca que puede extenderse a voluntad, sin movilización, útil en casos de hipertensión portal y a través de la misma instrumental la vía biliar en forma ascendente y descendente.

comprobando la distancia de la obstrucción, el aspecto de la bilis y removiendo cálculos si los hubiere.

La alternativa de una transección total transversal permite aislar el cabo proximal en unos 10-15 mm y ligar el distal. Maniobra suficiente para desvincularlo del foco neoplásico y poder efectuar con facilidad el implante digestivo. Pero, en algunos casos tiene la limitación de ofrecer una boca anastomótica de escaso calibre si la vía biliar no está suficientemente dilatada.

La distinción anatómica entre conducto hepático y colédoco es algo teórica, pues se define por el punto de desembocadura del conducto cístico, el que como sabemos, puede tener una unión baja, acompañando al colédoco en caño de escopeta.

En un meta-análisis de ocho series, Taylor²⁹ (NEv), refiere que la hepaticoyunostomía tiene un muy buen suceso inicial con baja posibilidad de colangitis o ictericia recurrente (8%), constituyendo el procedimiento derivativo de elección en la cirugía abierta. El Johns Hopkins Hospital³⁰ reporta actualmente una morbilidad del 20%, una mortalidad de 1,9% y una recurrencia de la ictericia del 2%. Antolovic y Buchler³¹, en 514 hepaticoyunostomías reporta una morbilidad del 15% y una incidencia de fístula biliar del 5,6% atribuyéndolo, luego de un análisis multivariado, a causas técnicas, radioquimioterapia previa y trastornos metabólicos como diabetes e hipoproteinemias.

En 102 casos de cáncer pancreático, según nuestra experiencia (ver estadística), se efectuaron derivaciones bilio-digestivas paliativas con una mortalidad del 4% y una morbilidad del 16%.

Técnica Laparoscópica

Rothlin y col.³, efectuaron por primera vez en un paciente, una coledocoyunostomía laparoscópica en 1999. Se realizó un montaje término-lateral con sutura continua y clips absorbibles de seguridad sobre el asa en Y de Roux. Al año siguiente Machado⁶ publica una modificación como alternativa al asa de Roux que evita la sección de vasos mesentéricos llevando un vector digestivo en omega al que se le practica una división proximal a la anastomosis biliodigestiva latero-lateral y una entero-enterostomía mediante sutura mecánica lineal cortante.

Si bien el advenimiento de la paliación endoscópica produjo un notable cambio en los proto-

los de decisión, los proponentes del by pass laparoscópico argumentan que puede combinarse con la estadificación, evita la morbilidad de la cirugía abierta y provee un definitivo alivio de la ictericia.

Date³⁴, señala que la atracción de la derivación hepaticoyunal reside en su prolongado funcionamiento libre de colangitis, aunque es técnicamente más difícil.

De manera estándar, la técnica laparoscópica no difiere sustancialmente de la abierta.

Inicialmente el transductor ultrasónico es posicionado en la cara ventral del hígado con suave presión buscando lesiones secundarias para luego explorar los conductos biliares, vasos y ligamento hepatoduodenal. Acto seguido, se procede a buscar posible compromiso tumoral en los ganglios linfáticos, de los cuales puede tomarse biopsias. Un momento crucial lo constituye la necesidad de definir extensión local del tumor hacia estructuras vasculares mayores, tronco celiaco y arteria mesentérica superior. A través de la ventana acústica que produce el estómago se explora la glándula pancreática, documentando el tamaño y localización del tumor. Con la apertura del ligamento gastro-cólico mediante bisturí armónico se logra explorar en forma directa, visual y ecográficamente, la superficie anterior del páncreas.

En esta situación, si la lesión es juzgada como irresecable, se puede efectuar una hepaticoyunostomía látero-lateral con asa aislada y, eventualmente, adicionar una derivación gastroentérica.

Se identifica el sitio donde se efectuará la sección entérica (a 20 cm del ángulo duodenoyunal) dejándolo marcado mediante un clip metálico.

Luego de efectuar un colangiograma intraoperatorio y colecistectomía táctica, se clausura el conducto cístico y arteria cística con sendas ligaduras, ya que la colocación de clips no asegura un eventual desplazamiento accidental. La óptica angular de 30° permite una excelente visualización del proceso de disección del hepatocolédoco que debe ser prolija, evitando en lo posible el uso de cauterio. Uno o dos puntos de suspensión que emergen por la pared pueden ser útiles para ayudar a la disección y ulterior hepaticotomía.

En el punto del intestino marcado previamente, se efectúa la hemostasia de los arcos vasculares mesentéricos con bisturí armónico o ligaduras, procediendo a dividir la viscera mediante endoagrapadora lineal cortante.

El cabo distal se asciende a través de una brecha en el mesocolon practicada en un sitio avascular, pudiendo asegurarse una hemostasia adicional con el bisturí armónico.

La hepaticoyeyunoanastomosis se efectúa latero-lateral mediante puntos de sutura intracorpóreos, con material de reabsorción lenta 4-5/0.

La anastomosis yeyunoyeyunal se aplica de manera látero-lateral con endograpadora lineal cortante o bien con puntos separados de material de lenta reabsorción. Algunos cirujanos sellan la anastomosis con adhesivo de fibrina. Deberá finalmente cerrarse el defecto mesocólico e instalar un drenaje subhepático y otro vecino a la anastomosis intestinal.

Gagner²⁶, señala que esta técnica tiene 7% de morbilidad y casi nula mortalidad.

La desventaja reside en que insume un mayor tiempo operatorio, superior costo, puede haber implantes neoplásicos en los trócares y requiere entrenamiento en laparoscopia avanzada.

Sus ventajas residen en la obtención de una efectiva paliación de la ictericia con rápida recuperación del peristaltismo, escaso dolor postoperatorio, ausencia de riesgo de eventración, menor impacto en el sistema inmunológico y reintegro temprano a las actividades.

Coledocoduodenoanastomosis (CDA)

B.M.Riedel reoperó a un paciente el 8/12/1888 practicando extracción de cálculos del colédoco, anastomosó este órgano con el duodeno, la sutura fracasó y la enferma murió de peritonitis.

La importancia de su uso y descripción técnica la dieron Sasse y Flörcken al proponerla como final sistemático de toda coledocotomía como sustitución del tubo de Kehr.

La construcción de esta anastomosis en forma laterolateral previa movilización de Wiant-Vautrin-Kocher-Albanese es bastante simple, pudiéndose efectuar con facilidad y rapidez. Su morbimortalidad es baja, la pérdida de sangre es escasa, el tiempo quirúrgico es reducido, no hay fuga de bilis al exterior y la convalecencia es corta.

Algunos cirujanos han indicado esta operación en los carcinomas pancreáticos irresecables que no ofrecen perspectivas de vida larga. Sin embargo, por hallarse en la vecindad del tumor, hay que considerar la posibilidad de verse involucrada en su crecimiento a mediano plazo, aunque muchos

pacientes no sobreviven lo suficiente para que acontezca este evento.

Di Fronzo, considera que esta posibilidad es más hipotética que real, ya que en un metanálisis efectuado sobre 1323 coledocoduodenoanastomosis, la obstrucción recurrente sucede en el 6.6% de los casos¹⁸ (Neví).

En caso de fallo de la anastomosis se constituye una fístula mixta de alto débito por hallarse el tubo digestivo transitado, cosa que no sucede en una derivación hepaticoyeyunal donde la fuga biliar suele ser transitoria.

Los defensores de la CDA confían en ella por tratarse de una técnica fácil y rápida y que preservando el drenaje de la bilis al duodeno es más fisiológica y protege de la aparición de úlceras.

Famelli²⁸, considera que resulta útil efectuarla en pacientes super obesos con ictericia prolongada, con edema e induración del colon transversal que dificulta la instalación anterior o transmesocolónica de asa de Roux.

Actualmente, se practica de manera excepcional por vía abierta por los potenciales inconvenientes señalados.

Técnica Laparoscópica

La ejecución de este tipo de anastomosis por vía laparoscópica, a pesar de tener las mismas limitaciones que la técnica convencional, puede resultar atractiva por el hecho que, luego de una exploración exhaustiva del abdomen que confirma la irresecabilidad del tumor, el duodeno y el colédoco lucen fáciles de anastomosar con la ventaja de la amplificación óptica. Es menos cruenta, rápido reinicio del peristaltismo, escaso dolor, alimentación temprana y mínimo tiempo de convalecencia. No obstante, debe recordarse que como constituye un procedimiento de mayor complejidad, requiere un cirujano entrenado en laparoscopia avanzada y con experiencia en cirugía convencional abierta.

Mediante un neumoperitoneo a 9-10 mm de Hg, se procede a efectuar la colecistectomía clausurando el conducto cístico mediante un endoloop o sutura, para asegurar resistencia a un posible aumento de la presión retrógrada o a maniobras de tracción.

Se efectúa una suficiente movilización duodenal y disección del colédoco que permita una anastomosis sin tensión. Mediante el hook se incide verticalmente la vía biliar cerca del duodeno y se le

da la amplitud necesaria con tijera para luego realizar una duodenotomía longitudinal de tamaño equivalente.

La anastomosis se efectúa mediante sutura continua con material de síntesis poliglicólico 4/0, perforante en la vía biliar y extramucosa en intestino. Algunos cirujanos prefieren un cierre a puntos separados y sellado con adhesivo de fibrina, pudiendo colocar un drenaje de la cavidad abdominal.

Lenci y Telleria²⁶ efectuaron 93 anastomosis bilio-digestivas laparoscópicas (82 CDA, 9 hepaticoyeyunostomías y 1 colecistoyeyunoanastomosis), 43 de estos procedimientos como paliación en tumores malignos, observando una morbilidad del 14% y una mortalidad relacionada con la técnica del 2%.

Colecistoyeyunoanastomosis

Le cupo a Alexander Winiwarter (1848-1917), Profesor de Cirugía de Lieja, discípulo de Billroth, la ejecución en el hombre de las primeras anastomosis colecistodigestivas con sobrevida en 1882.

J.B. Murphy en 1892 utilizaba su botón metálico para facilitar el acople y Robert Gersuny realizó en Viena ese mismo año, una colecistogastrostomía²⁷.

Es una opción atractiva para el alivio de la ictericia cuando hay imposibilidad de canular la papila, fallo de intervenciones no quirúrgicas u obstrucción duodenal, en pacientes frágiles, con esperanza de vida corta y trastornos de coagulación. Estos pacientes requieren gestos quirúrgicos simples y rápidos.

Si la vesícula está intacta, la anastomosis con la vía biliar accesoria, no ofrece grandes dificultades de ejecución.

Puede ser efectuada al momento de una estadificación laparoscópica y combinarla con una gastroenterostomía, ya que las maniobras se efectúan lejos de la zona tumoral y con buena movilidad de los vectores a anastomosar.

Sin embargo, muchos expertos son cautos en utilizar esta derivación bilio-digestiva pues está expuesta a fallar por la progresión tumoral en la desembocadura del conducto cístico. La dependencia de este factor explica la alta incidencia de ictericia recurrente o colangitis.

Un colangiograma transvesicular demostrará si el conducto cístico es todavía permeable, ancho,

y desemboca en un punto tan alto que no será ocluido en poco tiempo.

Requieren una vesícula sana y libre de cálculos a efectos de utilizarla como puente. Un predictor de éxito de la anastomosis es la existencia de una vesícula distendida de Courvoisier.

Tamasky y col.¹⁰ estudiaron mediante CPER la factibilidad de efectuar colecistoyeyunostomía en 118 potenciales candidatos. En 101 colangiogramas retrógrados, verificaron permeabilidad de la unión hepatocística y relleno vesicular sólo en el 50% de los casos.

Llamó la atención que incluso en casos de cístico indemne, un 32% de las veces falló la plenicación vesicular probablemente por mecanismo valvular.

Midiendo la distancia entre el margen superior del tumor distal y la desembocadura del conducto cístico, hallaron que el 56% de las veces ésta era menor de 1 cm.

Recomiendan entonces, no efectuar derivación colecistoentérica sin haber obtenido evidencia previa que ese margen de seguridad de 1 cm es respetado.

Urbach¹³, en un estudio observacional, identificó mediante la base de datos de Medicare, 1919 pacientes con cáncer pancreático, 50,8% fueron paliados con anastomosis hepático yeyunal y 49,2% usando la vesícula. El riesgo a requerir un procedimiento subsecuente de paliación de la ictericia al cabo de un año, fue mayor en aquellos pacientes con colecistoyeyuno anastomosis (7,5%) comparado con el 2,9% en los que recibieron derivación a nivel del conducto hepático común. Esto indica que el bypass con la vesícula es 4,4 veces más factible de requerir un procedimiento adicional de derivación biliar en ese lapso que la hepaticoyeyunoanastomosis.

A pesar que la derivación con la vía biliar principal provee una más durable paliación, el uso de la vesícula como vector biliar sigue usándose todavía con cierta frecuencia en EEUU, no siendo claros sus motivos. Tal vez su elección es influenciada por factores del paciente, estadio tumoral, comorbilidades y fácil ejecución.

Técnica Laparoscópica

La atracción que produce continuar efectuando un bypass al tiempo de una estadificación laparoscópica es muy grande, sin embargo debemos recor-

dar que frecuentemente el paciente icterico por cáncer irreseccable ya tiene colocado un stent biliar. En estos casos, no hay evidencia que justifique una derivación biliodigestiva adicional.

Los primeros reportes de una colecistoyeyunostomía laparoscópica exitosa fueron publicados en 1992 por Shimi y Cuschieri¹¹ en cinco pacientes con cáncer avanzado de páncreas y Hawasli¹² en dos.

Describieron un procedimiento de montaje latero-lateral mediante endograpadora lineal cortante y clausura de los orificios con sutura continua. Esta operación no difiere de la técnica abierta y comparte también sus limitaciones de aplicabilidad¹⁷.

Rhodes¹³ describe 16 casos en los que se efectuó derivación colecistoentérica en 7, gastroentérica en 5 y doble bypass en 4. Las indicaciones fueron: imposibilidad de instalar stent endoscópico por obstrucción duodenal o dificultad de negociar el ingreso a la vía biliar y metástasis peritoneales.

Desde 1995 Cope ha desarrollado inicialmente en cerdos y actualmente en humanos, la realización de anastomosis colecistoentéricas mediante magnetos de neodimio férrico borado o de cobalto, configurados en pares de anillos que introducidos en forma combinada, peroral y laparoscópica en el intestino y la vesícula, se acoplan con un empuje de 400 a 600 gramos. Luego de 9 a 16 días se produce una sólida adhesión de ambos órganos y los anillos migran al intestino por la boca anastomótica creada por compresión.

Anastomosis biliodigestivas intrahepáticas

La idea de buscar los canales biliares en la profundidad del hígado para practicar una anastomosis con el tracto digestivo es muy antigua.

Inicialmente propuesta por Baudoin en 1896 y Langenbuch en 1897, fue avalada por Czerny en 1898 y Kehr en 1904 quien la efectuó en 9 pacientes, aunque los primeros resultados exitosos debieron atribuirse a Garre en 1908 y a Lameris en 1909.

Es de destacar que se trataba de un abordaje a ciegas a través de una incisión en el parénquima hepático que posteriormente fue mejorada por Kirschner y Warren Cole, utilizando la identificación radiológica mediante punción e inyección de material de contraste.

Estas técnicas se complicaban frecuentemente por hemorragias y fistulas, ofreciendo resulta-

dos alejados poco satisfactorios debido a la estenosis secundaria y ulterior colangitis.

Entretanto, en 1912 Lanzeris logra obtener un canal dilatado en el lóbulo izquierdo mediante transección y consigue anastomosarlo con el duodeno. Tiempo después, en 1917 Longmire y Sandford perfeccionan este concepto y describen la "intra-hepático colangio-yeyunostomía" por aislamiento de un grueso canal biliar, porción terminal del conducto del segmento III, mediante resección de una lengüeta distal de la sección izquierda.

Dogliotti y Fogliatti realizan una intervención similar explotando este método de abordaje periférico, pero prefieren realizar la anastomosis con el estómago.

Estos diseños técnicos prestaron mucha utilidad a comienzos del siglo pasado.

Mas adelante, las observaciones se multiplican enfatizando el respeto a las reglas fundamentales de Longmire (afrontamiento mucoso-mucoso, sin tensión y suficiente boca), a lo que Champeau y Pineau, en 1952 agregan la tutorización mediante sonda que sale a la luz intestinal.

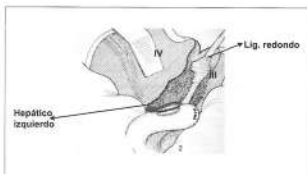
En 1952, los primeros resultados de los trabajos de Couinaud, acerca de la arquitectura del hígado y la sistematización de sus estructuras vasculo-biliares, tenían el propósito deliberado de reducir el volumen de glándula hepática que debía ser resecada inútilmente.

En tal sentido, desarrolló con Soupault una vía de acceso al pedículo mismo del segmento III a lo largo del ligamento redondo, sobre el cual se puede practicar exitosamente una anastomosis latero-lateral, sin interrumpir los vasos y sin sacrificar parénquima.

Acceso suprahiliar izquierdo extendido (Champeau-Pineau)⁷

En algunas circunstancias, no se consigue obtener un vector biliar suficiente sobre la rama izquierda para ofrecer una anastomosis segura.

Prolongando la disección del conducto hepático izquierdo, se observa que viaja en una envoltura peritoneal que lo contiene, conjuntamente con la arteria y la vena porta izquierdas, inicialmente extra hepática, en la base del segmento IV y con una longitud promedio de 1,3 cm. (proporcional al ancho del lóbulo cuadrado). Cuando es menor de 6 mm., (17 % de los casos), es susceptible de ser involucrado por un tumor y además resulta difícil obtener una buena boca anastomótica.



Es preciso, entonces, actuar más arriba mediante la vía de acceso transhepática de Champéau y Pineau, permitiendo prolongar la disección del conducto izquierdo mediante sección de un puente hepático hasta la cisura umbilical y finalizar con una maniobra de rendez-vous.

Luego de disecar el hepático izquierdo hasta su ingreso en la glándula, se procede a cateterizarlo y allí se detiene la maniobra, pues se interpone un puente de parénquima hepático de variable grosor que fácilmente se puede incidir por delante y controlar la hemostasia.

A continuación se procede a movilizar el ligamento redondo por su flanco derecho hasta su engrosamiento que constituye el cuerno anterior del receso de Rex.

Se disea a una distancia de 1 cm a la derecha del ligamento redondo para preservar el pedículo del segmento IV, hasta lograr el encuentro con la anterior disección, permitiendo descubrir la totalidad del conducto hepático izquierdo.

Abordaje Al Segmento III por La Cisura Umbilical (Soupault-Couinaud)

Couinaud describió la deliberada y exacta resección del segmento III, a los fines de exponer el conducto biliar que avana los segmentos II y III, ubicado en el lado izquierdo de la cisura umbilical pero con el inconveniente de producir una reducción del volumen hepático drenado. En 1957 Soupault diseñó la técnica consistente en exponer el conducto del segmento III sin sacrificar tejido glandular. Pero este procedimiento cobró popularidad fuera de Francia gracias a los aportes de Bismuth y Corlette²⁰ y de Blumgart y Kelley²¹.

La mayoría de los pacientes que requieren paliación debido a una obstrucción neoplásica

hiliar o vesicular extensiva son tratadas mediante stent.

Sin embargo, en una minoría de casos en donde fracasaron repetidos intentos de cateterizar el tumor proximal, o que en el transcurso de una laparotomía se encuentre un tumor irresecable no detectado previamente con un paciente en buen estado general, este procedimiento puede tener una eventual indicación.

La obstrucción ductal por cáncer de vesícula usualmente ocurre a nivel del conducto hepático y ocasionalmente involucra la convergencia aislando ambos lóbulos.

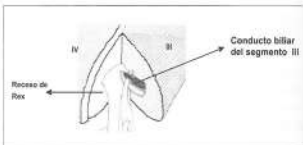
Este recurso puede ser utilizado por cirujanos con especial experiencia, cuando se encuentra dificultada la disección y aislamiento de la convergencia hepática, o bien cuando existe un conducto hepático izquierdo muy corto, lo que impide desafortunadamente un montaje bilio-digestivo central.

La particular ventaja de esta técnica consiste en la relativa facilidad para localizar el conducto biliar del segmento III por su constancia y la guía de conducción que ofrece el flanco lateral izquierdo del ligamento redondo, remanente obliterado de la vena umbilical.

Este procedimiento evita sacrificar innecesariamente parénquima, permitiendo descomprimir en forma retrógrada la totalidad del hígado si existe comunicación biliar entre ambos lóbulos. Si ésta se encuentra interrumpida, permite drenar por lo menos un 30% en forma prógrada, especialmente si existe una hipertrofia del lóbulo izquierdo.

Antes de decidir esta manera de proceder, es necesario considerar ciertas situaciones anatómicas mediante imágenes.

Su realización requiere movilizar el hígado incidiendo el ligamento suspensorio y el triangular, se ejerce tracción del ligamento redondo hacia abajo y a la derecha, luego de haber sido dividido de su inserción parietal.



Se debe usar ultrasonido intraoperatorio para descartar posibles metástasis homolaterales e identificar estructuras anatómicas intraparenquimatosas, pudiendo utilizarse también colangiografía intraoperatoria por punción.

En la disposición modal, los conductos sectoriales van desembocando sucesivamente en el hepático izquierdo. Sin embargo, en el 10-15% de los casos esta convergencia del II, III y IV es muy baja y si el carrefour se encuentra comprometido por un tumor, la derivación al segmento III es ineficaz.

Vellar I.¹⁶, señala que en el 64,8% de las disecciones anatómicas, la disposición de los conductos fue favorable a una anastomosis colangio-digestiva con esta sección, logrando drenar los segmentos II, III y IV. En el 35,2% de los casos resulta desfavorable, debido al hecho que los segmentos II y IV se unen muy cerca de la convergencia con un conducto hepático izquierdo menor de 6 mm, haciendo factible la pronta obstrucción. Couinaud²³ observó en 107 especímenes que el 70% tenían una disposición anatómica "favorable" para una derivación a través del ligamento redondo.

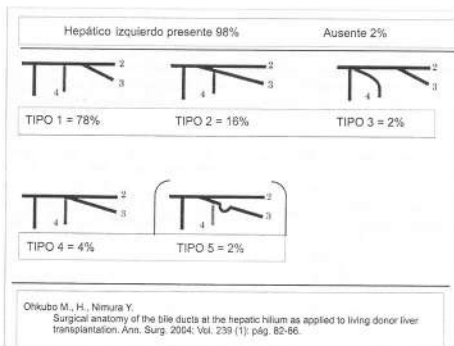
Nimura Y.¹⁴ señala que, en algunos pacientes, los conductos biliares de los segmentos II y III (B2 y B3) corren caudalmente a la porción umbilical de

la vena porta (6%) y la presencia de un puente hepático en el receso de Rex es sugerente de esta variante.

El segmento III puede ser expuesto fácilmente a la izquierda del receso de Rex y la foseta donde yace el paquete vículo-biliar puede ser más o menos profunda de acuerdo a que exista hipertrofia significativa en un hígado de retención.

Se progresa en la disección del ligamento redondo por el plano de clivaje izquierdo, hasta el cuerno anterior del receso de Rex, separando el hígado a ambos lados de la cápsula fibrosa nacarada. En el sitio en que penetra en el parénquima, se transecciona éste, para continuar con la disección efectuando hemostasia con electrocauterio y ligando algunos ramos portales del segmento III. Al abrir la cápsula en su prolongación izquierda, el primer elemento que se encuentra es la vena, que se halla en posición medial y adelante del paquete, luego se identifica el canal biliar que ocupa una posición pósterosuperior, aspirando la bilis, se lo abre 1 a 3 cm. longitudinalmente, separándolo de la arteria que se halla hacia abajo y atrás. Esta disposición es prácticamente constante.

Mediante tractores atraumáticos se lo expone suficientemente como para alojar un asa intestinal



desfuncionalizada sin tensión, sin torsión y sin stent.

Algunos cirujanos adicionan drenaje de los segmentos V y VI ya que en el 57% de los casos están comunicados con el VII y el VIII.

Criterios de exclusión para una anastomosis al segmento III

Criterios clínicos

- Metastasis distantes
- Ascitis
- Hipoalbuminemia inferior a 2,5 g/dl.
- Condiciones co-mórbidas importantes.

Criterios imágenes

- Metastasis lóbulo izquierdo
- Afectación vascular y atrofia lobal ipsilateral
- Invasión de confluencias secundarias del hígado izquierdo

Criterios operatorios

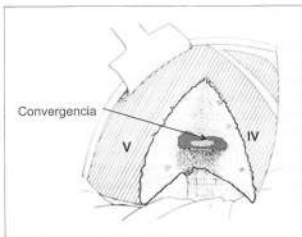
- Carcinomatosis peritoneal
- Metastasis lobares izquierdas
- Invasión del ligamento falciforme
- Hipertensión portal severa
- Colangitis lóbulo derecho compromete el izquierdo

Madhavan¹⁷ debió efectuar en una sola oportunidad esta técnica en el periodo 1991-1996 sobre 82 derivaciones biliodigestivas comparada con 28 casos sobre 70 en el periodo 1980-1991 atribuyendo este fenómeno al incremento de tratamientos exitosos mediante stents en el colangiocarcinoma irresecable. Chaudhary²² efectuó 40 anastomosis al segmento III en pacientes con cáncer de vesícula.

La operación de Soupault-Couinaud alivia el prurito en el 100% de los casos, la colangitis en el 86%, la ictericia de manera completa en el 30-50%²². Tiene una morbilidad del 20-25% y una mortalidad del 7%^{22, 17, 24, 25}.

Abordaje Intrahepático por la Cisura Principal (Champeau)

Esta vía consiste en incidir el hígado de arriba hacia abajo como un libro, en el plano de la cisura principal, siguiendo una línea que va desde el borde izquierdo de la vena cava inferior hasta el fondo del lecho vesicular. La hepatotomía conduce directamente y con profundidad variable de



acuerdo al volumen del hígado a la cara superior de la placa hilar, luego de cuya apertura nos permite identificar los conductos biliares de la convergencia en posición anterosuperior con respecto a los vasos.

Esta vía de acceso se logra progresando metódicamente a través del parénquima, mediante el aspirador ultrasónico o bien electro cauterio, situándose un poco a la izquierda de la cisura, para evitar lesionar la vena hepática media, efectuando prolija hemostasia de algunos pequeños afluentes de la misma y ciertos conductillos biliares de escasa importancia.

El montaje de la anastomosis se hace finalmente en dos o más conductos separados luego de una resección no oncológica.

Frente a la posibilidad de unir los conductos hepáticos sin tensión se puede recurrir a la técnica de Lahey y Cattel que consiste en aproximarlos y suturarlos axialmente, para después seccionar el espolón así creado. Conviene, no solamente emplear el abordaje cisural, sino también complementar con el despegamiento de la placa hilar, lo que permite movilizar ambos conductos.

Abordajes Derechos

Actualmente, la posibilidad de intentar una anastomosis periférica derecha es excepcional, y sólo podrá tener lugar en caso de atrofia del lóbulo izquierdo, en los pacientes en los cuales el ingreso al SIII no es viable, o si se decide efectuar una doble anastomosis periférica cuando está invadida la convergencia biliar.

El lóbulo derecho, no cuenta en su superficie con reparos anatómicos evidentes como exhibe el

izquierdo, a lo que se agrega mayor frecuencia de variaciones en su estructura modal que deben ser tenidas en cuenta. Por tal motivo, se hace necesario el ultrasonido o un colangiograma para identificar conductos y vasos a fin de elegir el lugar de implante de la anastomosis.

Debe señalarse que los conductos periféricos tienen menor calibre, es a veces azarosa su identificación y disección, especialmente en un hígado con cirrosis o hipertensión portal.

Un anastomosis canalicular terminal implica resección de parénquima mientras que una búsqueda de un canalículo por hepatotomía suele ser dificultosa por la profundidad en que asienta y la necesidad de lograr denudar un segmento ductal con suficiente espacio para un montaje lateral.

Anastomosis derechas

Las técnicas para descubrir canales periféricos derechos de segundo orden son actualmente excepcionalmente usadas.

La búsqueda de un canal derecho por punción transvesicular fue ideada inicialmente por Kolski, y modificada por los cirujanos rusos E. Futorian y B. Shubin en 1963 quienes utilizaron la vesícula como puente entre el canal biliar y el estómago, produciendo una colangio-colecisto-gastrostomía sobre un catéter que sale por vía nasal.

Rodney Smith movilizaba la vesícula y en el lecho de despegamiento buscaba un canal biliar para ser anastomosado a la misma en forma latero-lateral. Esto requiere una vesícula sana, un cístico permeable y una estenosis alta.

El abordaje transcistural anterior del segmento V como lo describen Bismuth y Lechaux⁷ requiere identificar un conducto biliar mediante una hepatostomía efectuada a 3 cm del borde derecho de la vesícula en dirección al hilio, la apertura del parénquima deberá efectuarse progresivamente de adelante hacia atrás partiendo desde el borde anterior, pero como por lo general la glándula hepática dificulta un acceso en profundidad, suele ser inevitable una resección cuneiforme como lo describiera Prioton en 1958.

No constituye un abordaje reglado a través de una ruta anatómica clara y deberá guiarse mediante ultrasonido o colangiograma.

Las técnicas de anastomosis intrahepáticas mediante exéresis, utilizan una zona periférica de fácil acceso con un limitado sacrificio de parénquima derecho y sin provocar interrupción de algún elemento destinado al parénquima restante.

Sobre estas bases Hepp en 1960 propone seccionar horizontalmente el cono antero inferior del segmento VI.

La transección puede efectuarse actualmente con bisturí eléctrico o aspirador ultrasónico para lograr una suficiente hemostasia de los afluentes superiores de la vena suprahepática derecha y algunos elementos arteriales y portales del segmento VI.

Por regla general, los canales encontrados suelen ser de un diámetro escaso, inferior a los 4 mm, muy próximos a los elementos portales y poco aptos para una anastomosis efectiva. Deberá entonces apelarse a un ensamble con catéter transanastomótico a lo Voelker. Si el calibre es mayor puede efectuarse una anastomosis ducto-mucosa.

Bernard Launois⁸ describe en 1990 una vía de abordaje posterior que partiendo de la convergencia, permite mediante tracción y apertura de la placa hilar, progresar hacia atrás y a la derecha, logrando identificar los canales de los segmentos V, VI y VIII con lo que se evita una gran apertura de parénquima y la consecuente fuga de bilis en un hígado colestático.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hepp J. *Couinaud L'abord et l'utilisation du canal hépatique gauche dans la réparation de la voie biliaire principale*. Presse Méd 1958; 64: 947-948.
2. Champeau M, Pineau P. *Voie d'abord élargie transhépatique du canal hépatique gauche. Possibilité de découverte totale du canal*. Mém Acad Chir 1954; 90: 22 pag 602.
3. Cattell R. *Benign strictures of biliary ducts*. JAMA, 1947; 134: 235.
4. Couinaud C. *Le Foie. Etudes anatomiques et chirurgicales*. Masson & C. Editeurs, Paris, 1957.
5. Rothlin M, Schob O, Weber M. *Laparoscopic gastro and hepatoyeyunostomy for palliation of pancreatic cancer: A case controlled study*. Surg Endoscopy 1999; 13: 1065-1069.
6. Machado MA, Rocha JR, Herman P, Montagnini AL, Machado MC. *Alternative technique of laparoscopic hepaticoyeyunostomy for advanced pancreatic head cancer*. Endosc Percut Tech 2000; 10: 174-177.
7. Bismuth H, Lechaux JP. *Les anastomoses bilio-digestives intrahépatiques*. Encyclopédie Médico Chirurgicale (Paris) 40945.
8. Launois B, Jamieson G. *The posterior intrahepatic approach for hepatectomy or removal of segments of the liver*. Surg Gynecol Obstet 1992; 174: 155-158.

9. Praderi Raúl C. *Cien años de cirugía biliar*. Rev Cirugía del Uruguay, Vol 52 N°1, 1-18.
10. Tarnasky PR, England R, Pappas T, Cotton P. *Cystic duct patency in malignant obstructive jaundice*. Annals of Surgery 1995; Vol. 221 N°3 265-271.
11. Shimi S, Banting S, Cuschieri A. *Laparoscopy in the management of pancreatic cancer. Endoscopic cholecystojejunostomy for advanced disease*. Br J Surg 1992; 79: 317-319.
12. Hawasli A. *Laparoscopic cholecystojejunostomy for obstructing pancreatic cancer*. J Laparoendoscopic Surgery, 1992; 6: 51-55.
13. Rhodes M, Nathanson L, Fielding. *Laparoscopic biliary and gastric bypass. A useful adjunct in the treatment of carcinoma of the pancreas*. Gut 1995; 36: 778-780.
14. Ozden I, Kamiya J, Nagino M, Uesaka K, Sano T, Nimura Y. *Clinicoanatomical study on the infraportal bile ducts of segment 3*. World J Surg 2002; dec (12): 1441-1445.
15. Urbach D, Bell C, Swanstrom LM, Hansen P. *Cohort study of surgical bypass to the gallbladder or bile duct for the palliation of jaundice due. Pancreatic cancer*. Ann Surgery 2003; vol 237, N° 1: 86-93.
16. Vellar I, Banting S, Hardy K. *The anatomical basis for segment III cholangiojejunostomy*. Aus NZ. Surg. 1998 Jul; 68 (7): 498-503.
17. Madhavan K, Soon S, Currie E, Garden O. *A 10 years experience of the management of cholangiocarcinoma*. Br J Surg. 1997; 84: 33.
18. Di Fronzo A, Egrari S, O'Connell T. *Choleodocoduodenostomy for palliation in unresectable pancreatic cancer*. Arch Surg 1998; Vol 133: 820-825.
19. Soupault R, Couinaud C. *Sur un procede nouveau de derivation biliaire intrahepatique*. Presse Med. 1957; 65: 1157.
20. Bismuth H, Corlette M. *Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver*. S Gyn & Obst 1975; 140: 170.
21. Blumgart L, Kelley C. *Hepaticojejunostomy in benign and malignant high bile duct stricture: approaches to the left hepatic ducts*. Br J Surg. 1984; 71: 257.
22. Chaudhary A, Puneel Dhar, Tomey S, Sachdev A, Agarwal A. *Segment III cholangiojejunostomy for carcinoma of the gallbladder*. World J Surg 1997; 21: 866-871.
23. Couinaud C. *Exposure of the left hepatic duct through the hilum or the umbilical of the liver: anatomic limitations*. Surgery 1989; 105: 21.
24. Ohkubo M, Nagino M, Kamiya J, et al. *Surgical anatomy of the bile ducts at the hepatic hilum as applied to living donor liver transplantation*. Ann. Surg 2004; Vol. 239 (1): 82-86.
25. Karamarkovic A, Milic N, Djukic V, et al. *Intrahepatic B3 cholangiojejunostomy in the palliative surgery of high irresectable malignant biliary obstruction*. Acta Chir. Iugosl. 2004; 51 (3): 85-91.
26. Suzuki S, Karachi K, Yokoi Y, et al. *Intrahepatic cholangiojejunostomy for unresectable malignant biliary tumors with obstructive jaundice*. Hepato-biliary Pancreat. Surg. 2001; 8 (2): 124-129.
27. Launois B, Maddern G, Tay K. *The glissonian approach of the hilum. Segundo Curso Internacional de Cirugía Biliopancreática. 71º Congreso Argentino de Cirugía año 2000*. Buenos Aires.
28. Perez Jiménez P, Foscarini J, Dutto H, Conca J, Pognante M, Carmignani P. *Cáncer de páncreas: revisión de nuestra experiencia. Reflexiones sobre costo-beneficio*. Rev Arg Cirug 1999; 77: 133-139.
29. Farnell M, Nagorney D, Sarr M. *The pancreas revisited II: Benign and malignant tumors. An interdisciplinary approach*. URL Bookmark (on line) www.mdconsult.com (año 2000).
30. Taylor Bryce. *Management of adenocarcinoma of the head of the pancreas*. Canadian Medical Association, 1996 Roussel Lecture.
31. Lillemoe K, Yeo C, Cameron J. *Pancreatic cancer: State of art care*. Cancer J Clin. 2000; 50: 241-268.
32. Gouma D, Busch O, van Gulik. *Pancreatic carcinoma: palliative surgical and endoscopic treatment*. HPB 2006; 8: 369-376.
33. van Dijkum N, Romijn M, Terwee C, de Wit L, van der Maulen J, Lameris H. *Laparoscopic staging and subsequent palliation in patients with peripancreatic carcinoma*. Ann Surg 2003; 237: 66-73.
34. Antolovic D, Koch M, Galindo L, et al. *Hepaticoyejunostomy - Analysis of risk factors for postoperative bile leaks and surgical complications*. Gastrointest. Surg. 2007, mar 30 (ahead of print).
35. Date Ravindra, Siriwardena A. *Laparoscopic biliary bypass and current management algorithms for the palliation of malignant obstructive jaundice*. Ann Of Surg Oncol 2004; Vol 11 (9): 815-817.
36. Mortenson M, Ho H, Bold R. *An analysis of cost and clinical outcome in palliation for advanced pancreatic cancer*. The American Journ Surg 2005; Vol 190: pag 408-411.
37. Lenci Jorge, Telleria Andrés F. *Derivaciones biliodigestivas laparoscópicas*. Comunicación Personal 2004.
38. Date R, Siriwardena. *Current status of laparoscopic biliary bypass in the management of non-resectable peri-ampullary cancer*. Pancreatolgy 2005; Vol 5: 325-329.
39. Gentileschi P, Kini S, Gagner M. *Palliative laparoscopic hepatic and gastrojejunostomy for advanced pancreatic cancer*. Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons, 2002; 6: 331-338.

Planeamiento del Vector Digestivo

Las posibilidades de éxito de la cirugía derivativa, depende fundamentalmente del estado de los conductos biliares (calibre, indemnidad, longitud), número de procedimientos invasivos previos, de la magnitud de la lesión neoplásica, si hay o no colangitis, y del estado biológico del paciente.

Desde fines del siglo XIX se ha utilizado el yeyuno como vector digestivo en las anastomosis con el esfago y vías biliares.

De aquellos primeros diseños a la actualidad se han producido diversas modificaciones con la pretensión de evitar reflujo, excluir el tránsito intestinal y minimizar colangitis si la boca se estrecha.

Probablemente la más difundida de las descripciones sea la Y de Roux, sin embargo existen alternativas para la confección de anastomosis bilioentéricas.

Asa en Y de Roux

César Roux, discípulo de Kocher, fue profesor de Medicina Forense (1884 a 1893) y luego Profesor de Cirugía de la Universidad de Lausana (1893 a 1926), en un momento de rápidos y audaces cambios en el campo de la cirugía. Diseñó en 1897 un modelo de asa yeyunal para ser utilizada en las gastrectomías, basada en una idea de Socin, la que terminó siendo usada en cirugía biliar por Monprofit en 1904 y propuesta en el Congreso Francés de Cirugía de 1908.

Este tipo de diseño, obedecía a la necesidad de evitar las feroces colangitis en anastomosis estrechas y asas transitadas.

El nombre de Roux es un epónimo utilizado diariamente por los cirujanos actuales.

Una asa sin contenido digestivo ("seca"), diverticular, con peristaltismo descendente resulta ideal para poner a cubierto del reflujo, la infección y minimizar el débito en caso de fistula.

Las premisas técnicas son comunes a toda anastomosis biliodigestiva:

- a) Debe efectuarse en tejidos sanos y en lo posible sobre un vector biliar de buen calibre.
- b) Un riguroso afrontamiento sin tensión de las mucosas biliar y digestiva.

Preparación del asa en Y

Se levanta el colon transversal. Dirigiendo la exploración al hipocondrio y flanco izquierdos, se debe identificar con seguridad el asa fija (ángulo de Treitz).

Desplegando la primera asa yeyunal (asegurarse de no haberla confundido) se escoge una zona alejada unos 20 cm del ángulo duodenoyeyunal para seccionar el intestino, más distancia es innecesaria.

El ayudante presenta los mesos y por transparencia se juzgará la situación vascular de la arcada. En un sector avascular se incide el meso con electrobisturí, bastando sólo la sección de una arcada accesorio y su correspondiente ligadura. A fin de disponer una escotadura que permita la suficiente movilización del asa que será ascendida, generalmente 2/3 del ancho del mesenterio, es importante proteger al máximo los vasos nutricios evitando una devascularización que se denuncia por el cambio de coloración del asa y obliga a una nueva resección. En tal sentido, puede seccionarse sin inconveniente las dos arcadas distales próximas al intestino, pero no la arcada proximal formada por las ramas de primer orden de la arteria mesentérica superior.

La sección del intestino se efectúa mediante un grapado distal y una oclusión temporaria proximal con un clamp blando.

Puede usarse una sutura mecánica lineal cortante 55 mm que permite evitar el vuelco de contenido entérico en las maniobras de movilización. Esta decisión implica efectuar una restitución del tránsito intestinal con montaje látero-lateral.

Si por el contrario se decide un acople término-lateral, la línea de grapas del vector proximal deberá ser resecada y esto implica una pérdida de sustancia.

Si no se dispone de suturas mecánicas, la sección entérica se efectúa entre dos ligaduras, efectuando una jareta de protección o puntos de sutura, en el muñón que se asciende.

El asa excluida de aproximadamente 60-70 cm de longitud es llevada con facilidad a la región subhepática por vía retrocólica a través de una ventana creada en una zona avascular del mesocolon transversal en su mitad derecha, o bien antecólica, con el fin de alejarse del área de influencia neoplásica.

En pacientes con mesos abultados, el ascenso por delante del colon crea una superposición intestinal voluminosa que suele dificultar la llegada del asa y la ejecución de una anastomosis bilio digestiva holgada.

El asa a anastomosar se aplica sobre el vector biliar, de tal manera que el muñón cerrado y el mesenterio queden a la izquierda.

La apertura intestinal deberá ser congruente con la boca biliar pero recordando la tendencia que tiene a ampliarse ante la menor tracción. Esta deberá situarse en el borde antimesentérico y a 6 cm aproximadamente del muñón.

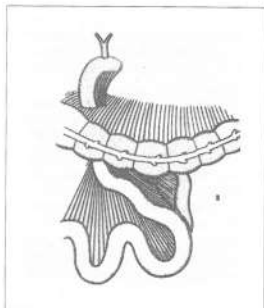
La anastomosis biliodigestiva se practica mediante sutura a puntos separados con material reabsorbible 4-5/0, perforante total biliar, extramucoso en intestino, sin tutor.

La restitución del tránsito intestinal distante 60 cm de la anastomosis biliodigestiva se efectúa mediante un implante entero-enterico, lateral en el asa ascendente y terminal en la proveniente del asa fija, mediante sutura con material de reabsorción lenta a puntos separados o "surget". En caso de optarse por suturar mecánicamente, la disposición es látero-lateral. La brecha creada en el mesocolon deberá ser cerrada con puntos de afrontamiento serosos cuidando no involucrar estructuras vasculares. Rara vez es necesario la fijación del asa en Y en la hendidura del mesocolon pues contribuye a ejercer tracción en la anastomosis biliodigestiva.

La Y de Roux es un procedimiento de drenaje biliodigestivo simple y seguro universalmente aceptado porque cumple eficientemente su objetivo y se comporta funcionalmente bien durante largo tiempo.

Sin embargo 10 a 15% de los pacientes sufren disturbios postoperatorios atribuibles a la misma¹.

Obviamente hay una estrecha relación entre colestasis por estrechez de la boca anastomótica y la colangitis recurrente donde la traslocación bacteriana juega un importante papel. Pero la motilidad intestinal es responsable de inducir algunos patomecanismos, entre ellos el síndrome de estasis.



La disrupción de la propagación de órdenes neuromusculares desde el marcapaso duodenal y el consecuente asincronismo en las ondas peristálticas debido al desorden en los potenciales bioeléctricos, generan estímulos autonómicos ectópicos y discontinuidad de la fase III de las contracciones. Con el tiempo, se instala un nuevo marcapaso que se localiza en el medio del asa de Roux, emitiendo órdenes de menor frecuencia y a veces en dirección retrógrada. Esto no sucede en las asas en omega.

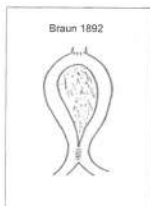
Si bien el principio básico de esta técnica quirúrgica, consiste en excluir un segmento intestinal, resistió la prueba del tiempo en más de una centuria, la conclusión obvia reside en asegurar que sólo mediante un asa de más de 40 cm se logra evitar el reflujo². La posibilidad de medir este indeseable fenómeno se observa en las gastrectomías. Mediante la utilización de un aparato optoelectrónico (Bilitec)¹ instalado por vía peroral durante 24 horas, se pudo comprobar que el reflujo es poco común cuando la longitud del asa supera los 40 cm.

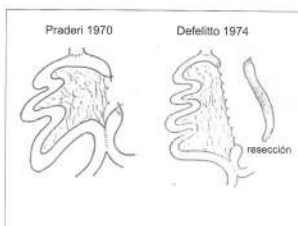
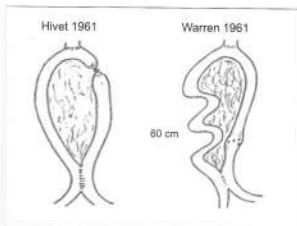
Asa de Hivet-Warren-Praderi-Defelitto

Braun en 1892 y Roux en 1896 abren un nuevo capítulo en la cirugía derivativa.

Monprofit en 1904 comienza a utilizar el asa de Roux y en el año 1945 con los trabajos de Allen se difunde más la técnica.

Muchas escuelas quirúrgicas, frente a la posibilidad de tratar pacientes en mal estado general, necesitaban realizar una cirugía rápida y sencilla y terminan adoptando el asa en omega con anastomosis al pie.





Observaron que el reflujo biliodigestivo era importante y que a pesar de lograr una buena boca entero-entérica, el asa seguía transitada y algunas veces se instalaba un "loop syndrome" consistente en una rotación permanente del contenido entérico que ingresaba al asa.

Es así que Peterson y Cole en 1945 proponen mejorar el procedimiento de Braun, estenosando el asa aferente por pliegues múltiples, pero esto no permitía una desfuncionalización total.

Primero Rosanov en 1952 y luego Tomoda en el mismo año, realizan modificaciones al asa en las gastrectomías totales.

Basado en estas técnicas, Hivet en 1961 modifica el asa de Braun, diseñando un asa diverticular desfuncionalizada mediante la interrupción de la rama ascendente de la misma a través de una doble ligadura protegida por un segundo plano sero-seroso.

Nakayama en 1964 experimenta con el mismo propósito una anastomosis en beta.

En el año 1965 Warren, utilizando la técnica de Hivet, pero aplicándola a la cirugía biliar, realiza una variante consistente en la confección de un asa en omega asimétrica con una rama aferente corta, interrumpiendo la luz con puntos perforantes. Buquet en nuestro país e Hivet en Francia han constatado la recanalización del asa con esta técnica.

Para evitar este inconveniente Praderi en 1970, interrumpe el asa aferente por encima de la anastomosis al pie con doble ligadura, sección, jareta invaginante y peritonización de los muñones. Con ello mantiene las ventajas de rapidez, sencillez y seguridad con que cuenta este procedimiento.

En 1977 Defelitto agrega una resección sectorial del intestino entre las ligaduras, y a demanda, para obtener una elongación del vector digestivo a anastomosar.

