



Particularidades del manejo perioperatorio del quiste hidatídico hepático

M. Boussofara, M. Raucoules-Aimé

La hidatidosis humana es una afección parasitaria debida al desarrollo en el ser humano de la forma larvaria de la tenia del perro (Echinococcus granulosus). Los países del contorno mediterráneo, en particular los del Magreb, son una zona de fuerte endemia y constituyen un verdadero problema de salud pública. En razón de los flujos migratorios y de la mezcla de las poblaciones, esta parasitosis afectaría a casi todos los países del mundo. El ser humano es un huésped intermediario accidental. El perro es un huésped definitivo en cuyo intestino delgado se aloja el gusano de tenia. Los huevos o embrióforos, eliminados en las heces del perro, son ingeridos por herbívoros, usualmente la el ganado ovino, que constituyen el huésped intermediario natural. El embrión hexacanto liberado del embrióforo, que infecta al ser humano mediante la ingestión de verduras y hortalizas crudas o después de tocar el pelaje contaminado de un perro, atraviesa la pared intestinal y penetra en el hígado a través de la circulación portal.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Quiste hidatídico hepático; Anestesia; Postoperatorio; Técnica quirúrgica; Complicación; Tenia *Echinococcus granulosus*

Plan

■ Introducción	1
■ Patrón evolutivo de la hidatidosis	1
■ Mecanismos fisiopatológicos de las complicaciones específicas	2
Infección del quiste	2
Compresiones	2
Accidentes de ruptura	2
■ Tratamiento	2
Evaluación preoperatoria	2
Período operatorio	4
Postoperatorio	8
■ Conclusión	8

■ Introducción

La hidatidosis se localiza básicamente en el hígado (el 50-70% de los casos) y en segundo lugar en el pulmón (el 20-30% de los casos). Otras localizaciones son mucho menos frecuentes (bazo, riñón, corazón, huesos y sistema nervioso central). El quiste hidatídico del hígado es un tumor parasitario benigno cuyas complicaciones específicas son, en el 40% de los casos, infecciosas o biliares y responsables de hospitalizaciones largas con costes elevados [1].

■ Patrón evolutivo de la hidatidosis

Al localizarse en el hígado, la larva forma un granuloma inflamatorio que en pocos días se convierte en hidátide. Se trata de un quiste joven formado por una bolsa líquida rodeada por una membrana interna germinativa o prolífera, cuya función es secretar el líquido hidatídico y dar origen a muchas larvas de tenia equinococo o escólex, y otra membrana externa semipermeable o «cutícula» que permite los intercambios nutritivos entre el parásito y el tejido hepático adyacente. El crecimiento de la vesícula hidatídica comprime el parénquima hepático y provoca microtrombosis vasculares, y se desarrolla una cubierta denominada periquiste o adventicia [2]. Al principio, el quiste es univesicular de contenido claro (agua de roca), no tiene vesículas hijas y el periquiste es delgado, flexible y frágil. En la clasificación ecográfica de Gharbi se trata de un quiste de tipo I [3]. En esta fase, el quiste debe manipularse con suma prudencia para reducir el riesgo de ruptura y de contaminación peritoneal durante el acto quirúrgico. La evacuación quirúrgica del parásito no deja una cavidad residual postoperatoria debido a la rapidez con que se expande el parénquima hepático en este período evolutivo (algunas semanas). En varias publicaciones se menciona la eficacia del tratamiento médico en esta etapa de la evolución. La buena penetración intraquistica del medicamento se debe a que la adventicia todavía es fina

y permeable^[4]. El aumento progresivo del volumen del quiste provoca isquemia y fibrosis periquística, que a su vez induce su engrosamiento y la disminución de los intercambios hidroelectrolíticos entre el parásito y el hígado. Así, el quiste reduce su contenido de agua, disminuye su tensión parietal y sus membranas se despegan, adquiriendo en la ecografía el aspecto de tipo II de Gharbi. La etapa siguiente, secundaria a la erosión de los canales biliares y al derrame de bilis entre el periquiste y las membranas del parásito, conduce a la vacuolización del quiste y a la formación de vesículas hijas con el aspecto ecográfico de tipo III de Gharbi. El periquiste puede continuar engrosándose debido a la agresión mecánica, química y bacteriana. El quiste se torna gelatinoso de forma gradual y adquiere un aspecto ecográfico pseudotumoral (tipo IV de Gharbi). La evolución final es secundaria a los depósitos de sales de calcio sobre el periquiste, que lo transforman en una cubierta rígida calcificada (tipo V de Gharbi)^[3].

■ Mecanismos fisiopatológicos de las complicaciones específicas

Infección del quiste

En una etapa avanzada del crecimiento quístico, la fisura de las membranas hidatídicas, asociada a una erosión casi constante de los canales biliares del periquiste y a un derrame bilioso intraquístico, es muy probable. Esto provoca una inoculación bacteriana por gérmenes piógenos y la supuración del quiste^[2].

