

RESUMEN CIRUGÍA HEPATOBILIOPÁNCREAS

HOSPITAL DEL SALVADOR

2019

Dr. Miguel Obaíd García
Residente Cirugía 3er año
Hospital del Salvador
Universidad de Chile
2019

(No constituye una revisión, sino más bien una recopilación de información sobre temas útiles para el estudio durante el período de formación como cirujano general)

1era actualización Agosto 2019

2da actualización Septiembre 2019

ÍNDICE

1.- VESÍCULA BILIAR

- 1.1 ANATOMÍA VESICULAR
- 1.2 COLELITIASIS
- 1.3 COMPLICACIONES CRÓNICAS DE COLELITIASIS
- 1.4 COLECISTITIS AGUDA
- 1.5 PÓLIPOS VESICULARES
- 1.6 CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR

2.- VÍA BILIAR

- 2.1 ANATOMÍA VÍA BILIAR
- 2.2 COLÉDOCOLITIASIS
- 2.3 COLANGITIS
- 2.4 COMPLICACIONES POST ERCP (COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA)
- 2.5 LESIÓN DE VÍA BILIAR
- 2.6 SONDA T O KEHR
- 2.7 COLANGIOCARCINOMA - TUMOR DE KLATSKIN

3.- PÁNCREAS

- 3.1 ANATOMÍA APLICADA DEL PÁNCREAS
- 3.2 PANCREATITIS AGUDA
- 3.3 PANCREATITIS CRÓNICA
- 3.4 MANEJO DEL PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO
- 3.5 CÁNCER DE PÁNCREAS
- 3.6 OPERACIÓN DE WHIPPLE (PANCREATODUODENECTOMÍA)
- 3.7 NEOPLASIAS QUÍSTICAS DEL PÁNCREAS
- 3.8 TUMORES NEUROENDOCRINOS FUNCIONANTES DEL PÁNCREAS

4.- HÍGADO

- 4.1 ANATOMÍA APLICADA DEL HÍGADO
- 4.2 CARCINOMA HEPATOCELULAR (HEPATOCARCINOMA)
- 4.3 MANEJO DE LAS METÁSTASIS HEPÁTICA
- 4.4 CIRUGÍA ALPPS (ASSOCIATING LIVER PARTITION AND PORTAL VEIN LIGATION FOR STAGE HEPATECTOMY)
- 4.5 CIRUGÍA HEPÁTICA EX VIVO
- 4.6 ADENOMA HEPÁTICO E HIPERPLASIA NODULAR FOCAL
- 4.7 HEMANGIOMA HEPÁTICO
- 4.8 LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS
- 4.9A TRASPLANTE HEPÁTICO
- 4.9B TRAUMA HEPÁTICO
- PILIFLEBITIS
- TROMBOSIS PORTAL