Los pasos fundamentales para la construcción de un asa desfuncionalizada de Hivet-Warren-Praderi^{2, 4, 5} son los siguientes:

A) Se identifica un asa yeyunal próxima al ángulo de Treitz desplegando el intestino en unos 60 cm de longitud (3er asa yeyunal).

B) En este punto se practica una brecha en el mesenterio que puede requerir mínima hemostasia y se transecciona el intestino mediante grapadora lineal cortante 50 o en su defecto con dos ligaduras de lino 40 separadas lo suficiente como para permitir entre ellas la sección con bisturí eléctrico y división de los cabos, que serán sellados con la ejecución de sendas jaretas con material irreabsorbible.

C) Se asciende en posición precólica o transmesocólica el asa asimétrica a anastomosar.

Regularmente se lleva sin tensión al sitio de la anastomosis biliodigestiva, la que será confeccionada a 6 cm del extremo de ese muñón, marcando con sendos puntos tractores.

En caso que ésta no llegue holgadamente al sitio de una anastomosis intrahepática, Defelitto⁶ propone la resección de hasta 15 cm de yeyuno del asa aferente por encima de la anastomosis al pie.

D) La anastomosis al pie se confecciona dándole un "vuelo" de 60 cm al bucle del asa aferente, adosándola en forma látero-lateral, a unos 6 cm del muñón proximal mediante sutura mecánica lineal cortante 50 y clausura de los orificios con material poliglicólico 4/0. Es importante fijar el

muñón adyacente al asa adosada para prevenir eventual invaginación.

E) Anastomosis biliodigestiva sin tutor, termino-lateral, con material reabsorbible poliglicólico 4/0 a puntos separados perforantes totales en vector biliar y extramucosos en el intestino. Concluyendo con drenaje abdominal.

F) Regla de los "6":

A 60 cm del ángulo de Treitz anastomosis al pie.

60 cm de asa asimétrica aferente elevada.

6 cm del muñón, anastomosis bilio digestiva.

La disposición final es similar al asa en Y de Roux.

Solo difiere en que la anastomosis al pie es látero-lateral y no se secciona el mesenterio.

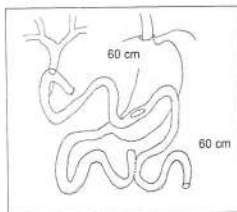
Su fácil realización, acorta el tiempo operatorio, constituye un procedimiento que resume del asa de Braun la seguridad y rapidez en su realización y de la Y de Roux los buenos resultados funcionales.

Preserva la peristalsis yeyunal pues se altera menos la continuidad neuromuscular que transporta órdenes desde el marcapaso duodenal.

Fast Track 120

Cuando en una cirugía abierta se decide complementar la anastomosis biliodigestiva con una derivación gastroentérica, se puede optar por una asa desfuncionalizada larga de 120cm que se ascien-de como la Y de Roux, pero que, a mitad de longitud se acopla al estómago, concluyendo con una anastomosis entero-entérica al pie.

Este montaje evita la superposición de asas en una doble anastomosis y el flujo biliar baña la boca gastroentérica.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Klaus A, Weiss H, et al. A new biliodigestive anastomosis technique to prevent reflux and stasis. Am Journ Surg 2001; vol 182, 52-57.
2. Collard Jean-Marie, Romagnoli R. Roux en Y Jejunal loop and bile reflux. Am Journ Surg 2000; vol 179, pág 298.
3. Hivet M. Exclusion simplifiée d'une anse yéjunale en Y Ann Chir. 1962;16: pág 59-64.
4. Warren Kennet. Modificación de la técnica de Roux en Y Clin. Quir N Am 1965; 45: pág 611.
5. Berri R, Castilla C, Rodriguez J, Aguirre F. Asa de Hivet-Warren-Praderi en las anastomosis biliodigestivas Boletín. Soc Cirug La Plata, oct 1978.
6. Defelitto Jorge. Nueva derivación en Y en anastomosis digestivas con asa yeyunal excluida. Rev Arg Cirugía 1984; 46: pág 18.

Obstrucción del Tracto Píloro Duodenal

La obstrucción de la salida gástrica (OSG) es definida como la inhabilidad del estómago para vaciar o progresar su contenido como consecuencia de una obstrucción piloroduodenal o a nivel proximal del intestino delgado.

En alguna etapa de la enfermedad, los tumores perilampulares, los pancreáticos e incluso metástasis, pueden obstaculizar el normal tránsito digestivo generando náuseas, vómitos, deshidratación y malnutrición. La posibilidad que este fenómeno suceda varía según informes actuales entre el 3 al 40%.

Es particularmente útil la utilización de un simple sistema de puntuación que permite valorar el grado de obstrucción y posteriormente comparar los resultados de las diferentes modalidades terapéuticas.

Grado de obstrucción	Score
Obstrucción total	0
Sólo líquidos	1
Semisólidos	2
Bajo residuo o dieta total	3

En los pacientes con cáncer pancreático, la presencia de náuseas y vómitos al momento del diagnóstico se reporta entre el 11 y el 50%.

En individuos que se encuentran en el contexto de un tratamiento con citostáticos o radiante, la presencia de vómitos puede ser interpretada como efecto colateral de la medicación y no como obstrucción incipiente.

Dos indicios son sugerentes de OSG: vómitos postprandiales con restos alimentarios sin digerir

y la ausencia de bilis en ellos (vómitos abílicos) que indican que el duodeno se encuentra aislado del estómago.

Factores tales como tamaño del tumor, situación anatómica, grado de extensión e invasión retroperitoneal tienen importancia en el desarrollo del síndrome de obstrucción de la salida gástrica.

Un aspecto principal de controversia ha sido la incapacidad para definir lo que constituye una OSG.

Para lograr un efecto paliativo óptimo, es necesario determinar la causa de los síntomas.

El punto clave, reside en distinguir un disturbio funcional de la motilidad, de otro mecánico, como es la obstrucción.

La primera causa es la disfunción de la motilidad del estómago o duodeno, ocasionada por la infiltración del tumor en el plexo celíaco¹.

La mayoría de los sujetos con enfermedades malignas pancreáticas avanzadas presentarán gastroparesia en algún momento de su evolución.

Aunque se estima que náuseas y vómitos son síntomas tempranos, éstos se relacionan poco frecuentemente con una OSG documentada por radiología o examen endoscópico.

Si bien el origen de estos síntomas es poco claro, representan gastroparesia de causa neurogénica. Cuando la causa es funcional, existe la opción de un tratamiento farmacológico.

Si esto sucede, una gastroenteroanastomosis funcionará mal.

La segunda causa es la obstrucción mecánica del duodeno generada por el crecimiento endoluminal del tumor o debido a compresión extrínseca.

Por lo tanto, es necesario practicar un estudio endoscópico o radiológico para su confirmación. Sólo en este caso la derivación quirúrgica está justificada, pues no existe duda alguna que un paciente que presenta OSG orgánica demostrada, requiere descompresión.

Se pueden presentar diversas situaciones que influyen en la toma de decisión y forma de proceder:

a) Obstrucción duodenal inminente o establecida, al momento de una laparotomía con intención curativa y que por diagnóstico preoperatorio equivoco resulta irresecable.

b) En una estadificación laparoscópica por diagnóstico preoperatorio inconcluyente se comprueba irresecabilidad del tumor e inminencia de obstrucción.

c) Doble descompresión endoscópica, biliar y gástrica fundamentada en estudios que indican abstención quirúrgica.

d) Obstrucción subsecuente como suceso casi terminal.

Históricamente los pacientes eran tratados mediante gastroenteroanastomosis abierta y posteriormente laparoscópica, pero en la actualidad se han publicado más de 30 estudios² que describen el uso de stents enterales con una tasa de éxito técnico del 97% y clínico del 89%. En 526 pacientes tratados endoscópicamente, la medición previa al procedimiento indicaba una puntuación promedio de 0,4 obteniendo luego de la instalación de la prótesis, niveles de 2,4 de tránsito alimentario, lo que permite un rápido retorno a la ingesta.

En revisiones retrospectivas de series quirúrgicas publicadas por centros de referencia, se ha informado que entre un 10 a 20% de los pacientes con cáncer pancreático irresecable, desarrollarán una obstrucción gastro-duodenal que requerirá una derivación gastroentérica. Otras series³, varían desde niveles bajos del 3% hasta uno alto del 20%.

El uso de estos datos para fundamentar el ejercicio sistemático de una gastroyeyunostomía quirúrgica, daría por resultado un procedimiento innecesario para el 80% de los pacientes.

El debate se instaló dos décadas atrás entre los que proponían la gastrectomía profiláctica y los que argumentaban que constituía un riesgo innecesario por la alta tasa de complicaciones, aumentaba la mortalidad cerca del 19%, observaban una tasa de vaciamiento gástrico retardado del 26%, y afirmaban que el genio evolutivo de un cáncer pancreático es tan agresivo, que los individuos con enfermedad avanzada no vivirán lo suficiente para desarrollar una OSG.

Una publicación del Memorial Sloan-Kettering Hospital⁴ da cuenta de un seguimiento prospectivo efectuado a 155 individuos con enfermedad pancreática irresecable por diagnóstico laparoscópico hasta que fallecieron, observando que sólo el 3% desarrolló obstrucción duodenal.

Al peso de esta argumentación estadística en contra de un proceder sistemático, se sumaba la extensión de la estancia hospitalaria en la cirugía abierta y las tasas de complicaciones observadas en esta población luego de doble derivación biliar y gástrica.

Estos argumentos comienzan a ser inconsistentes frente a un trabajo prospectivo y al azar de Lillemoe y col.⁵, del John Hopkins Hospital quienes estudian 87 enfermos en los que hallaron tu-

mor pancreático irresecable por invasión vascular mayor o metástasis, sin indicios de obstrucción duodenal inminente y en los que se efectuó bypass bilioentérico.

A 44 pacientes se les realizó una gastroenteroanastomosis retrocólica y a 43 no se efectuó derivación. Ambos grupos recibieron esplenicectomía química en la laparotomía.

La adición de una gastroenteroanastomosis profiláctica no aumentó la morbilidad y tampoco el tiempo de internación, concordante con una revisión sobre 8000 pacientes reportados en la literatura anglosajona en 25 años que indica que la creación de una gastroenteroanastomosis no incrementa la mortalidad operatoria.

Ninguno de los pacientes con gastroenteroanastomosis desarrolló obstrucción duodenal, mientras que ésta ocurrió en el 19% de los que no se efectuó. No hubo diferencia significativa de supervivencia en ambos grupos.

Enterado de estas conclusiones Van Heek, Obertop H., Gouma D y col. discontinúan un trabajo contemporáneo, al observar iguales resultados y además analizan la calidad de vida en cinco dominios: estado de salud general, función digestiva, síntomas, dolor y trastornos emocionales⁶.

En nuestra experiencia⁷ durante los años 1990 al 2000 fueron seguidos 92 pacientes con cáncer céfalo-pancreático que recibieron tratamiento paliativo, 80 mediante derivación biliodigestiva exclusivamente y en 12 se asoció gastroenterostomía (14,1%) ante la evidencia clínico-radiológica o endoscópica de obstrucción duodenal. Siete pacientes (8,2%) en los que se efectuó solamente anastomosis biliodigestiva, desarrollaron obstrucción duodenal en su evolución y requirieron gastroenteroanastomosis ulterior.

M. Lesurtel⁸ analizando 83 pacientes con carcinoma cefalopancreático y que al momento de una laparotomía resultaron irresecables, practicó doble derivación con una morbilidad del 26% y una mortalidad del 4%. El montaje antecólico se efectuó en el 46% y el retrocólico en el 54% no obteniendo diferencias significativas en el tiempo de permanencia de la sonda nasogástrica y reinicio de la ingesta.

En los últimos 20 años en el John Hopkins Hospital se prefiere el acople retrocólico en la cirugía abierta. Muchos grupos se abstienen en realizar la anastomosis retrocólica a favor de una

posición antecólica, evitando de esta manera colocar la anastomosis en la cama del tumor. Observaron un retardo de evacuación gástrica en el 6% y obstrucción tardía en el 2% de los pacientes en los que se realizó una GEA retrocólica contra el 17% y 9% respectivamente, en los que la anastomosis se encontraba en posición antecólica.

El retardo en la evacuación gástrica es definido como la falta de evidencia clínica de motilidad gástrica por el término de 8 días posteriores a la operación, con la consecuente necesidad de mantener la succión nasogástrica y una prolongada hospitalización.

Preocupado por la alta incidencia de retardo evacuatorio gástrico luego de cirugía derivativa gastroentería, Alec Walt decía en 1987 que la GEA *"nunca funciona en aquellos que necesitan alivio y solo da la ilusión de funcionar en aquellos que no lo necesitan"*. Basado en esos conceptos, Charles Lucas⁹ propone la antrectomía paliativa con reconstrucción antecólica y la efectúa con éxito en más de 80 pacientes.

Sin embargo, en pacientes con esperanza de vida limitada parece un gesto demasiado agresivo.

Matsumoto⁹ frente a un tumor duodenal ulcerado que obstruye el lumen, mediante abordaje laparoscópico divide el estómago con endograpadora cortante y realiza anastomosis gastroyeyunal sin observar demora en el vaciado y reinicio de la ingesta al cuarto día.

Si bien la obstrucción duodenal en el cáncer de vesícula es menos frecuente que en el periampullar, Chaudhary¹⁰, observó 39 pacientes en los que la neoplasia infiltraba las dos primeras porciones del duodeno y requirieron derivación gastroentería.

Debido a la naturaleza menos invasiva del **abordaje laparoscópico**, hay quienes efectúan una doble derivación en pacientes ictericos con mal estado general e inminente obstrucción duodenal, consistente en colecistoyeyunostomía y gastroenteroanastomosis.

Esta forma de derivación bilioentérica, si bien es más fácil y segura que la hepático-digestiva, tiene el riesgo de ictericia recurrente al ser prontamente invadido el conducto cístico por el tumor, siendo necesario, como ya dijimos, asegurar suficiente distancia desde la desembocadura del mismo, mediante colangiografía intraoperatoria para decidir su ejecución.

En la actualidad hay suficiente evidencia de la factibilidad de efectuar doble by-pass laparoscópico de manera segura, con aceptable morbilidad y baja mortalidad^{10, 11, 12, 13}.

Incluso, algunos autores efectúan concomitantemente, doble by-pass laparoscópico y esplenectomía química bilateral torascópica⁶. Esta es contraindicada en pacientes con hipertensión portal y trastornos de la coagulación.

Trabajos comparativos entre gastroenterostomía abierta vs. laparoscópica, revelan que ésta última tiene menor morbilidad, menor tiempo de internación, uso de analgésicos, y consumo de sangre, escasa supresión de la inmunidad, poco impacto hemodinámico y rápida recuperación del peristaltismo, aunque mayor tiempo operatorio^{14, 15, 16}.

Concluimos que **durante una laparotomía por estadificación equivoca**, pueden darse las siguientes situaciones y su correspondiente solución:

Situación	Solución
1) Obstrucción biliar y duodenal evidente	Doble derivación
2) Obstrucción biliar e inminente obstrucción duodenal	Doble derivación
3) Obstrucción biliar exclusiva (¿profiática?)	Derivación biliar y de obstruirse el duodeno, stent endoluminal

En el Servicio de Gastroenterología del Hospital San Martín de La Plata se instalaron stents endoscópicos de manera exitosa en 16 pacientes, (8 hombres y 7 mujeres), rango de edad 47 a 86 años. Las causas fueron: cáncer pancreático 10 casos, 1 ampuloma, 2 tumores duodenales, 2 cánceres gástricos con compromiso antral y 1 cáncer renal con invasión duodenal por contigüidad. No hubo complicaciones relacionadas con el método (perforaciones, migraciones, sangrado ni compresión papilar) en el postoperatorio inmediato. La mejoría clínica de los síntomas de oclusión del tracto de salida gastrointestinal se logró en 15 pacientes (93,3%). Una prótesis no logró expandirse por la consistencia del tumor.

La instalación de stents duodenales es más beneficiosa que la gastroenteroanastomosis quirúrgica mejorando la calidad de vida^{24, 25}. (NEV 38).

Anillos de compresión magnética

Antecedentes: *La creación de anastomosis sin costura para el intestino grueso fue llevada a cabo hace más de cien años. A principios de 1890, Murphy describió un instrumento que permitía una anastomosis mediante atrofía por presión ejercida por un botón, sin necesidad de suturas. Al cabo de dos semanas el botón se separaba espontáneamente y era expulsado por el ano. De forma similar se desarrollaron no hace mucho tiempo anillos de presión biofragmentables.*

Sveliev en Rusia empleó anastomosis magnética entre la vesícula y el intestino en pacientes con cáncer pancreático irresecable alcanzando una supervivencia promedio de 8,5 meses sin reaparición de la ictericia.

Con fundamento en el mismo principio Constantin Cope²⁶ describe una técnica mediante el uso imanes de 10 y 12 mm. de diámetro que son introducidos endoscópicamente por la boca bajo control fluoroscópico. El primero se aloja en el yeyuno proximal y el segundo se coloca en el cuerpo gástrico, y con una atracción de 1000-1200 gm se unen firmemente y aprietan las paredes de ambos sectores del tubo digestivo, produciendo posteriormente una fistula por isquemia. Para evitar un cierre prematuro de la misma se introduce en la fistula una prótesis Z-lattice de 12 mm. con cobertura de poliéster en forma de doble cono (diábolo). Los resultados al cabo de seis meses han demostrado la permeabilidad del sistema y la ausencia de migración o peritonitis.

En el Departamento de Gastroenterología del Hospital San Martín de La Plata, los Dres N. Chopita y N. Landoni²⁷ han efectuado hasta la actualidad 36 procedimientos en pacientes con clínica de obstrucción gástrica maligna, no aptos para someterse a una técnica quirúrgica.

Fueron incluidos aquellos que tenían menos de 1 cm. de separación entre el ángulo de Treitz y la pared póstero-inferior del estómago dilatado medido con Tomografía Espiral y fluoroscopia. Este aspecto es muy importante para asegurar la correcta unión de los imanes y evitar una eventual dehiscencia con fuga al peritoneo por pérdida del efecto magnético debido al excesivo grosor de la pared.

La obstrucción de la salida gástrica debe lograr ser atravesada por un gastroscopio con o sin dilatación por balón. Deberá indicarse en pacientes con una expectativa de vida que supere los 3 meses y con un estado vital adecuado.

Técnica

Luego del consentimiento informado y bajo anestesia local mucosa y sedantes intravenosos, se realiza una gastroscopia para verificar si el instrumento puede ser pasado a través de la obstrucción gastroduodenal. Si esto no es posible, se introduce por el endoscopio un alambre guía y catéteres de 5 French que son manipulados bajo observación fluoroscópica, a través del segmento angosto. La estenosis maligna es dilatada a 12-14 mm. con un balón de angioplastia.

Luego de dilatar, el imán yeyunal es deslizado con el endoscopio sobre el alambre guía hasta la 3° o 4° porción del duodeno.

El imán gástrico es insertado endoscópicamente con forceps en el seno del estómago hasta que la unión magnética ocurra con el imán colocado anteriormente. A su alrededor se colocan clips metálicos para identificar el sitio de la fistula una vez que los imanes se hayan desprendido y pasado por el ano. El paciente es observado para detectar cualquier signo de peritonitis.

Al cabo de 6 a 8 días se efectúa una gastroscopia para observar la brecha gastro-entérica y en caso de no haber migrado espontáneamente los imanes son removidos por vía oral previa radiología contrastada para verificar la hermeticidad.

Con un alambre guía introducido a través de la fistula, se concluye con el posicionamiento bajo control fluoroscópico del diábolo metálico (yo-yo stent 45 mm) con funda, que se expande a 24 French.

Se indica una dieta líquida durante 2-3 días para luego intentar progresivamente llevarlo a un régimen regular con un reporte semanal de tolerancia en una escala ordinal: 0 = comida sólida; 1 = comida semisólida; 2 = Líquidos únicamente; 3 = incapacidad para tragar líquidos o saliva.

El procedimiento fue exitoso en el 87% de los casos. Cinco complicaciones menores (dos migraciones del stent y una obstrucción del mismo por alimento sólido). Todos los pacientes mantuvieron su score de Karnofsky inicial salvo uno que mejoró dos puntos y mantuvieron aceptablemente su ingesta semisólida durante una supervivencia promedio de 5,23 meses.

Riesgos potenciales:

- Filtraciones anastomóticas hacia el peritoneo.
- Atascamiento de la curva del intestino entre los imanes.

- Retención de los imanes pasados los 8 días. Si esto ocurriese, serán extraídos oralmente.

- Mal funcionamiento de la boca anastomótica. Tal oclusión será reabierta por irrigación salina, dilatación por balón y reinstalación de prótesis.

- Exposición accidental a resonancia magnética antes de eliminar o extraer imanes.

Beneficios

Los pacientes con obstrucción gástrica maligna suelen estar demasiado debilitados como para someterse a una cirugía de bypass por lo que este método podría constituir una alternativa válida.

- No requiere anestesia general ni necesita incisiones.
- No requiere internación.
- Costo reducido
- La anastomosis se encuentra lejos del sitio afectado por el tumor.
- No sufre migraciones como las endoprótesis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kuhlmann KF, De Castro SM, Gouma DJ. *Surgical palliation in pancreatic cancer*. Minerva Chir 2004; 59: pág 137-149.
2. Adler D, Merwat S. *Endoscopic approaches for palliation of luminal gastrointestinal obstruction*. Gastroint Clin of N Am 2006; 35 pág 65-82.
3. Molinari M, Helton WS, Espat J. *Estrategias paliativas para los cánceres pancreáticos avanzados irresecables a nivel local y metastáticos*. Clin Quir N América 2001; N°3, pág 665-681.
4. Espat NJ, Brennan MF, Conlon K.C. *Patients with laparoscopically staged unresectable pancreatic adenocarcinoma do not require subsequent surgical biliary or gastric by pass*. J Am College Surg 1999;188: pág. 649.
5. Lillemoe KD, Cameron JL, Hardacre J, Sohn T, Sauter P, Coleman J. *Is prophylactic gastrojejunostomy indicated for unresectable periampullary cancer?* Ann Surg 1999; 230, pág 322-328.
6. Van Heek N, De Castro S, van Eijck C, et al. *The need for a prophylactic gastrojejunostomy for unresectable periampullary cancer: a prospective randomized multicenter trial with special focus on assessment of quality of life*. Ann Surg 2003; Dec; 238 (6) pág 894-902.
7. Defellitto J, Castilla C, Cariello A, Rodríguez J, Gerrini N. *Tratamiento paliativo del cáncer céfalo-pancreático*. Rev Soc Ciruj La Plata, 2000.
8. Ali A, Ammorì B. *Concomitant laparoscopic gastric and biliary bypass and bilateral thoracoscopic splanchnotomy: the full package of minimally invasive palliation for pancreatic cancer*. Surg Endosc Dec 2003; Vol 17 N° 12: pag 2028-2031.

9. Matsumoto T, Izumi K, Shiromizu A, Shibata K, Ohta M, Kitano S. Laparoscopic gastric partitioning gastrojejunostomy for an unresectable duodenal malignant tumor. *J Min Access Surg* 2005; 1: pág 129-132.
10. Ghanem AM, Hamada A, Sheen A, Owera A, Al-Bahrani A, Ammoni B. Laparoscopic gastric and biliary bypass; a single-center cohort prospective study. *Manchester UK J Laparosc Adv Surg Tech A* 2006; feb 16 (1): pág 21-26
11. Tang CN, Siu W, Ha J, Li M. Endo-laparoscopic approach in the management of obstructive jaundice and malignant gastric outflow obstruction. *Hepatogastroenterology* 2005 Jan Feb; 52 (61): pág 128-134.
12. Saenz A, Kurianska J, Cardona V, Astudillo E, Fernandez-Cruz L. Doble derivación gástrica y biliar por laparoscopia en pacientes con carcinoma de cabeza de páncreas. *Cirugía Española*, Dic 2000, Vol 68 N° 6, pág 548-551.
13. Bergamaschi R, Marvik R, Thoresen J, Ystgaard B, Johnsen G, Myrvold H. Open versus laparoscopic gastrojejunostomy for palliation in advanced pancreatic cancer. *Surg Laparosc Endosc* 1998; 8: pág 92-96.
14. Choi YB. Laparoscopic gastrojejunostomy for palliation of gastric outlet obstruction in unresectable gastric cancer. *Surg Endosc* 2002 Nov; 16 (11): pág 1620-1626.
15. Al-Rashedi M, Ammoni BJ. (Manchester) Laparoscopic gastric bypass for gastric outlet obstruction is associated with smoother, faster recovery and shorter hospital stay compared with open surgery. *J Hepatobiliary Pancr Surg* 2005; 12 (6): pág 474-478.
16. Holt A, Patel M, Ahmed M. Palliation of patients with malignant gastroduodenal obstruction with self expanding metallic stents: the treatment of choice? *Gastroint Endosc* 2004; 60: pág 1010-1017.
17. Chaudhary A, Dhar P, Sachdev A, Agarwal A. Gastric outlet obstruction in carcinoma of gall bladder. *Indian J Gastroenterol* 1999; 18 (3): pág 101-103.
18. Johnsson E, Thune A, Liedman B. Palliation of malignant gastroduodenal obstruction with open surgical by-pass or endoscopic stenting: clinical outcome and health economic evaluation. *World J Surg* 2004; 28 (8): pág 812-817.
19. Del Piano M, Ballare M, Montino F, et al. Endoscopy or surgery for malignant gastrointestinal outlet obstruction. *Gastrointest Endosc* 2005; 61 (3): pág 421-426.
20. Adler D, Baron T. Endoscopic palliation of malignant gastric outlet obstruction using self expanding metal stents. *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (1): pág 72-78.
21. Mosler P, Mergener K, Brandabur J, Schembre D, Kosarek R. Palliation of gastric outlet obstruction and proximal small bowel obstruction with self-expandable metal stents. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39 (2): pág 124-128.
22. Yim H, Jacobson B, Saltzman J, et al. *Clinical outcome of the use of enteral stents for palliation of patients with malignant upper GI obstruction*. *Gastrointestinal Endosc* 2001; 53 (3): pág 329-332.
23. Maetani I, Tada T, Ukita T, Inoue H, Sakai Y, Nagao J. Comparison of duodenal stent placement with surgical gastrojejunostomy for palliation in patients with duodenal obstruction caused by pancreato-biliary malignancies. *Endoscopy* 2004; 36 (1): pág 73-78.
24. Mittal A, Windsor J, Woodfield J, Casey P, Lane M. Matched study of three methods for palliation of malignant pyloroduodenal obstruction. *Br J Surg* 2004 Vol. 91 (2): pág 205-209.
25. Tang C, Siu W, Ha J, Li M. Laparoscopic approach in the management of obstructive jaundice and malignant gastric outflow obstruction. *Hepatogastroenterology* 2005; 52 (61): pág 128-134.
26. Chopita N, Landoni N, Baldoni F, Villaverde A. Prótesis endoscópicas en la obstrucción gastroduodenal maligna. Comunicación personal, 2007.
27. Cope Constantin. Creation of compression gastroenterostomy by means of the oral, percutaneous, or surgical introduction of magnets. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6: pág 539-545.
28. Chopita N, Villaverde A, Cope C, et al. Endoscopia Gastroentérica Anastomosis using magnets. *Endoscopy* 2005; 37 (4): pág 313-317.
29. Chopita N, Landoni L, Villaverde A, Ross A. Malignant gastroenteric obstruction: therapeutic options. *The Endoscopic Clinics of North America* 2008 (in press).

Tratamiento del Dolor

El dolor biológico, físico, es una percepción que se manifiesta como reacción a un estímulo sensitivo dañino que desorganiza la relación del hombre con su cuerpo.

El sufrimiento consecuente, es ya un dolor interior con intervención de la memoria, la imaginación, la inteligencia y el pensamiento, que incluye el pasado y el futuro.

En la capacidad de generar una ansiedad anticipatoria que imagina grandes males y tener miedo a ellos, radica la posibilidad humana de aumentar el dolor real.

Para muchos, supone una dura prueba, pero a la vez, es una ocasión para madurar y perfeccionarse como persona.

En los tumores biliares y especialmente los pancreáticos, el dolor suele ser un prominente síntoma al momento de consulta, a veces desatendido y otras de difícil solución.

Hace tres décadas, luego del informe de Howard y Jordan, más del 90% de pacientes rela-

taba dolor abdominal o dorso-lumbar al inicio de una neoplasia pancreática.

En la actualidad, probablemente debido a la consulta temprana en una población más informada, el porcentaje de pacientes con cáncer que concurren con dolor ha decrecido.

Análisis de las consultas en el Memorial Sloan Kettering Cancer Center¹ reveló que el 40% de los pacientes no acusaba dolor en la entrevista inicial y un 30% se quejaba sólo de una mínima molestia. El resto, acusaba dolor moderado o severo.

Lillemoe y Cameron² observaron una incidencia del 20% de dolor severo, sin embargo, casi todos experimentarán dolor importante relacionado con el tumor en algún momento durante la evolución de la enfermedad y su magnitud obliga a dedicar gran tiempo para su control y la calidad de vida se torna extremadamente mala.

Inicialmente se apela a analgésicos y antidepresivos, pero luego se hace necesario fármacos con mayor efecto analgésico y narcóticos, que acaban por ser insuficientes.

Los enfermos afectados describen el dolor como gravativo, continuo y a veces quemante, localizado a nivel del epigastrio y en la parte media del dorso.

Aquellos enfermos que no logran control satisfactorio del dolor con analgésicos, deben considerarse candidatos a procedimientos de neurolysis.

No debe ignorarse la existencia de equipos especializados en el tratamiento del dolor que permiten el beneficio de la asistencia ambulatoria y la valoración sostenida por especialistas con experiencia en este tipo de pacientes y el impacto en su familia.

El **dolor crónico** es usualmente definido como aquel dolor persistente o intermitente con una duración superior a los 3 meses.

Si usamos esta definición, al menos un 40% de la población tiene este tipo de dolor no necesariamente vinculado al cáncer.

Un subgrupo es el **dolor intratable** que consiste en una condición extremadamente crítica, invalidante, en el contexto de un mal incurable y en donde han fallado diversos tratamientos para controlarlo.

En 1986 la Organización Mundial de la Salud, estableció una guía de 4 niveles para proveer adecuada analgesia en pacientes con cáncer. El dolor más intenso acontece en el hueso por su baja *compliance*, seguido por los tumores de la cavidad

oral, génitourinarios, pulmón, mama, gastrointestinales y linfomas.

El dolor visceral es comúnmente descrito al comienzo como una sensación de opresión mal localizada e incluso referida a otras estructuras no viscerales.

Algunas vísceras son aparentemente insensibles al dolor. De tal manera, ciertos órganos sólidos como el hígado y el riñón poseen una baja sensibilidad dolorosa salvo que la estructura capsular o adyacente se vea involucrada. La quemadura o el corte del parénquima hepático no produce dolor, mientras que sí lo genera la distensión.

Con el progreso de la enfermedad, los pacientes sufren un verdadero síndrome de dolor constante, debilitamiento, llanto quejoso, fatiga, depresión, aislamiento social, restricción motriz y postulación en cama, interfiriendo el sueño y la función sexual.

La valoración clínica revela invariablemente, elevación de la presión arterial y el pulso, anormales concentraciones de cortisol y otras hormonas adrenales, indicando la presencia de un severo y extendido estado de stress caracterizado por una disregulación neuroendócrina, fatiga, disforia, polimialgias y disturbios psíquicos.

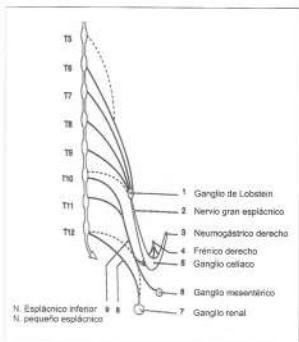
En el primer y segundo nivel, el tratamiento farmacológico es inicialmente el principal intento de control antiálgico pero son bien conocidos los efectos colaterales y limitaciones en su acción.

Los antiinflamatorios no esteroideos producen efectos gastrointestinales indeseables. Los opiáceos se asocian con persistente constipación y menos frecuentemente náuseas, vómitos y sedación. Si el dolor se incrementa, se adicionan psicofármacos antidepresivos para finalmente, ante la ineficacia del tratamiento farmacológico, recurrir a procedimientos de bloqueo nervioso.

En un análisis efectuado por Gouma y Ober-³ se concluye que los pacientes con dolor preoperatorio muestran una peor supervivencia y mal pronóstico que aquellos que no lo acusan. Probablemente esta observación esté ligada al hecho que el dolor se asocia con un cáncer más avanzado.

La inervación simpática constituye la principal ruta de transmisión aferente del dolor pancreático.

Los términos "plexo celiaco" y "nervios esplácnicos" constituyen distintas estructuras. La primera es caudal al diafragma y la segunda cefálica al mismo.



Estas vías sensitivas discurren en un plano subpleural con origen en las ramas 6a, 7a, 8a, y 9ª de la cadena latero-vertebral torácica dirigiéndose a través del diafragma hacia los ganglios mesentéricos superiores y celiacos (semilunares de la clásica nomenclatura). Los ramos se reúnen a nivel de las vértebras dorsales 10 y 11 contribuyendo a formar el tronco del nervio espláncnico mayor, en un engrosamiento denominado ganglio de Lobstein.

En el lado derecho guarda relación por delante con la vena ácigos mayor, el canal torácico y lateralmente el cuerpo vertebral, mientras que a la izquierda se sitúa por detrás de la aorta, la vena hemiácigos y el esófago. Atraviesa el diafragma entre los pilares medio e interno, luego de un corto trayecto de 2 cm. y concluye en el cuerno externo del ganglio celiaco homolateral. Este ganglio conecta además filetes del nervio frénico y en su cuerno interno fibras del neumogástrico, para conformar el plexo celiaco (solar de la clásica nomenclatura).

El nervio espláncnico menor, inconstante, se origina en las ramas provenientes de los ganglios 10 y 11 de la cadena simpática torácica, atraviesa el diafragma entre el pilar externo y la arcada del



psoas, siendo responsable de la sensibilidad de todos los órganos submesocólicos⁷.

El nervio espláncnico inferior es destinado al aparato urogenital, nace del duodécimo ganglio torácico y finaliza en el ganglio renal.

Basado en esta disposición anatómica, el dolor originado en las estructuras viscerales de la región supraumbilical es conducido principalmente al plexo celiaco y desde aquí a lo largo de las fibras simpáticas aferentes hasta las astas espinales.

Por lo tanto, el bloqueo de esas vías permite abolir la percepción del dolor proveniente del tracto biliar, hígado, páncreas y estructuras gastroduodenales constituyendo una opción atractiva para el tratamiento del dolor abdominal, con excepción del colon descendente y los órganos pélvicos.

Varios métodos son usados para controlar el dolor, los que incluyen inicialmente agentes antiinflamatorios no esteroideos, narcóticos orales, intravenosos, transdérmicos, neurolisis por bloqueo del plexo celiaco y neurotomía.

Esta interrupción puede ser lograda en varios niveles (en el plexo celiaco o en los filetes espláncnicos) y por varios procedimientos (esplancnicectomía abierta, laparoscópica, torascópica, inyección percutánea guiada por imágenes, endoscópica transgástrica, etc.) a través de técnicas de resección, radiofrecuencia o neurolisis química.

Las modalidades terapéuticas del dolor son:

- A) Tratamiento farmacológico
Paravertebral posterior por punción
- B) Bloqueos y neurólisis
Transaórtica por punción
Vía anterior por punción
Vía endoscópica transgástrica por punción
Neurólisis química laparotómica
Neurólisis química laparoscópica
- C) Neurotomías
Laparotómica
Laparoscópica
Video toracoscópica uni o bilateral
- D) Según nivel
Filetes espláncnicos
Tronco esplácnico mayor
Plexo celiaco

A pesar del incremento de las modalidades de tratamiento, el dolor continúa siendo un problema y la efectiva paliación de este síntoma ha mostrado mejorar un importante número de parámetros de calidad de vida.

Tratamiento Farmacológico

La mayoría de los dolores responden mejor con la combinación de medidas farmacológicas y no farmacológicas. Aún hoy –2007– existen pacientes en quienes no se trata adecuadamente este síntoma invalidante, y en esto tienen que ver los preconceptos respecto al uso de analgésicos opioides que son reservados para tratamientos heroicos, cuando en realidad pueden ser usados como terapéutica inicial con gran seguridad.

El método de control del dolor por cáncer de la O.M.S puede resumirse en cinco frases.

- Por la boca
- Por el reloj
- Por la escalera (tres peldaños)
- Para cada individuo
- Cronograma detallado

Escalón 1

Analgésicos no opioides:

Ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol.

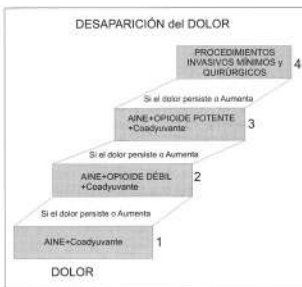
Acción por bloqueo de biosíntesis de prostaglandinas producidas por células tumorales.

Escalón 2

Opioides para dolor moderado y no opioides.

Codéina 30 a 120 mg cada 4 horas

GRÁFICO 1
Escalera de tratamiento de la OMS
(modificada)



Tramadol 50-100 mg cada 6 horas.

Dextropropoxifeno 100-200 mg cada 6 horas.

Oxicodona, 5-15 mg cada 4-6 horas.

Morfina, 10-30 mg cada 4 horas

Escalón 3:

Concepto de analgesia farmacológica de amplio espectro (Twycross).

Asociación de fármacos de tres grupos diferentes, psicofármacos y corticoides³⁷.

Como ya hemos indicado, en 1982, la Organización Mundial de la Salud (OMS), propuso un programa mundial con el objetivo de mejorar el tratamiento del dolor oncológico. Un grupo multidisciplinario de expertos internacionales, presentó una guía clínica preliminar en 1984 y la versión final fue publicada en 1986.

La base de esta guía clínica (no soportada por ninguna evidencia), consistía en una escalera analgésica de 3 peldaños que, dependiendo de la intensidad individual del dolor (y no de su etiología), progresa desde los analgésicos no opioides, a los opioides "débiles" y luego a los opioides potentes. La terapia paliativa oncológica y los fármacos coadyuvantes así como otros tratamientos sintomáticos podían ser integrados en cualquiera de los escalones.

Actualmente la escalera analgésica de la OMS, ha continuado su consideración como una excelente herramienta educativa en los esfuerzos de la OMS en colaboración con la Federación Mundial

de Sociedades de Anestesia (WFSA) y la Asociación Internacional para el Estudio y Tratamiento del Dolor (IASP), para incrementar los conocimientos farmacológicos y la disponibilidad de opiáceos esenciales en todo el mundo. Este concepto que fue propuesto hace ya casi 20 años exclusivamente para el tratamiento del dolor oncológico, con el propósito fundamental de mejorar el uso de los opiáceos sobre todo en países donde no estaban disponibles, ha sido finalmente extendido a todos los fármacos, a todo tipo de dolor y a todos los países. En la opinión de Torres²⁴ lo que era una idea loable, con su extensión y simplificación, se ha convertido más que en una ayuda, en un obstáculo para el adecuado tratamiento del dolor hoy en día.

El concepto de la escalera analgésica no se adapta a algunos tipos de dolor, como el dolor postoperatorio y muchos cuadros de dolor agudo, que son tratados inicialmente con opiáceos y posteriormente con analgésicos menos potentes.

La situación actual del tratamiento del dolor, los avances en el conocimiento de su fisiopatología, su evaluación continuada y la aparición de nuevos fármacos y nueva tecnología, hacen que el seguimiento de la escalera analgésica de la OMS se convierta en una barrera y en un retraso para el adecuado tratamiento de muchos cuadros dolorosos, al obligar al paciente a recorrer unos escalones farmacológicos hasta llegar a encontrar el fármaco más adecuado para su dolor.

Al implantarse la práctica clínica de evaluación y medición continua del dolor, así como la disponibilidad tecnológica y farmacológica actual, los citados autores proponen las ventajas del adecuado e inmediato control del dolor, para lo que utilizan un modelo de clasificación y uso de los analgésicos respecto al grado de dolor y a su etiología, que es válido tanto para el dolor agudo como crónico y para el oncológico y no oncológico.

De la escalera al ascensor

Proponen por tanto sustituir el concepto de "escalera analgésica" por el de "ascensor analgésico", el cual simula al paciente dentro de un ascensor cuyo suelo son los coadyuvantes analgésicos y que dispone de 4 botones para pulsar según el grado de dolor sea: leve, moderado, severo o insoportable.

Si el paciente aprieta el botón de leve, ingresará en un piso donde dispone de analgésicos no opiáceos (paracetamol, metamizol o ibuprofeno a

dosis bajas) como prototipos. Si el paciente pulsa el botón moderado, accederá a un piso donde encontrará tramadol, o codeína habitualmente combinado con paracetamol o AINES. Si el enfermo toca el botón grave, dispondrá de opiáceos potentes y si pulsa el botón insoportable será recibido en un piso de unidades especializadas de tratamiento del dolor, donde se evaluarán tratamientos invasivos mínimos o quirúrgicos.

Este sistema nos traslada a diferencia del de la escalera al concepto de inmediatez en la respuesta y en la ida y vuelta de los analgésicos de un ascensor, así como de la importancia de la evaluación continua.

Creemos que ha llegado el momento de la madurez en el tratamiento del dolor y de adaptar nuestros conceptos a las posibilidades que el presente nos brinda sustituyendo los resbaladizos escalones por la seguridad e inmediatez del ascensor.

Procedimientos quirúrgicos

Mallet-Guy, describió en 1943 por primera vez la esplenicectomía quirúrgica aunque sus estudios de seguimiento del efecto antiálgico fueron poco convincentes²⁵.

La técnica transhiatal desarrollada por Dubois tenía la ventaja de ser efectuada a distancia del área lesional en el espacio inframediastinal posterior¹.

El primer bloqueo neurolítico del plexo celiaco fue realizado exitosamente por Kappis en 1904 mediante una punción percutánea por vía posterior⁶.

A través de los años, la mayoría de los bloqueos eran efectuados por anestesiólogos con experiencia para introducir largas agujas siguiendo distintas vías.

El término **bloqueo del plexo celiaco**, es aplicado a la inyección local de anestésicos con el objeto de inhibir temporalmente la función del plexo celiaco.

El término **neurolisis**, es aplicado a la técnica e inyección de alcohol para inducir una destrucción neural permanente.

Un meta-análisis¹⁰ (NE I) sobre 1145 pacientes con dolor neoplásico en donde el 64% era debido a cáncer pancreático, reveló que en el 90% de los casos se consiguió atenuar el dolor mediante neurolisis percutánea durante 3 meses y en un 70% hasta su muerte.

Bloqueo del plexo celiaco

Neurólisis química

La inyección de agentes neurolíticos con el objeto de bloquear la ruta nociceptiva es usada desde hace muchos años y es esencialmente igual a la sección del nervio aunque el efecto puede evanescer en 3 a 6 meses¹¹. Compite con la analgesia espinal en mejorar la calidad de vida en pacientes neoplásicos con dolor intratable en donde los procedimientos terapéuticos menos agresivos fueron ineficaces o desarrollaron efectos colaterales.

Debemos destacar que la neurólisis raramente es permanente y el dolor retorna por regeneración de estructuras neurales o por progresión de la enfermedad en otras áreas.

La eficacia de la neurólisis es más notable en tumores de la cabeza del páncreas que en los de cuerpo y cola¹².

Las complicaciones de la neurólisis son raras y usualmente menores, como diarrea, e incompetencia transitoria de esfínteres, pero hasta el año 1999 se han reportado 13 casos de paraplejía temporaria o permanente.

Esta desafortunada complicación obedece a isquemia o a injuria directa de la médula.

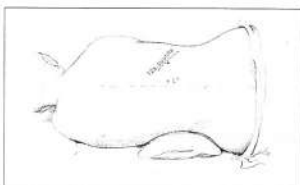
La isquemia se produce por trombosis de la arteria de Adamkiewicz, ubicada a la izquierda de la columna entre D8 y L4, la que perfunde los dos tercios inferiores de la médula espinal.

El alcohol a concentraciones de 50% es el agente químico más popular para el bloqueo por su capacidad de difusión debido a su baja viscosidad. Usado especialmente en enfermos con expectativa de vida corta por la alta incidencia de disestesias, pero con una tasa de respuesta antiálgica entre el 65 al 85%.

El fenol al 7 o 12% es una opción, pero su efecto anestésico es reversible en poco tiempo.

El mayor factor que influye en la eficacia de la neurólisis es la selección de los pacientes.

Rykowski¹³ estudió la relación entre la localización del tumor y el resultado de la neurólisis en 50 pacientes, observando que hay mejor respuesta en los cánceres cefálopancreáticos que en los corporocaudales, lo que podría ser debido a que estos últimos se presentan en un estadio más avanzado.



Los pacientes que recibieron quimioterapia y/o radiación tienen menores niveles de dolor luego de neurólisis y un mayor tiempo libre de medicación analgésica.

Acceso Paravertebral Posterior

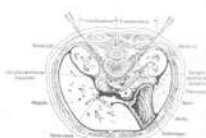
El bloqueo transcutáneo posterior del plexo celiaco, probablemente representa el más popular método de "denervación" pancreática.

El objetivo a lograr es acceder por esta vía a los ganglios simpáticos del plexo celiaco que varían en número de uno a cinco situados anterolateralmente a las vértebras T12, L1 y mitad de L2.

Los ganglios están situados arriba del origen del tronco celiaco y se prolongan hacia abajo un poco más del lado izquierdo (0,9 cm) que en el derecho (0,6 cm).

La técnica extra-abdominal posterior de Kappis consiste:

1. Paciente en posición lateral con piernas en flexión (navaja sevillana).
2. Se elige un punto sobre la duodécima costilla a 7 cm de la línea media y se infiltra con anestesia local.
3. Mediante una aguja fina de anestesia raquídea se punciona horizontalmente dirigiéndola hacia el cuerpo de la primera vértebra lumbar eludiendo la apófisis transversa, en un ángulo de 45° con la piel.
4. A unos 9-10 cm la aguja tocará el hueso. En tal caso se la reintroduce corrigiendo la dirección para deslizarla tangencialmente por fuera del cuerpo vertebral y progresar un centímetro más. Se aspira para verificar que no se retira sangre y entonces se inyecta 5 a 10 ml de bupivacaína. Luego de esperar unos minutos, se prosigue, instilando lentamente 20 ml de alcohol al 50%.



Control

5. El procedimiento se efectúa bilateralmente bajo control fluoroscópico, tomográfico, ultrasonido, o con reparos anatómicos (B.A.R.B.E.S.), para evitar en lo posible la malposición de la aguja dentro de un vaso, peritoneo o viscera.

En oportunidades es usada deliberadamente la vía trans-aórtica, la que se contraindica en pacientes ateroscleróticos.

Se han descrito vías anteriores transgástrica e incluso transpancreática.

La hipotensión ortostática ocurre en un término de 5 días, en el 1 a 3% de los pacientes.

El dolor dorsal generalmente obedece a la formación de un hematoma retroperitoneal (raro) o a la irritación por el alcohol. Debe controlarse el hematocrito de manera horaria y una análisis de orina para descartar injuria renal. La diarrea puede presentarse en el 25% de los casos.

La eficacia de esta vía de acceso¹³ para lograr analgesia es del 48% mientras que el resto requerirá futuros intentos. Sin embargo, la eficacia de los segundos intentos es significativamente menor que el primero y el periodo de acalmia es corto.

Lillemoe y col.¹⁴, observaron en un estudio prospectivo y randomizado que los pacientes con cáncer de páncreas que recibieron neurolisis esplácnica vivieron más tiempo que los que no fueron tratados.