Compresiones

El quiste hidatídico hepático puede alcanzar un volumen de varios litros, con rechazo y compresión de las estructuras adyacentes. Este efecto compresivo suele ser moderado y bien tolerado^[1]. Los quistes centrales rechazan y comprimen los ejes vasculares y biliares, provocando ictericia por retención y accesos de angiocolitis y/o hipertensión portal. Los que se desarrollan en la parte posterior del hígado pueden producir un síndrome de compresión de la vena cava inferior, mientras que los de extensión posterosuperior pueden comprimir las venas suprahepáticas y provocar un síndrome de Budd-Chiari. En cuanto a los quistes de la cúpula hepática, los incidentes descritos se relacionan más bien con una extensión torácica^[1,2].

Accidentes de ruptura

Son la consecuencia de factores mecánicos y/o inflamatorios por adosamiento a las estructuras vecinas. La erosión progresiva de una parte de la pared del órgano adyacente al quiste puede permanecer latente y la pared quística quedar intacta. En cambio, cuando la solución de continuidad permite la exteriorización del contenido quístico en el espacio anatómico adyacente, los riesgos de accidente anafiláctico o de equinocosis secundaria a esta patología benigna suelen ser complicaciones graves^[5,6].

La abertura en las vías biliares es una de las complicaciones más frecuentes de los quistes hidatídicos hepáticos (el 5-25% de los casos según las series^[7]). Se describió por primera vez en 1860^[8] y es fuente de las principales dificultades quirúrgicas y de complicaciones postoperatorias. La fístula quistobiliar a nivel de la confluencia biliar superior, si bien es infrecuente, puede considerarse una entidad específica por los problemas de reparación biliar que ocasiona, sobre todo en caso de lesión de los conductos principales^[9]. Estas fístulas quistobiliares se clasifican

en dos categorías: mayor o menor. La comunicación quistobiliar mayor se caracteriza por un drenaje directo del contenido quístico en la vía biliar principal (VBP) y la producción de manifestaciones clínicas o alteraciones biológicas derivadas de la obstrucción completa o intermitente de la vía biliar. Las fístulas quistobiliares amplias tienen un diámetro superior o igual a 5 mm^[9]. La comunicación quistobiliar se considera menor cuando la fístula es asintomática. Estas comunicaciones deben buscarse de forma sistemática durante la exploración perioperatoria de la cavidad quística. Pueden complicarse con fístulas postoperatorias biliocutáneas si éstas no se suturan correctamente durante el acto quirúrgico^[7]. Hay tres factores fundamentales de la ruptura del quiste en las vías biliares: la presión intraquística elevada, superior a la de las vías biliares, la fragilidad de la membrana parasitaria y, por último, la proximidad del quiste a la VBP^[7]. En los quistes multivesiculares, la presión es baja y facilita el paso de la bilis tras la erosión de las vías biliares intrahepáticas, que puede afectar a uno o más conductos biliares^[1].

Luego de esta reseña sucinta del patrón evolutivo de la parasitosis hidatídica y de los mecanismos fisiopatológicos de las principales complicaciones específicas, se han de comentar dos casos clínicos de quiste hidatídico multivesicular y su tratamiento: uno no complicado y otro fistulizado en las vías biliares.



■ Tratamiento

Evaluación preoperatoria

Consulta preanestésica

Las publicaciones en su conjunto coinciden en que, a pesar de los diversos procedimientos alternativos, la cirugía es el tratamiento de elección del quiste del hígado^[10]. La consulta preanestésica debe considerarse como un aspecto esencial del tratamiento, pues contribuye a reducir los riesgos de incidentes pre y postoperatorios.

Además de los elementos usuales de la consulta anestésica, la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias y las exploraciones clínicas y paraclínicas (pruebas hepáticas, radiografía de tórax, ecografía Doppler hepática, tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética [RM] abdominopélvica) permiten evaluar la fase evolutiva del quiste hidatídico según la clasificación de Gharbi, identificar el aspecto y la presencia o ausencia de infección, precisar el número, la localización y la repercusión sobre los órganos vecinos a modo de compresión y/o fístula, sobre todo en el hilio hepático, las venas suprahepáticas y la vena cava inferior. El propósito de estas pruebas es detectar una localización secundaria intra o extraabdominal y una comunicación quistopleural, quistocava o quistobiliar, como en el caso clínico 2.

Las consecuencias de las compresiones vasculares relacionadas con el volumen del quiste y su localización son variables. La repercusión parenquimatosa puede ser grave, a modo de una fibrosis atrófica^[11]. En el caso clínico 1, se trata únicamente de una perturbación de la valoración hepática, con aumento significativo de las enzimas hepáticas (siete veces más de lo normal) y de las γ -glutamyl transpeptidasas (γ -GT) (tres veces más de lo normal).

En el caso clínico 2, las pruebas de imagen han permitido observar signos indirectos a favor de una comunicación quistobiliar al identificar una VBP dilatada y de contenido hidatídico heterogéneo por encima de la parte inferior del colédoco.

La TC abdominopélvica es un método útil que puede completar la ecografía si se plantea la indicación quirúrgica o en caso de dificultades diagnósticas en la ecografía. Es indispensable si se decide efectuar una cirugía radical^[12]. Además, este examen permite distinguir las



Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2756593>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2756593>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)