5.- BAZO

5.1 ANATOMÍA DEL BAZO

5.2 TRAUMA ESPLÉNICO

6.- DUODENO

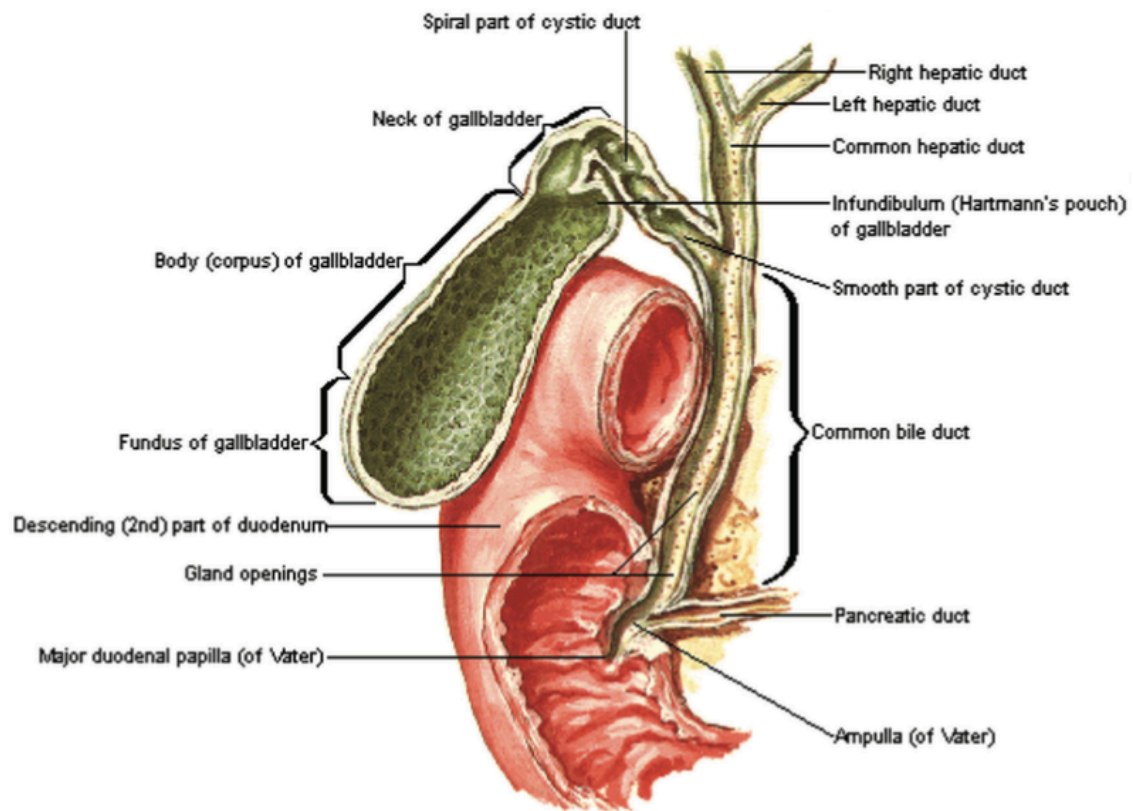
6.1 ANATOMÍA DEL DUODENO

6.2 TRAUMA DUODENAL

7.- ONCOLOGÍA (QUIMIOTERAPIA HIPERTÉRMICA)



1.- VESÍCULA BILIAR





1.1 ANATOMÍA VESICULAR

La vesícula biliar mide 7-10cms de longitud y almacena 30-50cc de bilis, aunque cuando se obstruye puede almacenar 300cc.

Se encuentra en la unión de los lóbulos derecho e izquierdo en contacto íntimo con los segmentos V y IVb.

Se divide en: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello, este último tiene una dilatación llamado bacinete.

Los conductos hepáticos derecho e izquierdo se unen pocos centímetros después de salir del hígado para formar el conducto hepático común.

El conducto hepático derecho drena el lóbulo derecho: segmentos V,VI,VII,VIII.

El conducto hepático izquierdo drena el lóbulo izquierdo: segmentos IVa IVb, II,III.

El segmento I puede drenar al conducto derecho 7%, izquierdo 15% o ambos 75%.

El conducto hepático común al unirse con el conducto cístico forma el colédoco.

El colédoco desciende posterior a la primera porción del duodeno y luego a través de la cabeza del páncreas.

Recibe al conducto pancreático para formar la ampolla de Vater y desemboca en la segunda porción del duodeno. En esta última porción la capa muscular se engruesa formando el esfínter de Oddi. El colédoco transcurre a la derecha de la arteria hepática común y anterior a la vena porta dentro del ligamento hepatoduodenal.

La irrigación de la vesícula biliar proviene de la arteria cística, rama de la arteria hepática derecha.

La arteria hepática derecha cruza a la izquierda del conducto hepático común para dar la arteria cística dentro del triángulo hepatocístico o constituyendo el límite superior en el triángulo de Calot.

- Triángulo hepatocístico o triángulo de Budde: reborde hepático (superior) - conducto hepático común (interno) - conducto cístico (externo).
- Triángulo de Calot: arteria cística (superior) - conducto hepático común (interno) - conducto cístico (externo).



TRIANGULO DE BUDE O CISTOHEPatico:

LIMITES.-
1.- BORDE INFERIOR DEL HIGADO.
2.-CONDUCTO HEPATICO.
3.-CONDUCTO CISTICO.

TRIANGULO DE CALOT:

LIMITES.-
1.-ARTERIA CISTICA.
2.-CONDUCTO HEPATICO.
3.-CONDUCTO CISTICO.

Drenaje venoso directamente hacia el hígado o por vena cística que drena a la porta.

Irrigación del colédoco proviene de ramas de la arteria hepática derecha y de la arteria gastroduodenal.