Neurolisis térmica

La **crionalgesia** mediante el efecto Joule-Thompson de expansión-compresión de gas inerte, permite lograr temperaturas inferiores a los -75°C y por vía percutánea contactar el nervio para congelarlo. Su efecto suele ser corto.

El bloqueo por radiofrecuencia de los nervios espláncnicos es una alternativa útil al plexo celíaco. La predecible relación de estos nervios con otras estructuras permite instalar la aguja con precisión evitando el riesgo de daño iatrogenico¹⁵. La neurolisis por **radiofrecuencia** ha cobrado popularidad en los últimos años por producir una muy exacta y circunscrita lesión a través de un ingreso percutáneo. Está indicado preferentemente en bloqueos periféricos.

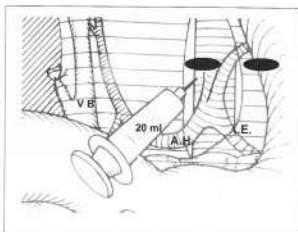
Neurolisis química laparotómica

Esta técnica fue descrita inicialmente por Copping¹⁶ en 1969 y el abordaje es el mismo que cuando se efectúa la neuroablación.

En este caso el campo operatorio adecuado para una doble derivación permite excelente acceso. Se debe seccionar el ligamento triangular para movilizar el hígado hacia la derecha y a través de la construcción de una brecha en el epiplón menor, se desplaza el estómago hacia abajo y la izquierda.

Si el cirujano es diestro, se introducen los dedos índice y mayor de la mano izquierda, abarcando ambos lados de la aorta. Estos dedos descienden hasta contactar con la sensación pulsátil de la arteria hepática en el índice y la esplénica en el dedo mayor, a nivel del borde superior del páncreas.

Mediante una aguja larga tipo espinal se inyecta 20 ml de alcohol al 50% sobre ambos dedos guía en el espacio retroperitoneal y látero-aórtico (avascular). Imaginemos una persona con los brazos extendidos lateralmente, (el tronco es la aorta y los brazos son la arteria hepática y la esplénica), pues entonces la inyección se efectúa "en los hombros".



Paciente en posición de Trendelenburg invertida que permite el desplazamiento del epiplón e intestino delgado hacia la pelvis.

Se deberá retraer el hígado hacia arriba y dividir el ligamento gastrohepático mediante electrocauterio o bisturí armónico. Con estas maniobras, el estómago puede ser traccionado mediante una pinza roma, lo que permite visualizar la base de la arteria gástrica izquierda, el tronco celíaco y las adyacencias de la aorta.

Se introduce a nivel epigástrico una aguja en vainada de largo suficiente para alcanzar el área celíaca y luego de una aspiración de seguridad, se procede a inyectar 20 ml de etanol al 50% bajo control visual, en el plano graso retroperitoneal a ambos lados de la aorta.

Este procedimiento, de fácil ejecución, puede complementar perfectamente una estadificación laparoscópica y permitir aún practicar una toma de material para biopsia por congelación¹⁸.

Neurólisis endoscópica del plexo celíaco guiada por Ultrasonido

Esta técnica ha sido desarrollada con el propósito de ofrecer un método de control del dolor en el mismo acto de un examen diagnóstico endoscópico con el objetivo de estadificar y obtener biopsia²¹.

El primer informe acerca de una neurólisis esplácnica guiada por ecografía aparece en 1995, donde Wiersema²³ describe los resultados obtenidos en 20 pacientes con cáncer pancreático quienes fueron tratados mediante inyección de bupivacaína seguida de alcohol y obteniendo inicialmente un 90% de eficacia la que descendió al 30% luego de 7 semanas. El mismo autor publica hasta 2001 nuevos trabajos sobre un total de 88 enfermos con cáncer avanzado mejorando el desempeño a 12 semanas y reducción del uso de opiáceos²².

Técnica

El cirujano debe disponer de un ambiente adecuado y un ecoendoscopio lineal. El paciente debidamente informado acerca de las posibles complicaciones del procedimiento e hidratado inicialmente con 500 a 1000 ml. de solución salina a efectos de minimizar una posible hipotensión arterial.

Luego de una sedación con psicofármacos, se lo coloca en posición de decúbito lateral izquierdo

Esta técnica tiene un 100% de practicabilidad, con una eficacia analgésica del 70-80%, una duración del efecto de 6 meses como máximo, permitiendo reducir el requerimiento de narcóticos.

L. Gramática (h) y col.²⁴ analizan la respuesta al dolor en 23 pacientes con adenocarcinoma ductal cefalopancreático, irresecables al momento de la laparotomía y en los que se realizó neurólisis química mediante inyección de alcohol al 50% diluido en solución salina. Usan la técnica de Copping pero, basados en disecciones del plexo celíaco efectuados en 12 cadáveres, agregan un detalle de interés consistente en señalar que la penetración de la aguja sea en el lado izquierdo vertical y con ligera oblicuidad externa el derecho, debido a la disposición anatómica de los nervios. Los autores consideran que esta técnica de fácil ejecución y bajo costo fue efectiva para el control del dolor por un término promedio de ocho meses medido por una escala visual de 0 a 10.

En conclusión, sugerimos el uso rutinario de la neurólisis química intraoperatoria, del plexo celíaco.

Neurólisis química Laparoscópica

Una vez establecido el neumoperitoneo, se instalan cuatro puertos en la siguiente posición:

Uno de 10 mm en el ombligo para la óptica, otro de 5 mm subcostal derecho, línea axilar anterior (para el retractor hepático), un tercer trocar de 5 mm a mitad de camino entre los anteriores (canal de trabajo) y un cuarto puerto subcostal izquierdo (canal de trabajo).

y durante todo el acto deberán ser monitoreados su presión arterial, oximetría y electrocardiograma.

El endoscopio es pasado transoralmente y se avanza unos 40 cm desde la arcada dentaria por la unión gastroesofágica.

Cuando la punta del ecoendoscopio se aloja en el estómago, se aspira el contenido gástrico y se dirige el explorador hacia la pared posterior del cardias efectuando una rotación de 180 grados, lo que permite identificar la aorta en un plano vertical y en una porción superior al tronco celiaco. La sonografía Doppler color se utiliza para confirmar la naturaleza vascular de estas estructuras.

Descendiendo lentamente el instrumento se puede identificar con el ultrasonido las ramas del tronco celiaco, importante punto de referencia puesto que el plexo celiaco no se ve. Más abajo se logra visualizar de igual manera la arteria mesentérica superior.

Comprimiendo suavemente el tronco celiaco con el ecoendoscopio, se identifican claramente la arteria hepática y la esplénica, maniobra ésta muy útil para diferenciarlas de la mesentérica.

Una vez que se logró identificar de manera inequívoca las estructuras arteriales que sirven de referencia, se posiciona el instrumento sobre el tronco celiaco y por medio del canal operador se introduce una aguja 22 a través de la pared gástrica inyectando lateralmente a la aorta 1-2 ml de solución fisiológica para limpiar la aguja y a continuación se aspira para comprobar que no se halla en posición intravascular. Acto seguido se procede a efectuar la neurolisis química mediante 6 ml. de bupivacaína al 0,25% seguida de 20 ml. de alcohol absoluto que en el espacio retroperitoneal crea un artefacto de opacidad ecográfica que oculta las estructuras vasculares y confirma el acierto de la inyección. Se puede usar una técnica unilateral o bilateral. Lemelin²³, efectuó una comparación entre ambas técnicas, y observó una clara diferencia a favor de la inyección bilateral, 70% vs 46% en la eficacia analgésica.

Los niveles de analgesia son medidos por una escala visual análoga de 11 puntos, comprobando que el efecto analgésico disminuye entre 8 a 12 semanas, lo que establece una similitud con la técnica percutánea.

Luego del procedimiento, deben vigilarse los signos vitales del paciente por el término de 2 horas.

Tres importantes riesgos a tener en cuenta son: la hemorragia retroperitoneal, la infección profunda y la penetración en órganos vecinos.

La mayor desventaja es el costo del método. Sus contraindicaciones son: trombocitopenia, coagulopatía y falta de cooperación del paciente. Una relativa limitación es la impracticabilidad del método por anatomía alterada.

Los pacientes medicados con ácido supresores están predispuestos a la formación de abscesos por el transporte transgástrico de bacterias al momento de la punción. En tal caso se recomienda la administración previa de una dosis de fluoroquinolona.

Un estudio efectuado en 2002 por el Instituto Nacional de Salud, USA durante la Conferencia sobre "Manejo de los síntomas en el cáncer" reveló que el bloqueo de los espláncnicos es superior a la terapia sistémica para aliviar el dolor²⁴.

Los métodos neuroablativos y los neurolíticos proveen iguales resultados en la paliación del dolor, pero estos últimos son menos invasivos y con positivo efecto en la calidad de vida, por lo que predisponen a ser utilizados como método preferencial²⁵.

La duración observada de la analgesia es de 3 a 4 meses y el 50% de los pacientes no requiere opiáceos aunque regularmente se le indican analgésicos y sedación²⁰.

La calidad de vida es beneficiada incrementándose los periodos de sueño y la posibilidad de reinserción social²⁵.

Es importante señalar que en muchos pacientes con cáncer avanzado, la progresión de la enfermedad puede causar nuevas fuentes generadoras de dolor sin vínculo con la neurolisis.

Indudablemente, los bloqueos del tronco celiaco no constituyen una solución universal en pacientes portadores de un cáncer con dolor refractario al tratamiento. Muchos enfermos no están liberados del uso de narcóticos²⁶.

Sherman utilizó con pobres resultados, toxina botulínica A, la que fue inyectada a pacientes con dolor mediado por acetilcolina²⁶.

Técnicas ablativas

Esplancnicectomias quirúrgicas

Esplancnicectomía laparotómica

En el transcurso de una laparotomía, es posible abordar los filetes espláncnicos por *vía transhiatal*, pero suele ser dificultosa la identificación bilateral en el espacio inframediaistinal posterior debido a la profundidad del campo operatorio obtenido por

apertura entre los pilares y liberación del esófago preservando los neumogástricos y evitando una efracción del saco pleural.

La hipertensión portal, un antecedente de cirugía hiatal o la invasión del hiato esofágico por el tumor vecino pueden impedir su realización.

El nervio tiene un aspecto acintado y se sitúa láterovertebral en la proximidad del canal torácico y la vena ácigos. Del lado izquierdo, adopta una situación simétrica pero aquí es necesario reclinarse la aorta y considerar que el nervio es más posterior que el derecho, haciendo su hallazgo más difícil.

El cierre del hiatus diafragmático implica efectuarlo de manera tal que evite un ulterior reflujo gastroesofágico.

Esta técnica es algo más complicada que otras y permite un efecto antiúlgico inmediato en más del 80% de los casos con una morbilidad específica del 6% ligada principalmente a una posible brecha pleural o hemorragia.

La exéresis ganglionar por vía **retropancreática** en el transcurso de una laparotomía constituye un abordaje accesible.

Mediante maniobra de Wiart-Vautrin-Kocher-Albanese se logra decolar el duodenopancreas y desplazarlo hacia la izquierda, hasta exponer la vena cava inferior y la desembocadura de la vena renal izquierda. En el espacio limitado lateralmente por la vena cava y la aorta, se visualiza el pilar derecho del diafragma atravesado por el nervio esplácnico y allí se encuentra el ganglio semilunar. Deberá entonces, clipar y resear el cuerno externo cuidando no lesionar los vasos cápsulodiafragmáticos. En las duodenopancreatectomías debe seccionarse el ligamento uncular de Yoshioka y Kobayashi para bloquear fibras aferentes y completar la movilización resectiva.

El esplácnico izquierdo desciende por fuera del pilar homolateral hacia el borde interno de la glándula suprarrenal donde se encuentra adyacente el ganglio semilunar izquierdo contra el flanco de la aorta, limitado hacia abajo por la vena renal izquierda y hacia arriba la arteria esplénica.

Mediante apertura del ligamento gastrocólico, se ingresa a la transcavidad reclinando el estómago hacia arriba para exponer el borde inferior del páncreas.

En el punto de reflexión entre el páncreas y el mesocolon transversal, se incide la lámina de Toldt permitiendo reclinarse la glándula para visualizar el espacio antes descrito donde se puede clipar y seccionar el cuerno externo.

El acceso al ganglio celiaco izquierdo suele no ser posible debido a la invasión tumoral retroperitoneal o a maniobras quirúrgicas previas.

Los procedimientos neuroablativos quirúrgicos son frecuentemente acompañados de significativa morbilidad (parálisis, disestesias, disfunción urinaria, apnea de sueño, etc.)

Neurotomía esplácnica videotoroscópica

Recientemente, el desarrollo de los métodos miniinvasivos toroscópicos ha provocado el resurgimiento del interés por esta técnica, para ser aplicada en la pancreatitis crónica, la hiperhidrosis y el cáncer.

El primer reporte de una esplenicectomía toroscópica exitosa fue publicado por Worsey¹⁷ en 1993.

En los cánceres con dolor intenso intratable la esplenicectomía debe ser bilateral de inicio, salvo que el estado general del paciente lo contraindique. En este caso bastará un abordaje limitado al lado izquierdo aunque en un tercio de los casos es de esperar recidiva dolorosa.

El abordaje de los esplácnicos por esta vía tiene la ventaja de una disección simple y de reducida morbilidad.

Unilateral

Anestesia general e intubación con cánula endotraqueal de doble vía que permita obtener una ventilación pulmonar selectiva

El paciente es colocado en decúbito lateral en función del lado a operar. Si el acceso es bilateral, esta posición deberá ser cambiada y efectuado nuevo campo. Cuschieri¹⁸ coloca al paciente en posición ventral con lo que no es necesaria la ventilación selectiva, se logra una buena exposición del mediastino y los pulmones se alejan por gravedad de la pared torácica posterior, exponiendo la cadena simpática para la neuroablación bilateral.

Cuando se aborda lateralmente el esplácnico izquierdo de manera clásica se colocan tres o cuatro trocares. La insuflación deberá ser a baja presión.

El primero, de 10 mm, se introduce en el 6º espacio intercostal, algo por delante de la línea axilar media y contendrá el sistema óptico mediante el cual se explora la cavidad torácica y el ingreso de los trocares restantes.

El segundo puerto, de 5 mm, se introduce por el 4° o 5° espacio intercostal, a nivel de la línea media axilar y servirá para instrumentar con la mano derecha el hook o tijera con coagulador.

Un tercer trócar de 5 mm, se instala por el 8° espacio intercostal, delante de la línea axilar anterior permitiendo el manejo de una pinza atraumática con la mano izquierda.

A veces es necesario reclinar el pulmón mediante un cuarto puerto que se coloca en el 9° espacio intercostal, línea axilar anterior y contiene un instrumento separador.

El pulmón se reclina hacia arriba y la pleura mediastínica es incidida verticalmente a 1 cm hacia atrás del borde posterolateral izquierdo de la aorta, observándose por transparencia la cadena simpática en el ángulo costo-vertebral. El nervio esplácnico puede entonces disecarse y luego de su sección se resecan 2 cm y se coagula.

La intervención concluye con la instalación de un drenaje pleural por el orificio de un trocar inferior y se controla la reexpansión pulmonar antes de retirar la videocámara.

Bilateral

La técnica bilateral se efectúa con el paciente en posición prona sobre la mesa de operaciones, con los codos doblados en 90° y los brazos un poco descendidos para permitir un desplazamiento lateral de los omóplatos; sin sostén en el epigastrio o región supraesternal, obteniendo así una adecuada excursión respiratoria asistida por cánula de doble luz, los pulmones se alejan por gravedad de la pared torácica posterior, exponiendo la cadena simpática para la neuroablación bilateral.

Mediante un trocar fino introducido a nivel del ángulo inferior de la escápula (usualmente el 5° intercostal) se insufla anhídrido carbónico a baja presión, lo suficiente para crear un neumotórax que otorgue un adecuado espacio de trabajo, mientras se detiene la ventilación de ese pulmón.

Este puerto es reemplazado por uno de 10 mm donde ingresa la óptica de 30° y los instrumentos quirúrgicos son introducidos a través de trócares de 5 mm instalados en los espacios intercostales 4° y 6° lateralizados 7 cm hacia afuera de la línea espinal.

Es posible que existan adherencias entre el pulmón y la pleura parietal que deberán ser liberadas con el hook, y que por su consistencia pue-

de hacer fracasar la intervención. Se prosigue efectuando una pequeña incisión en la pleura parietal, a 10 mm de la cadena simpática previamente identificada por transparencia.

Cuschieri¹⁹ recomienda enganchar con el hook la cadena nerviosa a nivel del origen de la sexta costilla (por ser este sitio el más fácil de identificar) y con suave tracción movilizarla en unos 10 mm para permitir la transección de cada rama, observando como se retraen los extremos. El procedimiento generalmente se inicia en este nivel para luego continuar con la sección de las ramas restantes, una por una, hasta la reflexión costo-frénica.

La división quirúrgica de todas las ramas suele, a veces presentar dificultad, por lo que algunos cirujanos optan por la sección del esplácnico mayor.

Existe una considerable variación de ramos nerviosos identificables. El promedio de nervios seccionados suele ser de siete, observándose que no existe correlación entre el número de neurtomías y el nivel de alivio del dolor²⁰. El tronco nervioso propiamente dicho se preserva para evitar el riesgo de una denervación visceral extensa y se concluye con la instalación de un drenaje que sale por el orificio del trocar más inferior que se retira a las 12 horas. El acto quirúrgico demanda usualmente unos 20 minutos y se repite del otro lado.

Luego de un control radiológico postoperatorio, el paciente es dado de alta al día siguiente.

La mortalidad hospitalaria es 0% y la morbilidad es de 2 a 9% debido generalmente a sangrado o neumotórax. La neuralgia intercostal persistente constituye un argumento en contra, pues al decir de algunos autores **"cambia el dolor abdominal por el torácico"**.

Estudios recientes asignan a la radioterapia y a la aplicación de quimioterápicos como el gemcitabine una acción benéfica en cuadros de dolor intratable.

En casos seleccionados, donde se observa dolor y dilatación marcada del conducto de Wirsung por carcinoma del páncreas, estaría indicado el drenaje endoscópico del mismo con stent plásticos de 6 French.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hudis C, Kelsen D, Niedzwiecki D. Pain is not a prominent symptom in most patients with early pancreas cancer. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1991; 10: pág 326.

2. Lillemoe K, Cameron J, Kaufman H, Yeo C, Pitt H, Sauler P. *Chemical splanchnicectomy in patients with unresectable pancreatic cancer*. Ann Surg 1993; vol 217 N°5: pág 447-457.
3. van Geenen R, Keyzer-Dekker C, van Tienhoven G, Obertop H, Gourma D. *Pain management of patients with unresectable peripancreatic carcinoma*. World J Surg 2002; 26: pág 715-720.
4. Basinski A, Stefaniak T, et al. *Effect of NCPB and VSPL on pain and quality of life in chronic pancreatitis patients*. World Journal of Gastroenterology. 2005; 11 (32): pág 5010-5014.
5. Nagakawa T, Kayahara M, Ueno K. *Clinicopathological study on neural invasion to the extrapancreatic nerve plexus in pancreatic cancer*. Hepatogastroenterol 1992; 39: pág 51-55.
6. Regan J, Peng P. *Neurophysiology of cancer pain*. Cancer Control Journal, 2000 march, Vol. 7 N° 2: pág 111-119.
7. Ball B, Deixonne B. *Technique des splanchnicectomies*. Enciclopedia Méd. Chirurgicale, 1996, Appar. Digestive 40-895.
8. Mallet-Guy P. *La splanchnicectomie gauche dans le traitement des pancréatites chroniques*. Press Médicale 1943; 51: pág 145-146.
9. Arcidiacono P, Rossi M. *Celiac plexus neurolysis*. JOP 2004; 5: pág 315-321.
10. Eisenberg E, Carr DB, Chalmers T. *Neurolytic celiac plexus block for treatment of cancer pain: a meta-analysis*. Anesth Analg 1995; 80: pág 290-295.
11. Miguel R. *Interventional treatment of cancer pain: the fourth step in the World Health Organization analgesic ladder*. Cancer Control Journal 2000; march, April, Vol. 7 N° 2: pág 149-155.
12. Rykowski J, Hilgier M. *Efficacy of neurolytic plexus block in varying locations of pancreatic cancer*. Anesthesiology 2000; Feb 92 (2): pág 347-354.
13. de León-Casasola Oscar. *Critical evaluation of chemical Neurolysis of the sympathetic axis for cancer pain*. Cancer Control Journal 2000; March-April, Vol 7 N° 2: pág 142-148.
14. Lillemoe K, Cameron J, Kaufman H, Yeo C, Pitt H, Sauler P. *Chemical splanchnicectomy in patients with unresectable pancreatic cancer*. Ann Surg 1993; vol 217 N°5: pág 447-457.
15. Garcea G, Thomasset S, Berry D, Tordoff. *Percutaneous splanchnic nerve radiofrequency ablation for chronic abdominal pain*. ANZ J. Surg. 2005; Aug. 75 (8): pág 640-644.
16. Copping J, Willix R, Kraft R. *Palliative chemical splanchnicectomy*. Arch Surg 1969; 98: pág 418-420.
17. Worsey J, Ferson P, Keenan R. *Thoracoscopic pancreatic denervation for pain control in irresectable pancreatic cancer*. Surg. 1992; 80: pág 1051-1052.
18. Strong V, Dalal K, Malhotra V, Cubert K, Coit D, Fong Y, Allen P. *Initial report of laparoscopic celiac plexus block for pain relief in patients with unresectable pancreatic cancer*. J Amer College Surg 2006; vol 203 N° 1, pág 129-131.
19. Cuschieri A, Shimi S, Crosthwaite G, Joyppal V. *Bilateral endoscopic splanchnicectomy through a posterior thoracoscopic approach*. J R Coll Surg Edinburg 1994; 39: pág 44-47.
20. Ihse I, Zoucas E, Gylstedt E, Lillo-Gil R, Sandberg A. *Bilateral thoracoscopic splanchnicectomy: Effects on pancreatic pain and function*. Ann Surg 1999; vol 230 N° 6: pág 785-791.
21. Levy M, Wiersema M. *Endoscopic ultrasound-guided pain control for intra-abdominal cancer*. Gastroenterol Clinics of N America, 2006; 35: pág 153-165.
22. Gunaratnam N, Sarma A, Norton I, Wiersema MJ. *A prospective study of EUS-guided celiac plexus neurolysis for pancreatic cancer pain*. Gastrointest. Endoscopy 2001; 54: pág 316-324.
23. Lemelin V, y col. *Prospective trial of central versus bilateral celiac plexus block in 160 patients*. Gastrointestinal Endoscopy 2005; 61 (5): AB 77.
24. Wong G, Schroeder D, Carns P, et al. *Effect of neurolytic celiac plexus block on pain relief, quality of life, and survival in patients with unresectable pancreatic cancer*. JAMA March 3, 2004; vol. 291 N° 9: pág 1092-1099.
25. Stefaniak T, Basinski A, Vingerhoets A, Makarewicz W. *A comparison of two invasive techniques in the management of intractable pain due to inoperable pancreatic cancer*. Eur J Surg Oncol 2005; Sept. 31 (7): pág 768-773.
26. Schmulowitz N, Hawes R. *EUS-guided celiac plexus neurolysis – technique and indication*. Endoscopy, 2003; 35 (S1): pág 549-553.
27. Copping J, Willix R. *Palliative chemical splanchnicectomy*. Arch Surg 1969; 98: pág 418-422.
28. Gramática L (h), Sánchez M, Ternengo D, et al. *Esplanchnicectomía química operatoria. Manejo del dolor en el cáncer de páncreas Comunicación personal 2006*. Leído en la Academia Argentina de Cirugía.
29. Twycross R. *Tipos de dolor y su implicancia terapéutica*. Churchill Hospital, Oxford. U.K.
30. Mainetti José Luis, De Simone Gustavo, Aguerre Elisa. *Evaluación del dolor Quirón*, 2003; vol 34 (1/2): pág 68-80.
31. Ceraso Oreste Luis. *Manual práctico para el manejo del dolor*. Manual Bagó, 2006, fascículo 2: pág 1-16.
32. Organización Mundial de la Salud. *Cancer pain relief O.M.S. (2nd edition) 1996*: pág 12-17.
33. Wiersema M, Sandusky D, Carr R. *Endosonography guided celiac plexus neurolysis in patients with pain due to intraabdominal malignancy*. Gastrointest Endoscopy 1995; 4: pág 15.
34. Torres A. y col. *Rev Soc Esp del Dolor*, vol. 9, N° 5, junio-julio 2002.

11. MÉTODOS DE PALIACIÓN INVASIVOS MÍNIMOS

CONCEPTO DE CIRUGÍA INVASIVA MÍNIMA PARA EL CIRUJANO GENERAL

Los comienzos de las intervenciones operatorias sobre el hombre son más antiguos que la medicina clínica. El límite corporal fue roto desde mucho antes que la mente antigua llegara a comprender la profunda sabiduría que implicaba mantenerlo. Destruir lo evidente como anómalo, el tumor, la excrecencia, la herida supurada, el miembro roto, la muela que duele constantemente, fueron expeditivos caminos médicos, rápidas resoluciones a tomar, que no implicaban conocimientos profundos ni obligaban a cuidados especiales.

La cirugía tardó mucho tiempo en perder su carácter de arte menor, subsidiario y su condición de artesanía.

Ambrosio Pare (1510-1590) dotó a la cirugía de su base técnica apropiada. Entre otras medidas terapéuticas fue quien dejó de quemar heridas para mejorarlas. Su sino estaba escrito, pues descendía de un barbero y con él la cirugía se separaría definitivamente de la barbería.

Este lento progreso dio un vuelco durante la segunda mitad del siglo XX, donde los progresos tecnológicos han permitido una aceleración constante en el diagnóstico y tratamiento de diferentes patologías.

Richard Satava, un cirujano contemporáneo especializado en tecnología aplicada a la cirugía sostiene que "El progreso de la cirugía a través de los siglos puede ser descrito como las eras de la anatomía y fisiología, anestesia, antibióticos, y cirugía mínima invasiva. La quinta etapa y (para Satava) final podría ser el desarrollo de la cirugía mediante robots y computadoras".

Este relato, plantea algunas preguntas y reflexiones sobre el futuro de nuestra especialidad durante este torbellino tecnológico.

¿En la vida de mañana, qué va a ser de la cirugía? Dos utopías se alzan ante la mirada del médico: un progreso en la medicina preventiva y de la farmacoterapia capaz de impedir que las enfermedades surjan o que en su curso entren en

la "etapa quirúrgica"; o un afinamiento en la técnica operatoria que no sólo la haga apta para curar la enfermedad o crear un orden funcional más favorable que el morboso, también para mejorar las posibilidades que brinda la salud. La desaparición o la transfiguración de la cirugía (*Lain Entralgo*).

Entre una y otra utopía, entre la desaparición y la transfiguración, está el camino más probable, la transformación profunda que supondrá el paso de una cirugía básicamente excrética y mutilante a otra restauradora del orden fisiológico, unas veces y otras creadora de un orden funcional nuevo, más sano y más bello, en definitiva, más humano.

De estos interrogantes, sale el concepto de **Cirugía Invasiva Mínima**, que cubre diferentes especialidades de la medicina y de la cirugía.

La Cirugía Invasiva Mínima, conocida también como Cirugía percutánea, o Cirugía guiada por imágenes o Radiología Intervencionista se define como las maniobras, realizadas por mínima incisión, utilizando introductores, guías, catéteres y stents; y guiadas por radioscopia, ecografía, tomografía o resonancia magnética. Cirugía Invasiva Mínima no es sinónimo de cirugía menor.

La llave de esta innovación fue el tratamiento endoscópico, agregándose a fines de la década del '60 los procedimientos endovasculares como alternativa a la cirugía abierta y el advenimiento de la ecografía y tomografía computarizada que permitió la realización de procedimientos percutáneos sin necesidad de cirugía.

La introducción de nuevas alternativas terapéuticas para el tratamiento de afecciones quirúrgicas, ha sido una constante en los últimos años, compitiendo con la cirugía convencional que ha reducido sus indicaciones en un buen número de enfermedades.

Dichas alternativas han surgido fundamentalmente, como ya hemos visto, por el desarrollo de los métodos de diagnóstico por imágenes. Así es que ya se abarcan tratamientos impensados po-

cos años atrás, como la colocación de prótesis metálicas expandibles para solucionar obstrucciones tumorales.

El resultado de este cambio en términos generales, puede considerarse positivo, ya que si uno compara estudios de morbilidad y mortalidad en algunas enfermedades, la misma ha disminuido y eso es el objetivo de la práctica médica.

El desarrollo de la **cirugía invasiva mínima** produjo importantes implicancias en los hospitales, en los médicos y en los pacientes.

Impacto en los Hospitales

Debido a la potencialidad de complicaciones y al período de convalecencia post-operatorio, la cirugía fue asociada con hospitalización por más de 100 años. El 50% de las internaciones en occidente estaban ligadas a cirugía. El arribo de técnicas mini-invasivas, con tratamientos ambulatorios o de corta internación más el advenimiento de seguimiento domiciliario por equipos de enfermería entrenados está disminuyendo drásticamente estas cifras. Esto produce un efecto de disminución de costos por internación, y de posibilidad de infecciones intrahospitalarias.

La reducción de la internación y el aumento del seguimiento ambulatorio de los pacientes requieren sin duda un importante cambio en la organización de los servicios de cirugía, siendo necesario además modificar la estructura de quirófanos para un rápido recambio de pacientes.

Impacto en los cirujanos

La llegada de la cirugía invasiva mínima impone a los cirujanos la adquisición de nuevas destrezas. Estas técnicas van desde la ejecución de maniobras sencillas como la punción diagnóstica o el drenaje de colecciones hasta la colocación de múltiples stents en vía biliar y duodeno. Su realización, en algunas oportunidades, implica además de la formación básica en cirugía, el aprendizaje de ecografía, radiología intervencionista y endoscopia.

La incorporación de estos conocimientos en la formación de un cirujano es cada vez más importante (ecografía intraoperatoria, asociación de métodos percutáneos y laparoscópicos, etc.).

La enseñanza del intervencionismo se lleva a cabo a través de cursos teórico prácticos, la pasantía por Centros de experiencia y gran volumen

y con la concurrencia de segundo nivel en cirugía invasiva mínima.

Algunos procedimientos de ejecución más sencilla deberían formar parte de los conocimientos de un cirujano práctico, otros seguramente serán patrimonio de Centros especializados. Pero es indispensable que el cirujano conozca cada uno de estos procedimientos, sepa o no instrumentarlos, ya que es él quien deberá decidir el camino a seguir.

Impacto en los pacientes

La cirugía invasiva mínima permite una rápida recuperación, produce menos complicaciones parietales, menos dolor postoperatorio y menor respuesta inflamatoria, evitando también en muchas oportunidades la anestesia general. En algunos casos, faltan aún estudios randomizados que permitan evaluar la real ventaja de estas técnicas.

En un futuro, la robótica y la tecnología permitirán navegar bajo control visual directo dentro del paciente para llevar a cabo acciones mecánicas, incluso a la distancia utilizando la televisión y los satélites. El nuevo cirujano seguirá tratando como hace 5000 años las anomalías de los tejidos y los órganos por medios mecánicos pero con mínima agresión y máxima precisión. Un tema a considerar será la relación médico paciente y los problemas éticos referidos a la medicina a distancia, al progreso de la tecnología y la presión de la economía en lo que respecta al costo beneficio.

Por último nos dedicaremos a los lugares físicos donde deberían funcionar.

Las diversas especialidades involucradas en las técnicas miniinvasivas comparten similitudes entre ellas, por lo que diversos autores, entre los que se destacan Steve Dawson y Horacio D'Agostino propugnan la creación de Centros MIDAT ("*Minimally Invasive Diagnosis and Therapy Centers*").

Estas similitudes se observan en por lo menos cuatro estamentos, que son:

1. Tipo de pacientes
2. Personal de apoyo
3. Tecnología
4. Espacio físico

1. En lo que respecta al tipo de pacientes, estos son en su mayoría ambulatorios o de corta internación y en todos los casos son pacientes seleccionados.

2. El personal de apoyo (enfermeras, técnicos, administrativos, etc.) tiene un desempeño común

en lo que respecta al manejo de la tecnología y a la preparación del material.

3. La tecnología, en lo que se refiere al equipamiento, coincide en radioscopia, ecografía, videoendoscopia y terapia como la radiotfrecuencia. Así mismo comparte materiales como agujas, alambres, catéteres, *micro devices* o stent.

4. El espacio físico requerido es común en lo que respecta a un sector de preprocedimiento, una sala de procedimiento, un sector de recuperación y consultorios.

Los centros podrán tener la complejidad que la instalación física, el entrenamiento de los profesionales y el flujo de pacientes les permita. Así podrán tenerse salas de baja complejidad (para realizar diagnóstico endoscópico, biopsias percutáneas, colocación de vías centrales y puertos vasculares para quimioterapia), de mediana complejidad (intervencionismo endoscópico, cirugía percutánea terapéutica), o de alta complejidad (para técnicas intervencionistas complejas como colocación de múltiples stents).

La implementación de centros MIDAT posibilita centralizar las intervenciones que requieren similares necesidades operacionales, permite realizar procedimientos combinados (E): percutáneo-endoscópicos) y la creación de nuevas técnicas. Lamentablemente dependerá en nuestro medio de superar "egoísmos feudales".

Relacionado con esto, se considera al **hospital del siglo XXI** como un Centro de Salud de no más de 200 camas, con gran tecnología en diagnóstico y terapéutica, donde la mayoría de los procedimientos se realizan en pacientes ambulatorios, con alojamientos cercanos para pacientes y familiares, con Centros MIDAT y salas de cirugía y terapia intensiva.

Prácticas invasivas mínimas

Procedimientos percutáneos

Colangiografía percutánea transhepática

Drenaje percutáneo de la vía biliar

Colocación de stent metálicos

Otras técnicas

Procedimientos endoscópicos

Colangiografía retrógrada endoscópica

Papilotomía endoscópica

Colocación de stent plásticos

Colocación de stent metálicos

Procedimientos percutáneos

Colangiografía percutánea transhepática

La visualización de la vía biliar puede lograrse por diferentes métodos invasivos y no invasivos, siendo la colangiografía percutánea transhepática uno de ellos (Tabla 1).

La primera colangiografía percutánea transhepática fue realizada en 1921 por Burckhardt y Muller. En 1937 Huard y Do-Xuan-Hop rellenan el árbol biliar mediante la introducción de sustancia de contraste a ciegas, por vía transparietohepática percutánea (CPT).

En la Argentina, Gofí Moreno desarrolló gran experiencia con este procedimiento. Con la incorporación del intensificador de imágenes y televisión en 1962, Glenn logra punzar canalículos finos para opacificar el resto de las vías biliares.

A pesar de la ayuda diagnóstica que presta y debido a las agujas utilizadas –gruesas y rígidas– la frecuencia de complicaciones importantes (hemo y coleperitoneo) hace que su uso se abandone y quede reservado sólo para casos muy especiales de inminente resolución quirúrgica.

Resulta interesante y ofrece un motivo de orgullo, que en su trabajo sobre la historia del intervencionismo biliar, Peter Mueller, Jefe de Radiología e Intervencionismo del Massachusetts General Hospital, nombra como pioneros, entre otros, a 4 médicos Argentinos: Royer, Mirizzi, Mondet y Mazzariello¹.

Estos antecedentes históricos pueden ser una de las causas más importantes, por lo que hoy el intervencionismo biliar en la Argentina lo realice-mos los cirujanos.

TABLA 1
Visualización de la vía biliar

Métodos invasivos

- Colangiografía retrógrada endoscópica
- **Colangiografía transparietohepática**

Métodos no invasivos

- Ecografía
- Ecoendoscopia
- Tomografía helicoidal con contraste
- Reconstrucción 3D tomográfica
- Resonancia magnética
- Colangiorensonancia

Recién en 1968, Otho y Tsuchiya, en la Universidad de Chiba, Japón, inventan una aguja metálica de gran flexibilidad y pequeño calibre, que se emplea actualmente. La gran difusión que adquiere el empleo de la aguja de Chiba se debe a los trabajos y publicaciones de Okuda y col. en 1974.

Es así como en la actualidad, la CPT con aguja de Chiba es un método invasivo, rápido, sencillo, seguro y con un porcentaje mínimo de complicaciones. En nuestra experiencia, nos ha permitido visualizar el árbol biliar en el 98% de los pacientes que presentan dilatación de los conductos biliares y en el 90% de aquellos que no tienen dilatación.

Debido al empleo de la colangiografía retrógrada endoscópica (CRE), y los estudios no invasivos, las indicaciones de la CPT han disminuido en los últimos años, quedando reservadas para el estudio de la vía biliar proximal en tumores altos y como primer paso para la colocación de drenajes o prótesis por vía percutánea en la vía biliar.

Las contraindicaciones de la CPT, son pocas. Los trastornos hemorrágicos graves pueden corregirse generalmente mediante la administración de plaquetas, plasma fresco congelado o factores de la coagulación. La ascitis puede dificultar la realización de la CPT, a pesar de no haberse demostrado que incrementa los riesgos y los antecedentes de reacción alérgica con material yodado, pueden ser paliados con la administración de corticosteroides.

Por otra parte, un porcentaje de pacientes con obstrucción biliar, tiene su bilis contaminada.

Durante la CPT no es infrecuente la creación de una fístula hematóbiliar transitoria. Por este motivo se recomienda el empleo de antibióticos durante 12 horas antes del estudio, empleando aquellos que protejan contra los microorganismos

que se encuentran comúnmente en la bilis. Gram negativos en el 66% de los casos (*Escherichia coli* y *enterobacter aerogenes*) y Gram positivos (especialmente *Streptococo Faecalis*) en el 21%. El resto se compone de flora mixta y anaerobios.

En un reciente análisis de 80 enfermos con obstrucción neoplásica de la vía biliar, realizado por nuestro grupo de trabajo, se analizó el resultado de los cultivos en relación a la edad de los pacientes y el antecedente de instrumentación previa sobre la vía biliar (Tabla N° 2).

De igual manera, al comparar la frecuencia de cultivos positivos con la patología de base, advertimos que los pacientes con tumor de Klatskin presentan aislados bacterianos positivos en el 41% de los casos, siendo esto estadísticamente significativo ($p < 0.05$) en relación al 17% de cultivos positivos en pacientes con obstrucción tumoral de otra etiología.

Por lo expuesto, consideramos que ante un paciente con patología obstructiva de la vía biliar de cualquier etiología en quien se efectúa una instrumentación percutánea debe realizarse profilaxis antibiótica, con ciprofloxacina o ampicilina sulbactam, debido al espectro de cobertura y sensibilidad de estas drogas, y como primer gesto del drenaje, muestra para cultivo y antibiograma.

Es así como, una vez tipificada la presencia de gérmenes y su sensibilidad antibiótica, puede realizarse un tratamiento infectológico correcto.

Pensamos que los pacientes con patología maligna y mayores de 65 años, al igual que los enfermos con tumor de Klatskin, en forma independiente de la edad, deben recibir antibióticoterapia, aún en ausencia de síntomas. La ciprofloxacina en combinación en casos seleccionados con metronidazol, son los antibióticos utilizados por nuestro grupo de trabajo.

TABLA 2
Patología Maligna (80 casos)
Relación entre patología, edad, cultivo y antecedente de instrumentación biliar previa

> 65 años		
Sin instrumentación previa	32 casos	11 con cultivo positivo (34%)
Con instrumentación previa	<u>13 casos</u>	<u>8 con cultivo positivo</u> (61,5%)
Total	45 casos	19 con cultivo positivo (42%)
< 65 años		
Sin instrumentación previa	21 casos	2 con cultivo positivo (9,5%)
Con instrumentación previa	<u>14 casos</u>	<u>9 con cultivo positivo</u> (64%)
Total	35 casos	11 con cultivo positivo (31%)

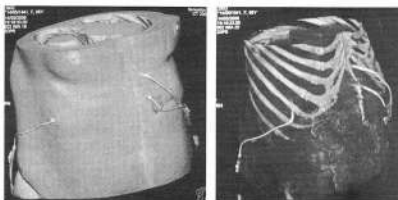


FOTO 1

Reconstrucción 3 D de TC multicorte para observar ingreso intercostal e izquierdo

La ansiedad y el dolor son aliviados con la administración de diazepam y analgésicos. La atropina disminuye la incidencia de náuseas y vómitos durante el procedimiento.

Se emplea para la CPT una aguja N 22 G (0.7mm de diámetro externo) de 15 cm de largo. La selección del sitio de punción apropiado es importante debido a que este también puede ser el sitio de colocación de un catéter de drenaje. Se elige un espacio intercostal derecho en la línea axilar media o anterior, en relación caudal con el seno costodiafragmático (Foto 1).

Después de efectuar antisepsia y anestesia local de la piel y tejido celular subcutáneo hasta el peritoneo, la aguja fina es colocada en el interior del hígado bajo control fluoroscópico, de modo que el extremo de la aguja se dirija hacia el cuerpo vertebral de la D 12, la dirección de la aguja debe ser paralela a la mesa fluoroscópica. Es importante que la aguja no avance en el hilio hepático, porque la punción extrahepática de un conducto puede llevar a un coleperitoneo.

A medida que la aguja es retirada, se inyecta lentamente el material de contraste hasta localizar el sistema ductal. Algunos autores prefieren, en pacientes con dilatación biliar intrahepática, aspirar durante la extracción de la aguja hasta obtener bilis y allí opacificar la vía biliar.

Si el ducto no es encontrado con la aguja de Chiba, la misma es retirada hasta la periferia del hígado, pero no fuera de la capsula y es redireccionada. Esto permite realizar muchos pases con una sola punción en la capsula hepática. Si luego de varios intentos, la vía biliar no es opacificada,

se realizará una nueva punción. No poder realizar la visualización de la vía biliar con esta técnica es muy infrecuente.

Las distintas imágenes que pueden obtenerse al inyectar el medio de contraste en el hígado, son:

1. Dibujo del árbol biliar: Cuando se canaliza un canalículo, el contraste no desaparece y se extiende hasta el hilio.

2. Repleción vascular: La sustancia escapa rápidamente por los vasos alejándose del hilio. Hacia la línea media, venas suprahepáticas, hacia la periferia, vena porta.

3. Relleno linfático: Se visualizan trayectos arrosariados finos que se dirigen a la zona del tronco celiaco. Tardan en evacuarse.

4. Infiltración perihepática: Dibuja los límites o el ligamento, se debe a la extravasación del material de contraste y clínicamente se exterioriza por dolor.

5. Relleno de cavidades intrahepáticas: En caso de estar presentes quistes, abscesos o relleno vesicular.

6. Manchas: Al instilar sustancia de contraste en parénquima hepático.

La cantidad de material inyectado debe ser el necesario para cada caso en particular. Debe permitir ver la totalidad de las vías biliares o hasta un evidente "stop". Aquellas vías muy dilatadas necesitan mayor cantidad de material de contraste. En caso contrario, por falta de cantidad suficiente, en algunas ocasiones simula una obstrucción alta al rellenarse solo las vías biliares intrahepáticas (imagen pseudotumoral).

También es conveniente guiar al paciente en los distintos decúbitos e inclusive finalizar el estudio

colocándolo de pie, para que la sustancia baje desde las vías biliares intrahepáticas, opacifique el colédoco y logre certificar si existe o no pasaje hacia el duodeno.

En casos seleccionados y con vía biliar intrahepática dilatada, la ultrasonografía puede ser empleada para guiar la aguja delgada y si es necesario, también los dilataadores y un catéter biliar, sin utilizar material de contraste. La CPT guiada por ecografía en vías biliares intrahepáticas dilatadas, tiene un éxito cercano al 90% de los casos.

Una vez opacificada, puede observarse una vía biliar de calibre normal, sin imágenes de obstrucción parcial o total y con buen pasaje de la sustancia de contraste al duodeno, o por el contrario pueden identificarse distintas patologías.

La obstrucción maligna completa se caracteriza por una finalización abrupta del conducto. El extremo opacificado del árbol biliar es frecuentemente de contorno irregular y puede presentar un aspecto de punta de lápiz o ser excéntrico y ulcerado. En los casos de obstrucción incompleta, la constricción maligna puede ser excéntrica con respecto a la dilatación proximal, presentar varios centímetros de longitud y puede acompañarse de una desviación hacia la izquierda del conducto común. La altura de una obstrucción frecuentemente ayuda a determinar su etiología.

Harbin¹ y col. en un estudio donde recopilaron la experiencia de varias instituciones, observaron una tasa de complicaciones del 3,28% en 3596 casos. La mortalidad atribuida al método fue del 0,14%.

Las complicaciones más frecuentes fueron (Harbin¹):

Sepsis	1,8%
Coleperitoneo	1,03%
Hemorragia	0,28%

Aunque las características radiográficas de la CPT ayudan a determinar la etiología de una obstrucción completa o parcial, su valor principal consiste en la evaluación de la extensión de la oclusión, el sitio exacto de la misma y, por lo tanto, las posibilidades terapéuticas del tipo quirúrgico, endoscópico o percutáneo.

Por último consideramos importante remarcar que la utilización de la CPT o CRE, no dependerá de la existencia de vía biliar fina o dilatada sino del sitio de la obstrucción.

Drenaje percutáneo de la vía biliar

Un beneficio importante de la colangiografía percutánea transhepática (CPT) consiste en proporcionar, al opacificar la vía biliar, un acceso no quirúrgico al sistema biliar, posibilitando diversos procedimientos percutáneos secundarios.

Durante la década del 50, Terblanche y Praderi desarrollan la descompresión externa del árbol biliar mediante el empleo de tubos en U instalados quirúrgicamente. El drenaje biliar transhepático percutáneo (DBP) como drenaje externo, fue llevado a cabo por primera vez en el año 1952 por Leger. En la década del 70 se desarrollaron nuevas técnicas de colocación percutánea de catéteres, entre otros por Ring y Ferrucci, hasta tal punto que hoy puede pasarse un catéter hasta el duodeno a través de un tumor o colocar una prótesis por vía percutánea en un gran número de pacientes.

Indicaciones

- 1) Descompresión de una obstrucción alta no resecable por cirugía
- 2) Descompresión de una obstrucción baja no resecable por cirugía y con imposibilidad de drenaje endoscópico retrogrado
- 3) Descompresión previa a la colocación de una prótesis metálica percutánea
- 4) Tratamiento combinado percutáneo endoscópico retrogrado
- 5) Descompresión inicial en la colangitis aguda grave (al no poder contar con papilotomía endoscópica, que es el tratamiento de elección)
- 6) Colocación en forma percutánea transhepática de Iridium 192 para braquiterapia de tumores de la vía biliar o tratamiento con fotoluminación
- 7) En casos seleccionados, descompresión previa al acto quirúrgico
- 8) Empleo de esta vía para introducción de stent duodenales o sondas de alimentación (hepatoyunostomía de alimentación)

En los pacientes donde el tumor es irresecable, debido a la extensión tumoral o factores de riesgo quirúrgico, coincidimos con Gibson en que es necesario previo a indicar el tratamiento oportuno, responder a 3 preguntas:

- 1) Está indicada la descompresión biliar?

Muchos pacientes requieren una descompresión biliar por presentar prurito o colangitis. De igual manera, la presencia de ictericia es efectivamente tratada con un drenaje biliar. Salvo en los

pacientes con expectativa de vida menor al mes, el drenaje biliar estará siempre indicado.

2) Descompresión quirúrgica o no quirúrgica?

No existe discrepancia que ante una duda en la posible resección de un tumor biliopancreático debe indicarse el tratamiento quirúrgico. Por otro lado en un paciente con mal estado general se indicará un tratamiento endoscópico si la estenosis es baja o percutáneo si la misma es alta.

Van der Bosch en 1994, publica una comparación no randomizada entre anastomosis biliodigestiva y prótesis de plástico como paliación de la ictericia en estenosis tumorales bajas de la vía biliar. En dicho trabajo concluye que ante una expectativa de vida mayor a 6 meses prefiere el tratamiento quirúrgico, debido a que si bien este presenta mayores complicaciones, internación y mortalidad que el no quirúrgico, ofrece un menor porcentaje de reaparición de la ictericia a largo plazo. En 1997, el trabajo de Trautwan, prospectivo y randomizado, comparando hepaticoyunoanastomosis y stent metálicos expandibles en estenosis tumorales bajas de la vía biliar, no presenta diferencias significativas entre sobrevida y recidiva de la ictericia con ambos métodos, pero sí menor internación, complicaciones y mortalidad con el tratamiento no quirúrgico. Por ello, si los estudios preoperatorios son concluyentes de irresecabilidad, el tratamiento será endoscópico o percutáneo.

3) Drenaje endoscópico o percutáneo?

Las estenosis tumorales irresecables de la vía biliar distal deben ser tratadas de inicio mediante drenaje endoscópico. Bouffet y Ligoury en

un trabajo publicado en 1993 sobre 486 pacientes con estenosis distales, pudieron colocar una endoprótesis en el 81% de los casos, indicando en el 19% restante un drenaje percutáneo. En otra publicación del mismo grupo de endoscopistas biliares, sobre 103 casos con estenosis altas de la vía biliar, sólo pudieron drenar endoscópicamente el 15% de los casos, con una tasa de colangitis postprocedimiento del 25%, por lo que concluyen que el drenaje endoscópico debe ser evitado en las estenosis altas de la vía biliar. En nuestra experiencia, las estenosis altas irresecables son patrimonio del drenaje percutáneo (Gráfico 1).

En cuanto al momento del drenaje percutáneo, puede ser de inicio en tumores altos o bajos con imposibilidad endoscópica, subsecuentes a tratamiento endoscópico (Foto 2), luego de una recidiva post resección con criterio oncológico (Foto 3), o después de un intento de paliación quirúrgico (Foto 4).

GRÁFICO 1

*Paliación en tumores irresecables
(por estudios preoperatorios concluyentes)*

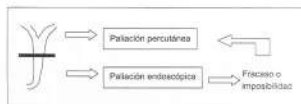




FOTO 3

*Drenaje percutáneo por recidiva tumoral luego de cirugía resectiva
a y b) Estenosis de HYA post duodenopancreatectomía
c y d) Estenosis de asa yeyunal post duodenopancreatectomía*



FOTO 4

*Drenaje percutáneo luego de cirugía paliativa
a y b) Post tubo de Kehr, c) Post colecistoyeyunostomía,
d y e) Post coledocoduodenostomía, f) Post HYA*

Aspectos técnicos

Una vez realizada la CPT y establecido el sitio de la obstrucción y su etiología probable se procede a la colocación de alambres guías y dila-

tadores hasta lograr colocar un catéter. Aunque la obstrucción parezca completa, casi siempre es posible manipular el catéter y la guía de alambre a través de la obstrucción hasta llegar al intestino.

En algunas oportunidades el canaliculo punzado no es el ideal como acceso del drenaje, ya sea porque es muy central, o con un ángulo desfavorable. En estos casos, se colocara una segunda aguja de Chiba en una de las ramas periféricas opacificadas.

Entrar a la vía biliar por un canaliculo periférico es preferible pues reduce las posibilidades de complicaciones hemorrágicas, e ingresar con un buen ángulo favorece las subsiguientes manipulaciones y recambios de drenajes² (Foto 5).

Si la obstrucción no se puede resolver con el procedimiento inicial, se mantiene un drenaje externo durante 24 a 48 h, mediante el empleo de un catéter adecuado suturado a la piel y luego se llevan a cabo intentos similares para atravesar la obstrucción. A menudo estos intentos son exitosos después de uno a dos días de descompresión, probablemente debido a una disminución ulterior del proceso edematoso que acompaña a estas estenosis.

A continuación, el trayecto se dilata sucesivamente hasta que acepte un catéter de 8 a 10 French de diámetro (2,7 a 3,3 mm). En la gran mayoría de los casos, en Centros de experiencia en intervencionismo guiado por imágenes, esto puede lograrse en el primer momento.

Los agujeros laterales proximales del catéter deben encontrarse dentro del sistema biliar por arriba de la obstrucción y los distales en el duodeno. El catéter se sutura a la piel y se conecta una llave de paso de tres vías para permitir los lavados. De este modo la bilis puede drenarse hacia una bolsa o intestino, si la llave de paso se cambia (Foto 6).

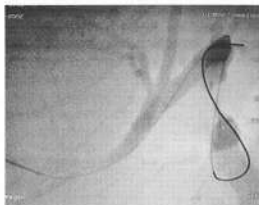


FOTO 5

Ingreso a la vía biliar por un canaliculo periférico

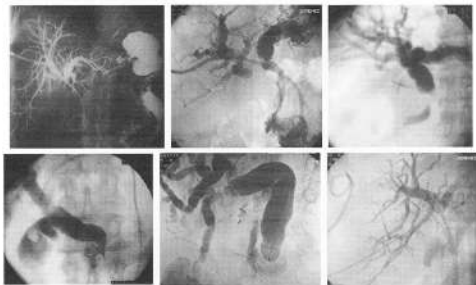


FOTO 6

Drenaje percutáneo de diferentes tumores irresecables

a) Klatskin, b) Vesícula biliar, c) Colangiocarcinoma medio,

d) Cabeza del páncreas, e) Ampuloma, f) Adenopatía hilar de cáncer de cuerpo del páncreas

Drenaje por hepático izquierdo

La utilización del acceso izquierdo puede deberse a preferencias del operador. Este acceso presenta como ventajas la punción del segmento III bajo guía ecográfica, lo que determina el drenaje con una sola punción y el mayor confort de un catéter en el epigastrio en relación a un drenaje intercostal derecho.

Como potenciales desventajas, se observan, la imposibilidad de realizarlo en pacientes con lóbulos izquierdos pequeños o hipotróficos y la dificultad de franquear las estenosis por el ángulo de ingreso.

Las indicaciones de este acceso son:

- Obstrucción del conducto izquierdo con permeabilidad del derecho
- Drenaje combinado con el derecho en obstrucciones del hilio hepático
- Imposibilidad de acceso derecho por masa ocupante

En algunas oportunidades, donde se vea comprometido el *carrefour* hepático, puede realizarse como opción al drenaje bilateral, el drenaje con catéteres articulados, con iguales resultados, presentando como ventaja un solo acceso (Foto 7).

En la actualidad, una vez conseguida la colocación del drenaje transtumoral, se recomienda el empleo de prótesis metálicas expansibles.

Otros procedimientos técnicos

En pacientes seleccionados, donde no este indicado o no pueda conseguirse un stent metálico, y se ha colocado un drenaje percutáneo, se podrá analizar la posibilidad de adjuntar al drenaje, en forma subcutánea un **puerto implantable**, con el fin de poder realizar lavados secuenciales para mantener el catéter permeable y evitar la salida al exterior del mismo. En nuestra experiencia, tuvo el inconveniente de presentar en algunos pacientes, salida del material biliar en la unión entre el puerto y el catéter, con el consiguiente cuadro de infección local¹⁹.

Si no se puede salvar la estrechez y si el drenaje solo es posible hacia el exterior, con frecuencia el drenaje se desprenderá de su sitio. Para estos casos donde no se puede pasar la estenosis con los medios habituales, puede utilizarse el **auxilio de la colangioscopia percutánea trans-hepática**, y si aun así no puede franquearse queda la posibilidad de realizar una **hepatogastro-anastomosis percutánea endoscópica**. En nuestra experiencia, resultó una técnica compleja y de dudoso costo beneficio para pacientes con muy escasa sobrevida. Coincidimos con el grupo canadiense que la creara, en que la utilización (como hemos realizado en una oportunidad) de visión laparoscopia disminuye el riesgo de lesionar la

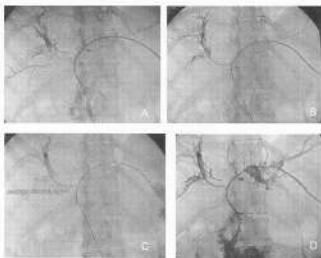


FOTO 7

Colocación de catéteres articulados

- a) Ingreso izquierdo, b) Pasaje de un alambre hacia el lóbulo derecho, c) Catéter interno colocado, d) Ambos lóbulos drenados por izquierda

arteria coronaria estomáquica durante el procedimiento. En la actualidad, se puede realizar en forma endoscópica con el auxilio de la ecoendoscopia.

Los procedimientos quirúrgicos invasivos mínimos, como la endoscopia o percutánea, pueden resolver prácticamente todos los casos de patología biliar maligna irresecable. En el pequeño porcentaje de pacientes donde estos métodos fracasan o son técnicamente imposibles, puede tener cabida la **aplicación de procedimientos combinados percutáneo endoscópicos** como opción terapéutica.

El primer procedimiento combinado percutáneo endoscópico fue descrito por Peter Cotton en 1981 para la estenosis de la papila de Vater. El término "*rendez vous*" fue utilizado por primera vez por Sommer en 1987 y popularizado por Gatas en 1992 para denominar al "encuentro" entre el alambre guía y el endoscopio en un caso de patología pancreática.

En nuestra experiencia inicial con esta técnica, presentada en la Academia Argentina de Cirugía en el 2001, la utilizamos para tratar dos casos de stent biliar y duodenal simultáneo, un caso de una hepatogastroanastomosis percutáneo endoscópica y en un caso complejo de estenosis biliar con colocación de stent metálico⁴.

Complicaciones de la colangiografía y el drenaje percutáneo de la vía biliar

Hemorragia

La presencia de hemobilia luego de la instrumentación biliar es frecuente, ocurriendo en el 16% de los

casos. Hemorragias severas, que requieran transfusión se observan en el 3% de los pacientes⁵.

La hemorragia es en general autolimitada si la coagulación del paciente es aceptable. En caso de persistir, será necesario la transfusión y evaluar cambiar el drenaje por otro de mayor diámetro (un aumento entre 2 y 4 french con respecto al catéter inicial), con el propósito de taponar el trayecto. El catéter deberá ser irrigado regularmente con solución salina para mantener el drenaje permeable y la vía biliar libre de coágulos. A pesar de esto, las hemobilias severas cursan con aumento de la bilirrubina por acumulación de coágulos en la vía biliar (Foto 8).

Si la hemobilia persiste o el paciente tiende a la descompensación, se deberá realizar una arteriografía con eventual embolización superselectiva. La cirugía no es una buena opción inicial para el tratamiento de esta complicación.

Otras complicaciones

Con menor frecuencia puede observarse laceración hepática, complicaciones torácicas como resultado de un drenaje transpleural, y pancreatitis.

La repercusión pancreática luego de un drenaje biliar constituye un evento ampliamente estudiado en los procedimientos endoscópicos, no así luego de instrumentación percutánea⁶ (Foto 9).

En un reciente trabajo de nuestro grupo, presentado en las Jornadas de Otoño de ésta Asociación en 2005, evaluamos la frecuencia de respuesta inflamatoria pancreática (RP) posterior al drenaje percutáneo interno-externo de la vía biliar ex-

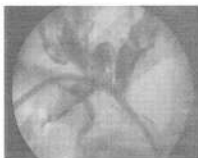


FOTO 8

Hematoma parietal y hemobilia con coágulos dentro de la vía biliar



FOTO 9

Otras complicaciones del drenaje biliar

a) Pancreatitis aguda, b) Biloma, c) Absceso hepático

presada como hiperamilasemia (HA) y/o pancreatitis aguda (PA).

Analizamos 264 pacientes con 295 drenajes transpapilares y 55 pacientes con stents metálicos biliares que llegaban al duodeno. Observamos un 12,1% de respuesta pancreática, presentando sólo hiperamilasemia el 8,7% y pancreatitis aguda el 3,4%. El diámetro del drenaje utilizado, la cantidad de catéteres colocados, la edad de los pacientes y el tipo de tumor tratado no presentaron relación significativa con la aparición de respuesta pancreática. Un paciente falleció por evolución de la pancreatitis aguda (0,3%).

Por otra parte, el dolor luego de un drenaje intercostal derecho puede determinar el uso de bloqueo del nervio intercostal. El mismo puede realizarse en el espacio intercostal, cerca de la entrada del catéter, o en la región paravertebral derecha a nivel de D 8, 9 y 10. El anestésico utilizado es la bupivacaína al 0,5% y las complicaciones del método más frecuentes son el neumotórax (0,5%) y la hipotensión (4,6%)⁶.

Complicaciones menores como escasa hemo-bilia, fiebre y bacteriemia esporádica pueden observarse hasta en el 80% de los pacientes.

Dentro de las complicaciones alejadas, la oclusión de la endoprótesis es la más importante. Los catéteres que atraviesan el tumor y llegan al duodeno no se desplazan con facilidad, salvo que el paciente tiree de ellos. La migración de stent metálicos no recubiertos es excepcional.

Stent metálicos

El tratamiento de la ictericia tumoral mediante prótesis metálicas evita la permanencia de catéteres hacia el exterior, y en casos endoscópicos el re-

cambio de stent plásticos, mejorando la calidad de vida del paciente, disminuyendo las complicaciones infecciosas y evitando el dolor que pueden producir los drenajes.

Las prótesis son llamadas "stent" por Charles Stent, dentista británico del siglo XIX que diseñó moldes para dientes postizos. Desde entonces su apellido se generalizó y se utiliza para denominar estructuras de sostén como las prótesis.

Existen dos tipos de stent metálicos, las prótesis expansibles por balón y los stent autoexpansibles. Estos últimos son los utilizados en la vía biliar.

Por otra parte los stent pueden ser recubiertos por una membrana elástica (stent recubiertos) o no (stent no recubiertos).

La utilización de stent recubiertos para el tratamiento de obstrucciones irresecables periampulares es aún un tema de controversia. Si bien las tasas de permeabilidad son mejores, presentan complicaciones inherentes a la membrana. Estas son la migración (observada entre el 6 y el 13% de los casos), la colecistitis aguda, (reportada entre el 3 y el 12% de los pacientes tratados) y la pancreatitis aguda (2 al 10%).

El porcentaje de permeabilidad al año de los stent recubiertos se ubica entre un 60 y 78%, superando a los stent no recubiertos que presentan cifras de permeabilidad al año entre el 41 al 63% (Tabla 3). La oclusión de los stent no recubiertos es por *ingrowth* tumoral a través de la malla del stent y por acumulación de barro biliar (que se adosa al *biofilm* de bacterias producido en la malla del stent). En los stent cubiertos, la oclusión se debe a la acumulación de barro, que se veía en un porcentaje superior a lo observado en los stent sin membrana.

TABLA 3
Permeabilidad de stent metálicos

Autor	Año	Tipo	N° de pacientes	Permeabilidad en meses (% de stent permeables)		
				3 %	6 %	12 %
Shah, R ¹³	2003	NR	145	80	74	63
Isayama, H ¹⁵	2004	NR	55	79	67	52
Isayama, H ¹⁵	2004	R	57	98	87	76
Kahaleh, M ¹⁴	2005	R	80	90	82	78
Gandini, R ⁶	2005	NR*	87	86	71	48
Han, Y ¹²	2006	NR	17	75	61	41
Yoon, W ¹⁷	2006	NR	41	83	66	42
Yoon, W ¹⁷	2006	R	36	83	78	60
Krokidis, M ¹⁶	2007	NR	80	—	64	50
Krokidis, M ¹⁶	2007	R	80	—	79	67
Relatores**	2007	NR	198	84	63	42

NR: no recubierto

R: recubierto

* Implantados en el drenaje inicial.

** En 15 enfermos se colocaron stent recubiertos.

Ya sean recubiertos o no, los stents pueden colocarse en un segundo tiempo luego de un drenaje percutáneo con catéter o durante el drenaje inicial. De igual manera, pueden colocarse de inicio o durante el recambio de un stent plástico endoscópico. No existe diferencia en los resultados con ambas técnicas (Tabla 3).

En 1996, Lammer y col.⁷ presentaron un estudio con 52 pacientes tratados en "un paso", colocando el stent sin drenaje biliar previo. El objetivo de la técnica en "un paso" es reducir el número de reintervenciones, mejorando la calidad de vida del paciente. Por otra parte, esto contribuye a disminuir los días de internación, mejorando los costos de hospitalización.

Sin embargo, en nuestra experiencia, el 90% de los stent colocados se realizaron en un segundo tiempo luego del drenaje inicial. Esto se debió al mal estado general del paciente en el momento del primer drenaje, a la presencia de un cuadro infeccioso biliar inicial, o a la imposibilidad de contar con un stent en el momento del primer drenaje.

Por ello, para lograr un buen resultado con esta técnica, la colocación del stent en un paso, es necesario realizar una selección del paciente. Coincidimos con Gandini⁶, en que debe realizarse sólo en pacientes en buena condición clínica, con

menos de 15 mg/dl de bilirrubina y cuando la canulación de la vía biliar haya sido sencilla.

En cuanto a las indicaciones del stent metálico, clásicamente han sido los pacientes con obstrucción biliar maligna irresecable en pacientes con aceptable expectativa de vida. En nuestra opinión, la indicación es en pacientes irresecables y buen *performance status*, independientemente de su expectativa de vida.

Por ello, en lo que respecta al cáncer del páncreas, aproximadamente el 50% de los pacientes con este tumor, presentan enfermedad metastásica (estadio IV), y su promedio de vida luego del diagnóstico es de 6 meses. En este grupo tenemos a pacientes con grandes tumores y mal estado general (10% de los casos), en quienes la colocación de un stent plástico para paliar la ictericia o una conducta expectante de sostén es suficiente. Pero en el otro 40% de este grupo, con mejor *performance status*, la expectativa de vida es superior a 3 meses, en ellos, la colocación de un stent metálico, mejora los resultados.

Por otra parte el 35% de los pacientes con tumor pancreático, presentan un estadio III, con enfermedad localmente avanzada, que no tienen indicación de cirugía resectiva. Estos pacientes tienen una supervivencia promedio de 12 meses, si

se instauran tratamientos locales y sistémicos adecuados. Debido a esto, diversos estudios randomizados han demostrado claramente la ventaja de stent metálicos en este grupo de pacientes.

Durante mucho tiempo, la colocación de stent metálico estuvo ligada a sinónimo de irreseccabilidad. En la actualidad, el stent puede colocarse en pacientes *borderline*, donde se indique una terapia de neoadyuvancia, que en caso de ser efectiva puede llevar al paciente a una resección oncológica.

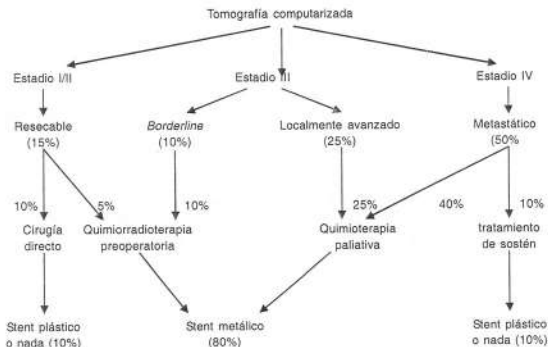
Mullen y col⁶ han disipado el mito acerca de que los stents metálicos dificultaban o complicaban la duodenopancreatectomía. Por ello, compartimos la idea del grupo de Cirugía Oncológica del MD Anderson, de indicar el stent metálico también en el grupo de pacientes con ictericia obstructiva sintomática e indicación de duodenopancreatectomía, que pueda demorar más de 6

semanas, como en los casos donde uno necesita una neoadyuvancia con quimiorradioterapia. Mas aun, dicho grupo de estudio de cáncer pancreático propone la utilización de stents recubiertos para reducir la posibilidad de "ingrowth" entre el intersticio del stent y para facilitar su extracción durante la cirugía oncológica.

En lo que respecta a la técnica de la colocación de la prótesis, preferimos dejar el stent metálico atravesando la papila. Coincidimos con Morgan y Adams² en que al colocar el extremo distal por encima del esfínter de Oddi, podría condicionar una torsión de la vía biliar con posterior obstrucción de la misma. Por otra parte, al dejar el stent ofrecido al duodeno, permite un eventual retratamiento endoscópico y en caso de colocar un stent duodenal, facilita el drenaje biliar en él.

Desde hace 4 años no dilatamos con balón de alta presión antes de colocar el stent, pues la dilatación aumenta la posibilidad de hemobilia y no mejora los resultados debido a la gran fuerza radial de los nuevos stent. Por esto, y considerando

GRÁFICO 2
Indicación de stent metálico en pacientes con cáncer del páncreas
(Modificado de Mullen y col.⁶)



*Los porcentajes son aproximados



FOTO 10
Técnica en "T"

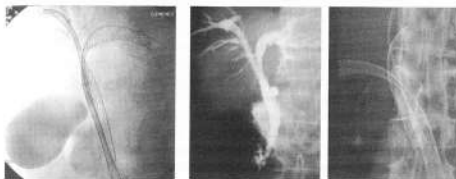


FOTO 11
Técnica en "Y"
Con doble y triple stent

que las prótesis metálicas llegan a su diámetro nominal de 10 mm luego de 24 a 36 horas de colocadas, preferimos dejar un catéter por encima del stent por 48 horas, retirándolo, de no mediar complicaciones, por consultorio externo, sin necesidad de control radiológico.

En las obstrucciones que involucran ambas ramas biliares, se deben colocar más de un stent. Estos pueden colocarse en "T" o en "Y".

La técnica en "T" consiste en colocar un stent del hepático derecho al izquierdo y otro del hepático derecho a la ampolla, llegando al duodeno. (Foto 10). En la configuración en "Y", se colocan las prótesis desde los hepáticos derecho e izquierdo hacia distal, dejando uno de ellos, en general el derecho, pasando la papila. Si bien no hay diferencias significativas en los resultados con estas técnicas, preferimos la técnica en "Y", pues en caso de oclusión, permite una resolución más sencilla (Foto 11).

A éstas técnicas, se agrega la posibilidad de colocar stent metálicos en configuración tipo lirio ("Lily") para tratar también estenosis malignas del hilio hepático¹⁰. La técnica consiste en colocar en coledoco distal, pasando la papila un stent de 12mm de diámetro y, como ramas dentro de un florero, se colocan stents de 8mm en cada conducto biliar estenosado finalizando en el stent distal. Como ventaja permitiría un mejor acceso posterior endoscópico en caso de obstrucción y como desventaja el mayor costo (se agregaría una prótesis más) y la colocación de prótesis de 8, en lugar de las de 10 mm con la posibilidad teórica de una mayor tasa de oclusión.

En cuanto a los resultados clínicos, en una reciente publicación del grupo de Barcelona¹¹, randomizaron un grupo de pacientes con obstrucción maligna biliar irresecable, comparando el drenaje por stent metálico colocado por vía percutánea versus paliación con stent plástico endoscópico. Observaron que el éxi-

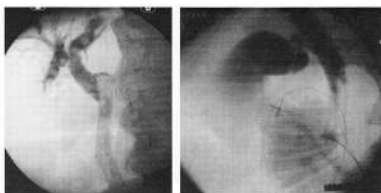


FOTO 12

Obstrucción de stent metálico

- a) obstrucción por "barro" biliar (Stent mal colocado),
 b) Obstrucción por crecimiento tumoral a través de la malla del stent

to terapéutico fue mayor en el grupo percutáneo ($p < 0.03$), existiendo más complicaciones en éste grupo (61% vs. 35%), pero sin evidenciar diferencias significativas en la supervivencia a 30 días. Por otra parte, la supervivencia media de los pacientes tratados por stent fue significativamente mayor ($p < 0.02$), siendo el único indicador independiente de supervivencia.

Este interesante trabajo, demuestra que, como es sabido, el drenaje endoscópico tiene menores complicaciones que el percutáneo, pero, las ventajas del stent metálico son tan grandes, que aun así, mejora las condiciones y calidad de vida del enfermo terminal. Por ello, independientemente de la vía utilizada (endoscópica para los tumores bajos y percutánea en los altos), la colocación de stent metálicos mejora los resultados en pacientes con aceptable *performance status*.

En pacientes con obstrucción maligna biliar, la bilirrubina sube aproximadamente 6 g/dl por semana¹⁸, volviendo a valores normales un mes después del drenaje, en el 96% de los pacientes resueltos con stent¹⁹.

En la actualidad se está investigando la utilización de stent con drogas antineoplásicas para mejorar su permeabilidad a largo tiempo. Futuros trabajos determinarán su verdadera utilidad.

Manejo percutáneo de stents metálicos ocluidos

(Colocados en forma percutánea o endoscópica en la vía biliar)

La obstrucción de prótesis metálicas colocadas para la paliación de tumores que comprometen la

vía biliar, puede deberse a oclusión por barro biliar, o más frecuentemente por crecimiento tumoral a través de la malla del stent, "ingrowth", o por invasión de los extremos del mismo, "overgrowth" (Foto 12).

En caso de oclusión de un stent, es importante realizar una ecografía o tomografía para determinar que rama biliar está dilatada y descartar la presencia de colecciones intrahepáticas.

La evaluación y terapéutica percutánea de los stents ocluidos se realiza cuando el manejo endoscópico no es posible o la obstrucción es alta.

Si los conductos del lóbulo drenado por el stent están dilatados, indican una obstrucción del stent y debe colocarse uno nuevo por dentro del anterior. La técnica consiste en realizar la canulación biliar en forma periférica para contar con suficiente espacio para facilitar la colocación del mismo.

Por el contrario si el conducto dilatado es el contralateral al drenado, en general los segmentos izquierdos, se debe a progresión proximal de la enfermedad, debiéndose drenar el lóbulo dilatado, atravesar la malla del stent colocado anteriormente, y luego de dilatarlo con balón de alta presión, colocar el nuevo stent por entre la malla del anterior.

Otra complicación alejada es la obstrucción duodenal por invasión tumoral en pacientes que recibieron paliación invasiva mínima de la ictericia con anterioridad. Este problema se aprecia en particular, en pacientes que presentaron un largo período de sobrevida. Como dicha obstrucción se

observa en el estadio final de la enfermedad, en la actualidad se aconseja el tratamiento con stent metálico expandible duodenal, colocado en forma oral o percutánea²⁰.

Guías de calidad para la colangiografía y el drenaje biliar percutáneo

En los últimos años el avance de los métodos de diagnóstico por imágenes posibilitó no solo el reconocimiento de tumores biliopancreáticos y su relación con diferentes estructuras anatómicas sino también el desarrollo de procedimientos miniinvasivos.

De igual manera estos procedimientos han determinado una disminución en la morbilidad, en la estadía hospitalaria y, en definitiva, en los costos de salud.

Por ello, la realización de estándares de calidad, constituyen una herramienta eficaz para el manejo de esta patología.

El primer paso consiste en definir los elementos analizados. De esta manera definimos a la colangiografía percutánea transhepática como un procedimiento diagnóstico, que involucra colocar una aguja estéril, fina y flexible, dentro de una rama biliar periférica, bajo guía ecográfica y/o radioscópica, seguida de la inyección de material de contraste, con el propósito de delinear la anatomía biliar.

De igual manera, definimos al drenaje biliar percutáneo transhepático como un procedimiento terapéutico, que consiste en la canulación estéril de una rama biliar periférica, seguida de la manipulación radiológica de alambres, introductores y catéteres dentro de la vía biliar. La colocación de un drenaje o un stent para drenaje externo o interno completan el procedimiento.

Las tasas de éxito mínimas aceptadas por la Sociedad Americana de Intervencionismo (SIR), según sus últimas Guías de Calidad, publicadas en el año 2003, figuran en la Tabla 4.

Las complicaciones se estratifican en complicaciones menores y mayores.

Complicaciones menores:

A. Sin tratamiento y sin consecuencias

B. Terapia ambulatoria, sin consecuencias, puede requerir internación de un día para observación

Complicaciones mayores:

TABLE 4
Guías de calidad en el manejo percutáneo de la vía biliar
Tasas de éxito mínimas aceptadas
(Modificado de la SIR)

	Umbral mínimo %
Opacificar conductos dilatados	95
Opacificar conductos no dilatados	65
Canular conductos ya opacificados dilatados	95
Canular conductos ya opacificados no dilatados	70
Colocar un drenaje transtenótico	90
Permeabilidad de stent metálicos a los 6 meses	50

TABLE 5
Guías de calidad en el manejo percutáneo de la vía biliar
Tasas de complicaciones mayores máximas aceptadas
(Modificado de la SIR)

	Máximo publicado %	Máximo sugerido %
Colangiografía percutánea transhepática	2	4
(Sepsis, colangitis, derrame biliar, hemorragia o neumotorax)		
Drenaje percutáneo transhepático		
Sepsis	2,5	5
Hemorragia	2,5	5
Infecciones (abscesos, peritonitis, colangitis, pancreatitis)	1,2	5
Pleural	0,5	2
Muerte	1,7	3

C. Requiere alguna terapéutica, con hospitalización de 48 horas

D. Requiere hospitalización mayor a 48 horas o aumento del nivel de complejidad (necesidad de Terapia Intensiva)

E. Secuelas permanentes

F. Muerte

En lo que respecta a los estándares de calidad en relación a las complicaciones mayores, la SIR aconseja como umbrales máximos, los expresados en la Tabla 5.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mueller P. Biliary Interventions: A Historical Perspective. *Seminars in Interventional Radiology*. 1996; 3: 197-200.
- Morgan R, Adam A. Malignant biliary disease: Percutaneous Interventions. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* 2001; 3: 147-152.
- Wiedmann M, Dietrich A, Caca K, et al. Combined percutaneous transhepatic biliary drainage with port implantation for management of patients with malignant biliary obstruction. *Gastrointest Endoscopy* 2004; 60: 117-120.
- Giménez M, Uehara H, Berkowski D y col. Tratamiento combinado percutáneo endoscópico en patología biliar. *Rev Argent Cirug* 2002; 83: 51-58.
- Al Baharani A, Holt A, Hamade A, et al. Acute pancreatitis: an under recognized risk of percutaneous transhepatic distal biliary intervention. *HPB* 2006; 8: 446-450.
- Culp W, McCown T, DeValdenebro M et al. Paravertebral block: An improved method of pain control in percutaneous transhepatic biliary drainage. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29: 1015-1021.
- Lammer J, Hausegger K, Fluckiger F, et al. Common bile duct obstruction due to malignancy. Treatment with plastic vs metal stents *Radiology* 1996; 201: 167-172.
- Gandini R, Pipitone V, Fabiano S, et al. Management of biliary neoplastic obstruction with two different metallic stents implanted in one session. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28:48-52.
- Mullen J, Lee J, Evans D, et al. Pancreaticoduodenectomy after placement of endobiliary metal stents. *J. Gastrointest Surg*. 2005; 9: 1094-1105.
- Kumar N, LaBerge J, Perlman R, et al. Lily configuration of Metallic Stent for the Treatment of Malignant Biliary Strictures. *JVIR* 2007; 18S: 126.
- Pinol V, Castells A, Bords J, et al. Percutaneous self expanding metal stents versus endoscopic polyethylene endoprostheses for treating malignant biliary obstruction: randomized clinical trial. *Radiology* 2002; 225: 27-34.
- Han Y, Kim M, Kim Y, et al. Percutaneous insertion of Zilver stent in malignant biliary obstruction. *Abdom Imaging* 2006; 3: 215-222.
- Shah R, Howell D, Desllets D, et al. Multicenter reandomized trial the Z stent compared with the Wallstent for malignant biliary obstruction. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 830-836.
- Kahaleh M, Tokar J, Conaway M, et al. Efficacy and complications of covered Wallstent in malignant distal obstruction. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 528-533.
- Isayama, H; Komatsu, Y; Tsujino, T et al. A prospective randomized study of covered vs. uncovered diamond stents for the management of distal malignant biliary obstruction. *Gut* 2004; 53: 729-734.
- Krokidis M, Fanelli F, Hatzidakis A, et al. Mesh Metallic Stents vs. ePTFE Covered Stents in Malignant Biliary Disease palliation: Results in 160 patients. *JVIR* 2007; 18S:5.
- Yoon W, Lee J, Lee W, et al. A comparison of covered and uncovered wallstents for the management of distal malignant biliary obstruction. *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 1001-1003.
- Mansfield S, Sen G, Oppong S, et al. Increase in serum bilirubin levels in obstructive jaundice secondary to pancreatic and perampullary malignancy. *HPB* 2006; 8: 442-445.
- Indar A, Lobo D, William A, et al. Percutaneous biliary metal stenting in malignant obstructive jaundice. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15: 915-919.
- Kawamoto H, Ishii Y, Nakagawa M, et al. Analysis of longterm survivors with metallic stent inserted for malignant biliary stenosis. *J. Hepatobiliary Pancreat Surg* 2003;10: 95-100.

ENDOSCOPIA

Los cánceres biliopancreáticos tienen mal pronóstico, con una supervivencia media de 6 a 12 meses. La resección curativa es, a menudo, imposible debido a la invasión tumoral, local o a distancia, en el momento del diagnóstico.

Así, en la mayoría de los enfermos, solo pueden efectuarse procedimientos paliativos para restablecer el flujo biliar y otorgarle a los pacientes mejor calidad de vida.

El drenaje endoscópico del árbol biliar es un procedimiento ampliamente utilizado en el manejo paliativo de los tumores biliopancreáticos irresecables.

Si bien desde el primer implante protésico en 1979, los progresos respecto de la técnica y los materiales han sido una constante, el mayor inconveniente de estos procedimientos continúa siendo la obstrucción del stent¹.

La experiencia ha señalado que si bien las prótesis plásticas constituyen una alternativa probada en obstrucciones bajas del árbol biliar, no es el tratamiento paliativo ideal en tumores hiliares. Por ello, es necesario evaluar de manera objetiva las posibilidades de la endoscopia y compararlas con otras técnicas paliativas como la cirugía convencional, laparoscópica y percutánea para decidir la mejor conducta.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

La primera canulación endoscópica de la papila con visualización del árbol biliar fue efectuada con éxito por Mc Cune en 1968 con un endoscopio de

visión frontal. En 1970, la aparición de las fibras de visión lateral, permitieron la realización de esfinterotomías¹.

Los avances en ecografía, tomografía y resonancia magnética, desplazaron a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) como método diagnóstico, sin embargo, la constante evolución de los procedimientos miniinvasivos hace que la CPRE constituya un pilar fundamental en el tratamiento de enfermos con obstrucciones biliares.

La CPRE y sus procedimientos asociados no son inocuos, por el contrario son métodos que registran morbilidad propia. Así se observa una morbilidad variable entre 3.9% para la CPRE diagnóstica y 8.3% para la terapéutica, con una mortalidad global del 1%².

Por ello, una vez efectuado el diagnóstico patológico, presuntivo o definitivo, mediante métodos no invasivos, deberá evaluarse si la CPRE puede ser útil para confirmarlo (biopsia, cepillado) o para tratar la afección subyacente.

Indicaciones de la CPRE en neoplasias biliopancreáticas

- Colangitis aguda
- Estudio en ictericia obstructiva
- Estudio complementario en lesiones biliares diagnosticadas por otros métodos
- Biopsias, citología cepillado
- Drenajes biliares prequirúrgicos y paliativos

En casos especiales se han agregado procedimientos como:

- Braquiterapia endoscópica (5-10 minutos de exposición)
- Terapia fotodinámica (Tratamiento del colangiocarcinoma)
- Empleo de *miniscopes* (Con diámetros externos de 3-3.4mm con canales operadores de 1.2-1.8 mm).

Técnica

Posición del paciente en decúbito lateral izquierdo. Sedoanalgesia.

Endoscopia digestiva alta: el examen comienza con la visualización del esófago, estómago y duodeno hasta ubicar la papila mayor y menor con endoscopio de visión lateral.

Canulación de la papila mayor mediante la utilización de catéteres de rigidez variable hasta algunos con puntas dirigibles. Se llega a la ubicación óptima del instrumento cuando la papila se



FOTO 13

CPRE en cáncer de cabeza del páncreas

ubica en el centro del campo de visión y la punta del catéter puede dirigirse frontalmente hacia el orificio. Con frecuencia es necesario hacer una pequeña corrección del ángulo de la punta del catéter para visualizar el conducto en forma selectiva debido a las variaciones en los orificios de apertura. Si bien la ubicación habitual de la papila es en la cara interna de la segunda porción duodenal puede ser difícil de visualizar. En algunos casos puede encontrarse en la rodilla inferior del duodeno, en cuyo caso se requieren endoscopios de mayor longitud. En casos de infiltración duodenal, la papila puede ser imposible de canular. En estos casos puede recurrirse a la colangiografía transparietohepática para efectuar procedimientos combinados *"rendez vous"*³.

La inyección de contraste se realiza en forma retrógrada, de ahí su nombre, para opacificar el árbol biliar y el conducto pancreático.

Radiografías: los hallazgos se documentan por medio de radiografías que se obtienen de acuerdo a un esquema preestablecido. Así se obtienen películas preliminares de la región ampular, placas de los conductos llenos, radiografías de las regiones sospechosas o patológicas. De igual manera debe observarse, mediante radioscopia, la fase de reflujo y la motilidad papilar (Foto 13).

Tasa de éxito

En manos experimentadas puede encontrarse la papila en el 98% de los casos. Puede presentarse dificultades en el caso de tumores papilares exten-

sos y estenosis duodenales o bien si la papila se ubica dentro de un divertículo duodenal.

Sin embargo la tasa de éxito no supera el 85% en los enfermos con antecedentes de gastrectomías tipo Billroth II, ya que no siempre puede llegarse a la papila debido a la posición anatómica que adquieren las asas luego de la cirugía.

La frecuencia de éxito para intubar la papila aumenta con la experiencia de operador. Aún así, en endoscopistas avezados alcanza cifras cercanas al 90%. Una forma de aumentar esta tasa es canular previamente la ampolla con un alambre 0.035", sobre el cual se avanza el catéter definitivo.

Complicaciones

La falta de experiencia del operador y en especial el reducido volumen de procedimientos realizados mensualmente, son los factores de riesgo más importantes, las complicaciones más frecuentes, se observan en la Tabla 6.

El conocimiento de las posibles complicaciones es el requisito más importante para su prevención.

La pancreatitis aguda post CPRE debe diferenciarse de las hiperamilasemias transitorias que se presentan entre el 40 y 75% de los casos. Estas no producen síntomas y desaparecen en las primeras 24-48 hs, al igual que el aumento de la lipasa y la elastasa³.

El riesgo de complicaciones por el uso de sustancias de contraste no depende de la composición iónica o no, sino de la administración más o menos cuidadosa. Por ello, debe evitarse la inyección de cantidades mayores a las que puede tolerar el conducto pancreático y evitar el lleno repetido del mismo cuando no puede visualizarse el colédoco. No es posible prevenir una pancreatitis con la administra-

ción previa de somatostatina y tampoco favorece la curación una vez establecida la complicación.

La colangitis ocurre cuando el drenaje del contraste se produce con lentitud por la presencia de estenosis no canuladas. Los patógenos involucrados con mayor frecuencia son enterobacterias y pseudomona aeruginosa. Por este motivo es particularmente importante la correcta desinfección del equipo previa al procedimiento.

La medida más importante que debe tomarse al diagnosticar, durante el procedimiento, una obstrucción canalicular, es la eliminación del obstáculo.

Hallazgos endoscópicos en la papila y el duodeno

No es raro que el examen preliminar del estómago y duodeno demuestren hallazgos principales y secundarios de importancia. En especial si no se ha efectuado una endoscopia alta previa.

Así, el desplazamiento del antro piloro o la compresión duodenal indican la presencia de una masa ocupante de espacio en el páncreas que causa la colestasis. El diagnóstico puede confirmarse con biopsia a través de la pared duodenal infiltrada.

De igual manera, al inspeccionar la papila, deben buscarse variantes anatómicas. La papila menor habitualmente se ubica 1 o 2 cm por arriba de la mayor. Las anastomosis biliodigestivas se observan como orificios circulares o hendiduras.

El diagnóstico de tumores ampulares no es difícil cuando se trata de masas que crecen por encima de la superficie. Sin embargo, es más complejo cuando el tumor es predominantemente intramural. En estos casos solo puede confirmarse luego de la papilotomía por medio de una biopsia en asa de los bordes del tumor que entonces quedan expuestos.

Colangiografía normal, variantes y anomalías

El límite superior del calibre normal de los conductos biliares extrahepáticos medido por CPRE varía entre 7-10 mm.

Estudios radiológicos y manométricos combinados han demostrado que, incluso en ausencia de colestasis extrahepática, el diámetro canalicular y la diferencia de presión de ellos aumenta con la edad.

Entre las variantes anatómicas halladas en este estudio pueden mencionarse divertículos duodenales y yuxtapapilares, dilataciones quísticas de la via

TABLA 6
Complicaciones más frecuentes de la CPRE

	%
Pancreatitis	0.7-7.4
Pancreatitis necrotizantes	0.1
Colangitis	0.6-0.8
Lesión del tubo digestivo	0.07-0.4
Mortalidad	0.001-0.8

biliar intra y extrahepáticas, conductos hepáticos múltiples y variaciones en la inserción del cístico.

Estenosis neoplásica del árbol biliar

Las estenosis del árbol biliar dan como resultado signos clínicos y bioquímicos de colestasis de intensidad variable, en general dependientes del grado de obstrucción canalicular.

Durante una CPRE no puede diferenciarse carcinomas ductales primarios de estenosis causadas por metástasis con infiltración tumoral. Sin embargo, los antecedentes, la investigación de la región circundante, la biopsia directa y la biopsia con aguja fina dirigida con ecografía ayudan a la diferenciación.

En el capítulo de procedimientos percutáneos, apartado colangiografía percutánea transparieto-hepática, se ilustra sobre las diferentes imágenes tumorales en vía biliar; las cuales son idénticas a las observadas por éste método.

Tumores intrahepáticos

En forma independiente del tamaño tumoral, puede observarse desplazamiento de estructuras, estenosis y obstrucciones.

Las obstrucciones ductales que se ahúsan en forma cónica, son indicativas de metástasis intrahepáticas. Por el contrario los desplazamientos arqueados de los conductos intrahepáticos no permiten diagnósticos diferenciales ya que pueden estar presentes en hemangiomas, abscesos, adenomegalias (Enfermedad de Hodgkin) o carcinomas de órganos adyacentes.

El árbol biliar en enfermedades pancreáticas

La estrecha relación topográfica entre la porción pancreática del colédoco y la cabeza del páncreas es el motivo del frecuente compromiso del colédoco en enfermedades pancreáticas.

La localización más frecuente de los carcinomas pancreáticos es en la región cefálica y en la papila de Vater y por ende, con suma frecuencia se encuentra involucrado el colédoco.

Prótesis endoscópicas. Prótesis plásticas

Las prótesis plásticas son tubos huecos fabricados a partir de diferentes polímeros.

Prótesis de Teflón: poseen menor coeficiente de fricción y se mantienen, en forma teórica, permeables por más tiempo que otras prótesis. Sin embargo su grado de rigidez las hace muy traumáticas para la pared biliar.

Prótesis de Siliconas: presenta el grado de rigidez más bajo y por tanto, la mejor biocompatibilidad. Su coeficiente de fricción es el más elevado y por ende su permeabilidad más corta. En la actualidad no se utilizan.

Entre estos dos extremos se encuentran las prótesis de poliuretano y polivinilcloruro que son las más utilizadas. Existen otros polímeros como los copolímeros, el biomer y el viatan.

Por otra parte se han concebido stents de diferentes formas

- Forma de barrena
- Prótesis serpentina
- Prótesis recta (Tipo Tannenbaum – COOK)

Diferentes estudios han demostrado que el flujo biliar es significativamente más lento en las prótesis en barrena y en serpentina.

PRÓTESIS ACTUALES:

- forma recta,
- alerón lateral tallado en la pared de la prótesis, en los dos extremos, para evitar la migración
- orificio lateral cercano al extremo proximal, para facilitar el flujo biliar
- extremo proximal aguzado para adaptarse al catéter guía y franquear la estenosis

Los diámetros oscilan entre los 7 y 12 Fr, limitados por el calibre del canal operador del endoscopio. Las más utilizadas hoy son las de 10Fr.
(Recordar que 3 Fr. es igual a 1 mm)

Muchas veces es necesario dilatar previamente la estenosis para poder colocar los stents (en especial en estenosis proximales). Se utilizan diversos tipos de dilatadores, axiales, bujías o balones de alta presión. Estos últimos permiten no solo evitar la introducción repetida de dilatadores sino también, visualizar la muesca del balón³.

Técnica de implante

Opacificación del árbol biliar: El cateterismo se efectúa directamente con el esfinterótomo de doble luz. Este procedimiento presenta tres ventajas:

- Posibilidad de modificar la dirección del extremo distal del catéter para orientarlo hacia la vía biliar.

- Utilización de un alambre guía que permite franquear desde un principio la estenosis.

- La realización inmediata, en general, de una esfinterotomía.

Si no es factible canular la vía biliar puede efectuarse un corte previo de la papila. Una vez dentro del conducto se efectúa una mínima inyección de contraste a baja presión. Así se pretende evitar el aumento de la presión intracanalicular proximal a la estenosis, evitando la diseminación bacteriana (colangitis).

Esfinterotomía Endoscópica: En general no es necesaria para introducir prótesis de entre 7 y 11,5 Fr. De igual manera, en casos de tumores de la región Vateriana se recomienda no efectuar esfinterotomías ya que se expone a un gran riesgo de sangrado debido a la sección del tejido tumoral. Sin embargo es útil en caso de papilas con pequeños orificios que no permiten la introducción del material de trabajo o cuando deben colocarse más de una prótesis como en el caso de las estenosis hiliares.

Cateterismo de la estenosis biliar: En primer lugar se pasa un alambre hidrofílico y luego un catéter franqueando la estenosis. Ante esto debe aspirarse bilis para citología y examen bacteriológico como paso previo a la inyección de contraste. Luego se coloca un alambre más rígido como guía de trabajo y se retira el catéter guía.

Aún así, en algunas oportunidades, el alambre hidrofílico no franquea la estenosis ya que la curva del papilotomo (incluso de cualquier catéter diagnóstico) tiende a dirigir su extremo distal hacia el borde recto de la vía biliar y no hacia el trayectoestenótico. Por otra parte muchas de las estricturas son excéntricas en relación con el eje biliar. Es así como en estos casos pueden emplearse tres maniobras bajo radioscopia;

1. Hacer retroceder el endoscopio y apoyar el extremo distal hacia abajo para orientar el extremo del catéter a la estenosis.

2. Colocar el catéter a distancia de la estenosis y progresar el alambre en forma recta de modo que pueda entrar en el trayecto.

3. Formar un "bucle" bajo la estrictura con la porción distal flexible del alambre desplazando el catéter hacia el trayectoestenótico.

Si estas maniobras fracasan debe utilizarse alambres con distintas curvaturas (punta en "J"),

alambres en los que puedan efectuarse movimiento de rotación (en general ineficaces debido al trayecto largo y sinuoso del endoscopio) o balones.

Dilatación de la estenosis: La mayoría de las veces no es necesaria. Sin embargo, algunas estenosis son muy difíciles de franquear, en especial las hiliares situadas a distancia del endoscopio.

Toma de muestras citohistológicas: Las tomas deben efectuarse luego de la dilatación ya que ésta facilita la descamación de las células tumorales, aumentando, entonces, el porcentaje de resultados positivos. Luego puede utilizarse la aspiración-biopsia con aguja fina y la biopsia con pinza⁷.