Conductos de Luschka: Variación anatómica. Pequeños conductos que drenan bilis desde el hígado directamente a la vesícula a través del lecho vesicular. Si son seccionados de forma inadvertida pueden ser responsables de una fístula biliar en el postoperatorio.



1.2 COLELITIASIS

Es una de las enfermedades más comunes en nuestro país.

Tenemos la frecuencia más alta de coleditiasis en el mundo.

En Chile es hasta un 50% en mujeres de edad media.

90% de los cálculos biliares son de colesterol, cálculos pigmentarios puros (sin colesterol) en el 7%. Los cálculos están formados por distintas concentraciones de colesterol y ácidos biliares. En Chile el 80-90% son de colesterol (son de color café), 10% mixtos y 5% pigmentarios (color negro).

Mayor prevalencia en:

- Mujeres: Efecto de los estrógenos sobre el metabolismo hepático del colesterol, determina incremento en la saturación biliar.
- Mayor edad
- Multiparidad: (En nulíparas jóvenes tiene una prevalencia semejante a la de los hombres de edad comparable)
Favorece la formación de cálculos en el embarazo por cambios en la motilidad vesicular favoreciendo la éstasis de la bilis y aumenta la secreción hepática de colesterol que resultaría en el aumento de los niveles de estrógenos y progesterona durante el embarazo.
- Obesidad: Favorece la secreción biliar de colesterol. Paradójicamente la aparición de cálculos se incrementa si el paciente obeso baja rápidamente de peso.
- Esteroides sexuales: Por administración exógena.
- Resección del íleon distal y la ileitis por enfermedad de Crohn por malabsorción de sales biliares.
- Mapuches y orientales

Cálculos de colesterol: Bilis sobresaturada de colesterol. La bilis es una solución compuesta principalmente por lípidos (colesterol, sales biliares y fosfolípidos), proteínas, bilirrubina y electrolitos.

La litiasis se inicia por la secreción de lípidos biliares que resulta en una sobresaturación biliar de colesterol, seguida por precipitación de cristales de colesterol, los cuales se asocian a otros constituyentes de la bilis como bilirrubina y calcio, los cuales por agregación y crecimiento llegan a constituir cálculos macroscópicos.

La bilis de pacientes litiásicos tiene sobresaturada su capacidad solubilizar el colesterol, como resultado de un exceso del colesterol biliar y/o deficiencia de sales biliares o fosfolípidos.

En resumen el principal problema es debido a la incapacidad de mantener en estado soluble las sales biliares, el colesterol y las sales de calcio, precipitando y formando los cálculos.

Cálculos pigmentarios negros: Contienen cristales de bilirrubinato cálcico, fosfato y carbonato cálcicos en una matriz glucoproteica con pequeñas cantidades (<10% de colesterol). La solubilidad de las sales cálcicas de bilirrubina es muy baja y se consigue parcialmente gracias a las micelas de sales biliares. Un aumento de las concentraciones de bilirrubina no conjugada o una disminución de las micelas contribuyen a la sobresaturación biliar de bilirrubina no conjugada.

El 95% de las sales biliares son reabsorbidas en el íleon terminal en la circulación enterohepática.

El hígado produce 800cc de bilis diaria de forma continua. Al estar el esfínter de Oddi cerrado la bilis retorna a la vesícula donde se almacena. La presencia de alimentos en el lumen duodenal

estimula la colecistoquinina para activar el vaciamiento de la vesícula biliar y relajación del esfínter de Oddi.

Colecistectomía preventiva en adultos 35 y 49 años

Los cálculos biliares son el factor de riesgo más común para el desarrollo de cáncer de vesícula biliar (Asociación del 90%).

Se garantiza la confirmación del diagnóstico en 60 días desde la sospecha y colecistectomía dentro de los 90 días de la confirmación diagnóstica.

La vesícula en porcelana es la afección en la que la pared de la vesícula biliar se cubre con depósitos de calcio. Esta condición presenta mayor riesgo de cáncer de vesícula biliar.

Un aumento de la tasa de colecistectomía en el grupo entre 35 y 49 años es factible para prevenir el cáncer de vesícula biliar.

Los cálculos pueden ser únicos (30%) o múltiples (70%).

Colecistectomía laparoscópica tiene menor mortalidad que la cirugía abierta 0,1% v/s 0,5% y un mayor riesgo de lesión de vía biliar 0,2 - 0,4% v/s 0,1% para la cirugía abierta.