Elección de la prótesis: La prótesis debe tener un calibre no menor de 10 Fr y una longitud suficiente como para sobrepasar los límites de la estenosis. Así, el polo inferior debe rebasar 10mm en la luz duodenal para facilitar su extracción si se obstruyera; el polo superior debe sobrepasar 15 mm el límite proximal de la estenosis para evitar la obstrucción por crecimiento tumoral.

Implante de la prótesis: El alambre guía y el catéter deben colocarse a distancia del polo superior de la estenosis, preferentemente en la vía biliar intrahepática. La prótesis se coloca montada en el conjunto catéter-guía y se introduce en el conducto operador del endoscopio. El tubo de empuje es introducido, entonces, sobre el conjunto catéter-alambre para progresar el stent a través del canal de trabajo. En este movimiento el extremo del endoscopio debe permanecer lo más cerca posible de la papila. El control radioscópico es indispensable para asegurar que la prótesis progresa hacia arriba en la vía biliar. El stent se avanza empujando a través del poro papilar. En estas maniobras debe evitarse que el alambre guía haga un bucle en la segunda porción del duodeno ya que la prótesis progresa, entonces, hacia abajo. Para ello es necesario empujar el endoscopio para enderezar la prótesis, acercarse a la papila y dirigir el fibroscopio hacia arriba. Cuando el alerón distal del stent está en contacto con la papila, la prótesis está colocada.

Liberación de la prótesis: El ayudante retira el alambre y puede inyectarse contraste, si fuera necesario, antes de retirar el catéter guía. El extremo de la prótesis se encuentra libre en el duodeno y se observa la salida de bilis que atestigua la eficacia del drenaje. Se retira, entonces el endoscopio.

En la actualidad, se realiza la colocación del stent plástico en un tiempo

Existen sistemas de introducción en un tiempo (Oasis- COOK, Flexima- BOSTON) en los cuales las prótesis y el catéter empujador se montan en un tiempo en el alambre guía. El sistema Flexima posee la ventaja adicional de permitir el reposicionamiento del stent.

Otras técnicas

Colocación de drenaje naso biliar

Puede ser útil cuando la bilis aspirada es purulenta, sanguinolenta o contiene restos celulares permitiendo el lavado biliar. Se coloca en forma paralela a la prótesis y se progresa hasta una zona cercana al polo superior de la misma, en la vía biliar intrahepática. Se utilizan drenajes de 5 a 7 Fr con extremo distal recto.

Implantes múltiples

En estenosis del carrefour biliar pueden colocarse dos o tres prótesis a fin de obtener un drenaje completo de la vía biliar. La técnica comprende el cateterismo de la vía biliar izquierda y derecha. Debe realizarse en primer lugar el drenaje izquierdo debido a que presenta mayor dificultad técnica. Los catéteres y alambres se dirigen, por la curvatura natural, con mayor facilidad hacia la vía biliar derecha. Es por ello que existen diferentes maniobras para canular el hepático izquierdo.

1. Colocar un catéter en la porción inferior de la vía biliar rectificar la vía biliar y cateterizar, con alambre guía, el trayecto rectilíneo que lleva a la izquierda.

2. Utilizar un alambre con extremo flexible largo. El extremo se coloca en el hepático derecho y, a continuación se hace avanzar la guía formando un bucle que se dirija hacia la izquierda.

3. Utilizar un catéter con el extremo recurvado que oriente el alambre en la dirección deseada.

4. Obturar el hepático derecho con un balón e introducir en forma paralela un alambre hacia la izquierda

Cualquiera sea la maniobra utilizada, una vez canulado el hepático izquierdo, se colocará un segundo alambre hacia la derecha, lo que resulta, en general más fácil técnicamente. En este tipo de estenosis es, casi siempre, necesario dilatar an-

tes de colocar las prótesis. De igual manera se implantará, en primer término, el stent izquierdo.

Debido a la dificultad técnica que puede evidenciarse en este procedimiento creemos, al igual que otros autores, que en las estenosis altas, próximas al carrefour biliar, el drenaje debe efectuarse en forma percutánea.

Recambio protésico

Las prótesis ocluidas por sedimento biliar deben cambiarse. No es aconsejable desobstruirlas con alambres, catéter ni pinzas debido al alto riesgo de migración, de colangitis y de recidiva de la obstrucción a corto plazo.

Para extraer la prótesis puede utilizarse una canastilla o ansa, si el extremo está libre en duodeno ó una pinza para cuerpo extraño si estuviera enclavada en la pared duodenal.

Se proponen, por otra parte, tres técnicas para no perder el acceso a la vía biliar:

1. Utilización del extractor de Sohendra. Consiste en una varilla metálica en espiral idéntica a las pinzas de biopsia que tiene una luz central, que permite deslizarla sobre un alambre, y en el extremo una rosca. Se canula la luz de la prótesis con un alambre progresándolo hacia la vía biliar intrahepática y luego se desplaza el dispositivo extractor sobre la guía, imprimiendo movimientos de rotación hasta enroscarlo en la prótesis. El stent se retira dejando el alambre colocado.

2. Utilizar un asa diatérmica parcialmente abierta y pasada siempre sobre un alambre.

3. Utilizar un balón o esfinterótomo montado en un alambre por dentro de la prótesis.

Resultados

La tasa de éxito de intubación endoscópica de la vía biliar varía según el nivel de la estenosis

Así, las estenosis distales son canuladas en el 90-96% de los casos, mientras que en las proximales la tasa de éxito cae al 65%. Es poco frecuente poder drenar por vía endoscópica, los dos lóbulos hepáticos cuando la obstrucción afecta al carrefour biliar. Así, en una serie sobre 300 pacientes, se han implantado en forma endoscópica una o dos prótesis, drenando el lóbulo derecho en el 57%, el lóbulo izquierdo en el 27% y ambos lóbulos en el 16% de los casos. De igual manera, la tasa de éxito de intubación endoscópica en pacien-

3. Evitar el aumentar, con la inyección inadecuada de contraste, la ya existente hipertensión biliar.

4. Evitar opacificar segmentos que luego no serán drenados.

5. Evaluar la colocación de un drenaje naso biliar en forma paralela, si la bilis es purulenta, si hay hemobilia o detritus celulares.

La colecistitis aguda post CPRE se presenta en alrededor del 1% de los casos y debe sospecharse ante la presencia de dolor abdominal y síndrome febril. Es consecuencia de la oclusión delístico por la prótesis o del edema de la pared biliar secundario al implante del stent. Aparece, en general, entre 4 y 7 días luego de la colocación de la prótesis. La colecistostomía percutánea constituye el método de elección en la resolución de la colecistitis aguda post colocación de prótesis endoscópicas.

Complicaciones tardías

Obstrucción de las prótesis: La frecuencia de obstrucción de prótesis plásticas es del 25 al 50% entre los 3-6 meses desde el implante y se traduce en recidiva de la ictericia con o sin colangitis².

El tiempo medio de aparición de la obstrucción protésica varía según la localización de la estenosis. Es mayor en los tumores ampulares y más corto en los hiliares.

Ante un paciente con síndrome febril, intermitente o persistente, sin colestasis, debe evaluarse siempre en primer término, la presencia de absceso hepático o colecistitis aguda y en segundo término, disfunción protésica.

El examen microscópico de las prótesis ocluidas muestra la presencia de proteínas, bacterias, pigmentos biliares, cristales de colesterol y residuos insolubles compuestos en su gran mayoría por fibras vegetales. Estos últimos provenientes del reflujo duodenal.

La absorción de proteínas sobre la superficie de la prótesis atrae a las bacterias que conlleva a la formación de una biopelícula con inclusión de las colonias bacterianas en una red de polisacáridos. Está biopelícula (*biofilm*) predomina alrededor de los alerones y de los orificios laterales de las prótesis.

En su gran mayoría se observan, en los diferentes cultivos, los gérmenes habituales del tubo digestivo.

La vía retrógrada, a través del poro papilar es, en general, la puerta de entrada al árbol biliar. Aún así, las bacterias pueden colonizar el sistema canalicular desde la circulación portal. Sin embargo, la mayor parte de los hemocultivos de estos pacientes son negativos.

El único tratamiento eficaz es la extracción de la prótesis ocluida, seguida, en el mismo acto, de la colocación de un nuevo stent.

Migración de la prótesis: La migración distal o proximal de las prótesis se observa en el 1 al 6% de los casos y se expresa por la recidiva de la ictericia.

Lo más frecuente es que la prótesis migre hacia abajo en la vía biliar, sin embargo, en algunas ocasiones, se desplaza proximalmente y su extracción plantea, entonces, serios problemas. El riesgo de migración es tanto mayor cuanto más corta sea la prótesis.

Lesiones de la pared duodenal y biliar: Las prótesis o sus alerones pueden provocar lesiones del duodeno o de la pared biliar, en general sin traducción clínica.

Prótesis metálicas expansibles

Materiales

En la actualidad se encuentran disponibles en el mercado, diferentes prótesis metálicas expandibles. Difieren en el material, en el sistema de introducción y en el mecanismo de liberación.

Así, existen prótesis de acero quirúrgico que se trenzan en una red de malla tubular (Wallstent, Boston Scientific). Son prótesis flexibles que pueden estirarse sobre su eje longitudinal, disminuyendo su diámetro para permitir la introducción y que, una vez liberadas, se acortan hasta reencontrar su forma inicial. Son radioopacas lo que permite su visualización para colocarlas en la posición deseada. Poseen, por otra parte, una fuerza expansiva radial importante, son relativamente rígidas y presentan cierta dificultad para adaptarse a las curvaturas anatómicas de la vía biliar. Una vez liberadas alcanzan un diámetro de 8-10 mm y permanecen colocadas en forma definitiva.

Los stent de nitinol, aleación de níquel y titanio, (Zilver stent, COOK) poseen forma cilíndricas con mallas romboidales. Si bien la fuerza expansiva radial es menor que los de acero quirúrgico, tienen la textura y la flexibilidad de un tejido. Son, por lo tanto, menos agresivos y se adaptan mejor a las

tes con ictericia obstructiva luego de anastomosis biliodigestivas es del 53%⁴.

Los fracasos del procedimiento pueden deberse a obstrucción duodenal, presencia de divertículos periampulares, anastomosis biliodigestivas, imposibilidad de canular la vía biliar o de franquear las estenosis.

Complicaciones

El seguimiento postoperatorio tiene como finalidad objetivar el buen funcionamiento protésico y detectar eventuales complicaciones.

La disfunción del stent se traduce en dolor, coluria, síndrome febril y cambios en el laboratorio con aumento de la fosfatasa alcalina. Si bien una radiografía de abdomen simple que no evidencie aerobilia puede orientar al diagnóstico de obstrucción protésica, el único método eficaz lo constituye la endoscopia con inyección de contraste.

Complicaciones tempranas

Están relacionadas con la esfinterotomía o la inserción de la prótesis.

Relacionadas con esfinterotomía: La frecuencia de complicaciones oscila entre el 1-4%. Es una tasa mucho más baja que la observada en el tratamiento de litiasis biliar y tiene relación directa con el tamaño de la esfinterotomía. En la patología tumoral la papilotomía debe ser pequeña, permitiendo solo el paso de la prótesis. La hemorragia se observa en el 1-2% de los casos especialmente en tumores perivaterianos vegetantes y frágiles. En general cede en forma espontánea y no requiere transfusiones. De igual manera se observa pancreatitis aguda en el 0-1% de los casos, con resolución, en la mayoría de los pacientes, espontánea. La perforación duodenal puede presentarse en el 0-1% de los procedimientos (32). Es en general, asintomática y se evidencia en radiografías por la presencia de retroneumoperitoneo y/o fuga de contraste. El tratamiento consiste en reposo digestivo, antibióticos y colocación de prótesis que aseguren el drenaje biliar en la luz digestiva⁵.

Por lo expuesto, la realización de esfinterotomías continúa siendo motivo de controversia. Facilitaría la introducción y el cambio eventual de prótesis y prevendría la aparición de pancreatitis aguda. Sin embargo, expone a riesgos de com-

plicaciones inmediatas y a largo plazo. Así, diferentes estudios han demostrado que la frecuencia de complicaciones inmediatas (hemorragia, pancrea-titis) es significativamente más alta (8.3% vs 1.2%). Por el contrario, la migración protésica es paradójicamente más frecuente sin esfinterotomía⁴.

Relacionadas con el implante de la prótesis: En el período inmediato posterior a la manipulación endobiliar, es frecuente observar la aparición de accesos febriles que ceden con tratamiento antibiótico. No se trata de episodios colangíticos sino de bacteriemias transitorias relacionadas con inoculación bacteriana cercana a la estenosis.

Sin embargo en el 7-19% de los casos se evidencian colangitis verdaderas luego de la intubación endoscópica. Estos episodios son consecuentes a un drenaje biliar tardío, a un drenaje parcial o a una disfunción protésica.

Cuando, luego de opacificada la vía biliar, no puede efectuarse la intubación endoscópica, el riesgo de colangitis es cercano al 25%. Así, ante el fracaso endoscópico se recomienda el drenaje inmediato de la vía biliar en forma percutánea.

En obstrucciones hilares se recomienda, entonces, opacificar la vía biliar cercana a la estrictura una vez colocada la prótesis, con el fin único de asegurar el drenaje.

La frecuencia de colangitis postprocedimiento, depende también de la localización de la estenosis⁶.

Estenosis ampulares	7%
Estenosis pancreáticas	8%
Estenosis tercio medio	12%
Estenosis hiliares	19%

En el caso de las estenosis del carrefour biliar podrían deberse a la existencia de segmentos hepáticos no drenados por ello es de suma importancia efectuar un drenaje completo, vigoroso, de todo el árbol biliar.

En cualquier caso, presentar una colangitis es una complicación grave que puede llevar a la sepsis y la muerte del paciente. Ante ello, la importancia de la prevención:

1. Correcta desinfección del material.
2. Antibióticoterapia de eliminación biliar antes del procedimiento-inducción anestésica.

3. Evitar el aumentar, con la inyección inadecuada de contraste, la ya existente hipertensión biliar.

4. Evitar opacificar segmentos que luego no serán drenados

5. Evaluar la colocación de un drenaje naso biliar en forma paralela, si la bilis es purulenta, si hay hemobilia o detritus celulares.

La colecistitis aguda post CPRE se presenta en alrededor del 1% de los casos y debe sospecharse ante la presencia de dolor abdominal y síndrome febril. Es consecuencia de la oclusión del cístico por la prótesis o del edema de la pared biliar secundario al implante del stent. Aparece, en general, entre 4 y 7 días luego de la colocación de la prótesis. La colecistostomía percutánea constituye el método de elección en la resolución de la colecistitis aguda post colocación de prótesis endoscópicas.

Complicaciones tardías

Obstrucción de las prótesis: La frecuencia de obstrucción de prótesis plásticas es del 25 al 50% entre los 3-6 meses desde el implante y se traduce en recidiva de la ictericia con o sin colangitis⁹.

El tiempo medio de aparición de la obstrucción protésica varía según la localización de la estenosis. Es mayor en los tumores ampulares y más corto en los hiliares.

Ante un paciente con síndrome febril, intermitente o persistente, sin colestasis, debe evaluarse siempre en primer término, la presencia de absceso hepático o colecistitis aguda y en segundo término, disfunción protésica.

El examen microscópico de las prótesis ocluidas muestra la presencia de proteínas, bacterias, pigmentos biliares, cristales de colesterol y residuos insolubles compuestos en su gran mayoría por fibras vegetales. Estos últimos provenientes del reflujo duodenal.

La absorción de proteínas sobre la superficie de la prótesis atrae a las bacterias que conlleva a la formación de una biopelícula con inclusión de las colonias bacterianas en una red de polisacáridos. Está biopelícula (*biofilm*) predomina alrededor de los alerones y de los orificios laterales de las prótesis.

En su gran mayoría se observan, en los diferentes cultivos, los gérmenes habituales del tubo digestivo.

La vía retrógrada, a través del poro papilar es, en general, la puerta de entrada al árbol biliar. Aún así, las bacterias pueden colonizar el sistema canalicular desde la circulación portal. Sin embargo, la mayor parte de los hemocultivos de estos pacientes son negativos.

El único tratamiento eficaz es la extracción de la prótesis ocluida, seguida, en el mismo acto, de la colocación de un nuevo stent

Migración de la prótesis: La migración distal o proximal de las prótesis se observa en el 1 al 6% de los casos y se expresa por la recidiva de la ictericia.

Lo más frecuente es que la prótesis migre hacia abajo en la vía biliar, sin embargo, en algunas ocasiones, se desplaza proximalmente y su extracción plantea, entonces, serios problemas. El riesgo de migración es tanto mayor cuanto más corta sea la prótesis.

Lesiones de la pared duodenal y biliar: Las prótesis o sus alerones pueden provocar lesiones del duodeno o de la pared biliar, en general sin traducción clínica

Prótesis metálicas expansibles Materiales

En la actualidad se encuentran disponibles en el mercado, diferentes prótesis metálicas expansibles. Difieren en el material, en el sistema de introducción y en el mecanismo de liberación.

Así, existen prótesis de acero quirúrgico que se trenzan en una red de malla tubular (Wallstent, Boston Scientific). Son prótesis flexibles que pueden estirarse sobre su eje longitudinal, disminuyendo su diámetro para permitir la introducción y que, una vez liberadas, se acortan hasta reencontrar su forma inicial. Son radioopacas lo que permite su visualización para colocarlas en la posición deseada. Poseen, por otra parte, una fuerza expansiva radial importante, son relativamente rígidas y presentan cierta dificultad para adaptarse a las curvaturas anatómicas de la vía biliar. Una vez liberadas alcanzan un diámetro de 8-10 mm y permanecen colocadas en forma definitiva.

Los stent de nitinol, aleación de níquel y titanio, (Zilver stent, COOK) poseen forma cilíndrica con mallas romboidales. Si bien la fuerza expansiva radial es menor que los de acero quirúrgico, tienen la textura y la flexibilidad de un tejido. Son, por lo tanto, menos agresivos y se adaptan mejor a las

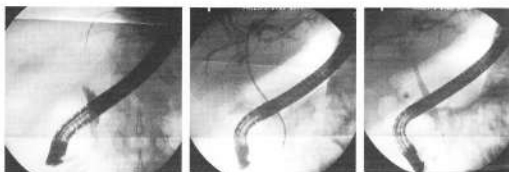


FOTO 14

CPRE con colocación de stent plástico y luego metálico

flexuras biliares. Estas prótesis liberadas alcanzan un diámetro de 10 mm y tienen una longitud de 4, 6 y 8 cm, no se acortan al implantarse y al igual que las anteriores, una vez liberadas no pueden retirarse⁸.

Técnica

La técnica de acceso a la vía biliar y la colocación del alambre guía no difiere a la ya descrita para la colocación de prótesis plásticas.

Sin embargo cabe mencionar algunas diferencias:

1. Los stents metálicos pueden colocarse a través de la papila intacta.
2. No es necesaria la esfinterotomía previa.
3. No es necesaria la dilatación previa de la estenosis.
4. El catéter de introducción que lleva la prótesis en su extremo se monta sobre el alambre guía y se progresa a través de la estenosis utilizando como puntos de referencia los marcadores radiopacos.
5. La liberación del stent es el paso más difícil ya que estos se acortan en forma irregular, lo que conlleva a la posibilidad de liberación en alguna posición no deseada.
6. Algunas prótesis permiten volver a enfundar la malla, cuando se ha liberado parcialmente, y reposicionarla.
7. Si es necesario colocar un drenaje naso biliar este debe posicionarse por dentro del stent metálico (no en forma paralela).
8. Cuando el drenaje debe ser bilateral, las prótesis pueden colocarse en "V" o en "Y". Siempre se emplaza y libera primero el stent izquierdo. En cualquier caso, la técnica de colocación es muy

difícil de realizar y se necesita de una gran experiencia del operador.

Por todo lo expuesto consideramos que las opciones de paliación endoscópica en estenosis malignas biliares podrían considerarse de la siguiente forma

- A. Prótesis plástica inicial con recambio sistemático cada 3 meses.
- B. Prótesis plástica con recambio sólo en caso de disfunción de la misma.
- C. Prótesis plástica inicial seguida de prótesis metálica en caso de obstrucción de la primera (Foto 14).
- D. Prótesis metálica inicial seguida de prótesis plástica coaxial (dos o más) en caso de obstrucción.
- E. Prótesis metálica inicial seguida, en caso de obstrucción, de segundo stent metálico en forma coaxial (stent dentro de stent)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simmons DT, Baron TH. *pERCeptions on ERCP Utilization in the United States*. Am J Gastroenterol. 2007; May 102 (5): 976-977.
2. Dumonceau JM, Vonlaufen A. *Pancreatic endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)*. Endoscopy 2007; Feb 39 (2):124-230.
3. Kozarek R. *Biliary ERCP*, Endoscopy 2007; Jan 39 (1): 11-26.
4. Brugge WR. *Advances in the endoscopic management of patients with pancreatic and biliary malignancies*. South Med J 2006; Dec 99 (12): 1358-1366.
5. Chahal P, Baron TH. *Endoscopic palliation of cholangiocarcinoma*; Curr Opin Gastroenterol. 2006; Sep 22 (5): 551-560.
6. Newman EA, Simeone DM, Mulholland MW. *Adjuvant treatment strategies for pancreatic cancer*. J Gastrointest Surg 2006; Jun 10 (6): 916-926.
7. Omellas LC, Santos Gda C, Nakao FS, Ferrari AP. *Comparison between endoscopic brush cytology*

performed before and after biliary stricture dilation for cancer detection. *Arq Gastroenterol*; 2006 Jan-Mar; 43 (1): 20-23.

8. Vallis C. Obstructive Jaundice: diagnostic and therapeutic management. *J Radiol* 2006; Apr 87 (4): 460-478.

Endoscopias por cirujanos

El Dr. Mdalel, presenta en su Relato¹ sobre la enseñanza de la endoscopia en las residencias de cirugía, en lo que respecta a la Colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP):

- Es uno de los procedimientos más complejos realizados por endoscopistas.
- Relativamente pocos cirujanos están comprometidos en la práctica y enseñanza de la ERCP.
- La ERCP presenta una larga curva de aprendizaje y demanda un largo entrenamiento.
- Es el procedimiento en el cual el cirujano tiene más conocimientos sobre la anatomía aplicada y la fisiopatología duodenobiliopancreática.

En cuanto a la formación de cirujanos, cita un interesante trabajo de Vitale y col², donde se comenta la formación de 13 becarios en cirugía que recibieron preparación, tanto en la metodología del diagnóstico como así también en terapéutica mediante ERCP. De un total de 3641 estudios en dicho periodo, 2008 casos fueron realizados por estos becarios supervisados por instructores. De los 13 becarios, 9 presentaban experiencia en endoscopia, ninguno de ellos habían realizado previamente ERCP. El tiempo de entrenamiento fue de 6 a 14 meses.

Cuando el becario había cumplido con el 85% de la canulación de la papila se aceptó que estaba preparado, valoración que se realizaba cada 3 meses. El 85% de la meta fue alcanzada por 4, en el primer periodo, 2 en el segundo periodo, 5 en el tercero, 7 becarios en el cuarto periodo y 1 en el quinto. **El promedio que se necesitó para alcanzar los objetivos fueron de 7.1 meses y 102 colangiografías retrógradas.** Los becarios con entrenamiento en endoscopia consiguieron los objetivos con menor tiempo y estudios, mientras que los carecían de ellos necesitaron 148 estudios para lograr la meta de canulación del 85%.

Lo demostrativo del trabajo² fue el registro de las complicaciones que se mantuvo dentro de los parámetros normales, realizadas por cada becario, de los cuales 9 fueron de los EEUU y cuatro

de otros Países, los que no tenían experiencia previa en endoscopia se le indicó completar su preparación antes de realizar ERCP.

Todos los becarios recibieron instrucción en el manejo técnico del endoscopio de visión lateral, uso de los equipos intervencionistas y los procesos de coordinación con el personal de enfermería. El primer paso solo fue de diagnóstico con la intención solo de canulación con progresiva acen- tuación de la complejidad del intervencionismo.

El Dr. Mdalel, considera en su Relato³ que un entrenamiento entre 6 a 12 meses sería lo adecuado, dependiendo fundamentalmente de la experiencia previa en endoscopia.

La adopción de un programa de entrenamiento en colangiografía endoscópica retrógrada aumentaría la demanda de los servicios y sería de utilidad en los planes de las residencias de Cirugía.

De igual manera, consideramos que el empleo de guías de calidad, como las elaboradas por SAGES³, permitirá optimizar los resultados en Centros quirúrgicos.

Coincidimos con Mdalel¹ en que los cirujanos difieren su práctica para no entrar en conflicto con los gastroenterólogos y conseguir la derivación de los casos quirúrgicos.

Por último, la endoscopia flexible puede ser un complemento importante combinado con la ecografía para continuar expandiendo el campo del cirujano general.

La endoscopia no solo estaría comprometida en el terreno del diagnóstico sino también de la terapéutica, como la incorporación de las mucosectomías o la cirugía transgástrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mdalel, Orlando A. Relato XXIII Congreso NOA 2007. "Enseñanza de endoscopia en las residencias de Cirugía del NOA. Una propuesta para su enseñanza y aprendizaje".
2. Vitale G, Zavaleta C, Binford J. et al. Training surgeons in endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surg Endosc* 2006; Jan 20 (1): 149-152.
3. Guidelines for training in diagnostic and therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). This Guideline was developed by the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES) Guidelines Committee and approved by the SAGES Board of Governors October 2006. *Surg Endosc* 2007; Apr 5.

Tratamiento invasivo mínimo de la obstrucción duodenal

Lograr un adecuado aporte nutricional se convierte en un desafío en aquellos pacientes que no pueden ingerir alimentos por vía oral por una obstrucción duodenal.

La alimentación enteral puede lograrse a través de ostomas (gastroyeyunostomía, yeyunostomía y hepatoyeyunostomía), o mediante la colocación de stent que puedan permitir la continuidad de la ingesta oral en ciertos pacientes con obstrucción tumoral del duodeno¹.

Diversos factores deben ser considerados con el fin de elegir la modalidad más adecuada de alimentación enteral para cada caso en particular: estado general del paciente, expectativa de vida, estado funcional del tracto gastrointestinal, calidad de seguimiento del paciente y aspectos económicos y éticos^{2, 3, 4}.

En la actualidad es de elección el stent duodenal, quedando las ostomías para pacientes en estadio terminal o mal estado general⁵.

Gastroyeyunostomía percutánea

La gastroyeyunostomía representa una variante de la gastrostomía percutánea, con progresión del tubo de alimentación hasta el yeyuno^{6, 7}.

Técnica⁷

- Preparación preoperatoria:

Ayuno de 6 horas

Profilaxis antibiótica: cefazolina 1 gr i.v.

Sedación: midazolam 0.5-1 mg i.v.

Colocación de sonda nasogástrica;

- Instilación 250-400 ml de aire en el estómago

- Elección del sitio de punción (siempre es subcostal e izquierdo), confirmando que no se interpongan el lóbulo hepático izquierdo ni el colon transversal (se puede realizar mediante ecografía y fluoroscopia respectivamente)

- Antisépsia de la piel

- Infiltración local con lidocaína al 2%

- Gastropexia percutánea

- Punción de cara anterior de estómago, tercio medio, evitando la curvatura mayor, oblicuando la aguja en dirección hacia el antro. La confirmación de la entrada de la aguja dentro del estómago se realiza mediante la aspiración de burbujas de aire

o inyectando contraste diluido, observando los pliegues gástricos por fluoroscopia.

- Introducción de un alambre Amplatz de 0.035"

- Canulación del píloro

- Progresión hasta el yeyuno del alambre/catéter, con control radioscópico con contraste diluido, sorteando la estenosis duodenal

- Introducción del tubo yeyunal

En estos procedimientos es particularmente importante la angulación que se le da a la aguja en el sitio de punción, debiendo estar orientada hacia el antro a fin de facilitar la canulación del píloro⁷.

Yeyunostomía percutánea directa

La yeyunostomía puede ser practicada por vía quirúrgica, endoscópica o percutánea. En casos de obstrucción tumoral del duodeno, la vía percutánea puede transformarse en la de elección.

Técnica¹⁰

La técnica es similar a la referida para gastrostomías.

Se insufla el yeyuno a través de una sonda nasointestinal. Se localiza el asa intestinal y su relación con la pared abdominal, bajo guía fluoroscópica y/o ecográfica.

Es importante la angulación y dirección de la aguja en el sitio de punción

Se realiza habitualmente la pexia con puntos percutáneos

La fijación quirúrgica previa de un asa yeyunal a la pared abdominal es una importante ayuda técnica al momento de realizar la yeyunostomía⁸.

En una revisión presentada por van Overhagen se reporta un éxito técnico de 87%, con 12% de complicaciones (en general pérdida pericáteter)¹¹.

Hepatoyeyunostomía percutánea⁸

En casos particulares, donde la expectativa de vida es corta, y donde se evidencia una estenosis duodenal que impide un buen aporte nutricional, pero que no conlleva la aparición de retención gástrica, podría estar indicada la realización de una hepatoyeyunostomía de alimentación.

En estos pacientes, donde se realiza un drenaje percutáneo biliar, se asocia en forma paralela, la colocación de una sonda, que ingresando por vía biliar transhepática, pasa por la papila y llega hasta el yeyuno.

Prótesis metálica expansible duodenal

La obstrucción duodenal maligna es una complicación que suele presentarse en pacientes en etapa terminal con tumores de origen pancreático, duodenal, hepatobiliar y metástasis de otros tumores alejados. La misma puede observarse en hasta el 15 a 20% de estos pacientes y está asociada a una supervivencia media de 2 a 4 meses¹⁶ (Tabla 7).

En nuestra experiencia, es una complicación infrecuente en la evolución del cáncer de cuerpo y cola del páncreas, pues en estos casos, el duodeno es desplazado y en general, no invadido por el tumor.

TABLA 7

Supervivencia media, luego de la obstrucción neoplásica (en meses)

Aviv, R ¹² 2002	2.4
Song, H ²¹ 2004	2.4
Holt, H ¹⁵ 2004	1.8
deBaere ²³ 2005	3.7
Yoon, C ²² 2006	2.5
Relatores 2007	2.0

En la obstrucción duodenal, la sintomatología consiste en náuseas, vómitos, deshidratación, pérdida de peso y un deterioro muy importante en la calidad de vida. La gastroenteroanastomosis quirúrgica (laparotómica o laparoscópica) ha sido el tratamiento estándar en estos pacientes, la misma está asociada a una alta tasa de morbilidad (10 al 30%) y mortalidad (1 al 15%), debido al avance de la enfermedad y el mal estado general del paciente. Por otra parte, su utilización profiláctica en estadios más tempranos, es controvertida, en especial hoy, donde la paliación de la ictericia en pacientes irresecables es invasiva mínima, sin necesidad de operar al paciente.

Por ello, la colocación de prótesis duodenales metálicas autoexpandibles por vía oral o percutánea constituye una opción válida que permite la alimentación oral y mejora la calidad de vida con una mínima invasión.

Song¹⁷ en 1993 colocó el primer stent duodenal metálico autoexpandible a través de una gastrostomía, y en 1995 Strecker¹⁷ publicó la primera colocación a través de la cavidad oral. Nosotros agregamos a estas, la vía retrograda a través de la papila, descrita por primera vez, para

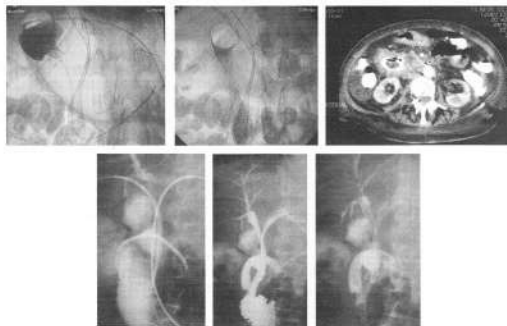


FOTO 15

Stent metálico duodenal y biliar simultáneo
a, b y c) Stent duodenal colocado por vía oral
d, e y f) Stent duodenal colocado por vía transpapilar

una estenosis tumoral del yeyuno, por Caldicott¹⁸ en 2000.

Nuestra experiencia en la colocación de stent metálicos en tubo digestivo, se remonta a 1993, presentando en 1996 en la Academia Argentina de Cirugía, los primeros casos de stent duodenal¹².

La técnica de colocación podrá ser endoscópica o radiológica. Las vías de acceso al duodeno, oral, por gastrostomía o endobiliar a través de la papila. (Foto 15).

Si bien se han utilizado stent cubiertos y no cubiertos, en general se prefieren stents sin malla, debido a su mas sencilla introducción, a que migran menos (2,7 vs. 16% en los cubiertos) y a que debido a la escasa sobrevida de los pacientes es infrecuente el *ingrowth* tumoral a través de la malla del stent (se obstruye el 10% de los stent duodenales en el cuarto mes; siendo la sobrevida media, como ya hemos visto, entre 2 y 4 meses)¹⁵.

Para evaluar los resultados clínicos, empleamos una escala de puntaje de obstrucción a la salida gástrica, similar a la usada en esófago, propuesta por el grupo de la Clínica Mayo (Tabla 8).

TABLA 8
Puntaje de obstrucción a la salida gástrica
(modificada de Adler y Baron¹³)

Nivel de tolerancia a la dieta	Puntaje
No tolera líquidos	0
Sólo líquidos	1
Semisólidos	2
Sólidos	3

TABLA 9
Resultados de las prótesis metálicas en duodeno

Autor y año		Éxito técnico	Éxito clínico	Comienzo ingesta en las primeras 24 hs	Morbilidad	Mortalidad
		%	%		%	%
Adler y Baron ¹³	2002	100	86	58	22	0
Holt, A. ¹⁵	2004	93	92	65	12	0
Holt, A.*	2004	94	87	—	16	—
Kozarek, R. ¹⁸	2005	92	91	—	12	2
deBaere, T ²³	2005	97	90	61	17	1
Relatores	2007	100	87	—	9	0

* Recopilación, en el mismo trabajo, de 433 pacientes tratados con stent metálico duodenal colocados en forma endoscópica o radiológica.

En dicho trabajo¹³, observaron una respuesta favorable a la ingesta en el 86% de los pacientes, requiriendo el otro 14% una resolución quirúrgica. En nuestra experiencia, el paciente al que se indicó gastroenteroanastomosis por fracaso del tratamiento con stent, no presentó mejoría de la evacuación gástrica luego de la cirugía, debiendo presuponer, que como ocurre frecuentemente con los tumores pancreáticos, la causa de la falla del vaciamiento gástrico no es solo anatómica, sino también funcional.

En los infrecuentes casos donde luego de la obstrucción duodenal tratada con stent, se observe ictericia por estenosis biliar, se puede realizar un tratamiento percutáneo biliar y aun endoscópico¹⁴.

En un estudio de Johnsson²⁴, sobre 36 pacientes con obstrucción duodenal, 21 fueron tratados mediante stents autoexpandibles y 15 con procedimiento quirúrgico. Efectuó una evaluación económica observando igual supervivencia, 7 días de hospitalización para el stent (USD 7215) y 15 días para la cirugía (USD 10.190).

Yim y Carr-Locke²⁵, en 31 procedimientos endoscópicos lograron éxito técnico en el 93% y buen resultado clínico en el 80%. Señalan que la obstrucción del piloro ocurre en el 21%, en D1 en el 38%, en D2 en el 28%, en D3 en el 3,5% y en los sitios anastomóticos en el 10%. La reobstrucción por causa del tumor aconteció solo en dos pacientes.

Los resultados de las prótesis duodenales, (endoscópicas o percutáneas) se observan en la Tabla 9. Lo observado en nuestro medio, en sintonía con lo publicado por múltiples Centros,

determina que la utilización de stent metálicos duodenales en la paliación de la obstrucción duodenal en el cáncer biliopancreático es una técnica efectiva, segura y que ocupa hoy el primer lugar entre las opciones terapéuticas en estos pacientes con enfermedad irresecable avanzada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Torosian MH, Rombeau JL. *Feeding by tube enterostomy*. SGO 1980; 8 (1): 47-49.
- Ryan JM, Hahn PF, Boland GW, McDowell RK, Saini S, Mueller PR. *Percutaneous gastrostomy with T-fastener gastropexy: results of 316 consecutive procedures*. Radiology 1997; 203: 496-500.
- Lee MJ, Saini S, Brink JA et al. *Malignant small bowel obstruction and ascites: not a contraindication to percutaneous gastrostomy*. Clinical Radiology 1991; 44:3 32-334.
- Sanchez RB, vanSonnenberg E, D'agostino HB, et al. *CT guidance for percutaneous gastrostomy and gastroenterostomy*. Radiology 1992; 184: 201-205.
- Brown AS, Mueller PR, Ferrucci JT. *Controlled percutaneous gastrostomy: nylon T-fastener for the fixation of the anterior gastric wall*. Radiology 1986; 158: 543-545.
- D'Agostino HB, Wollman B. *Percutaneous Gastrostomy: A Radiological Alternative?* Radiology 1996; 623: 625-626.
- Giménez M. *Gastrostomía percutánea: variantes técnicas*. Rev Argent Cir 76 (3/4): 106-12, Mar-Abr. 1999.
- Giménez M. *PROACI. Ostomías de alimentación. Módulo III. Año 2001*.
- Hicks ME, Surratt SR, Picus D, Marx MV, Lang EV. *Fluoroscopically guided percutaneous gastrostomy and gastroenterostomy: analysis of 158 consecutive cases*. AJR 1990; 154: 725-728.
- Reichle et al. *Percutaneous yeyunostomy replacement in patients who have undergone esophagectomy*. JVIR 2001; 6: 939-942.
- van Overhagen H, Ludviksson MA, Lameris JS, Zumborn AW, Tilanus HW, Dees J, Hansen BE. *US and fluoroscopy-guided percutaneous yeyunostomy: experience in 49 patients*. JVIR 2000; 11: 101-106.
- Giménez M, Suárez F, Cerisoli C, y col. *Emprego de próteses expandíveis metálicas em el tubo digestivo (esófago, estômago, duodeno y colon)*. Rev Argent Cirug 1997; 73: 41-48.
- Adler D, Baron T. *Endoscopic palliation of malignant gastric outlet obstruction using self expanding metal stents: experience in 36 patients*. Am J Gastroenterol 2002; 97: 72-78.
- Vanbiervliet G, Demarquay JF, Dumas R. *Endoscopic insertion of biliary stents in 18 patients with metallic duodenal stents who developed secondary malignant obstructive jaundice*. Gastroenterol Clin Biol 2004; 28: 1209-13.
- Holt A, Patel M, Ahmed M. *Palliation of patients with malignant gastroduodenal obstruction with self expanding metallic stents*. Gastrointest Endoscopy 2004; 60: 1010-1017.
- Lopera J, Alvarez O, Castañeda Zuñiga W. *Acute duodenal obstruction after percutaneous placement of metallic biliary stents: peroral treatment with enteral stents*. Cardiovasc Intervent Radiol 2003; 26: 471-474.
- Jung G, Song H; Kang S. *Malignant gastroduodenal obstructions. Treatment by means of covered expandable metallic stent. Initial experience*. Radiology 2000; 216: 758-763.
- Caldicott D, Ziprin P, Morgan R. *Transhepatic insertion of a metallic stent for the relief malignant afferent loop obstruction*. Cardiovasc Intervent Radiol 2000; 23: 138-151.
- Mosler P, Kozarek R, Mergener K, et al. *Palliation of gastric outlet obstruction and proximal small bowel obstruction with self expandable metal stents*. J Clin Gastroenterol 2005; 39: 124-128.
- Aviv RI, Shyamalan G, Khan FH et al. *Use of stents in the palliative treatment of malignant gastric outlet and duodenal obstruction*. Clin Radiol. 2002 Jul; 57 (7): 587-592.
- A dual expandable nitinol stent: experience in 102 patients with malignant gastroduodenal strictures. J Vasc Interv Radiol 2004; Dec 15 (12): 1443-1449.
- Yoon CJ, Song HY, Shin JH, et al. *Malignant duodenal obstructions: palliative treatment using self-expandable nitinol stents*. J Vasc Interv Radiol 2006; Feb 17 (2 Pt 1): 319-26.
- Bessoud B, de Baere T, Denys A, Roche A, et al. *Malignant gastroduodenal obstruction: palliation with self-expanding metallic stents*. J Vasc Interv Radiol 2005; Feb 16 (2 Pt 1): 247-253.
- Johnsson E, Thune A, Liedman B. *Palliation of malignant gastroduodenal obstruction with open surgical by-pass or endoscopic stenting: clinical outcome and health economic evaluation*. World J Surg 2004; 28 (8): pag 812-817.
- Yim H, Jacobson B, Saltzman J, et al. *Clinical outcome of the use of enteral stents for palliation of patients with malignant upper GI obstruction*. Gastrointestinal Endosc 2001; 53 (3): pag 329-332.

Tratamiento invasivo mínimo de la ascitis maligna

Sobre la base de los antecedentes y el aspecto del abdomen, el diagnóstico de ascitis se sospecha rápidamente y es fácil de confirmar mediante el examen físico.

Es así como, en estos enfermos, se observa en la percusión, especialmente en los flancos mayor matidez que la hallada en condiciones normales. Debe haber más de 1500 ml de líquido para que se detecte en forma semiolíquida mediante la percusión. Aún así esto es variable de acuerdo a la textura del paciente.

Si no hay matidez en los flancos, las posibilidades de que exista ascitis es inferior al 10% y no vale la pena buscar el desplazamiento de la onda líquida.

Clinicamente se observa distensión abdominal, molestias abdominales vagas, aumento del perímetro abdominal o sensación de saciedad precoz. En estadios más avanzados puede objetivarse dificultad en la deambulación, disnea con pequeños esfuerzos e intolerancia al decúbito por compromiso diafragmático.

Ante un enfermo con ascitis debe efectuarse, en forma sistemática, una evaluación cuidadosa del posible origen de la ascitis, aún cuando la causa parezca obvia, es necesario descartar otras causas de índole benigna como falla cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico etc³.

El diagnóstico de la causa de la formación de líquido ascítico se basa en los resultados de la anamnesis, el examen físico y el análisis del líquido. Es así como la confirmación final se basa, en muchas oportunidades, en una paracentesis exitosa.

Paracentesis abdominal diagnóstica

La paracentesis diagnóstica, junto al análisis apropiado del líquido, constituye el método más rápido y eficaz, en relación con el costo, para diagnosticar la causa de una ascitis.

Así, en la mayoría de los casos, la extracción de 75 a 100 ml de líquido y su examen posterior, macro y microscópico y las pruebas bioquímicas realizadas en el mismo pueden hacer diagnóstico causal.

Debido a que el 10 al 27% de los pacientes presentan infección del líquido al momento de la consulta y a que no todos los pacientes se encuentran sintomáticos, una punción abdominal puede hacer diagnóstico de una complicación inesperada. La detección temprana de una infección asintomática puede reducir la mortalidad. De igual manera debiera repetirse o efectuarse en todos aquellos enfermos, ambulatorios o internados, que desarrollan signos y síntomas (hipotensión, dolor espontáneo o a la palpación, fiebre, encefalopatías, insuficiencia renal) o que presentan laboratorio con parámetros de infección (acidosis y leucocitosis), sin otra causa aparente.

El volumen de líquido en el abdomen y el espesor de la pared abdominal determinan, en parte, la posición del enfermo para efectuar la punción.

Si bien clásicamente la paracentesis debiera efectuarse en el cuadrante inferior derecho (para evitar el sigmoides y el bazo) o izquierdo (para evitar el ciego y el hígado), en la actualidad se acepta que puede elegirse cualquier sitio de punción frente a ascitis a tensión. Así, los pacientes con ascitis de gran volumen y una pared delgada pueden ser punzados en forma exitosa en cualquier sitio de la pared y en decúbito indiferente. En aquellos enfermos en que el volumen líquido es menor, la paracentesis diagnóstica puede efectuarse en decúbito lateral y punzado en la línea media o en los cuadrantes inferiores en posición supina. Así mismo, es de gran utilidad recurrir a la ecografía como guía de punción.

Una vez elegido el sitio donde va a efectuarse el procedimiento, en condiciones de asepsia y antisepsia, se efectúa anestesia local con Xylocaina al 2% sin epinefrina y, con una aguja fina de calibre 21 o 22, se efectúa la punción obteniendo un volumen aproximado a 100 ml.

Es un procedimiento sencillo, ambulatorio y que, en la mayoría de los casos, no presenta complicaciones.

El uso de la guía ecográfica y de agujas de pequeño calibre desestiman tales complicaciones.

Puede, en algunos casos observarse hematomas parietales pero, muchas veces, coincide con sitios de punción no adecuados por la vascularización.

El líquido ascítico es habitualmente transparente o amarillento. La opacidad de la mayoría de las muestras está en relación con la presencia de neutrófilos así con recuentos menores de 1000/mm³ es transparente, recuentos mayores de 5000/mm³ tornan el líquido bastante turbio y recuentos superiores a 50000/mm³ lo hacen amarillo turbio y espeso. De igual manera la ausencia de proteínas hacen que las muestras se vean transparentes como el agua.

Con frecuencia el líquido ascítico puede estar teñido con sangre o ser manifestamente hemorrágico. Un recuento eritrocitario mayor de 10000/mm³ es el umbral para un aspecto rosado de la muestra. Concentraciones inferiores dan como resultado líquido turbio y, por el contrario, recuentos mayores de 20000/mm³ lo muestran marcadamente hemorrágico. Muchas muestras están teñidas con sangre por una punción traumática, se observan veteadas y coagulan rápidamente. Por el contrario un líquido hemorrágico es homogéneo y no coagula. Solo el 10% de los pacientes con carcinomatosis peritoneal presentan ascitis hemorrágica.

De igual manera, el líquido ascítico, muchas veces está cargado de lípidos. Los lípidos opacifican el líquido. Es así como el grado de opalescencia puede variar de ligeramente turbio a quiloso y totalmente opaco. Cuando el líquido es lechoso y opaco se hallan concentraciones de triglicéridos mayor a 200 mg/dl.

Los pacientes intensamente ictericos tienen ascitis teñida con bilis pero la concentración de bilirrubina y el grado de pigmentación a simple vista es menor al suero.

La práctica de realizar todas las pruebas para líquidos corporales concebibles en el líquido ascítico es costosa y muy probablemente en lugar de ser útil para el diagnóstico aporte mayor confusión, en especial si se encuentran resultados inesperadamente anormales.

Por ello, en los pacientes con ascitis maligna es en general suficiente el análisis del aspecto macroscópico, la concentración de proteínas, el recuento celular, la tinción de gram y el cultivo y, naturalmente, el análisis citológico.

La concentración de albúmina en el líquido ascítico versus la concentración plasmática permite diferenciar los derrames en secundarios a un gradiente oncótico elevado (trasudado) y secundarios a un gradiente oncótico bajo (exudado). Así un contenido elevado de proteínas constituye un indicador frecuente de los derrames malignos y es causado por un intercambio capilar aumentado o anormal, asociado, algunas veces, por un drenaje linfático disminuido; más raramente se produce por obstrucción inflamatoria o infecciosa.

De igual manera, un cociente de granulocitos versus leucocitos totales menor de 75% predice carcinomatosis peritoneal o metástasis hepáticas masivas⁴.

El diagnóstico mediante citología tiene una sensibilidad elevada cuando se procesa en forma adecuada. Es necesaria una muestra no menor de 50 ml procesada inmediatamente tras la evacuación.

El dosaje de marcadores tumorales es de una utilidad aún no establecida, y no debería indicarse.

Otros métodos diagnósticos

Radiografía de abdomen simple

Puede poner en evidencia asas dilatadas de intestino con niveles líquidos o un "deslustramiento"

abdominal difuso con borramiento de los psoas por acumulación de líquido peritoneal.

Ecografía abdominal

Permite detectar pequeñas cantidades de líquido ascítico, determinar la presencia de masas abdominales y evaluar tamaño y otras características de determinados órganos como el hígado, páncreas, vía biliar, etc. En muchos casos se utiliza como guía de punción en la paracentesis diagnóstica y evacuadora.

Tomografía Axial Computarizada

Constituye un estudio diagnóstico utilizado con frecuencia. El tamaño mínimo de los implantes detectables en forma confiable aún no se ha establecido y depende, en la actualidad, de las características técnicas del equipo utilizado. Da información sobre la distribución del líquido en la cavidad abdominal y pelviana, pero no calcula volúmenes.

Tratamiento de la ascitis

El paso obvio en el tratamiento de la ascitis maligna consiste en diferenciar si esta se produce en un paciente con un tumor conocido y sometido a tratamiento, en cuyo caso suele significar progresión tumoral o bien se presenta en un enfermo sin diagnóstico previo de cáncer. En este último caso, el enfoque terapéutico dependerá del hallazgo del tumor primario.

La ascitis carcinomatosa como signo de progresión tumoral en un paciente con tumor ya conocido y tratado, conlleva a un empeoramiento pronóstico marcado.

Así, la sobrevida media de estos enfermos con ascitis masiva es de, aproximadamente, sólo dos meses. Para la mayoría de los pacientes, es un indicador de la fase terminal de la enfermedad. Por ello, el enfoque terapéutico debe ir dirigido a paliar los síntomas más que a mejorar la supervivencia. La sintomatología deriva de la acumulación descontrolada de ascitis, refractaria al tratamiento y todos los intentos deben intentar disminuir o eliminar la mayor cantidad de líquido con finalidad meramente sintomática.

Dieta y diuresis

La restricción de sal en la dieta y el uso de diuréticos (inhibidores de la aldosterona y de asa) tienen muy poco impacto global en el manejo de la ascitis maligna.

En pacientes con carcinomatosis peritoneal o con ascitis quílosa no se observa disminución del volumen líquido luego de la administración de diuréticos, mientras que pareciera tener mejor respuesta en las metástasis hepáticas masivas. Pareciera que no existe, en el primer grupo de pacientes un sistema de renina aldosterona alto por lo cual el uso de diuréticos no estaría indicado. Por el contrario los pacientes con metástasis hepáticas presentan un respuesta similar a la ascitis cirrótica (nivel alto de renina aldosterona) por ello, en estos enfermos, podría ser efectiva la movilización de líquidos con diuréticos orales.

De cualquier manera los efectos secundarios más frecuentes son disminución del volumen plasmático, hipotensión sintomática o insuficiencia renal sobreagregada.

Por último los pacientes con ascitis masiva y edemas pueden recibir tratamiento diurético para los edemas, independientemente de la causa de la ascitis, sin detrimento de la función renal.

Paracentesis evacuadora y drenajes externos

La paracentesis evacuadora repetida habitualmente se utiliza como medio de alivio sintomático. Es así como pueden realizarse extracciones repetidas con abocath o con catéteres de diálisis peritoneal, más adecuados para extraer grandes cantidades de líquido, para paliar el *discomfort*, hinchazón y dificultad respiratoria producidos por el gran volumen intrabdominal acumulado.

A diferencia de la ascitis cirrótica, en la ascitis tumoral debe extraerse la mayor cantidad de líquido posible. Esto permite evaluar la presencia de masas abdominales y la velocidad de reproducción sin causar cambios hídricos peligrosos ni alteraciones electrolíticas.

En aquellos casos de ascitis tabicada el uso de guía ecográfica o tomográfica, facilita la punción disminuyendo el riesgo de perforación visceral o hemorragias por punción tumoral.

En casos seleccionados es posible utilizar un drenaje externo permanente, sin embargo su uso puede permitir el acceso bacteriano directo a la cavidad.

Como efectos indeseables puede observarse depleción proteica, hipotensión postural y solo en algunos casos aislados algunas alteraciones electrolíticas.

En general, si un paciente requiere más de una paracentesis evacuadora en el curso de 7 o 10 días debe evaluarse otro tratamiento, aún más agresivo.

Shunt peritoneoyugular:

Válvula de Le Veen o Denver

Las anastomosis o shunt peritoneo venosos pretenden devolver el líquido ascítico acumulado al espacio intravascular.

Técnicamente consiste en una tubuladura cuyos extremos se insertan uno en peritoneo y otro en la vena cava inferior o en la aurícula derecha con una válvula unidireccional que comunica ambos brazos. Siempre que el gradiente de presión entre la cavidad abdominal y la presión venosa central sea mayor de 3 a 5 cm de agua, la válvula de flujo se abre y permite que el líquido pase desde la cavidad abdominal a la circulación central.

Se dispone de dos tipos de shunt Le Veen y Denver. La diferencia fundamental es que la válvula de Denver (procedimiento que preferimos), consta de un sistema de bombeo manual que permite a intervalos periódicos, ya sea por el médico o por el propio enfermo, bombear el líquido, con una ligera presión de la válvula, mejorando el flujo y limpiando el sistema de detritus acumulados¹.

En su inicio estos sistemas se utilizaron para la ascitis cirrótica pero, en la actualidad, está aceptado su uso para tratar casos de ascitis maligna refractaria a otros tipos de terapéutica, siempre que el paciente tenga una esperanza de vida superior a un mes, no padezca enfermedades renales o cardíacas importantes ni coagulación intravascular diseminada.

De igual manera, el líquido ascítico no debe ser hemorrágico ni estar infectado o tabicado.

Es importante, antes de emplazar el sistema, evacuar en forma completa o casi completa el volumen líquido para no provocar una sobrecarga aguda ventricular.

Las complicaciones observadas con este tratamiento son de menor cuantía que las observadas en pacientes cirróticos sin enfermedad tumoral, posiblemente por menor sobrevida de aquellos.

Es así como se describen obstrucción del sistema (10-42%) y diseminación tumoral desde el shunt a la circulación general. Sin embargo esto pareciera un problema más teórico que clínico debido, como ya se ha enunciado, a la corta supervivencia de estos enfermos.

De igual manera pareciera que la disfunción hepática con niveles de bilirrubina mayor a 3 mg/dl, presagiaría la aparición de una coagulopatía y probablemente constituiría la única contraindicación del procedimiento.

A diferencia de los pacientes cirróticos, la anastomosis peritoneo venosa en los pacientes oncológicos terminales no provoca sobre-

carga de fluido, congestión pulmonar e insuficiencia respiratoria².

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tomiyama K, Takahashi M, Fujii T, et al. *Improved quality of life for malignant ascites patients by Denver peritoneovenous shunts*. Anticancer Res. 2006; May-Jun 26 (3B): 2393-2395.
2. Zanon C, Grosso M, Apra F, et al. *Palliative treatment of malignant refractory ascites by positioning of Denver peritoneovenous shunt*. Tumori 2002; Mar-Apr; 88 (2): 123-127.
3. Zhang Y, Dang C, Ma Q, Chen W, Nagata K. *Predictors of systemic chemotherapy contraindication in pancreatic cancer patients with distant metastasis*. Hepatogastroenterology. 2007; Jan-Feb 54 (73): 254-259.
4. Zervos EE, Osborne D, Boe BA, Luzardo G, Goldin SB, Rosemurgy AS. *Prognostic significance of new onset ascites in patients with pancreatic cancer*. World J Surg Oncol 2006; Mar 28, 4: 16.

12. COMPARACIÓN ENTRE LOS DIFERENTES PROCEDIMIENTOS (cirugía, laparoscopia, endoscopia y percutánea)

Durante décadas, los pobres resultados con la resección de los tumores biliopancreáticos y la prácticamente nula sobrevida al año de los pacientes paliados, llenaron de desánimo a los médicos que trataban estos pacientes.

Es así como estudios¹ de hace menos de diez años expresan que, "en los tumores del páncreas no resecados, donde se realizó tratamiento paliativo quirúrgico (52% de los casos), no se registró supervivencia al cabo de un año".

Como ya hemos visto, esto ha cambiado. Las tasas de resección han aumentado en forma paralela a la disminución de la mortalidad en dichas cirugías; y con la ayuda de terapias adyuvantes como la quimioterapia, se han logrado cifras aceptables de sobrevida al año en la paliación de estos tumores.

En la actualidad, contamos con un gran número de opciones terapéuticas para la paliación de estos pacientes, por lo que su adecuada selección y utilización, deberá estar avalada por un análisis científico de sus ventajas y no por gustos personales del operador. Por el contrario, las características y limitaciones propias de cada lugar de trabajo podrán influir en la selección de cada técnica.

En este sentido, la operación biliodigestiva con mejor rendimiento es, según la mayoría de los autores^{13, 15, 22} y en la opinión de los relatores, la hepaticoyeyuno anastomosis con asa aislada.

Por otra parte, desde la década del '80, se sabe que la cirugía abierta produce una inmunosupresión significativa por 3 a 7 días. Esto se evidencia por el aumento de los mediadores de respuesta como la proteína C reactiva, la interleuquina 6 y el factor de necrosis tumoral. Las terapias invasivas mínimas, por el contrario, producen menor respuesta inflamatoria sistémica que la cirugía convencional.

En ese sentido, recientes evidencias sugieren que el tratamiento invasivo mínimo, podría condicionar una menor inmunosupresión postoperatoria.

El mantenimiento de la función inmunológica, podría influir favorablemente en los siguientes parámetros:

1. Tasa de infección postoperatoria
2. Estadía hospitalaria
3. Supervivencia

No queda aun claro el verdadero impacto en la práctica clínica. Sin embargo, existen evidencias de mejor sobrevida en pacientes operados con inmunocompetencia en diferencia con inmunosuprimidos y trabajos randomizados donde la resección colónica laparoscópica mejoró la supervivencia en pacientes neoplásicos resecados⁵.

En el mismo sentido, se están observando en los últimos años cambios en la toma de decisiones de pacientes con neoplasias biliopancreáticas. Es así como, en un trabajo sobre conductas resecativas y paliativas sobre el cáncer del páncreas realizado en Suecia⁴, se observa un cambio en cuanto a los procedimientos paliativos efectuados, a favor de los invasivos mínimos (Tabla y Gráfico 1).

En cuanto a la comparación entre prótesis plásticas y metálicas⁵, si bien el costo de estas últi-

En cuanto a las técnicas de derivación biliodigestiva quirúrgica, la colecistoyeyunoanastomosis es una operación que debiera desterrarse como opción terapéutica.

Entre otros estudios, en uno reciente² sobre 1919 pacientes con ictericia obstructiva por cáncer pancreático irresecable, donde 974 fueron tratados con anastomosis entre vía biliar e intestino y otros 945 con anastomosis entre vesícula biliar y yeyuno, se observó que estos últimos requirieron 3 veces mas procedimientos complementarios por recidiva de la ictericia.

TABLA 1
Estudio epidemiológico de conductas quirúrgicas en Suecia^a
Cáncer del páncreas. (Período 1980-2000)

Variable (% de pacientes)	1980-1986 %	1987-1993 %	1994-2000 %	
Resección pancreática	7,2	10,9	15,1	<.0001
Bypass biliar quirúrgico	45,9	37,3	18,1	<.0001
Bypass gástrico quirúrgico	33,8	28,6	22,8	<.0001
Tratamiento endoscópico-percutáneo	21,3	34,1	60,0	<.0001
Estadía posterior a resección (días)	40	—	30	<.0001
Estadía posterior a paliación (días)	30	—	18	<.0001

GRÁFICO 1

Variación de conductas quirúrgicas en resección y paliación del cáncer del páncreas
Estudio epidemiológico sueco^a
(Período 1980-2000)

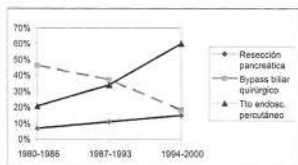


TABLA 2
Permeabilidad y complicaciones referidas al stent^a
Cáncer del páncreas

Variable	Stent metálico	Stent plástico	valor p
Duración	255 días	123 días	<.002
permeabilidad (media)			
Complicaciones (%)	7%	45%	<.001
Total de cambios de stent (por año)	1,43	2,96	<.001
Total de hospitalización (contando las reinternaciones)	4 días	28 días	<.001

mas es muy superior, la menor tasa de complicaciones y la permeabilidad a largo plazo están determinando que en muchos pacientes sea la primera opción de tratamiento (Tabla 2).

En el mismo sentido, en un reciente estudio⁷ realizado en el Hospital de Clínicas de Sao Paulo, observaron que la disminución de complicaciones con el stent metálico aún comparándolo con el bypass quirúrgico determinaba una disminución de costos y una mejor calidad de vida para el paciente con ictericia por tumor pancreático irreseccable (Tabla 3).

En dicho estudio⁷, comparada con el tratamiento endoscópico con stent metálico, la cirugía incrementaba el costo 101 US\$ por día de vida luego del tratamiento.

La calidad de vida, medida por los scores clásicos, fue significativamente mejor en los pacien-

TABLA 3
Complicaciones y costos en la paliación del cáncer del páncreas
Estudio del Hospital de Clínicas de Sao Paulo, Brasil⁷

Variable	Stent metálico	Bypass quirúrgico	valor p
Morbilidad del procedimiento	20%	26%	NS
Readmisión por complicaciones	26%	40%	<.05
Costo de las complicaciones	2718 US\$	7112 US\$	<.007
Costo total hasta la muerte	4271 US\$	8321 US\$	<.001

tes con tratamiento endoscópico con stent metálico, en relación a los tratados con bypass quirúrgico⁷. (<.042 a los 30 días y <.05 a los 60 días)

TABLA 5

Comparación entre stent duodenal (SD), gastroenteroanastomosis laparoscópica (GELP) y gastroenteroanastomosis convencional laparotómica (GEC), en pacientes obstruidos^{18,19,20,21}

(Promedios de trabajos)	SD	GELP	GEC
Costo total	5853 US\$	10938 US\$	13.328 US\$
Morbilidad	12%	21%	32%
Comienzo de ingesta	1,0 días	5,0 días	7,5 días
Hospitalización	2,1 días	6,3 días	8,8 días

No se pueden comparar las cifras entre anastomosis profilácticas y en cuadros de obstrucción, pues el contexto local y general del paciente es diferente.

Aún hoy existe controversia entre el empleo o no de gastroenteroanastomosis profiláctica en los casos donde se realice una anastomosis biliodigestiva. De cualquier manera, esta discusión pierde importancia en un contexto donde el tratamiento inicial de la ictericia será en muchas oportunidades invasivo mínimo.

De igual manera, en un reciente meta análisis²⁷, se observa una clara ventaja en éxito clínico y menor morbilidad con el stent metálico, en pacientes con estenosis duodenal por invasión tumoral (Tabla 6).

Por otra parte, la asociación inicial de obstrucción biliar y duodenal es menor al 12%, siendo factible en estos pacientes, si el estado general es bueno, una doble pallación quirúrgica, o si no lo es (lo más frecuente en este subgrupo de pacientes), un drenaje biliar con stent metálico duodenal.

Por último, como ya hemos visto, muchos pacientes que desarrollan ictericia por compresión maligna requieren tratamientos paliativos.

Durante décadas, la laparotomía exploradora y la confección de una anastomosis biliodigestiva fue el tratamiento de elección en la ictericia por cáncer del páncreas irresecable.

En los últimos años, el desarrollo de las técnicas endoscópicas y percutáneas, están desplazando a la cirugía en el tratamiento de esta patología.

TABLA 6

Obstrucción tumoral duodenal
Stent metálico duodenal vs. gastroenteroanastomosis
Metaanálisis²⁷

	Gastroentero-anastomosis	Stent metálico	
Éxito clínico	53%	92%	p< 0.007
Comienzo de ingesta	5 a 9 días	1 a 2,4 días	p< 0.001
Morbilidad	30%	14%	p<0.02
Incidencia de retardo en vaciamiento gástrico	46%	3%	p<0.002
Estadía hospitalaria	10 a 30 días	2 a 19 días	p<0.001

Diversos estudios^{9,15,22} confirman el consenso que el stent endoscópico es la primera línea de tratamiento en la ictericia por cáncer del páncreas irresecable. El tratamiento percutáneo se realizará en las estenosis altas y en los tumores perilampulares donde el drenaje endoscópico ha fracasado o no es factible.

En un reciente trabajo, Moss y col²², realizaron una revisión sobre 24 estudios que abarcaban 2436 pacientes tratados por ictericia tumoral irresecable. Del análisis estadístico de estos trabajos, observaron que los stents plásticos se asociaron con menor riesgo de complicaciones, pero con una alta tasa de recidiva de la ictericia y colangitis en relación con la cirugía de Bypass. En el mismo sentido, los stent metálicos se asociaron con una significativa reducción del riesgo de recidiva de la ictericia, pero con igual tasa de éxito técnico, mortalidad y morbilidad que los stents plásticos. Estos autores concluyen que los stents metálicos son el tratamiento de elección en pacientes con estenosis maligna de la vía biliar irresecable, con similares riesgos y éxito inicial que los stent plásticos, pero con mejor permeabilidad en el seguimiento.

La cirugía de derivación biliar, está indicada entonces, en los casos donde, luego de una estadificación no concluyente, la irresecabilidad es diagnosticada intraoperatoriamente¹⁶.

Costo-Beneficio

Como ya hemos visto, los avances en el tratamiento endoscópico y percutáneo de la obstrucción biliar y duodenal han disminuido la necesidad de la paliación quirúrgica en el cáncer biliopancreático irreseccable.

Los meta-análisis²² indican que ambos métodos tienen buen eficiencia inicial para aliviar la obstrucción, pero la cirugía está asociada a mayor morbilidad y hospitalización. **La laparotomía exploradora sola, tiene igual riesgo que el bypass biliar quirúrgico.**

La adición de una gastroenteroanastomosis disminuye la posibilidad de obstrucción duodenal sin incremento de la morbilidad y con igual tiempo de hospitalización.

El by-pass quirúrgico es más durable pero tiene elevado costo. La doble derivación no incrementa el costo.

Perez Giménez¹, en 31 derivaciones biliodigestivas consecutivas con distintas técnicas, efectuó preferentemente hepaticoyeyunostomía no logrando supervivencia mayor de 8 meses. Analizó además el costo operatorio comparado con la resección y concluye en señalar que la cirugía derivativa es cuatro veces menos costosa que la primera.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perez Giménez P, Foscarini J, Dutto H y col. *Cancer del páncreas: revisión de nuestra experiencia, reflexiones sobre costo beneficio*. Rev. Argent. Cirug. 1999; 77: 133-139.
2. Urbach D, Bell C, Swanstrom L, et al. *Cohort Study of Surgical Bypass to the Gallbladder or Bile Duct for the Palliation of Jaundice due to Pancreatic Cancer*. Ann Surg 2003; January; 237 (1): 86-93.
3. Calvin S, Whelan R, Lacy A, et al. *Is minimal access surgery for cancer associated with immunologic benefits?* World J Surg 2005; 29: 975-981.
4. Linder S, Bostrom L, Nilsson B. *Pancreatic cancer in Sweden 1980-2000: a population based study of hospitalized patients concerning time trends in curative surgery and other interventional therapies*. J Gastrointest Surg 2006; 10: 672-677.
5. Mullen J, Pisters P, Evans D, et al. *Pancreaticoduodenectomy after placement of endobiliary metal stents*. J Gastrointest Surg 2005; 9: 1094-1105.
6. Katsinelos P, Paikos D, Kountouras J, et al. *Tannenbaum and metal stents in the palliative treatment of malignant distal bile duct obstruction*. Surg Endosc 2006; 20: 1587-1593.
7. Artifon E, Sakai P, Cunha J, et al. *Surgery or endoscopy for palliation of biliary obstruction due*

- to metastatic pancreatic cancer. Am J Gastroenterol 2006; 101: 2031-2037.
8. Date RS, Siriwardena AK. *Current status of laparoscopic biliary bypass in the management of non-resectable peri-ampullary cancer*. Pancreatol. 2005; 5 (4-5): 325-9.
9. Gandini R, Pipitone V, Fabiano S, et al. *Management of biliary neoplastic obstruction with two different metallic stents implanted in one session*. Cardiovasc Intervent Radiol 2005; 28: 48-52.
10. Sarfeh A, et al. *A prospective randomized investigation of cholecysto and choledochenterostomy for pancreatic cancer*. Am J Surg 1988.
11. Hugulier M, Baumeil H, Manderscheid JC, et al. *Surgical palliation for unresected cancer of the exocrine pancreas*. Eur J Surg Oncol. 1993; Aug 19(4): 342-7.
12. Liu YB, Huang L, Xian ZY, et al. *Surgical treatment of patients with intermediate-terminal pancreatic cancer*. World J Gastroenterol. 2006; Feb 7 12 (5): 765-767.
13. Raly S, Sand J, Piironen A, Nordback I. *Complications of palliative hepaticojunostomy and gastrojejunostomy in unresectable periampullary cancer: patient- and disease-related risk factors*. Hepatogastroenterology. 2006; 53: 133-137.
14. Mullen J, Pisters P, Evans D, et al. *Pancreaticoduodenectomy after placement of endobiliary metal stents*. J Gastrointest Surg 2005; 9: 1094-1105.
15. Maosheng D, Ohtsuka T, Onucida J, et al. *Surgical bypass vs. metallic stent for unresectable pancreatic cancer*. J Hepatobiliary Surg 2001; 8: 367-373.
16. Maire F, Hammel P, Ponsot P, et al. *Long term outcome of biliary and duodenal stent in palliative treatment of patients with unresectable adenocarcinoma of the head of pancreas*. Am J Gastroenterol 2006; 101: 735-742.
17. Chan G, Barkun J, Barkun AN, et al. *The role of ciprofloxacin in prolonging polyethylene biliary stent patency: a multicenter, double-blinded effectiveness study*. J Gastrointest Surg 2005; Apr, 9 (4): 481-8.
18. Rashedy M, Dadibhai M, Shareif, A. *Laparoscopic gastric bypass for gastric outlet obstruction*. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2005; 12: 474-478.
19. Mittal A, Windsor J, Woodfield J, et al. *Matched study of three methods for palliation of malignant pyloroduodenal obstruction*. Br J Surg 2004; 91: 205-209.
20. Maire F, Hammel P, Ponsot P, et al. *Long term outcome of biliary and duodenal stent in palliative treatment of patients with unresectable adenocarcinoma of the head of pancreas*. Am J Gastroenterol 2006; 101: 735-742.
21. Bessoud B, de Baere T, Denys A, et al. *Malignant gastroduodenal obstruction: palliation with self-expanding metallic stents*. J Vasc Interv Radiol. 2005; Feb 16 (2 Pt 1): 247-253.
22. Moss AC, Morris E, Leyden J, et al. *Malignant distal biliary obstruction: A systematic review and meta-*

- analysis of endoscopic and surgical bypass results. *Cancer Treat Rev* 2007; Apr 33 (2): 213-21.
23. Sohn TA, Lillemoe KD, Cameron JL, Huang JJ, Pitt HA, Yeo CJ. *Surgical palliation of unresectable periamпуляр adenocarcinoma in the 1990s*. *J Am Coll Surg* 1999; Jun 188 (6): 658-66 (discussion) 666-669.
24. Chen JH, Sun CK, Liao CS. *Self-expandable metallic stents for malignant biliary obstruction: efficacy on proximal and distal tumors*. *World J Gastroenterol* 2006; Jan 7 12 (1): 119-122.
25. Smith AC, Dowsett JF, Russell RC, Hatfield AR, Cotton PB. *Randomised trial of endoscopic stenting versus surgical bypass in malignant low bile duct obstruction*. *Lancet*. 1994; Dec 17, 344 (8938): 1655-1660.
26. Rappaport MD, Villalba M. *A comparison of cholecysto and choledochenterostomy for obstructing pancreatic cancer*. *Am Surg* 1990; Jul 56 (7): 433-435.
27. Hosono S, Ohtani H, Arimoto Y, Kanamiya Y. *Endoscopic stenting versus surgical gastroenterostomy for palliation of malignant gastroduodenal obstruction: a meta-analysis*. *J Gastroenterol* 2007; 42 (4): 283-290.

13. QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA EN PALIACIÓN

Debido a los avances terapéuticos, cada año sobreviven más pacientes con cáncer. Es así como se observan más enfermos con recurrencia neoplásica y tumores avanzados que necesitan apoyo físico y psicológico. En 1992, la Sociedad Americana contra el Cáncer reportó que en Estados Unidos, sobrevivieron más de 5 años con cáncer, aproximadamente 8 millones de personas. Esto produce, sin duda, un cambio en el enfoque del tratamiento de los pacientes con cáncer⁴.

Por ello, en estos pacientes incurables, la quimioterapia paliativa es utilizada con el propósito de prolongar la sobrevida, disminuir los síntomas relacionados con el tumor y mejorar la calidad de vida de los enfermos.

Clásicamente, la utilización de drogas quimioterápicas requiere de confirmación anatomopatológica. La obtención de la muestra en los tumores avanzados de vesícula biliar y páncreas, se realiza mediante la punción intraoperatoria o percutánea guiada por imágenes de la masa tumoral. Debido a la elevada replicación celular de estos tumores, el resultado es positivo en la mayoría de los casos (sensibilidad del 90%)¹ (Foto 1).

Por el contrario, en el colangiocarcinoma, la ausencia de masa tumoral y la baja replicación celular, junto al gran contenido fibroso de esta neoplasia, dificultan la obtención de la muestra,

con baja positividad. En estos pacientes, la obtención de material se realiza en forma endocanalicular, con cepillado y biopsia directa, que puede guiarse por radiología o endoscopia endocanalicular. Aún así la sensibilidad es baja (<30 %)². (Foto 2).

Como todo procedimiento quirúrgico, estas técnicas, aun siendo de mínima invasión, no están exentas de complicaciones (4,6%)¹.

Por ello, la búsqueda de técnicas que permitan efectuar un diagnóstico preciso sin invadir al paciente ha sido una constante en las últimas décadas.

Entre ellas, los niveles séricos de distintas proteínas, carbohidratos y antígenos tumorales podrían utilizarse con aceptable sensibilidad y especificidad en el diagnóstico y diferenciación de la patología maligna.

En forma similar a lo que ocurre con el diagnóstico actual del hepatocarcinoma, ante una imagen compatible con tumor biliopancreático irresecable y marcador tumoral elevado, podría efectuarse diagnóstico sin necesidad de confirmación anatomopatológica, prescindiendo de la biopsia; en especial considerando que en los pacientes con neoplasias irresecables biliopancreáticas, la concentración de antígenos tumorales es mayor que en los enfermos con patología resecable.

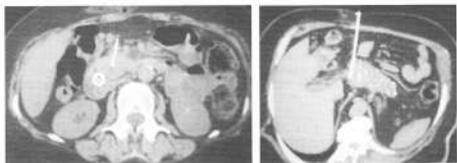


FOTO 1
Biopsia pancreática guiada por TC

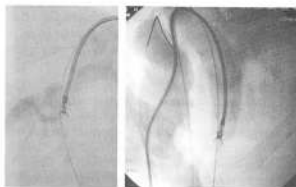


FOTO 2

Biopsia endocanalicular en colangiocarcinoma

De esta manera, Nouts y col³ consideran que en pacientes con enfermedad pancreática, 300 UI/ml de Ca 19.9, es el umbral más exacto para diferenciar enfermedad benigna de maligna, sin presencia de colestasis.

Con valores de 300 UI/ml, la especificidad y la sensibilidad de Ca 19-9 fue del 95 y 81% en pacientes sin colestasis³.

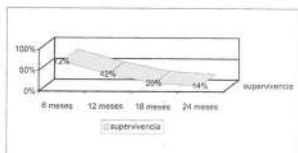
Así, consideramos, que en aquellos pacientes con valores de Ca 19.9 por encima de 450 IU/ml, en ausencia de ictericia y colangitis, e imagen compatible con enfermedad biliopancreática irreseccable, podría predecirse enfermedad neoplásica, sin necesidad de biopsia.

En nuestra experiencia, se ubicaron en estas cifras, el 86% de los pacientes con tumor avanzado del páncreas, el 69% con cáncer de la vesícula biliar y el 56% de los enfermos con tumor de Klatskin irreseccable. **Observamos en estos pacientes una perfecta simetría entre los valores de Ca 19.9 igual o por encima de 450 IU/ml, con la corroboración anatomopatológica o de evolución clínica del cuadro tumoral.**

Por el contrario, la Sociedad Americana de Clínica Oncológica (ASCO), publicó en el 2006 su actualización de recomendación para el uso de marcadores tumorales sugiriendo el empleo del Ca 19.9 para el seguimiento y evaluación clínica de los pacientes con patología tumoral biliopancreática, pero solicitando otros estudios (anatomopatológicos) para confirmar el proceso tumoral⁵.

Cualquiera sea el método de diagnóstico empleado, la quimioterapia paliativa de los tumores

FIGURA 1
Supervivencia en pacientes con cáncer del páncreas irreseccable tratados con Gemcitabine y Cisplatino* (modificado de Clayton y col.⁶)



biliopancreáticos, en pacientes con aceptable expectativa de vida, se efectúa con gemcitabine, en combinación con otras drogas.

El gemcitabine ha desplazado al 5 Fu, en el tratamiento paliativo de estos tumores, por presentar mejores tasas de sobrevida media, mayor cantidad de enfermos que sobreviven al año, y mejor respuesta clínica⁶.

La combinación del Gemcitabine y Cisplatino⁶ es atractiva pues tienen diferentes mecanismos de acción, lo que evita o disminuye la resistencia tumoral; mejora la supresión de células tumorales y permite reducir las dosis, disminuyendo la toxicidad y los efectos colaterales de las drogas.

La mayoría de los estudios clínicos^{6,7}, visualizan toxicidad hematológica sin correlato clínico, no observando impacto desfavorable en la calidad de vida de los pacientes.

En un reciente metaanálisis⁷ que engloba 7043 pacientes, se observó que la quimioterapia paliativa en el cáncer del páncreas avanzado mejora significativamente ($p < 0.00001$) la sobrevida al año, comparado con el tratamiento de sostén.

La experiencia actual, con Gemcitabine y Cisplatino, presenta tablas de supervivencia al año de hasta el 42% de pacientes con cáncer del páncreas irreseccable, mejorando el *performance status* de los enfermos y reduciendo la intensidad del dolor neoplásico, permitiendo disminuir el consumo de analgésicos y opiáceos (Fig. 1).

La mayoría de la experiencia con estas drogas en el tratamiento quimioterápico paliativo es en el adenocarcinoma del páncreas, pero es asimilable para el tratamiento del tumor de Klatskin y adenocarcinoma vesicular.

La utilización de Gemcitabine y cisplatino en el cáncer avanzado de vesícula biliar, ha permitido observar tasas de sobrevida al año del 19%, con un 14% de respuesta completa.

En nuestra experiencia con el empleo de estas drogas en el adenocarcinoma vesicular, observamos que tres pacientes que recibieron dicho tratamiento, presentaron respuestas clínicas importantes, en dos oportunidades remisión de la enfermedad con normalización de las imágenes y de los marcadores. Así mismo, el otro paciente presentó una mejoría en las imágenes del 60%, con normalización de marcadores. Los tres enfermos recayeron, falleciendo entre los 18 y 26 meses del diagnóstico inicial. No existe aún evidencia sobre la utilidad de cirugía de rescate en estos pacientes que responder a la quimioterapia.

Otro esquema aprobado por la FDA (*Federal Drug Administration*), es el gemcitabine más erlotinib (Tarceva), que presenta muy buenas tasas de sobrevida al año en pacientes con cáncer del páncreas irreseccable⁸.

El erlotinib se administra por vía oral, y presenta como toxicidad, en su administración conjunta con Gemcitabine, fatiga, rash cutáneo y neutropenia. Se han presentado tasas de sobrevida al año en cáncer del páncreas avanzado del 51% con este tratamiento⁹.

Por otra parte, en los pacientes con hiperbilirrubinemia por obstrucción neoplásica biliar irreseccable, la reducción de la ictericia, no sólo mejora la calidad de vida y previene las complicaciones propias de ésta, sino que permite también, la utilización de terapias adyuvantes paliativas. Miura y Shamida¹⁰, en un reciente trabajo, observaron que la quimioterapia no solo mejoró la sobrevida de los pacientes, sino también, prolongó la permeabilidad de los stents colocados para paliación de la ictericia.

En lo que respecta a la radioterapia, si bien existen estudios⁷ de la aplicación de ésta con quimiosensibilización en el manejo paliativo del cáncer biliopancreático, la morbilidad de la misma, junto a resultados no concluyentes, hacen que su empleo sea limitado.

Sin embargo está demostrada su utilidad como terapia adyuvante, luego de resecciones con márgenes positivos o ante el hallazgo de ganglios

metastáticos en la pieza de resección. De igual manera, su utilización como neoadyuvancia para volver reseccables pacientes *borderline* esta siendo analizada¹¹.

Como conclusión, todos los pacientes con factores pronósticos favorables, aceptable *performance status* y valores de bilirrubina igual o menor a 3mg/dl, se verían clínicamente beneficiados por una quimioterapia paliativa con Gemcitabine, posiblemente asociada a otras drogas oncológicas, como el cisplatino o el erlotinib.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amin Z, Theis B, Russell RC. *Diagnosing pancreatic cancer: the role of percutaneous biopsy and CT*. Clin Radiol. 2006 Dec; 61 (12): 996-1002.
2. Mansfield SD, Barakat O, Charnley RM. *Management of hilar cholangiocarcinoma in the North of England: pathology, treatment, and outcome*. World J Gastroenterol 2005; Dec 28, 11 (48): 7625-7630.
3. Nouts A, Levy P, Voigt H, Bernades P. *Diagnostic value of serum Ca 19-9 antigen in chronic pancreatitis and pancreatic adenocarcinoma*. Gastroenterol Clin Biol 1998; Feb 22 (2): 152-159.
4. Tenorio Gonzales, F. *Ethics and palliative care in patients with advanced cancer*. Cir 2005; 73: 495-500.
5. Locker G, Hamilton S, Harris J, et al. *ASCO 2006 update of recommendations for the use of tumor markers in gastrointestinal cancer*. J Clin Oncol 2006; 33: 5313-5327.
6. Clayton A, Mansoor A, Jones E, et al. *A phase II study of weekly Cisplatin and Gemcitabine in patients with advanced pancreatic cancer: Is this a strategy still worth pursuing?* Pancreas 2006; 32: 51-57.
7. Yip D, Karapetis C, Goldstein D, et al. *Chemotherapy and radiotherapy for inoperable advanced pancreatic cancer*. Cochrane Database Syst Rev 2006; 19, 3: CD002093.
8. Salf M. *Pancreatic cancer: are we moving forward yet? Highlights for Gastrointestinal cancers*. Symposium JOP 2007; 8: 166-176.
9. Dragovich T, Huberman M, Von Hoff D, et al. *Erlotinib plus gemcitabine in patients with unresectable pancreatic cancer and other solid tumors*. Cancer Chemother Pharmacol 2006; 6: 152-158.
10. Miura Y, Shimada H, Endo I, et al. *Adjuvant therapies using biliary stenting for malignant obstruction*. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2001; 8: 113-117.
11. Mullen J, Lee J, Evans D et al. *Pancreaticoduodenectomy after placement of endobiliary metal stents*. J Gastrointest Surg 2005; 9: 1094-1105.

14. PALIACIÓN DE LOS TUMORES NEUROENDOCRINOS (TNE)

Los tumores neuroendócrinos pancreatoduodenales son neoplasias de baja incidencia (3 casos por millón de habitantes por año).

La mitad de ellos secretan uno o varios péptidos con actividad biológica, lo que puede dar lugar al desarrollo de uno de cinco síndromes clínicos distintos desde el punto de vista fenotípico. El resto, son oligo o no funcionantes y suelen formar parte de un hallazgo incidental, **o bien sorprenden en un dictamen anatomopatológico postoperatorio, pues fueron confundidos con un adenocarcinoma ductal.** (Ver tabla al pie)

Gracias a la capacidad de sospecharlos y al uso creciente de nuevas técnicas diagnósticas se están reconociendo cada vez con más frecuencia.

La historia natural de estos tumores es muy variable, siendo curables con resección quirúrgica el 90% de los esporádicos, mientras que los no funcionantes tienen, comparativamente, un pronóstico menos favorable.

Aproximadamente, entre el 50 a 80% de estas neoplasias recurren o metastizan y más de un tercio de los malignos tienen metástasis al momento de su presentación inicial y si no se los trata activamente, la supervivencia a 5 años alcanza sólo el 20-30%¹.

Su forma de presentación y comportamiento muestra las siguientes características posibles:

Ortotópicos ortoendócrinos

Ectópicos

Monosecretantes

Mixtos Plurisecretantes (Panendócrinos con dominancia)

Héterosecretantes

Asociación con síndromes pluriglandulares (NEM)

No funcionantes

Un páncreas posee 1,4 gramos de tejido endocrino. Pueden adoptar las siguientes formas y situaciones:

- Tumoral "omas" > 0,5 cm de diámetro.
- Microadenomas < 0,5 cm de diámetro
- Hiperplasia difusa (nesidioblastosis)
- Ganglionar primaria (10%)²
- Metastásica.

Se trata de tumores generalmente bien demarcados, de un color rosado-amarillento y bien vascularizados.

Neoplasia Endocrina Multiple (NEM)

Es un síndrome pluriglandular debido a pérdida de heterozigosis en el cromosoma 11 q 13 por inactivación de un gen supresor (p 16- p 27, cyclin D, SMAD, DPC 4). En la clonación del gen falta un alelo (menina). Es una condición autonómica dominante.

Tumor	Hormona	Malign. %	Tamaño	Esporad. %	NEM. %
Insulinoma	Insulina	5-15	pequeño	95	5
Gastrinoma	Gastrina	60-70	pequeño	70	30
Vipoma	Polip.I.V.Activo	60	grande	80	20
Glucagonoma	Glucagon	75-90	grande	80	20
Somatostatina	Somatostatina	95	grande	55	45

NEM tipo 1 (Síndrome de Werner)	Paratiroides
Cromosoma 11 q 13	Páncreas
	Hipófisis anterior
NEM tipo 2 (Síndrome de Sipple)	Carcinoma medular de tiroides
	Feocromocitoma
Cromosoma 10 q 11.2	
Paratiroides	
Síndrome de Gorlin	Carcinoma medular de tiroides
Feocromocitoma	Neuromas mucosos y megacolon

Implicancias de la Asociación con NEM 1

Sólo el 20% tienen las 3 glándulas afectadas. En el 90% de los casos está comprometido el duodeno-páncreas. El síndrome de Werner está presente en el 20-30% de los Z-Elison.

Difícil diagnóstico por tratarse de tumores pequeños, duodenales, multifocales o difusos.

Esperanza de vida más corta. Tasa de erradicación quirúrgica baja. Alta recurrencia. Tasa de MTS similar al esporádico pero más indolentes.

Fundamentos estratégicos en Insulinoma

Es la variedad más frecuente de los tumores de células insulares funcionantes del páncreas. Como regla general son benignos (90%), pequeños, solitarios (90%) y con situación uniforme en cualquier lugar de la glándula, con excepción de cuando se asocian con la NEM 1 (5%) en que 10% son multifocales. Existe nesidioblastosis difusa el 3% de las veces, el 10% están ocultos y el 3% son ectópicos.

Cuando son malignos (5-10%) adquieren mayor tamaño, la mitad de ellos son irresecables⁹.

Tratamiento del Insulinoma

- Tratar el estado hipersecretor.
- Tratar el tumor y eventual metástasis.

Situación	Solución
Adenoma cefaloistmico superficial	
No adherente al Wirsung	Enucleación (LAP + US)
Adenoma corporocaudal superficial	Enucleación
Adenoma corporocaudal profundo	Pancr. corp. caudal c/cons. Bazo Dosaje minutado insul/glucemia
Lesiones múltiples con o sin NEM 1	Pancreatectomía distal + enucl.
Insulinoma maligno	DPC o esplenopancreatetomía + Exploración hígado US
Metástasis unilobares	Resección
MTS multilobares o voluminosas	Quimioembolización arter. o Radiofrecuencia Quimioterapia + Octreótido

Ante la presencia de metástasis hepáticas se procederá a la resección del tumor primario y al tratamiento del secundarismo hepático de acuerdo al porcentaje de compromiso parenquimatoso⁶. (NEIV).

a) Si la enfermedad metastásica se limita a un lóbulo o compromete menos del 75% del parénquima, se deberá proceder a la resección hepática con intención curativa.

b) Si la enfermedad hepática involucra más del 75% del parénquima o cuando por problemas técnicos no se pueda conseguir una resección completa o más del 90%, se deberá realizar embolización arterial hepática.

c) En pacientes con NEM 1 asociado, se aconseja realizar pancreatectomía distal profiláctica y la enucleación de todas las lesiones cefálicas, para lo cual es imperiosa su exhaustiva búsqueda con ecografía intraoperatoria⁶ (NEIV).

Fundamentos estratégicos en gastrinomas

A diferencia de los insulinomas, el 60% son malignos, observándose a veces invasión extrapancreática, ganglios regionales o sitios distantes. Por lo regular, los gastrinomas siguen una evolución prolongada e indolente, incluso cuando son malignos. Cuando no hay metástasis es frecuente una tasa de supervivencia a 5 años del 90%⁷.

El 20% se asocia con NEM1, y estos pacientes tienden a experimentar una evolución más benigna.

El 60% son múltiples y el 87% se ubican en el triángulo de Stáble. El 20% son ectópicos, el 10% ocultos. Crecen lentamente y al momento del diagnóstico tienen 60% de ganglios regionales positivos y 46% desarrollan metástasis hepáticas.

La situación duodenal es tres veces más frecuente que la pancreática, y no es infrecuente hallar un tumor primario en ganglios (10%)¹⁴ (NEVI). Los pacientes con localización duodenal de los gastrinomas tienen mejor pronóstico.

Tratamiento del gastrinoma

- Ofrecer cirugía a todos los esporádicos
- Tratamiento del estado hipersecretor
- Localizar, resear el tumor y eventuales metástasis. (ver Tabla columna siguiente)

Morbilidad de la cirugía 14 a 27%, mortalidad perioperatoria 0-2%.

El criterio más importante de malignidad aparte de las metástasis regionales o hepáticas es el tamaño del tumor mayor de 2 cm, la angioinvasión y la actividad proliferativa superior al 2%.

El rol de la exploración quirúrgica resulta controversial desde 1955, cuando Zollinger y Ellison describieron el síndrome, pasando desde la gastrectomía total al uso de inhibidores de bomba de protones y actualmente la gran efectividad de la terapia médica y oncológica que permite un curso benigno de la enfermedad.

Sin embargo, la decisión quirúrgica se fundamenta en el hecho que los pacientes morirán por la naturaleza maligna del tumor, sus complicaciones y el desarrollo de metástasis.

Sólo se puede curar uno de cada tres pacientes con gastrinomas porque muchos tienen enfermedad microscópica multicéntrica⁸.

Situación	Solución
Adenoma céfalico localizado y superficial	Enucleación
Adenoma corporocaudal	Pancreat. distal c/c Bazo
Carcinoma corporocaudal	Esplenopancreat. + US
Tumor duodenal	Resección con margen Biopsia cong. y ganglios Colecist. si se hará quimioembolización u octreótido.
Tumores múltiples de duodeno MTS linfáticas confluentes y tumor oculto	
Tumor céfalico que invade serosas y A. Vater	
Tumor céfalico profundo y voluminoso	DPC
Tumor asociado con NEM1	Enuclear los duodenales Pancreat. distal > 2 cm ¿No cirugía?
Metástasis hepáticas	Resección posible o ablación por radiofrecuencia
Complicados, sangrado profuso, obstrucción alta, Antecedentes de perforación, resistencia a inhibidores bomba, riesgo de vida	Gastrectomía total (excepción)
Tumor residual irresecable, enfermedad metastásica, refractaria trat. médico	Quimioterapia, análogos SST (¿vagotomía ?)

Norton¹⁴ comparó 160 pacientes sometidos a cirugía de resección con 35 no resecados y concluye que los primeros desarrollaron metástasis en el 5%, mientras que los no intervenidos en el 25%. En un seguimiento a 15 años la supervivencia relacionada con la enfermedad en los operados fué de 98% mientras que en los no operados fue del 74%.

Si bien los gastrinomas son bastante pequeños y ubicados en el duodeno, hay que tener en cuenta que en el 60% de los casos tienen ganglios invadidos por lo que se sugiere efectuar una linfadenectomía sistemática en toda resección²⁷.

Enfermedad Metastásica en Zollinger y Ellison

Tasa global de supervivencia a 10 años = 50-60%

a) Tamaño del tumor: > de 2 cm = 60% de MTS
< de 2 cm = 4% de MTS

b) La presencia de N1 no indica necesariamente MTS

c) Enfermedad irresecable supervivencia a 10 años = 30%.

ZOLLINGER-ELLISON	5 años supervivencia a %	10 años supervivencia a %
Global	87	77
Tumor resecado completamente	90	
Tumor con metástasis hepáticas	53	30
Tumor no hallado	90	62
Tumor incompletamente resecado	84	68
Asociado con NEM 1	93	90

Glucagonomas (Síndrome de Mc Gavran)

Ocupan el tercer lugar en cuanto a frecuencia, el 75% son malignos y debe sospecharse su existencia en un paciente con catabolia proteica, eritema necrolítico migratorio, glositis, hiperglucemia con hiperglucagonemia y trombosis venosas. Es esporádico en el 80% de las ocasiones. El 60% de los pacientes tienen metástasis en la presentación y estas suelen ser múltiples y bilobares. En uno de cada tres pacientes no se localiza el tumor primario y cuando se halla asienta más frecuentemente en cuerpo y cola. Son tumores grandes (0,5 a 35 cm), cuando superan los 2 cm se considera un factor de riesgo de malignidad. Por el particular estado de debilidad y a veces la condición de caquexia del paciente se puede ver obstaculizada toda intervención quirúrgica, no obstante en estos casos las resecciones sub radicales permiten un buen alivio de los síntomas. El promedio de supervivencia a 10 años es de 51% en glucagonoma metastásico y del 65% en los casos sin metástasis.

Tratamiento del glucagonoma

Situación	Solución
Lesión única superficial menor de 2 cm	Enucleación
Lesión única profunda cuerpo y cola	Pancreatectomía distal
Tumor cefálico sin evidencia de MTS	DPC
Lesiones múltiples corporocaudales	Esplenopancreatectomía
Enfermedad metastásica (ganglios o hígado)	Reseco. hepática, MTS y/o RF Quimioembolización.
Enfermedad no resecable	Quimioterapia y análogo SST Radioisótopos

El tratamiento de las metástasis hepáticas del glucagonoma es inicialmente conservador e incluye manejo médico de los síntomas y control continuo por imágenes de su eventual crecimiento¹⁸. En caso de evidenciar rápida progresión de la enfermedad o efecto de masa del tumor, se recomienda una conducta más agresiva.

a) **Resección quirúrgica:** Esta reservada para casos seleccionados con metástasis únicas o unilobares en número limitado y sin evidencia de diseminación o cuando el tratamiento médico falla.

b) **Ocreótido de larga duración:** Es un nuevo análogo de la somatostatina cuya actividad dura 28 días, lo que facilita su administración y el control de los síntomas.

c) **Técnicas de ablación:** Cuando las lesiones hepáticas aumentan a pesar del uso de ocreótido, están recomendadas la embolización arterial y la radiofrecuencia.

d) **Quimioterapia:** Los resultados son poco alentadores. Los esquemas mantienen el uso de streptozotocina en combinación con doxorubicina.

e) **90 Y-DOTATOC:** Es un tipo de radioterapia en la que se utiliza un péptido análogo a la somatostatina (tri-3-ocreótido), unido a un complejo DOTA marcado con radionucleidos emisores de radiación beta tales como Itrio (⁹⁰Y) y Lutecio (¹⁷⁷Lu) como agentes terapéuticos debido a la afinidad de éstos a la sobre-expresión de receptores sst2. Vale

decir, se usa la experiencia diagnóstica del Oc-treoscan en un objetivo ahora terapéutico.