Presenta 2,6% de complicaciones globales. La más frecuente es infección de herida operatoria 1%, sangrado postoperatorio <1%, lesión intestinal 0,2%, lesión de vía biliar 0,1 - 0,7% y lesión de grandes vasos 0,04%.

La conversión a cirugía abierta ocurre en un 5-10% de los casos, principalmente por dificultad para identificar las estructuras.

Ventajas colecistectomía laparoscópica: Menos dolor, estadía hospitalaria, más rápido reintegro laboral, menor riesgo de complicaciones alejadas como hernia incisional u obstrucción por bridas.

ECOTOMOGRAFÍA VESICULAR: COLELITIASIS

La ecotomografía abdominal es el examen de screening estándar para confirmación diagnóstica de colelitiasis (95% de sensibilidad y especificidad en presencia de cálculos superiores a 4mm.)

La ecotomografía tiene baja sensibilidad para detectar cálculos en la vía biliar principal (<40%).

Hallazgos en una ecografía vesicular:

- Vesícula normal de pared delgada (grosor < **3mm**) sin imágenes ecogénicas en su interior.
- Imágenes ecogénicas con sombra acústica y que se desplazan con los cambios de posición del paciente corresponden a cálculos.
- Lumen vesicular indetectable reemplazado por una gran sombra acústica correspondiendo a uno o varios cálculos que lo ocupan totalmente.
- Permite ver la vía biliar intrahepática y el conducto hepático común en el 100% de los casos. La observación del colédoco es de menor rendimiento por interposición de gas del colon o del duodeno.
- Conducto biliar fino < **o = 6 mm.**
- La visualización ecográfica de cálculos dentro del colédoco se obtiene en el 50-60% de los casos

de colédocolitiasis.

- Colecistitis aguda: Engrosamiento de las paredes, presencia de líquido vesicular y Murphy ecográfico positivo.

TAC: Estudio de elección para evaluar patología neoplásica hepática, biliar y pancreática, pero tiene baja sensibilidad para patología litiásica (<50%). Porque la mayoría de los cálculos son hipodensos a los rayos X.

COLANGIORESONANCIA MAGNÉTICA: Estudio de elección de vía biliar intra y extrahepática en patología biliar obstructiva benigna. Gran resolución para colédoco distal y ducto pancreático con sensibilidad para colédocolitiasis del 95%.

Historia Natural:

La mayoría de los pacientes son asintomáticos. De los asintomáticos un 1-2% al año tendrá complicaciones graves de coledolitiasis y este alcanza un 30% en pacientes sintomáticos.

Las principales complicaciones de la coledolitiasis son; colecistitis aguda, colédocolitiasis, colangitis, cáncer vesicular y pancreatitis aguda.

Cólico biliar: Generalmente autolimitado, tipo cólico y dura entre 1-5 horas.

Colecistitis Aguda: Persistencia de dolor.

Casos especiales:

Vesícula biliar escleroatrófica: Cuando la vesícula biliar permanece largo tiempo con cálculos en su interior se producen cambios inflamatorios crónicos. Estos pueden llevar a una vesícula de pequeño tamaño, lumen estrecho y de paredes fibrosas amoldada sobre los cálculos del lumen. Tiene mayor riesgo de cáncer vesicular y de fístulas colecistocolédocianas. Mayor tasa de conversión a cirugía abierta y complicaciones quirúrgicas.

Vesícula en porcelana: Inflamación crónica genera fibrosis y depósito de calcio en las paredes. Tienen mayor riesgo de cáncer hasta en un 10% (menor al registro que en publicaciones antiguas). Muchas veces requieren colecistectomía abierta.

Vesícula WES (Wall Echo Shadow): Vesículas biliares llenas de cálculos en su interior que generan gran sombra acústica por lo que no es posible distinguir las paredes. Mayor riesgo de conversión a cirugía abierta.

Coledolitiasis en el embarazo: Es la segunda cirugía no obstétrica mas frecuente del embarazo después de la apendectomía. La colecistectomía es más segura durante el segundo trimestre para el feto. Pacientes con cólicos biliares simples se prefiere siempre el tratamiento conservador, con hasta un 70% de recurrencia de los síntomas. En colecistitis aguda no complicada también se puede intentar tratamiento conservador, excepto en sospecha de gangrena, perforación, colangitis o pancreatitis, en esta última debe darse soporte inicial y posteriormente resolución quirúrgica definitiva. Puede ser laparoscópica en el primer y segundo trimestre.