Consideramos que el tratamiento basado en polipéptidos marcados debería ser de primera línea en pacientes inoperables o con enfermedad residual.

La nueva clasificación de los tumores neuroendócrinos

Propuesta por Capella y posteriormente modificada por Kloppel⁵ y en vigencia en la Organización Mundial de la Salud en 2004, considera **tres tipos**:

Tipo I: a) Tumor bien diferenciado.

Benigno, confinado al páncreas, < 2 cm no angioinvasivo, < de 2 mitosis y < de 2% de células Ki-67 positivas.

Funcionante o no funcionante.

b) Benigno o de bajo grado de malignidad (potencial incierto).

Confinado al páncreas > de 2 cm de tamaño, > de 2 mitosis, > de 2 % células Ki-67 positivas, angioinvasivo.

Funcionante o no funcionante.

Tipo II Carcinoma bien diferenciado

Bajo grado de malignidad.

Invasión a órganos adyacentes y/o metástasis.

Funcionante o no funcionante

Tipo III Carcinoma pobremente diferenciado

Alto grado de malignidad.

Aunque histológicamente, los tumores neuroendócrinos son bien diferenciados, frecuentemente son malignos aunque menos los insulinomas.

Sintéticamente, los criterios de malignidad son: escasa diferenciación, microinvasión vascular o perineural, índice proliferativo > 2%, índice mitótico > 2, penetración capsular, atipia nuclear, tamaño tumoral superior a 2 cm y presencia de calcitonina inmunorreactiva. **En realidad, todos son potencialmente malignos.**

En muchos casos, luego de una resección completa del primario, fue necesario un seguimiento a largo plazo para establecer su naturaleza benigna a pesar del informe anatomopatológico.

Es obvio que TNE malignos tienen una evolución más favorable que el cáncer exócrino, estableciendo controversias acerca de la radicalidad o no de la cirugía.

Si bien clásicamente se utilizan procedimientos conservadores en lesiones circunscriptas y radica-

les y de repetición en el carcinoma avanzado, Schurr⁴ (NEVill) empleó el criterio radical en lesiones esporádicas circunscriptas pero malignas y observó claramente una mejor supervivencia.

Tumores endocrinos no funcionantes

Los tumores endocrinos **no funcionantes** son apudomas no sindrómicos por la ausencia o escaso nivel de extrusión hormonal de polipéptido pancreático y frecuentemente son confundidos con adenocarcinomas ductales ya que por tratarse de formaciones grandes (70% mayores de 2 cm), invasión local o presencia de metástasis, el cirujano opta por una biopsia diferida y derivación biliar paliativa. Aunque de lento crecimiento puede causar obstrucción biliar o digestiva, hipertensión portal con sangrado e isquemia intestinal⁶. Son malignos el 70-80% de las veces y presentan MTS en el 60%. La supervivencia a 5 años con MTS es del 38%.

Debe intentarse en lo posible un tratamiento agresivo pero signos que indiquen invasión vascular mayor son considerados contraindicación de resección radical.

En una serie de 163 pacientes con tumores no funcionantes, Solorzano⁵, mediante resección radical del tumor primario y de las metástasis hepáticas logró mejor lapso de supervivencia que con procedimientos conservadores.

Consideraciones generales en la enfermedad avanzada

La nueva clasificación de los Tumores Neuroendócrinos de la Organización Mundial de la Salud, va más allá de consideraciones morfológicas o posibles conductas evolutivas de estos tumores, efectuando una clara distinción entre benignidad o malignidad **convirtiendo al estudio anatomopatológico en árbitro de las decisiones y del pronóstico.**

En consecuencia, una actitud quirúrgica agresiva o conservadora se adoptará en base al tipo de tumor⁷.

Para el Tipo I a y b, resecciones completas y limitadas.

Para el tipo II: en lo posible, cirugía resectiva del tumor y sus metástasis.

Para el Tipo III: Procedimientos paliativos.

Es obvio que la única opción curativa de estos tumores es la completa resección.

Por otra parte, es difícil justificar un procedimiento paliativo solo para lograr un control de los síntomas hormonales.

Debe adoptarse entonces cuando esté indicado, un tratamiento médico y quirúrgico agresivo para ofrecer real paliación y prolongar la supervivencia con calidad de vida y evitar complicaciones.

Cuando la resección completa no es posible en el Tipo II, es recomendable intentar una remoción al menos del 90% de la enfermedad a efectos de lograr una paliación en esos pacientes con una aceptable morbilidad. Pederzoli²², opina que cuando no logra resecar completamente el tumor debido a la invasión vascular o metástasis extensas en hígado decide efectuar cirugía citoreductiva, basado en el razonamiento que de esta manera es posible obtener una mejor respuesta a la adyuvancia.

Los tumores neuroendócrinos son de lento crecimiento y frecuentemente metastatizan en el hígado (50%) y en el 76% de los casos lo hacen bilateralmente¹². (NEVII).

Los datos históricos indican que un paciente no tratado quirúrgicamente de las metástasis hepáticas, alcanza una supervivencia a 5 años del 30- 40%. Sarmiento y col.¹², logran doblar a más del 60% en igual lapso, mediante cirugía con un considerable (96%) control de los síntomas.

En virtud que la enfermedad es en muchos casos extensiva, intentan la remoción de las lesiones macroscópicas y adicionan radiofrecuencia para las más profundas.

En el caso de los **gastrinomas**, la estadificación es independiente de la existencia o no de invasión ganglionar, y esta ocurrencia no va asociada a la supervivencia libre de enfermedad¹². (NEV III). El tamaño del tumor es altamente predictivo de metástasis distantes, las que se observan en un 59% de los casos cuando el primario es de más de 3 cm de diámetro. Cuando la enfermedad está muy avanzada no se recomienda el intento quirúrgico ya que una resección R2 no mejora la supervivencia.

El 40% de los gastrinomas asociados a NEM1 tiene enfermedad avanzada y una incidencia de invasión ganglionar del 70%. En estos casos, Norton^{13, 34} (NEVII) observó que la cirugía resec-

tiva en enfermedad extensiva, otorga igual supervivencia que aquellos pacientes con enfermedad limitada o tumor no identificable.

Fendrich¹ acepta que la conducta en casos avanzados suscita controversias, pero reconoce que es evidente que la resección de las metástasis mejora la supervivencia y la calidad de vida. Este concepto es refrendado por Touzios y col.¹⁹, quienes logran 75% de supervivencia a 5 años en los pacientes sometidos a resección hepática y/o radiofrecuencia, contra un 25% en los que se eligió un camino no agresivo. Concordante con Yu²⁰, quien observó en pacientes con gastrinoma irresecable, que la sola presencia de metástasis hepáticas iba asociada con mal pronóstico.

Manejo de las metástasis hepáticas de tumores neuroendócrinos

El 10% de las MTS hepáticas corresponden a Tumores Neuroendócrinos.

Las hepatectomías parciales son raramente posibles, debido a que el 90% de las MTS son múltiples y bilaterales.

Sin embargo la enfermedad metastásica confinada al hígado es compatible con una prolongada sobrevida (30% a 5 años).

Las MTS pueden presentarse

Sincrónicas al primario

Metacrónicas a la resección del primario

Con primario oculto

Punción con aguja fina

No obstante la posibilidad de obtener un correcto diagnóstico, éste es logrado solo en 1/3 de los casos.

Es indicada en los casos en que la resección curativa no es una opción y se requiere informe anatomopatológico para efectuar quimioterapia.

Manejo de las MTS

Se deben considerar 3 grupos:

1) Aquellas MTS hepáticas pasibles de resección, sin enfermedad extrahepática y primario detectado o no.

2) Aquellas MTS no resecables con ausencia de enfermedad extrahepática o en recurrencias hepáticas luego de resección

3) Aquellas con enfermedad extrahepática no resecable.

1) MTS resecables

Tumor solitario confinado a un solo lóbulo: **resección**.

Enfermedad bilobar, puede ofrecerse resección mayor para reducir síntomas.

La embolización portal del lóbulo afectado con tumor voluminoso, permite la hipertrofia vicariante del contralateral sano y luego la exéresis del enfermo. Mortalidad 6%.

2) MTS no resecables o recurrencias

Los tratamientos farmacológicos sistémicos son la primera línea.

Puede pensarse en trasplante pero tiene alta tasa de recurrencias en hígado, huesos, peritoneo, pulmones. Debido a que al momento del trasplante es factible enfermedad extrahepática presente y oculta.

Tratamiento antihormonal, inhibidores bomba de protones. Lantotrid de larga liberación. Metatodbenzguanidina (MIBG) con una supervivencia a 5 años del 85%.

Coincidimos con Imrie³⁹, en que la ablación por radiofrecuencia es una técnica segura y repetible en pequeñas metástasis hepáticas.

La quimioembolización arterial permite una reducción de masa y en los funcionantes una paliación de los síntomas. La inmunoterapia con alfa-interferón ejerce un efecto antiproliferativo.

Ellison⁴, considera operables las metástasis si no existe enfermedad locoregional irreseccable o metástasis óseas. En tal caso utiliza la regla de los 4: si hay cuatro lesiones o menos en el hígado, realiza una resección o enucleación con margen de 1 cm, pero en algunos casos cuando el tumor secundario es muy grande y unilateral, se necesita hacer una lobectomía. Si hay compromiso bilateral prefiere la radiofrecuencia a la crioblación; y en la enfermedad difusa unilobar efectúa quimioembolización arterial.

García Mónaco²³ considera que la quimioembolización de la arteria hepática es un procedimiento seguro, efectivo y bien tolerado, logrando en 64 pacientes estudiados, una excelente respuesta sintomática (82%) y morfológica (89%). La supervivencia media fue de 57 meses desde el diagnóstico y 32 desde el tratamiento.

Si las metástasis ocupan un importante volumen hepático aumenta el riesgo de incidencia de disfunción. El punto crítico lo determina el Índice de Volumen Residual (residual/total volumen funcional del hígado), que cuando es inferior a 27%

va asociado con posibilidad de disfunción hepática severa²¹.

Strosberg²⁹ efectuó 161 embolizaciones en 84 pacientes usando polivinilo-alcohol o microesferas obteniendo 50% de reducciones de volumen tumoral y una supervivencia promedio de 36 meses.

Analizando 61 pacientes a los que se le efectuó citorreducción versus 59 con quimioembolización, Osborne³⁰ (NEVIII) obtiene el doble de supervivencia (43 vs 24 meses).

Un paso más allá realiza Musunuru³¹, quien analiza en 48 pacientes los resultados de 3 modalidades terapéuticas: embolización, tratamiento médico y resección concluyendo que a 3 años se obtiene una supervivencia del 31% mediante embolización y del 83% con cirugía citoreductiva.

La cirugía de las MTS se basa en experiencias de grandes series internacionales que demuestran mejores resultados que en pacientes no operados. El tratamiento conservador tiene al año una supervivencia escasa, mientras que la cirugía logra 20-45% a los 5 años y de 16 a 24% a los diez.

Los factores pronósticos favorables son: la existencia de menos de 4 metástasis o metacrónicas a más de un año de la intervención del tumor primitivo²⁴. La existencia de factores de peor pronóstico no contraindica la cirugía si se ha descartado enfermedad extrahepática, el tumor primario está controlado y se excluyó comorbilidad grave.

Sarmiento²⁵ efectúa una agresiva y concurrente resección de metástasis hepáticas aún habiendo logrado solo una extirpación R2 del tumor primario. Sostiene además²⁶, que la cirugía es apropiada en la metástasis por dos razones:

1) en muchos pacientes es imposible extirpar el tumor primario por su extensión o por evitar complicaciones. 2) la asociación de cirugía y procedimientos ablativos permiten una significativa reducción del tamaño tumoral y sus síntomas.

Pocos estudios dan cuenta de la conducta a seguir frente a la **recurrencia o persistencia** de enfermedad luego de resección. Jaskowiak y col.³², luego de resecar de manera aparentemente completa 120 pacientes con gastrinomas, observa 78 casos de recurrencia o persistencia del tumor que debieron ser intervenidos nuevamente logrando en éstos sólo un 30% de "cura bioquímica".

La recurrencia en los tumores neuroendocrinos es un evento ciertamente común en pacientes con NEM1, debido a su condición genética mutante.

El tratamiento médico de los tumores neuroendócrinos incluye quimioterapia, agentes biológicos como la somatostatina y el interferón.

La quimioterapia se usa en un limitado número de pacientes con variable criterio, excluyendo tumores de lento crecimiento, con un Ki-67 menor de 5%. La quimioterapia dispone de varios protocolos para ser aplicados: a) octreótido en combinación con alfa-interferón o dacarbazina. b) combinación de estreptozotocina con 5-fluorouracilo o, c) doxorubicina o mitomicina-gencitabina, no siendo posible establecer una conclusión con nivel de evidencia tal que valide uno de ellos.

El protocolo más común indica estreptozotocina más 5-FU o doxorubicina con una respuesta de < del 10% en tumores escasamente proliferativos, mientras que el cisplatino-etopósido es particularmente útil en los altamente proliferativos. Los nuevos agentes como la gencitabina y el paclitaxel no aportan un valor adicional sustantivo.

La quimioterapia es raramente exitosa en el objetivo de reducir la masa tumoral o las metástasis.

Los tumores de células insulares del páncreas tienen la propiedad de captación y decarboxilación de aminas precursoras. El octreoscan utiliza la posibilidad de marcar un análogo de la somatostatina con un radioisótopo indio¹¹¹ y ulteriormente éste será fijado por receptores de membrana del tumor (sst) que hasta la actualidad son cinco.

El octreótido tiene afinidad alta para los sst2 y sst5, una afinidad más baja para los sst3 y nula para los sst1 y sst4. La presencia de sst2 es del 100% en gastrinomas y de 67% en insulinomas.

Los análogos de la somatostatina (octreótido-lantreótido) logran respuestas sintomáticas en el 40-60% de los pacientes con una reducción tumoral del 10%. En enfermos resistentes al octreótido se puede usar el SOM230, análogo israelí de muy buena respuesta en estos casos. La somatostatina de liberación lenta (*slow release*) reduce síntomas en el 63% de los casos, otorga una respuesta bioquímica del 64%, reduce parcialmente el tumor en el 3% y detiene la progresión de la enfermedad en el 79%³⁶.

Utilizando el principio del octreoscan como herramienta diagnóstica se usa el análogo de la somatostatina acoplado a un beta-emisor con acción terapéutica.

El uso de Y 90-DOTA logra remisiones de hasta el 25% en gastrinomas y no está indicado en insulinomas malignos por escasa expresión de re-

ceptores sst2 en estos últimos. La aplicación de Lutecio 177-octreotato mejoró la performance en un estudio sobre 35 pacientes, logrando 3% de remisión total, 35% de remisión parcial y 41% de estabilización de la enfermedad⁴⁸.

Kaltsas³², considera al Lu177DOTA como superior al Y90 DOTA, obteniendo con el primero 30% de remisiones parciales o totales.

En 25 pacientes con tumores diseminados a los cuales Buscombe³³ efectuó tratamiento con I131- metaiodobenzilguanidina (MIBG), logró detener la progresión del tumor a los 18 meses solo en el 28% de los casos.

¿El trasplante hepático es una alternativa viable?

Se ha utilizado como opción terapéutica paliativa en pacientes con metástasis hepáticas masivas y tumor primario resecado. Los resultados son razonablemente buenos con supervivencias a los dos y cinco años del 60 y 47% respectivamente. Sin embargo, la supervivencia libre de recidiva a los 5 años es sólo del 24%¹⁹.

Le Treut y col.¹⁹ en un estudio multicéntrico francés de 31 casos en los que se efectuó trasplante hepático, informa un 36% de supervivencia a 5 años pero tuvo recurrencias.

Lehnert⁴, logró un 47% de supervivencia para igual lapso en 130 pacientes trasplantados, datos estos cuyos resultados son inferiores a los logrados con resección. Probablemente el trasplante hepático es la única opción frente a casos en donde la hepatectomía parcial no logra erradicar por lo menos un 90% de la enfermedad.

En resumen, el trasplante hepático estaría justificado en pacientes jóvenes y con enfermedad hepática exclusiva que condicione dolor intratable o síntomas hormonales que no respondan a otras terapias. El momento oportuno de la realización es muy difícil de establecer. Raramente es un tratamiento curativo y la detección de enfermedad extrahepática y los niveles altos de Ki-67 suponen una contraindicación absoluta.

Conclusión

Las guías terapéuticas para el cáncer exocrino son inadecuadas para los neuroendócrinos, particularmente en lo que se refiere a las MTS hepáticas.

Es obvio que los TNE tienen mejor evolución, aunque la controversia se instala en la radicalidad de la cirugía. En el 64% de los TNE no funcionantes fue posible efectuar operaciones radicales⁴⁰.

En un análisis sobre 138 neoplasmas neuroendocrinos pancreáticos (TNE)⁴⁰, la supervivencia actuarial a 5 años fue del 35,5%, con una media de 41 meses.

Los datos mostraron que aún en los que presentaron MTS hepáticas la decisión de actuar agresivamente produjo mejores resultados.

La confirmación de una lesión maligna requiere, en caso de ser posible una resección en bloque y linfadenectomía radical, aun si fuere necesaria una pancreatectomía total.

Si el hígado se encuentra afectado, corresponde efectuar una volumetría hepática y evaluación angiográfica (angio TC scan), y la parte afectada será removida en la operación primaria. En caso de requerir una intervención en dos tiempos, se efectuará inicialmente una embolización portal.

Si el tumor es irreseccable con extensión multiorgánica a distancia (diseminación en hígado, peritoneo o pulmón) se puede practicar una biopsia guiada por TAC y paliación mininvasiva o quirúrgica.

Quimioembolización de tumores hepáticos

La idea del abordaje percutáneo vascular, descrita por Seldinger en 1952, podría considerarse como el punto inicial para el posterior desarrollo del Intervencionismo Vascular. A partir de allí, todas las afecciones vasculares, en particular las arteriopatías obstructivas, constituyeron el principal campo de acción para esta nueva rama de la medicina. En 1964, Charles Dotter describe por primera vez el tratamiento percutáneo de una lesión arterial ateromatosa, constituyendo las bases del Intervencionismo Vascular. Así con el correr del tiempo, el desarrollo de los materiales en esta área, permitió alcanzar territorios cada vez más distales.

En lo que respecta a la quimioembolización hepática, el objetivo de este tipo de procedimientos es asociar a la quimioterapia local, por vía arterial, la embolización de los vasos aferentes a la lesión, provocando isquemia, la disminución del flujo arterial a la lesión, aumentando así, el tiempo de contacto entre la droga y el tejido de neoformación.

Múltiples drogas oncológicas han sido utilizadas para su infusión por vía intra-arterial en el trata-

miento de las lesiones malignas que afectan al parénquima hepático. En los procedimientos de quimioembolización, las drogas más utilizadas son: doxorubicina, cisplatino y mitomicina.

Los agentes embolizantes asociados que se utilizan con mayor frecuencia en estos procedimientos son el Gelfoam, las partículas de PVA y el Lipiodol.

Los agentes mecánicos (coils) no tienen indicación en estos casos ya que de ser usados, no difieren significativamente de una ligadura quirúrgica proximal de la arteria hepática.

Como el objetivo buscado es la embolización intencional de la arteria hepática, debe confirmarse previamente, la permeabilidad de la vena porta, para evitar así la isquemia hepática severa, con alto riesgo de insuficiencia hepática y complicaciones infecciosas. En algunos casos la embolización de la arteria hepática puede llevarse a cabo, a pesar de la trombosis portal, cuando se constata una buena circulación colateral al hígado (Fig. 1).

El síndrome post-embolización consiste en la aparición, generalmente en las primeras 48 horas,

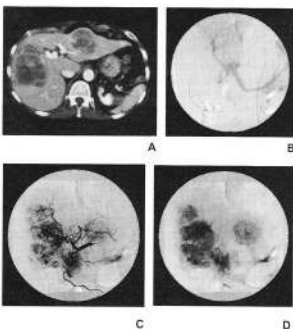


FIGURA 1

Metástasis hepáticas-Quimioembolización
A: TC abdominal, donde se reconocen dos lesiones hipodensas, heterogéneas, alojadas en ambos lóbulos hepáticos. B: portografía de retorno (a través de la art. esplénica): VP permeable. C: arteriografía hepática, lesiones nodulares hipervasculares. D: quimioembolización con lipiodol

de fiebre, dolor, náuseas y vómitos, posterior al tratamiento endovascular, como consecuencia de la isquemia del parénquima hepático. Estos síntomas pueden manejarse con anti-inflamatorios no esteroideos.

En cuanto a los resultados de la Quimioembolización Hepática, son variables de acuerdo con la patología tratada y el estadio tumoral al momento de iniciar el tratamiento. En términos generales, mientras más avanzada está la enfermedad, menos respuesta existe al tratamiento.

Asimismo los resultados son mejores cuando la mezcla de drogas y Lipiodol se completa con la embolización con Gelfoam, ya que así aumenta la necrosis tumoral y el tiempo de contacto de la droga con el agente citostático.

En la actualidad, en casos seleccionados con trombosis portal, podría indicarse la radioembolización con microesferas con Y 90.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Fendrich V, Langer P, Celik I, Bartsch D, Zielke A, Ramaswamy A, Rothmund M. An aggressive surgical approach leads to long-term survival in patients with pancreatic endocrine tumors. *Ann Of Surgery*, 2006, vol 244 N° 6: 845-852.
- Norton J, Alexander H, Fraker D, Venzon D, Gibril F, Jensen R. Possible primary lymph node gastrinoma: occurrence, natural history and predictive factors. *Ann Surg* 2003; 237 (5): 650-657.
- Kloppel G, Perren A, Heitz P. The gastroenteropancreatic neuroendocrine cell system and its tumors: the WHO classification. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1014: 13-27.
- Schurr P, Strate T, Rese K, et al. Aggressive surgery improves long-term survival in neuroendocrine pancreatic tumors. *Annals of Surgery*, 2007; 245 (2): 273-281.
- Solorzano C, Lea J, Pisters P. Nonfunctioning islet cell carcinoma of the pancreas: survival results in contemporary series of 163 patients. *Surgery*, 2001; 130: 1078-1085.
- Capítulo Argentino del International Hepato Pancreato Biliary Association. *Manejo del Insulinoma*. Consenso Nacional. 2005. Buenos Aires.
- Azimuddin K, Chamberlain R. Tratamiento quirúrgico de los tumores neuroendócrinos del páncreas. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica* 2001; (3): 517-532.
- Ellison C. Tumores endócrinos del páncreas. *Racionalizando estudio y tratamiento*. Medwave 2003, Año 3 N° 11.
- Hellman P, Andersson M, Rastad J, et al. Surgical strategy for large or malignant endocrine pancreatic tumors. *World J Surgery* 2000; 24: 1353-1360.
- Wiedemann B, Jensen R, Mignon M, et al. Pre-operative diagnosis and surgical management of neuroendocrine gastroenteropancreatic tumors. *Con-sensus Workshop World J Surg* 1998; 22: 309-318.
- Sarmiento J, Heygood G, Rubin J, Ilstrup D, Nagorney D, Que F. Surgical treatment of neuroendocrine metastases to the liver: a plea for resection to increase survival. *J Am Coll Surg* 2003, 197: 1: 29-37.
- Ellison C, Sparks J, Verducci J, Johnson J, Muscarella P, Bloomston M, Melvin S. 50-year appraisal of gastrinoma: Recommendations for staging and treatment. *J Am Coll Surgeons* 2006; Vol. 202 N° 6: 897-905.
- Norton J, Alexander R, Fraker D, Venzon D, Gibil F, Jensen R. Comparison of surgical results in patients with advanced and limited disease with Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 and Zollinger- Ellison syndrome. *Ann of Surg* 2001. 234 (4): 495-506.
- Norton J, Fraker D, Alexander H, et al. Surgery increases survival in patients with gastrinoma. *Annals of Surgery* 2006, 244 (3): pág 410-419.
- Le Treut Y, Delperio J, Doussset B. Results of liver transplantation in the treatment of metastatic neuroendocrine tumors. A 31 case French multicentric report. *Ann Surg* 1997; 225: 355-364.
- Lehenert T. Liver transplantation for metastatic neuroendocrine carcinoma: an analysis of 103 patients. *Transplantation* 1998; 66: 1307-1312.
- Prieto M. Documento de consenso de indicaciones del trasplante hepático en España. *Gastroenterol. Hepatol.* 2003; 26 (6): 368.
- Carvajal C, Azabache V, Lobos P, Ibarra A. Glucagonomas: Evolución y tratamiento. *Rev. Med. Chic* 2002; 130 (2): 671-676.
- Touzios J, Kiely J, Pitt S. Neuroendocrine hepatic metastases: does aggressive management improve survival? *Ann Surg* 2005; 241: 776-785.
- Yu F, Venzon D, Serrano J. Prospective study of the clinical course, prognostic factors, causes of death and survival in patients with long standing Z. E syndrome. *J Clin Oncol* 1999; 17: 615-630.
- Schindl M, Redhead D, Fearon K. The value of residual liver volume as a predictor of hepatic dysfunction and infection after major liver resection. *Gut* 2005; 54: 289-296.
- Pederzoli P, Falconi M, Bonora A, et al. Cytoreductive surgery in advanced endocrine tumours of the pancreas. *Ital. J Gastroenterol Hepatol* 1999; 31 (2): 207-212.
- García Mónaco R, Peralta O, Sívori E, de Santibañez. Quimioembolización en metástasis hepáticas de tumores neuroendócrinos.
- Cardoso Cúneo J. Metástasis hepáticas de tumores neuroendócrinos. *Rev Soc Cirugía, Instituto Universitario Angel Roffo, UBA*, feb. 2007.
- Sarmiento J, Que F, Grant C, Thompson G, Farnell M, Nagorney D. Concurrent resections of pancreatic islet cell cancers with synchronous hepatic metastasis: outcome of an aggressive approach. *Surgery* 2002; 132 (6): 976-982.

26. Sarmiento J, Que F. *Hepatic surgery for metastases from neuroendocrine tumors*. Surg Onc Clin N. Am. 2003; 12 (1): 231-242.
27. Zogakis T, Gibril F, Libutti S, et al. *Management and outcome of patients with sporadic gastrinoma arising in the duodenum*. Annals of Surgery 2003; 236 (1): 42-48.
28. Kwekkeboom D, Bakker W, Kam B, et al. *Treatment of patients with gastroenteropancreatic tumours with the novel radiolabelled somatostatin analogue Lu 177 DOTA tri-octreotate*. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2003; 30 (3): 717-422.
29. Strosberg J, Choi J, Cantor A, Kvols L. *Selective hepatic artery embolization for treatment of patients with metastatic P.E.T.* Cancer Control 2006; 13 (1): 72-78.
30. Osborne D, Zervos E, Strosberg J, et al. *Duhaine I. Improved outcome with cytoreduction versus embolization for symptomatic hepatic metastases of carcinoid and neuroendocrine tumors*. Ann Surg Oncol 2006; 13 (4): 572-581.
31. Musunuru S, Chen H, Rajpal S, et al. *Metastatic neuroendocrine hepatic tumors: resection improves survival*. Arch Surg 2006; 141 (10): 1000-1004.
32. Kaltsas G, Papadogiorgas D, Makras P, Grossman A. *Treatment of advanced neuroendocrine tumours with radiolabeled somatostatin analogues*. Endocr Relat Cancer 2005; 12 (4): 683-699.
33. Buscombe J, Cwikia J, Caplin M, Hilson A. *Log-term efficacy of low activity meta-(131I) iodobenzilguanidine therapy in patients with disseminated neuroendocrine tumours depend on initial response*. Nucl Med Commun 2005; 26 (11): 969-976.
34. Norton JA, Kivlen M, Li M, Schneider D, Chuter T, Jensen R. *Morbidity and mortality of aggressive resection in patients with advanced neuroendocrine tumors*. Arch Surg 2003; 138 (8): 859-866.
35. Öberg Kjell. *Pharmacological treatment of endocrine tumours*. 7th World Congress on Gastrointestinal Cancer. Barcelona 2005, Jun 15-18.
36. Sutcliffe R, Maguire D, Ramaje J, Rela M, Heaton N. *Management of neuroendocrine liver metastases*. The American J. Surg. 2004; 187: 39-46.
37. Schurr P, Strate T, Rese K, et al. *Aggressive surgery improves long-term survival in neuroendocrine pancreatic tumors*. Annals of Surgery 2007; Vol 245 (2): 273-281.
38. Moug SJ, Leen E, Horgan PG, Imrie CW. *Radio-frequency ablation has a valuable therapeutic role in metastatic VIPoma*. Pancreatolgy. 2006; 6 (1-2): 155-9.

15. ESTADÍSTICA

TRATAMIENTO PERCUTÁNEO DE NEOPLASIAS BILIOPANCREÁTICAS IRRESECCABLES

Entre enero de 2002 y diciembre de 2006 se trataron 593 pacientes con neoplasias irresecables y sintomatología biliopancreática.

De ellos, 190 se trataron en el Hospital F Santojanni del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, y 403 en la práctica extrahospitalaria.

La edad promedio fue de 65,2 años con un rango que osciló entre 24 y 96. El sexo fue masculino en 300 casos.

Las patologías que originaron un tratamiento paliativo percutáneo figuran en la Tabla 1.

El período comprendido entre el comienzo de los síntomas, hasta el tratamiento paliativo varió entre 1 y 52 semanas, con una media de 5,7 semanas. Siendo más extenso en el grupo Hospitalario.

El estado general del paciente, se objetivó mediante la escala ECOG, tomada previa al tratamiento (Tabla 2).

En 392 pacientes (66,1%), se realizaron cirugías o procedimientos referidos al tumor, previos al tratamiento percutáneo (Tabla 3).

En todos los pacientes que recibieron drenaje de la vía biliar por obstrucción biliar en tumores irresecables, se solicitó, previo y posterior al mis-

TABLA 1

Origen de las estenosis tratadas en forma percutánea

	n	%
Tumor del páncreas	203	34,2
Tumor de Klatskin	134	22,6
Tumor de vesícula biliar	103	17,4
Metástasis y tumores no colónicos, no biliares	86	14,5
Metástasis o adenopatías colónicas	44	7,4
Tumores periampulares no pancreáticos (11 Tumor biliar distal, 8 papila, 4 duodeno)	23	3,9

TABLA 2

Índice ECOG de los pacientes previo al tratamiento

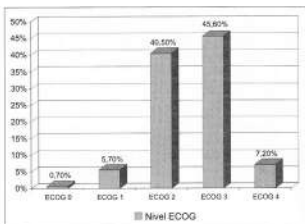


TABLA 3

Procedimientos previos al tratamiento percutáneo

Procedimiento quirúrgicos	165
Cirugía resectiva	92
Cirugía paliativa	43
Cirugía para diagnóstico	30
Procedimientos invasivos mínimos	227
Obstrucción de stent metálicos endoscópicos	16
Obstrucción de stent metálicos percutáneos	10
Intento o drenaje endoscópico	148
Drenajes percutáneos previos	18
Otros	35

mo, un laboratorio completo. Los resultados observados en el nivel de bilirrubina, se visualizan en la Tabla 4.

El nivel de Fosfatasa alcalina, previo al drenaje percutáneo en dichos pacientes, se observan en la Tabla 5.

El 90,4% de los pacientes presentaron luego de la corrección con vitamina K y factores, niveles de tiempo de protombina superior al 60%.

En lo que respecta a los marcadores tumorales, se solicitó en forma sistemática Ca19.9 y Ca 125. Los resultados, divididos en las patologías más frecuentemente tratadas, se observan en la Tabla 6.

TABLA 4

Nivel de bilirrubina previa y posterior al procedimiento

	%
Bilirrubina < 2	2,7
Bilirrubina entre 2 y 10	26,4
Bilirrubina entre 11 y 20	34,8
Bilirrubina entre 21 y 30	20,4
Bilirrubina > 30	15,7
A la semana del drenaje	
Aumento de la bilirrubina	7,9
Igual bilirrubina	2,0
Disminución de la bilirrubina	90,1
Al mes del drenaje	
Aumento de la bilirrubina	10,7
Igual o algo menos	2,1
Bilirrubina < 2	87,2

TABLA 5

Nivel de Fosfatasa Alcalina previa al procedimiento

	%
FAL <350	2,6
FAL 351 a 1000	32,9
FAL 1001 a 2000	39,1
FAL >2000	25,4

TABLA 6

Nivel de marcadores tumorales (en % de pacientes)

	%
En tumor del páncreas:	
Ca 19.9 normal	6,6
Ca 19.9 patológico	93,4
Ca 125 normal	61,5
Ca 125 patológico	38,5
En tumor de vesícula biliar:	
Ca 19.9 normal	4,3
Ca 19.9 patológico	95,7
Ca 125 normal	44,2
Ca 125 patológico	55,8
En tumor de Klatskin:	
Ca 19.9 normal	18,5
Ca 19.9 patológico	81,5
Ca 125 normal	70,3
Ca 125 patológico	29,7

La utilización de uno o más drenajes percutáneos, según la etiología de la obstrucción biliar se observa en la Tabla 7.

El 37,5% de los cultivos de bilis efectuados como primera maniobra del drenaje fueron positivos, este elevado número, puede estar influenciado por el porcentaje de pacientes con procedimientos previos. Los gérmenes encontrados figuran en la Tabla 8.

Se observaron complicaciones mayores referidas al método en 76 pacientes (12,8%). Entre ellas, absceso hepático, biloma, bilotórax, hemobilia, hemoperitoneo, hiperamilasemia y pancreatitis. Quince pacientes (2,52% del total y 19,7% de los complicados), fallecieron como consecuencia de estas complicaciones producto del drenaje.

Se colocaron 301 "stents" metálicos en 213 pacientes. Se utilizó la vía transparietohepática en 209 y la transistular, a través de un tubo de Kehr colocado previamente, en 4 enfermos. En 25 pacientes (11,7%), se realizó la colocación del "stent" como primer gesto, en el resto, como segundo paso luego de un drenaje biliar.

TABLA 7

Utilización de uno o más drenajes biliares según la patología

	%
Tumor del páncreas:	
Un drenaje biliar	92,1
Dos o más drenajes biliares (articulados o no)	7,9
Tumor de vesícula biliar:	
Un drenaje biliar	80,3
Dos o más drenajes biliares (articulados o no)	19,7
Tumor de Klatskin:	
Un drenaje biliar	29,2
Dos o más drenajes biliares (articulados o no)	70,8

TABLA 8

Resultados del cultivo de bilis

	%
E. coli	24,1
Pseudomona	21,4
Enterococo	13,3
Klebsiella	10,7
Polimicrobiano	10,3
Otros	20,2

De las 301 prótesis colocadas, 113 fueron "stents" únicos, de estos 15 correspondieron a "stents" colocados dentro de otros obstruidos implantados previamente. En 82 pacientes se colocaron prótesis metálicas bilaterales y en 8 casos, "stents" triples por trifurcación de la vía biliar.

La morbilidad fue del 4,9%, no observando mortalidad referida al método en esta serie. La estadía hospitalaria promedio posterior a la colocación de la prótesis fue de 2,7 días.

La evolución general y dividida por patología, en los pacientes donde se drenó en forma percutánea la vía biliar, se observa en la Tabla 9.

Se observó que el estado general del paciente influyó en la evolución de los mismos (Tabla 10).

La supervivencia promedio fue de 146 días. El 22% de los pacientes fallecieron durante el primer mes del tratamiento. Se observó una marcada diferencia entre los pacientes hospitalarios (42% fallecidos durante el primer mes), y los extrahospitalarios (12% de enfermos fallecidos en el mismo período).

TABLA 9
Evolución de los enfermos tratados

	%
Evolución general	
Buena	67,7
Regular	20,5
Mala	11,8
Evolución en Tumor del páncreas	
Buena	70,2
Regular	20,2
Mala	9,6
Evolución en Tumor de vesícula	
Buena	56,1
Regular	22,7
Mala	

TABLA 10
Relación ECOG y evolución de los enfermos drenados

ECOG	Buena	Evolución Reg	Mala
0	100		
1	88,2	11,8	
2	68,3	17,5	14,2
3	65,6	21,9	12,5
4	30,5	31,1	38,4

El 29% del total de los pacientes tratados (172 enfermos), sobrevivieron 6 meses o más. Dentro de este grupo se observaron diferencias según la localización del tumor (Tabla 11).

No se observó relación entre la supervivencia y la edad, los procedimientos previos, la leucopenia o los cultivos positivos. Por el contrario, el aumento de los glóbulos blancos, del Ca 19.9, la bilirrubina y la disminución del tiempo de protombina fueron factores de mal pronóstico (Tabla 12).

En 23 enfermos se colocaron prótesis metálicas duodenales por obstrucción tumoral duodenal. Todos los pacientes fueron estudiados previamente con endoscopia o seriada esofagogastroduodenal para evaluar la localización, longitud y severidad de la obstrucción.

La etiología de la obstrucción correspondió a adenocarcinoma de cabeza de páncreas en 15 oportunidades, adenocarcinoma de vesícula biliar en 3, adenocarcinoma de duodeno en 2, colangiocarcinoma de vía biliar distal en 1, recidiva de cáncer colónico en 1 paciente y metástasis de cáncer de ovario en 1 caso.

En todos los pacientes se logró colocar un stent metálico autoexpandible no recubierto, comprobando la permeabilidad del mismo posterior a la inserción a través de la inyección de material de contraste. En 19 pacientes se utilizó exclusivamente la

TABLA 11
Supervivencia mayor a 6 meses por patología

Localización del tumor	Supervivencia mayor a 6 meses (%)
Cáncer del páncreas	32
Tumor de Klagskin	25
Tumor de vesícula biliar	18
Total	29

TABLA 12
Paliación de la ictericia
Valores de laboratorio previo al tratamiento percutáneo
y su relación con la mortalidad dentro del primer mes

Parámetro	Cantidad de pacientes fallecidos dentro del primer mes (%)
Leucocitos >10.000	73
Ca 19.9 >1.000	71
Tiempo de protombina <60 (luego de intento de corrección)	100
Bilirrubina >25	90

guía radiológica y en 4 casos una guía combinada endoscópica y radiológica. En 15 pacientes el acceso se realizó a través de la cavidad oral, en 4 por gastrostomía percutánea confeccionada en el momento y en otros 4 casos por vía trans-papilar transparietohepática. Veinte (87,0%) pacientes utilizaron la vía oral para alimentarse posterior al procedimiento, reestableciéndose la misma a las 24-48 hs, en dos enfermos (8,7%) no fue posible la alimentación por vía oral, realizando una gastroenteroanastomosis quirúrgica, la cual tampoco permitió un adecuado vaciado gástrico debido a la gran paresia del mismo. Al paciente restante (4,3%), debido al mal estado general, se le agregó únicamente una hepatoeyunostomía de alimentación.

En el 60,9% (n=14) se trató en forma conjunta con la obstrucción biliar, sin un aumento en la morbilidad. En los restantes 9 pacientes, la colocación del stent duodenal se realizó en el seguimiento de 7 pacientes con stent biliar previo y en 2 casos como único tratamiento, sin obstrucción biliar.

En el mismo período de tiempo, se realizaron 22 bloqueos percutáneos de plexo solar, 8 bajo guía tomográfica y 14 siguiendo reparos anatómicos.

Se observaron 5 casos de hipotensión que obligaron a tomar conducta terapéutica en 1 enfermo. No observamos mortalidad referida al método.

Si bien el descenso o la desaparición del dolor luego del tratamiento fueron constantes, la recidiva del mismo, se observó en el 27% de los pacientes.

ESTADÍSTICA

Endoprótesis plásticas de vía biliar en la paliación de la ictericia tumoral

Durante el período comprendido entre el 30-5-84 al 30-9-06, se colocaron en el HIGA San Martín de

la Ciudad de La Plata 392 prótesis plásticas por vía endoscópica, en 243 pacientes con obstrucción biliar tumoral.

El origen de la estenosis, se observa en la Tabla 13.

Se determinó la morbimortalidad temprana (dentro de los 30 días del procedimiento), excluyendo la mortalidad referida exclusivamente a la evolución de su enfermedad primaria.

Los datos referidos, se ilustran en las Tablas 14 y 15.

ESTADÍSTICA

Cirugía

Sobre 1050 pacientes portadores de neoplasias bilio-pancreáticas evaluados en el período 1996-2006, se analizan 189 casos asistidos mediante procedimientos quirúrgicos paliativos. El criterio de selección establecido fue la realización de un procedimiento quirúrgico convencional en pacientes sin evidencia pre-operatoria de irreseccabilidad. Esta serie comprende la experiencia personal de los Dres. Carlos Castilla, Jorge Defelitto, Jorge Rodríguez y Nicolás Guerrini, integrantes de las

TABLA 13
Origen de las estenosis tratadas en forma endoscópica

Cáncer del páncreas	90
Tumor de Katskin	66
Ampulomas	59
Cáncer de vesícula biliar	18
Metástasis en hilio hepático	10

TABLA 14
Morbilidad temprana (dentro de 30 días)

Complicación	n	Tratamiento endoscópico	Tratamiento quirúrgico	óbito
Colangitis	6	5	1	3
Migración + colangitis	3	2	1	1
Perforación de vía biliar durante el procedimiento	1	1	0	0
HDA	2	2	0	0
Pancreatiti	6	6	0	0

Morbilidad: 18 (7,40%)

Mortalidad: 4 (1,64%)

TABLA 15
Complicaciones no inherentes al método

Complicaciones	n	óbito
Insuficiencia renal aguda	3	1
Infarto agudo de miocardio	1	1
Paro cardiorrespiratorio	3	3
Total	7	5

Morbilidad 7 (2,88%)

Mortalidad 5 (2,05%)

Cátedras B, C y E de la UNLP. La localización de las neoplasias es presentada en el Cuadro 1.

CÁNCER PANCREÁTICO

Los procedimientos realizados se ilustran en el Cuadro 2:

Gastroentero-anastomosis

De las 102 derivaciones bilio-digestivas realizadas, en 6 casos (5,88 %) requirieron una gastro-entero anastomosis en el seguimiento posterior en un

periodo promedio de 5 meses ($r = 1-10$). Tres casos correspondían a E III y 1 a E IV.

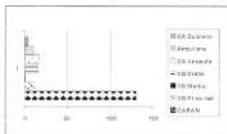
La doble derivación (27 casos) fue realizada frente a la evidencia de infiltración duodenal. La morbilidad del grupo en quien se practicó anastomosis bilio-digestiva fue del 12,9%, mientras que la del doble by-pass fue 29,6% (8 casos). No hubo diferencia significativa en relación a los índices de mortalidad. Por lo que consideramos que la indicación de gastro-entero anastomosis en el paciente sin obstrucción duodenal incrementa el índice de morbilidad, logrando generar beneficios ostensibles en un bajo porcentaje de enfermos con escasa expectativa de vida.

Neurolisis

En 62 casos se practicó neurolisis mediante alcoholización del plexo celiaco. En esta serie 32 casos presentaban dolor al momento de la consulta y 30 enfermos por un Síndrome de colestasis silente (Bloqueo esplácnico profiláctico).

El procedimiento fue considerado terapéutico en el primer grupo, lográndose un período libre de sintomatología promedio de 5,2 meses (supervivencia de 7,2%). Mientras que en aquellos sin ma-

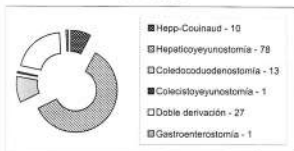
	Localización
Cáncer de Páncreas	130
T. VB Proximal	12
T. VB Medial	1
T. VB Distal	15
Cáncer de Vesícula	17
Ampuloma	10
Cáncer de Duodeno	4
Total	189



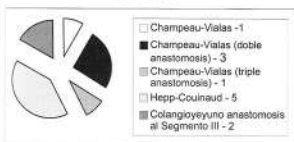
CUADRO 1

	CAPAN	VB Proximal	VB Distal	CA Vesicular	ampuloma
E I					
E II	6,2 (n=12)	10,2 (n=4)	5,2 (n=5)	4 (n=1)	10 (n=1)
E III	8,4 (n=87)	13,5 (n=2)	4 (n=4)	6,6 (n=7)	8,4 (n=7)
E IV	5,9 (n=31)	9 (n=6)	4 (n=6)	4,2 (n=9)	10 (n=2)
Mortalidad	4,60%	16,60%	6,60%	5,80%	0,00%
Morbilidad	16,15% (21/130)	33,3% (4/12)	26,6% (4/15)	29,41% (5/17)	20% (2/10)

CUADRO 2



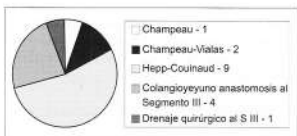
CUADRO 3



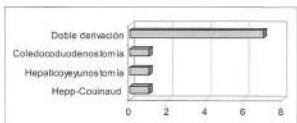
Procedimientos de Resección hepática:

Estadio	Supervivencia	Resección Hepática %
E II	10,25 m	2/4 (50)
E III	13,5 m	1/2 (50)
E IV	9 m	5/6 (83,3)

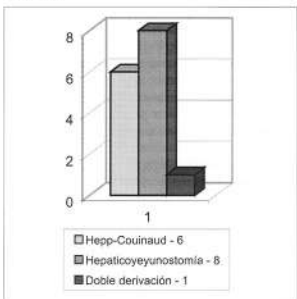
Carcinoma Vesicular



Ampuloma



VB Distal



nifestaciones de dolor neoplásico al momento de la cirugía (Grupo A) el período mencionado fue de 5,7 meses (supervivencia de 6,2%), este grupo fue comparado con una serie de 30 casos sin dolor inicial en los que NO se realizó bloqueo (Grupo B), observándose que las manifestaciones dolorosas se hicieron presentes a los 2,3 meses, estableciéndose diferencia significativa. Esta manifestación generó la realización de procedimientos de bloqueo percutáneo en 10 casos (33,3%).

Cáncer de la Vía Biliar Proximal

Los procedimientos realizados se ilustran en el Cuadro 3:

La mortalidad operatoria global (2/12) fue de 16,6%, mientras que la morbilidad fue del 33,3% siendo las complicaciones mayores bilirragia en 3 casos (25%), dehiscencia y supuración de la herida 1.

Procedimientos de Resección hepática:

La supervivencia global de los pacientes, luego de la paliación quirúrgica fue de 5,3 meses.

16. ENCUESTA

Con el propósito de conocer la opinión de los cirujanos respecto a varios aspectos de la paliación de los tumores biliopancreáticos, se realizó una encuesta.

Se entregaron durante el 77° Congreso de Cirugía, un ejemplar de la encuesta a cada inscripto, recibiendo y evaluando 129 respuestas. Agradecemos a los siguientes profesionales haber respondido la misma.

Acosta López Calixto
Alfonso Jorge
Almandoz Hugo
Álvarez Rodríguez Juan
Álvarez Sebastián
Angiolino Pedro Juan
Arozamena Carlos
Arrecue Diego Tomás
Aspil Nelson
Baron Buxhoeveden Rudolf
Barros Schelotto Pablo
Batch Héctor Jorge
Bellasal Enrique
Beltrame Oscar Luis
Berkowski Darío
Binetti Jorge
Boyne Alejandro
Bracco Ricardo
Bustamante Juan José
Canullan Carlos
Capitanich Pablo
Caputo Eduardo
Caracoche Miguel
Carve José
Casavilla Gustavo
Cassini Eduardo César
Cassone Eduardo y Eduardo José
Castagneto Gustavo
Cattáneo Daniel
Cejas Carlos
Chaparro Alfredo
Ciribé Jorge
Colombres Carlos Rafael
Cosoli Ariel

Cuello Martín
Damian Sergio
De la Torre Alejandro
De Simone Osvaldo
De Simone Ricardo
De Zavalía Alvaro
Defelitto Jorge
Dominguez Julio
Dominguez Rubén
Durante Norberto
Errera Ricardo
Escobar Sixto
Eskinazi Diego
Espínola Carla
Fabbi Daniel
Ferraina Pedro
Ferrari Edgardo Carlos
Ferraro Ariel
Ferraro Marcelo Esteban
Ferrerres Alberto
Figueroa Ricardo
Galindo Fernando
Gárgano Walter
Gavosto Silvio
Gil Octavio
González Benito A
González Benito A
González María Lorena
Gramática Luis
Grippio Tomás
Grondona Jorge
Guerrini Nicolás
Halligan Juan
Hernández Gonzalo
Hijano Julio César
Ibieta Cabrera Felix
Iovaldi Mario Luis
Kim Pedro
La Falce Ricardo
Larrañaga Cristián
Lazarte Hector Jorge
Lendoire Javier
Lerner Martin

Lopez Claudio
 Lopez Claudio W.
 Lopez Javier
 Lozano Gutierrez
 Machain Gustavo M
 Maffassanti Ignacio
 Massin Alberto Luis
 Michelini Carlos
 Minetti Angel
 Miranda Christian
 Mondino Carlos
 Mondino José Martín
 Morganti Abel
 Moro Mariano
 Müller Augusto
 Murgula Eduardo
 Nadeff Miguel E.
 Napolitano Alejandro
 Olszak Jose
 Ortiz Enrique
 Pereda Rafael
 Pérez Albizú Enrique
 Pérez Irigoyen Claudio
 Perna Roberto Milton
 Petrelli Carlos
 Pierotti Fernando
 Pugliese Gustavo
 Quesada Bernabé Matías
 Rasman Karina
 Rautto Diego
 Rivera Ivanoff Julio
 Riveros Caballero Miguel Francisco
 Rodríguez de Sanctis Gustavo
 Rodríguez Jorge Raúl
 Rosso Miguel Angel
 Santilli Hernán Alejandro
 Santilli Osvaldo
 Secchi Mario
 Sliwinski Raúl Franco
 Sonzini Astudillo Pablo
 Statti Miguel
 Suárez Anzorena Francisco
 Tau Obdulio José
 Tellería Andrés F.
 Tumminaro Natalia
 Uchiumi Leonardo
 Valperga Rodolfo
 Velasco Hernandez Norberto Daniel
 Viscuso Antonio
 Zárate Daniel

TABLA 1

¿En su lugar de trabajo se realiza paliación?

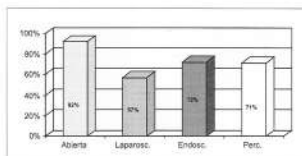


TABLA 2

¿Qué procedimientos realiza Ud.?

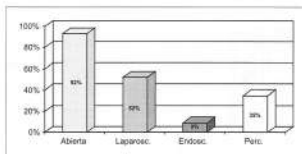
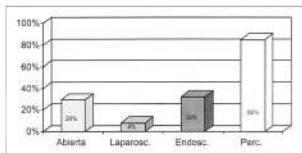


TABLA 3

¿Ante un tumor proximal, Usted indica?
(Uno o más procedimientos)

El 20% de los encuestados trabaja solo en el Hospital Público, el 5% sólo en el ámbito privado y el 75% restante en ambos.

Los procedimientos de paliación que se realizan en sus lugares de trabajo, figuran en la Tabla 1.

TABLA 4

¿Ante un tumor distal, Usted indica?
(Uno o más procedimientos)

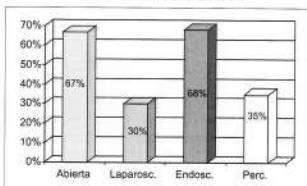


TABLA 5

Tumores periampulares
Preferencias técnicas en cirugía abierta

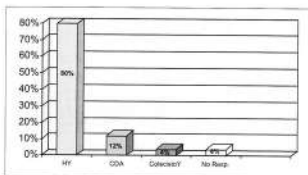
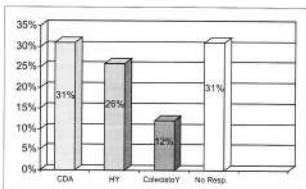


TABLA 6

Tumores periampulares
Preferencias técnicas en cirugía laparoscópica



En cuanto a que procedimientos realiza el encuestado, y considerando que puede realizar más de uno, se observan en la Tabla 2.

TABLA 7

¿Realiza gastroenteroanastomosis simultánea?

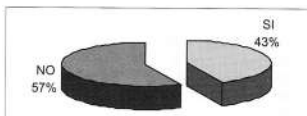


TABLA 8

En la paliación de los tumores periampulares
¿Indica la neurectomía química?

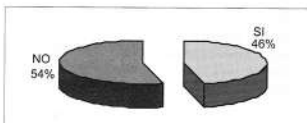
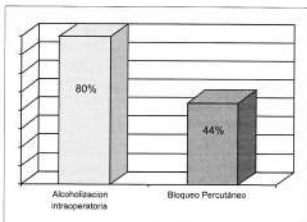


TABLA 9

En caso afirmativo, ¿cómo efectúa la neurectomía?
(algunos efectúan ambos procedimientos)



Ante la pregunta sobre cuál es su indicación y preferencia sobre la paliación de tumores hiliares o proximales, las respuestas se consignan en la Tabla 3. Observando una clara preferencia por los métodos percutáneos.

En lo que respecta a las indicaciones y preferencias en la paliación de tumores distales o periampulares, los resultados fueron más dispersos, según consta en la Tabla 4.

Las preferencias quirúrgicas en cirugía abierta y laparoscópica fueron distintas en el momento de la paliación de los tumores distales (Tablas 5 y 6).

Se preguntó sobre si, en caso de paliación quirúrgica en un tumor periampular irresecable, realiza una gastroenteroanastomosis "profiláctica" simultánea (Tabla 7).

Por último, se preguntó si indicaban la neurólisis química, y de realizarla, por qué vía, las respuestas, se observan en las Tablas 8 y 9.

17. NUEVAS PERSPECTIVAS

La gran diversidad de tratamientos contra el cáncer se debe en parte a que no conocemos todavía la esencia de los mecanismos biológicos de la enfermedad. Proporcionalmente, los recursos de salud aplicados al tratamiento de la enfermedad son mucho mayores que aquellos empleados en la prevención y diagnóstico temprano de la misma. En la actualidad, la erradicación del cáncer puede hacerse con la cirugía, ablación tumoral, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia. De todos estos abordajes al eliminar la enfermedad del individuo afectado, la cirugía es la única que extirpa al tumor.

La ablación tumoral y la radioterapia destruyen el tumor en su localización mientras que la quimio e inmunoterapia utilizan agentes para eliminar al cáncer. La primera causando la muerte de las células neoplásicas por alteración metabólica y la segunda estimulando mecanismos inmunitarios del paciente para que se libere de un proceso que de otra forma acabará con su vida.

Como ya hemos comentado, en un futuro, la robótica y la tecnología permitirán navegar bajo control visual directo dentro del paciente para llevar a cabo acciones mecánicas, incluso a la distancia utilizando la televisión y los satélites. El nuevo cirujano seguirá tratando como hace 5000 años las anomalías de los tejidos y los órganos por medios mecánicos pero con mínima agresión y máxima precisión. Un tema a considerar será la relación médico paciente y los problemas éticos referidos a la medicina a distancia, al progreso de la tecnología y la presión de la economía en lo que respecta al costo beneficio.

INMUNOTERAPIA EN CÁNCER AVANZADO

En las últimas dos décadas, la rápida expansión del conocimiento de la inmunología molecular y la interacción inmunológica entre el tumor y el huésped, ha abierto nuevas posibilidades para el de-

sarrollo de inmunoterapias para el tratamiento de pacientes con cáncer. La inmunoterapia podría tratar satisfactoriamente pacientes seleccionados con enfermedad metastásica.

El mayor desarrollo en este campo ha sido la identificación de las propiedades antitumorales de la interleukina 2, una citoquina producida por el linfocito T. Se ha demostrado¹, que la administración de altas dosis de interleukina 2, podría condicionar una regresión del tumor.

Dicha citoquina, no actúa en forma directa sobre la célula tumoral, sino que estimula *in vivo* reacciones inmunes antitumorales.

Lamentablemente, el número de respuestas completas es pequeño y solo pocos tumores sólidos son respondedores al tratamiento con interleukina 2.

La caracterización de la naturaleza molecular de antígenos de los diferentes tipos de cáncer determinó una renovación del interés en generar células T antitumorales.

De esta manera surgió la posibilidad de inmunizar a los pacientes con inyecciones subcutáneas de péptidos inmunogénicos emulsificados para generar reacción en las células T. Los resultados clínicos fueron desalentadores, posiblemente pues el número de células antitumorales creadas eran insuficientes.

En la actualidad, el empleo de interferón se está afianzando como una terapia que podría ser, en combinación con la quimioterapia, efectiva en corto tiempo².

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosenberg, S. *Development of effective immunotherapy for the treatment of patients with cancer.* Am Coll Surg 2004; 198: 685-696.
2. Schmidt J, Pager D, Hoffmann K, et al. *Impact of interferon in combined chemoradioimmunotherapy for pancreatic adenocarcinoma.* J Immunother. 2007; 30:108-115.

TERAPIA FOTODINÁMICA

La terapia fotodinámica ha sido descrita recientemente como un método técnicamente factible para el manejo paliativo del colangiocarcinoma irreseccable.

El tratamiento consiste en la administración endovenosa de 2 mg/kg de Photofrin II (fotosensibilizador derivado de la hematoporfirina), 48 horas antes del estudio¹.

Este componente se acumula principalmente en las células tumorales. La droga requiere de activación con una luz de 630 nm (luz roja), con una penetración de 3 a 10 mm. Después de producida la misma, la liberación de oxígeno tisular daña la membrana plasmática y las mitocondrias de las células tumorales. Este fenómeno subcelular conlleva la destrucción de dichas células. Las líneas celulares del colangiocarcinoma son extremadamente sensibles a este mecanismo de injuria.

Esta técnica se realiza mediante la introducción de una fibra láser, a través de una vía endoscópica o percutánea. La fibra utilizada en Estados Unidos es la que se emplea en el tratamiento por fotoluminación de tumores esofágicos (más rígida), por lo que se están desarrollando nuevas, con el objeto de adecuarlas a la vía biliar².

En un reciente estudio prospectivo randomizado¹, se ha observado una supervivencia significativamente mejor en el grupo tratado con stent y terapia fotodinámica en relación a solo stent.

Con el propósito de disminuir la presencia de efectos colaterales, se aconseja a los pacientes evitar la luz solar por 2 meses luego de la inyección del fotosensibilizador³.

Futuros trabajos, con sondas adecuadas a la vía biliar y con drogas fotosensibilizadoras con menores efectos adversos, determinarán el verdadero lugar de este tratamiento para los colangiocarcinomas irreseccables.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Witzgman H, Berr F, Ringel U et al. *Surgical and palliative management and outcome in 184 patients with hilar cholangiocarcinoma. Palliative Photodynamic therapy plus stenting*. Ann of Surg. 2006; 244: 230-239.
2. Harewood G, Baron T, Rumalla A. et al. *Pilot study to assess patient outcomes following endoscopic application of photodynamic therapy for advanced cholangiocarcinoma*. J. Gastroenterology and Hepatology 2005; 20: 415-420.

3. Ortner M, Caca K, Berr et al. *Successful photodynamic therapy for nonresectable cholangiocarcinoma: a randomized prospective study*. Gastroenterology 2003; 125:1355-1363.

BRAQUITERAPIA

Otro tratamiento realizado en la paliación de estos tumores, es el drenaje de la vía biliar con posterior colocación intraluminal de altas dosis de braquiterapia¹. El tiempo entre el drenaje y la braquiterapia es de 7 días. Se utiliza el Iridium 192, con una dosis de 800 cGy. En un estudio² tratando cáncer de vesícula biliar, se han observado sobrevivencias promedio de 8,2 meses; con tasas actuariales a 6 meses de 53% de pacientes vivos.

Si bien es una técnica que se utiliza hace más de 10 años², aún no ha mejorado en forma significativa las tasas de supervivencia, permitiendo si, una mayor permeabilidad de la vía biliar a largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kang M, Aggarwall R, Kapoor R, et al. *Palliative management of malignant biliary obstruction by PTBD with High Dose Intraluminal Brachytherapy*. JVIR 2007; 18S: 4.
2. Montemaggi P, Costamagna G, Dobelbower R, et al. *Intraluminal brachytherapy in the treatment of pancreas and bile duct carcinoma*. Int. J Radiat Oncol. 1995; 15: 437-443.
3. Dvorak J, Jandik P, Melichar B, et al. *Intraluminal high dose rate brachytherapy in the treatment of bile duct and gallbladder carcinomas*. Hepatogastroenterology 2002; 49: 916-918.

ABLACIÓN DE TUMORES

La ablación percutánea de tumores guiada por imágenes comprende una serie de técnicas dirigidas a la destrucción completa de las células neoplásicas dejando el tumor "in situ". El tratamiento mínimo invasivo para tratar el cáncer es relativamente reciente y su uso es aceptado en casos seleccionados.

Su empleo en tumores biliopancreáticos esta reservado para el tratamiento de metástasis hepáticas en casos específicos (tumores pancreáticos recaídos o neuroendocrinos) y aun en forma experimental en el tratamiento de cáncer pancreático irreseccable.

La ablación tumoral es una evolución en el concepto del tratamiento del cáncer¹. El acceso percutáneo guiado por ecografía o tomografía computada es una extensión de la técnica de biopsia y solamente debiera utilizarse en lesiones demostrables por las mismas. Las imágenes guían agujas, electrodos y sondas de ablación hacia las lesiones malignas y permiten monitorear el efecto ablativo durante el procedimiento. Como el tumor tratado por ablación no es extirpado del órgano donde asienta, el seguimiento programado por imágenes es de importancia crítica para evaluar la efectividad de la ablación y detectar recurrencia del tumor. Los tumores necrosados sufren modificaciones tisulares de necrobiosis y cicatrización. Estas modificaciones generalmente no reducen considerablemente el volumen lesional. Si las células tumorales han sido destruidas en su totalidad, la lesión permanece estable o disminuye de volumen. En caso de quedar células neoplásicas vivas, es de esperar la recurrencia de la lesión que se manifiesta por un aumento del volumen de la lesión tratada. Las recurrencias pueden ser eliminadas o controladas con cirugía, ablación repetida, quimioterapia o radioterapia.

Métodos de Ablación Guiados por Imágenes

Características Generales

- Causan un efecto letal sobre tumores y tejidos.
 - Su efecto es predecible.
 - Ofrecen la posibilidad de ser monitoreados durante la ablación.
 - Como el efecto de los métodos de ablación es local, la morbilidad y mortalidad es baja.

Los **mecanismos de acción** de los métodos de ablación tumoral son **térmicos, químicos y biológicos**. Los métodos de ablación térmica pueden ser por calor o frío. Las células tumorales son más sensibles que los tejidos normales a la hipertermia y crioblación. Los métodos de ablación tumoral por **hipertermia** causan muerte celular irreversible a una **temperatura tisular mayor de 60 °C**. La hipotermia (crioterapia) consigue la ablación cuando la **temperatura tisular desciende entre - 20 a - 40 °C**. Los métodos de **ablación química** causan desnaturalización de las proteínas y ruptura de la membrana celular. La inyección intratumoral de **alcohol absoluto** y **ácido acético** se utilizan para

tal fin. Diferentes vacunas y organismos subcelulares se utilizan en forma intratumoral o sistémica para el tratamiento de tumores seleccionados.

Métodos de Ablación Térmicos

Hipertermia

- Radiofrecuencia (RF)
- Microondas
- Láser
- Ultrasonido Focalizado de Alta Intensidad (HIFU)

Hipotermia

- Crioterapia

Métodos de Ablación Químicos

- Alcohol absoluto (95°)
- Ácido acético

Métodos de ablación biológicos

- Vacunas antitumorales
- Terapia génica

Uso de los Métodos de ablación tumoral

Los métodos de ablación tumoral se asocian a otras terapéuticas contra el cáncer como la quimioterapia o radioterapia. Asimismo, es común el uso de métodos de ablación térmicos asociados a la inyección de alcohol intratumoral en las áreas de la lesión adyacente a vasos. La sangre circulante disipa el calor de la RF, microondas, etc., y el frío de la crioterapia. La presumida ablación incompleta en esas áreas debe ser completada con la inyección de alcohol. De otra manera, las células tumorales sobreviven a los cambios térmicos subletales y quedan como tumor residual. Cuando los tumores son mayores de 4-6 cm de diámetro, existen programas de ablación que utilizan la quimioembolización o embolización arteriales precediendo a la RF.

Ablación por hipertermia

El aumento de la temperatura **> de 60 °C** causa desnaturalización de las proteínas celulares y

muerte celular. Las células neoplásicas son más sensibles al calor que las células normales. El calor causa ablación tisular local por mecanismos de daño tisular directos e indirectos².

1. Daño tisular directo es inmediato y depende de:

- Energía térmica total depositada en el tejido (a mayor energía mas destrucción hasta que se carboniza el tejido. Esta carbonización limita la propagación del calor y por consiguiente el efecto ablativo)

- Biología del tumor. La eficacia de la ablación por hipertermia varía de acuerdo a la biología tumoral. Los tumores localizados o circunscriptos responden mejor a la ablación tumoral que aquellos infiltrativos con poca demarcación de la lesión en el órgano donde asientan. Es por esta razón que para conseguir ablación efectiva en estos últimos, la ablación consigue mejor resultados en tumores tempranos, es decir, pequeños y localizados.

- Microambiente tumoral. La presencia de estructuras vasculares en la periferia del tumor tiene un efecto atenuador de la temperatura que recibe el tumor ("sink effect") y ocurre tanto en la ablación por hiper o hipotermia.

2. Daño tisular indirecto ocurre después de la aplicación de la hipertermia e incluye:

- Apoptosis.
- Daño microvascular que afecta la nutrición y metabolismo de las células tumorales.
- Injuria por isquemia y reperfusión del tejido tumoral.
- Alteración de la expresión de citoquinas.

Radiofrecuencia (RF)

Mecanismo de Acción: El pasaje de corriente alterna causa aumento de la temperatura de los tejidos por agitación de las moléculas bipolares (agua y proteínas). El electrodo de RF no genera calor por irradiación, sino por su efecto molecular que genera hipertermia local.

La RF es el método de ablación mas utilizado en la actualidad. Existen diferentes compañías que fabrican equipos de RF. Asimismo, la RF puede ser administrada utilizando distintos tipos de electrodos. Existen electrodos de RF con distinta configuración mono y bipolar. En general, los nuevos equipos constan de un generador de 200 Watts para generar volúmenes de necrosis extensos^{1,2}.

Microondas

Mecanismo de Acción: Las antenas de microondas inducen hipertermia local por un mecanismo similar a la RF. La hipertermia es más acentuada en las células cancerosas y menos en las células de tejidos normales. Este efecto se debe a la diferencia en el contenido de agua entre células normales y neoplásicas³.

Láser

Mecanismo de Acción: La hipertermia local es generada por la absorción tisular de luz causando ablación tisular donde se ha insertado la fibra láser. En general, la inserción de más de una fibra es necesario para lograr un volumen de necrosis que abarque tumores mayores de 2 cm³.

Ultrasonido Focalizado de Alta Intensidad (HIFU)

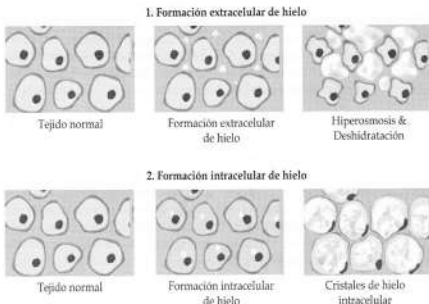
Mecanismo de Acción: El mecanismo primario de la ablación por HIFU es la conversión de energía acústica en calor. La convergencia de ondas de ultrasonido focalizadas y concentradas a un área de tejido o tumor genera hipertermia suficiente para su ablación sin dañar los tejidos circundantes. El HIFU se puede utilizar a través de la piel intacta o transductores endo o laparoscópicos⁴.

Crioablación

La crioablación, como los métodos de ablación por hipertermia, es efectiva en lograr la ablación tisular en forma controlada y predecible^{2,5}.

La aplicación de crioterapia para el manejo del cáncer puede ser registrada desde el siglo XIX. James Arnott en 1845 usó hielo triturado en una solución de cloruro de sodio para congelar cánceres avanzados de mama y de la cavidad uterina. En 1907, William Pusey utiliza el anhídrido carbónico solidificado (nieve carbónica) en cánceres de la piel. Mas tarde, Lortat-Jacobs definió la terapéutica como "crioterapia". Allington introdujo el uso del nitrógeno líquido para lesiones de la epidermis en 1950. El desarrollo de la primera sonda de aplicación de crioterapia en 1961 por Irving Cooper y Arnold Lee significó un adelanto del método permitiendo su aplicación en tejidos y órganos profundos. Asimismo, los estudios ex-

GRÁFICO 1
Mecanismo de acción de la crioblación



perimentales de Cooper en 1964 concluyeron que la congelación de los tejidos a -20°C por más de un minuto es suficiente para causar necrosis tisular. Desde 1970 a la fecha se desarrollan sondas de crioterapia que incluyen al nitrógeno, helio y argón líquidos⁵.

Mecanismo de Acción: El mecanismo de crioblación está representado en el Gráfico 1.

Métodos de ablación biológicos

Estos métodos incluyen la vacuna bacilo Calmette-Guerin (BCG), vacunas preparadas a partir de células tumorales y virus cargados con citoquinas. En general, los virus se inyectan dentro de tumores para su tratamiento. Excepto por la BCG, los demás agentes se usan en forma rigurosamente experimental.

Técnica general de ablación

La técnica de ablación tumoral guiada por imágenes tiene aspectos generales aplicables a todas ellas, y aspectos específicos que corresponden a el órgano donde se hace la ablación. Los aspectos generales incluyen:

Anestesia: La mayoría de los pacientes pueden recibir la ablación tumoral con sedación conciente intravenosa (midazolam y fentanilo). Las ondas de radiofrecuencia producen una sensación extraña para el paciente que puede requerir la anestesia general. La anestesia general es utilizada en forma electiva por una gran mayoría de colegas cuando emplean radiofrecuencia.

Guía por imágenes: El planeamiento del abordaje y estrategia para lograr la ablación del tumor a tratar, se hace de antemano estudiando las imágenes de TAC o RM. La inserción de agujas, electrodos o sondas puede ser guiada por Ecografía, TAC o RM. La selección del tipo de guía por imágenes depende de la preferencia del operador, y la facilidad de identificar la lesión con los tejidos circundantes con todos o solamente algunos de los métodos de imágenes^{8,9}.

La ecografía, la TAC o la RM pueden usarse para la ablación de metástasis en el hígado. La ecografía intraoperatoria para la ablación de tumores pancreáticos.

El empleo de la radiofrecuencia para la ablación tumoral del cáncer del páncreas localmente avanzado aparece como una propuesta atractiva¹⁰. Múltiples unidades de cirugía hepatobiliopancreática cuentan

con aparatología y experiencia en el empleo de la RF para el tratamiento de lesiones hepáticas.

Sin embargo, existen marcadas diferencias para su aplicación en el páncreas. Éstas pueden ser anatómicas o relacionadas con la biología del tumor pancreático. Entre las anatómicas, es sabido que, en general, los tumores hepáticos están rodeados por parénquima normal y la extensión de la zona de ablación mas allá del tumor no tiene mayores efectos adversos. En contraste, las lesiones de la cabeza del páncreas están atravesadas por la vía biliar distal y en íntimo contacto con el estómago, duodeno, colon transversal y vena porta¹¹.

De igual manera, existen diferencias en la biología del tumor. Las metástasis hepáticas son localizadas y el tumor pancreático, por el contrario, es difuso, extendiéndose en los estadios localmente avanzados, hacia los vasos y el retroperitoneo.

Debido a estas características, la experiencia en ablación pancreática por RF se ha realizado con abdomen abierto, con una amplia maniobra de Kocher para permitir el manejo bimanual de la cabeza del páncreas y aislar los vasos, el estómago y el colon¹².

Una vez concluida la ablación, se debe realizar una hepaticoyeyunoanastomosis terminolateral¹³.

Lamentablemente, si bien es una técnica factible, hasta la fecha no existe ninguna publicación que determine que la RF en páncreas prolongue la sobrevida en éstos pacientes.

Coincidimos con Siriwardena⁷, en que su uso debe realizarse en el plano de investigación clínica, bajo protocolos y con extrema cautela.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Meredith K, Haemmerich D, Qi C, Mahvi D. *Hepatic resection but not radiofrequency ablation results in tumor growth and increased growth factor expression*. Ann Surg 2007 May; 245 (5): 771-776.
2. Pereira PL. *Actual role of radiofrequency ablation of liver metastases*. Eur Radiol. 2007 Feb 15.
3. Liapi E, Geschwind JF. *Transcatheter and ablative therapeutic approaches for solid malignancies*. J Clin Oncol 2007 Mar 10; 25 (8): 978-986.
4. Wu F. *Extracorporeal high intensity focused ultrasound in the treatment of patients with solid malignancy*. Minim Invasive Ther Allied Technol. 2006; 15(1): 26-35.
5. Osada S, Imai H, Tomita H, et al. *Serum cytokine levels in response to hepatic cryoablation*. J Surg Oncol. 2007 May 1; 95 (6): 491-498.

6. Gage AA. *History of Cryosurgery*. Semin Surg Oncol 1998; 14: 99-109.
7. Siriwardena A. *Radiofrequency ablation for locally advanced cancer of the pancreas*. JOP. 2006 Jan 11; 7 (1): 1-4.
8. Decadt B, Siriwardena AK. *Radiofrequency ablation of liver tumours: a systematic review*. Lancet Oncol 2004; 5: 550-560.
9. Davis PA, Williamson RCN. *Pancreatic neoplasia*. In: Garden OJ, ed. *Hepatobiliary and Pancreatic Surgery, a Companion to Specialist Surgical Practice*. 2nd edition. London, United Kingdom: Harcourt Publishers Ltd, 2001: 385-426.
10. Date R, Biggins J, Paterson I, RF McMahon RF, Siriwardena AK. *Development and validation of an experimental model for the assessment of radiofrequency ablation of pancreatic parenchyma*. Pancreas 2005; 30: 266-271.
11. Date RS, McMahon RF, Siriwardena AK. *Radiofrequency ablation of the pancreas I: Definition of optimal thermal kinetic parameters and the effect of simulated portal venous circulation in an ex-vivo porcine model*. JOP. J Pancreas 2005; 6 (6): 581-587.
12. Date RS, Siriwardena AK. *Radiofrequency ablation of the pancreas II: Intra-operative ablation of non-resectable pancreas cancer: a description of technique and initial outcome*. JOP. J Pancreas 2005; 6 (6): 588-592.
13. Varshney S, Sewani A, Sharma S, et al. *Radiofrequency ablation of unresectable pancreatic carcinoma: Feasibility, Efficacy and Safety*. JOP. J Pancreas 2006; 7 (1 Suppl): 74-78.

Empleo intraoperatorio de acelerador de electrones en cáncer pancreático irresecable

Si bien es una técnica empleada desde la década del '70, recientes trabajos¹ han demostrado cifras de sobrevida, en pacientes irresecables, al año del 54% y a los dos años del 15% en casos seleccionados tratados con este procedimiento.

Estos autores¹, la utilizan durante el intraoperatorio, recibiendo los pacientes 20 Gy, con una mortalidad operatoria del 0,6 y 20% de complicaciones postoperatorias.

El procedimiento se acompaña de quimiorradioterapia postoperatoria.

El criterio de selección intraoperatorio de pacientes es:

1. Biopsia confirmando adenocarcinoma ductal
2. Tumor irresecable localizado
3. Ausencia de metástasis a distancia

Es cuestionable su empleo rutinario, pudiendo estar indicado durante el intento de una duodenopancreatectomía impracticable por invasión vascular local.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Christopher W, Fernández del Castillo C, Warshaw A, et al. Long term results of intraoperative electron beam irradiation for patients with unresectable pancreatic cancer. Ann Surg 2005; 241: 295-299.

Nuevas fronteras en intervencionismo oncológico

Diagnóstico, tratamiento y evaluación de la respuesta terapéutica

Imágenes moleculares

Diversas partes de las células, tumorales o no, responden diferente a los rayos. De esta manera, se pueden obtener con equipos sofisticados, imágenes que permitan reflejar diferentes estados celulares, como la angiogénesis o diferenciar claramente la presencia de edema o infiltración tumoral¹.

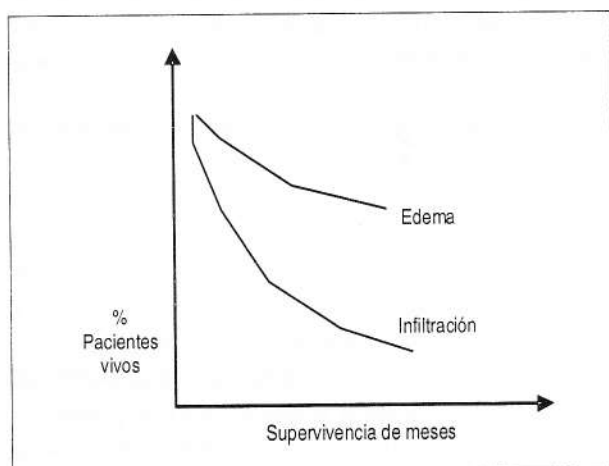
Con los mismos principios, futuros equipos permitirán la visualización de distintas expresiones genéticas intratisulares, con lo que ya se empieza a denominar "Radiogenomic".

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Michael Kuo. Congreso Americano de Radiología Intervencionista. SIR Seattle 2007. SS JVIR 2007.

Nuevas técnicas de orientación:
fusión de imágenes

La posibilidad de visualizar tumores, con el propósito de realizar diagnósticos o tratamientos invasivos mínimos con la técnica de "tracking" y fusión de imágenes es hoy una realidad.



Este recurso técnico permite en el momento de realizar una ecografía en tiempo real, fusionar en la pantalla imágenes de una resonancia magnética o una tomografía multicorte realizada previamente, facilitando, al superponerse y fusionarse las imágenes, localizar el tumor y determinar su relación con otras estructuras.

De igual manera, guías electromagnéticas y otros procedimientos (verdaderos GPS médicos), permiten guiar la aguja de biopsia o radiofrecuencia hacia el tumor con una precisión absoluta.

Por otra parte, en diversos Centros de Estados Unidos, ya se utiliza el PET como guía de procedimientos¹.

Las primeras experiencias en la utilización de robots, trabajando en tomógrafos multicorte han disminuido la radiación para el paciente y el operador, determinando mayor precisión y exactitud. Estas nuevas técnicas requieren cada vez más, investigación y dinero para su desarrollo. Así es que en 1960, Charles Dotter necesitó para desarrollar la angioplastia con catéter, su tiempo, sin costos, y de dos meses entre la confección del nuevo dispositivo y su utilización en humanos. En el año 2000 se comenzó la experiencia de stent con drogas, necesitando 54 meses para su utilización en humanos y con un costo de investigación de 800 millones de dólares².

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stephen Salomón, Congreso Americano de Radiología Intervencionista. SIR Seattle 2007. SS JVIR 2007.
2. Bradford Word, Congreso Americano de Radiología Intervencionista. SIR Seattle 2007. SS JVIR 2007.

Por último, cuando el conocimiento del genoma humano permita detectar las anomalías referentes a la aparición del cáncer, malformaciones genéticas y degradaciones de tejidos y órganos que llevan a la enfermedad y se cuente con la tecnología para manipular y corregir genéticamente estas patologías antes que se expresen; ¿será el fin de la cirugía?

No podemos negarnos al progreso y los cambios, solo podemos acompañarlos, prepararnos para ello y tratar de encauzarlos dentro de los límites de la ética y la buena práctica médica. Coincidimos con Horacio D'Agostino, cuando expresa con ironía que "El futuro es inevitable, y dentro de él, tres partes en particular: los cambios, el pago de impuestos y la muerte".

18. BIOÉTICA DE PALIACIÓN

CIRUGÍA PALIATIVA: ¿UN OXÍMORON O EL HOMBRE OPERABLE?

José Alberto Mainetti*

José María Mainetti
In memoriam

Carlos Castilla y Mariano Giménez

In spe

¿Es el sintagma "Cirugía Paliativa" un oxímoron¹ u originaria connotación?

Una y otra respuesta dependen de si nos situamos evolutiva e históricamente ya bien en el paradigma clásico o moderno de la Cirugía, ya bien en su paradigma actual o postmoderno. En efecto, "Cirugía" significa literalmente "obra de la mano" (del gr. *cheir*: mano y *ergon*: obra); pero sobre la esencia de la *operatio manus* existe divergente concepción desde la antigua polémica entre Aristóteles y Anaxágoras acerca de si el hombre tiene manos porque es inteligente o es inteligente porque tiene manos, divergencia hoy renovada entre quienes creen que el hombre hace la técnica y quienes sospechan que la técnica hace al hombre. El hombre "operable" que postula el poshumanismo².

La mentalidad quirúrgica clásica o moderna, a partir de la apertura del campo operatorio con la anestesia (1846) y la antisepsia (1867), se movió radicalmente en el elemento de la **cura**, según su función terapéutica ablativa o exerética del mal. La habilidad manual constituyó entonces la **virtud técnica** del cirujano, como el **coraje** (término medio entre la cobardía y la temeridad para Aris-

tóteles) hiciera su **virtud moral**. El virtuosismo técnico encomiaba sin duda Goethe, al afirmar que "los cirujanos se dedican a la más divina de todas las ocupaciones: curar sin milagros y, sin palabras, hacer milagros"³. El *ethos* o temple quirúrgico como osadía terapéutica, así lo definía por su parte Unamuno: "el dilema de los cirujanos es dejar morir al enfermo por miedo a matarle o matarle por miedo a que se les muera"⁴. En síntesis, la cirugía se autolegitimó por ser "**un acto de autoridad sobre el destino**" (Leriche) y acaso la **única violencia justificada**".

La mentalidad quirúrgica actual o posmoderna, en cambio, se mueve recreativamente en el elemento del **cuidado**, según su función terapéutica ahora **antropoplástica** —y no ya sólo "antropoclástica" (*sit venia verbi*)—, vale decir, remodeladora del cuerpo humano.⁵ Desde Jaboulay y Billroth —escribe Laín Entralgo— hasta la cardiocirugía y neurocirugía más actuales, la actividad del cirujano ha comenzado a perseguir una meta nueva: además de exerética, evacuadora y restauradora, con frecuencia es resueltamente innovadora, aspira a crear en el paciente un **orden funcional nuevo**⁶. De la mano de la revolución biológica, la cirugía cumple hoy el sueño de Pigmalión, el arte de **recrear la vida y regenerar los cuerpos**, una Medicina del **deseo**, cuya meta es mejorar o perfeccionar la misma condición humana, contrariando así el canon natural y moral de la tradición hipocrática, tal como lo formulara graciosamente Chesterton: "Ningún médico propone producir un nuevo tipo de hombre, con una nueva distribución de sus ojos o de sus miembros. El hospital podrá por necesidad, devolver un hombre a su casa con una pierna de menos, pero no lo devolverá (en un raptó creador) con una pierna de más. La Ciencia Médica se contenta con el cuerpo humano normal y solo trata de restaurarlo"⁷.

Entre las diversas formas de la **medicina del deseo**, —que van desde la cirugía cosmética al hombre biogénico y cibernético de ciencia fic-

*Director del Instituto de Bioética y Humanidades Médicas, Fundación Dr. José María Mainetti para el Progreso de la Medicina.
mail: elabe@netverk.com.ar

ción— se encuentra el **cuidado paliativo**, centrado en el paciente y no en la enfermedad, pues procura alivio y confort cuando el padecimiento es incurable, que en el caso de la cirugía significa probable fracaso de la intervención e involucra inaceptable riesgo y perjuicio de la misma. Estamos entonces en el paradigma quirúrgico actual, el orden bioético de la medicina toda, por sus transformaciones tecnocientíficas, sociales y políticas. En ese orden cabe registrar, entre tantas innovaciones, el estándar de **calidad de vida** (que desplaza al de **cinco años de supervivencia**) y los procedimientos invasivos mínimos de una mano quirúrgica digitalizada y un campo operatorio virtual, con el **"Robot Sapiens"** protagonista del futuro. Pero en el contexto paliativo, se trata siempre de la muerte y el morir, de la llamada **"enfermedad terminal"**, vulgar metáfora "ferroviaria" para la ultimidad de la existencia humana.

Prometeo puede considerarse mito fundacional de la Cirugía Paliativa Hepatobiliopancreática. El titán que con el robo del fuego es protector del género humano, sufre el castigo de Zeus, encadenado a una roca del Cáucaso, donde el águila le devora diariamente el hígado. En ello se ha visto un símbolo de la ateción y regeneración de la entrañable viscera. Pero hay algo más profundo en esta historia, si hemos de creer a Esquilo según su tragedia "Prometeo encadenado". Prometeo ha otorgado a los hombres un remedio radical para su enfermedad originaria, el desvalimiento natural: es la cultura, con las ciencias y las artes. Pero tam-

bién ha dotado a los hombres de dos remedios paliativos, sin los cuales aquella supuesta cura radical no tendría sentido: **les ha ocultado saber cuando han de morir y les ha inculcado una esperanza ciega más acá y más allá de la muerte.**

Y Prometeo es liberado cuando el Centauro Quirón, el curador incurable, le dió su vida inmortal a cambio, la que cansado de sufrir había resignado.

Desde entonces "debemos un gallo a Esculapio", porque **la Medicina también nos ayuda a morir.**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Figura retórica de aparente contradicción en los términos. Proviene del griego *oximoron*: "oxys": (agudo, ácido), y "moros" (romo, tonto), siendo él mismo un oximoron. Sobre oximoronología, su taxonomía y ejemplos véase el sitio en Internet. En Bioética apuntemos "consentimiento presunto", "opción mandatoria", "buena muerte".
2. Mainetti JA. "Quo vadis homo ?" en *El Orden Bioético*. Quirón, 2006, 37, 1/2: 21-32.
3. Mainetti JA. *Ética en el quirófano*. Quirón 1986, 17, 1: pág 5-7.
4. Mainetti JA. *Hacia una antropología quirúrgica y una cirugía antropológica*. Quirón 1976, 7, 2: 5-6.
5. Mainetti JA. *Aspectos filosóficos de la cirugía digestiva*. Quirón, 1973; 4, 2: 133-137.
6. Mainetti JA. *La cirugía antropológica*. Quirón 1973, 4 (1): 69-73.
7. Últimas palabras de Sócrates tras beber la cicuta para su muerte voluntaria (Platón, *Fedón*, 118 a).

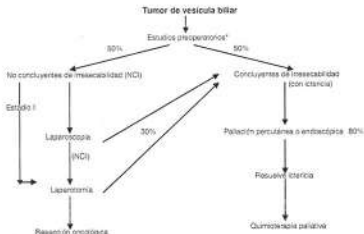
19. RECOMENDACIONES, ALGORITMOS Y GUÍAS DE PROCEDIMIENTOS

RECOMENDACIONES. ALGORITMOS



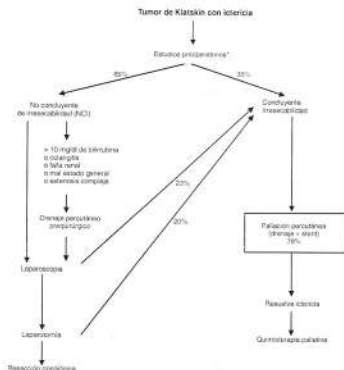
* A mejores estudios preoperatorios, menor utilización de estadiaje laparoscópico o laparotómico.

En todos los algoritmos terapéuticos queda la posibilidad de neoadyuvancia con quimio y radioterapia para reducir el estadio e intentar una cirugía resectiva con carácter oncológico



* A mejores estudios preoperatorios, menor utilización de estadiaje laparoscópico o laparotómico.

En todos los algoritmos terapéuticos queda la posibilidad de neoadyuvancia con quimio y radioterapia para reducir el estadio e intentar una cirugía resectiva con carácter oncológico



* A mejores estudios preoperatorios, menor utilización de estadije laparoscópico o laparotómico.

En todos los algoritmos terapéuticos queda la posibilidad de neoadyuvancia con quimio y radioterapia para reducir el estadio e intentar una cirugía resectiva con carácter oncológico

GUÍAS DE PROCEDIMIENTOS

A) Procedimientos paliativos en el tumor de cuerpo y cola del páncreas

Situación	Solución
Dolor por invasión de plexo solar	1) Analgésicos por médico tratante. 2) Derivados de la morfina o morfina por especialista en dolor. 3) Bloqueo percutáneo o quirúrgico con analgésico y alcohol. 4) Gemcitabina más Cisplatino 5) Disrupción nerviosa por toracoscopia.
Hipertensión portal segmentaria	1) Sin conducta activa.
Obstrucción duodenal (muy infrecuente, pues desplaza mas que comprime)	1) Stent metálico en duodeno o gastroenteroanastomosis.
Ictericia (infrecuente, sólo por adenopatías en el hilo hepático)	1) Drenaje endoscópico o percutáneo con prótesis
Ascitis (solo si dificulta la respiración)	1) Evacuación por punción 2) Válvula peritoneo yugular

B) Procedimientos paliativos en el tumor periampular

Situación	Solución
Dolor por invasión de plexo solar	1) Analgésicos por medico tratante. 2) Derivados de la morfina o morfina por especialista en dolor. 3) Bloqueo percutáneo o quirúrgico con analgésico y alcohol. 4) Gemcitabina más Cisplatino 5) Disrupción nerviosa por toracoscopia.
Hipertensión portal segmentaria	1) Sin conducta activa.
Obstrucción duodenal	1) Stent metálico en duodeno. 2) Gastroyeyunoanastomosis (en el transcurso de una exploración por eventual duodenopancreatectomía)
Ictericia	1) Drenaje endoscópico o percutáneo con prótesis 2) Hepaticoyeyunoanastomosis (en el transcurso de una exploración por eventual duodenopancreatectomía)

Ascitis (solo si dificulta la respiración)

- 1) Evacuación por punción
- 2) Válvula peritoneo yugular

C) Procedimientos paliativos en el tumor de vesícula biliar

Situación	Solución
Dolor	1) Analgésicos por médico tratante. 2) Derivados de la morfina o morfina por especialista en dolor. 3) Gemcitabine más Cisplatino
Obstrucción duodenal Ictericia	1) Stent metálico en duodeno. 1) Drenaje percutáneo o endoscópico con prótesis
Ascitis (solo si dificulta la respiración)	1) Evacuación por punción 2) Válvula peritoneo yugular

D) Procedimientos paliativos en el tumor de la confluencia biliar

Situación	Solución
Dolor	1) Analgésicos por médico tratante. 2) Derivados de la morfina o morfina por especialista en dolor. 3) Gemcitabine más Cisplatino
Obstrucción duodenal (infrecuente) Ictericia	1) Stent metálico en duodeno. 1) Drenaje percutáneo bilateral con prótesis
Hipertensión portal	1) Sin conducta activa
Ascitis (solo si dificulta la respiración)	1) Evacuación por punción 2) Válvula peritoneo yugular

20. ÍNDICE ANALÍTICO ALFABÉTICO

Algoritmos y guías de procedimientos	
Algoritmo diagnóstico preoperatorio de tumores	
De cuerpo y cola del páncreas	67
Distales	67
Proximales	66
Algoritmo terapéutico en tumores de	
Colangiocarcinoma (Klatskin)	220
Páncreas	219
Vesícula biliar	219
Guías de procedimientos	220
Ascitis	
Diagnóstico y tratamiento de la	175
Fisiopatología de la	45
Colangiocarcinoma (Klatskin)	
Algoritmo diagnóstico preoperatorio de tumores	
Proximales	66
Algoritmo terapéutico en tumores de	
Colangiocarcinoma (Klatskin)	220
Aspectos generales del	110
Biopsia en	110
Comparación de técnicas en	180
Estadaje (TNM) en	23
Factores pronósticos en	106
Imágenes	
Ecografía en	66
Tomografía en	78
Resonancia en	85
Irreseccabilidad en	101
Paliación invasiva mínima en	147
Paliación quirúrgica en	112
Quimio y radioterapia en	186
Dolor	
Fisiopatología del	40
Tratamiento del	133
Drenaje biliar	
Colangiografía transparietohepática	147
Colangio retrograda endoscópica	162
Drenaje percutáneo biliar	150
Endoscopia por cirujanos	171
Guías de calidad	161
Prótesis plásticas endoscópicas	165
Stent metálico	156

Ictericia	
Cambios luego de la desobstrucción biliar	39
Fisiopatología de la	27
Impacto en	
el hígado	29
el intestino	32
el riñón	33
inmunológico	36
la homeostasis circulatoria	35
la coagulación	35
Imágenes	
Angioresonancia	88
Anticuerpos radiomarcados	92
Colangioresonancia	87
Ecoendoscopia	90
Ecografía	96
Octreoscan	92
PET scan	91
Resonancia magnética	82
Tomografía computada	78
Otros tratamientos	
Ablación de tumores	211
Crioablación	213
Láser	213
Métodos biológicos	214
Radiofrecuencia	213
Ultrasonido focalizado (HIFU)	213
Acelerador de electrones	
Braquiterapia	211
Inmunoterapia	210
Quimioembolización	197
Terapia fotodinámica	215
Páncreas, cáncer del	
Algoritmo diagnóstico preoperatorio de tumores	
De cuerpo y cola del páncreas	67
Distales	67
Algoritmo terapéutico en tumores de	
Páncreas	219
Aspectos generales del	110
Biopsia en	96
Comparación de técnicas en	180
Estadaje (TNM) en	23
Factores pronósticos en	106
Imágenes	
Ecografía en	66
Tomografía en	81
Resonancia en	86
PET en	91
Ecoendoscopia en	90
Irresecabilidad en	101

Paliación invasiva mínima en	147
Paliación quirúrgica en	112
Quimio y radioterapia en	186
Prurito	37
Stent metálicos	
Biliares	165
Duodenales	173
Tumores de la región vateriana	
Aspectos generales en	110
Ecoendoscopia en	90
Vesícula biliar, cáncer de la	
Algoritmo diagnóstico preoperatorio de tumores	
Proximales	66
Algoritmo terapéutico en tumores de	
Vesícula biliar	219
Aspectos generales del	110
Biopsia en	110
Comparación de técnicas en	180
Estadaje (TNM) en	21
Factores pronósticos en	106
Imágenes	
Ecografía en	66
Tomografía en	80
Resonancia en	85
Irresecabilidad en	101
Paliación invasiva mínima en	147
Paliación quirúrgica en	221
Quimio y radioterapia en	185