COLECISTECTOMIA EN PACIENTE CIRRÓTICO

La prevalencia de la colelitiasis en pacientes cirróticos es el doble y aumenta con la progresión de enfermedad.

This predisposition has been attributed to several factors such as gallbladder dysmotility in the fibrous transformed liver, reduction in bile acidity, increased unconjugated bilirubin secretion, and increased intravascular hemolysis due to hypersplenism

Symptomatic gallstones in cirrhotic patients are associated with higher mortality and morbidity compared to the rest of the population. However, surgical procedures in patients with a cirrhotic liver are considered a higher risk than in noncirrhotic patients

The risk for developing complicated gallstone disease must be strictly weighed against the risk of surgery.

Cholecystectomy is the most common surgical procedure in cirrhotic patients and known complications include perioperative bleeding, hepatic failure, kidney failure, postoperative infection, and impaired wound closure.

Importante la selección de los pacientes:

- Child C no operar
- Child B pasar a Child A y operar
- Child A: operar



1.3 COMPLICACIONES CRÓNICAS DE COLELITIASIS

La inflamación crónica en sus paredes puede originar múltiples complicaciones como fístulas colecisto-duodenal, colecisto-coledociana, colecisto-colónica.

Síndrome de Bouveret: Causa rara de síndrome pilórico. Cálculo de gran tamaño que genera inflamación crónica de la vesícula biliar perforando la pared de la vesícula y luego la del duodeno produciendo una fístula colecisto duodenal impactando el lumen duodenal que lo obstruye. Paciente consulta por síndrome pilórico. Rx simple o TAC (triada de Rigler): neumbilia, distensión gástrica, cálculo aberrante en intestino (cálculo impactado en duodeno). Tratamiento quirúrgico o endoscópico.

La EDA permite visualizar directamente la litiasis o el compromiso de la pared duodenal.

Las fístulas colecistoentéricas se presentan en el 0,5% de los pacientes con colelitiasis. La mayoría colecistoduodenales (60%), luego colecistocolónicas (17%), colecistogástrica (5%) y colédocoduodenal (5%). La mayoría tienen litiasis pequeñas que son eliminadas en las deposiciones sin causar obstrucción. Sólo el 6% desarrolla una obstrucción intestinal, la que es más frecuente en el íleon terminal (50-90%), íleon proximal-yeyuno (20-40%) y duodenal <5%.

Cirugía: Enterotomía y extracción del cálculo o enterotomía + colecistectomía y reparación de la fístula. Si bien no existen evidencias con respecto al mejor tratamiento quirúrgico para los pacientes con síndrome de Bouveret, la experiencia descrita sugiere considerar no asociar la colecistectomía y la reparación del defecto fistuloso en un tiempo, e incluso se deberá evaluar el no realizarlas en un segundo tiempo en pacientes de edad avanzada o con múltiples patologías asociadas.

Alternativas quirúrgicas: Gastrotomía + piloroplastía de Heineke-Mikolicz y antrectomía y gastroyeyunoanastomosis tipo Billroth II o duodenotomía amplia para extracción con cierre primario de la fístula + gastroyeyunoanastomosis de protección.

Síndrome de Mirizzi: Mirizzi describió un síndrome caracterizado por ictericia obstructiva debido a compresión extrínseca benigna del conducto hepático común (Dr. Pablo Luis Mirizzi el 17 de octubre de 1931 presentó ante el III Congreso Argentino de Cirugía el trabajo *La exploración de las vías biliares principales en el curso de la operación.* En ese ensayo presentó la que sería su más famosa creación, la Colangiografía Intraoperatoria)

Es una complicación poco frecuente causada por inflamación crónica secundaria a obstrucción de vía biliar por cálculo impactado en el bacinete o conducto cístico de vesícula biliar y que por el proceso inflamatorio puede producir obstrucción, necrosis e incluso fístula por compresión de la vía biliar común. Corresponde a <1% de las colelitiasis. Mayor riesgo de cáncer. Mayoría es un hallazgo intraoperatorio. Tratamiento quirúrgico vía clásica en la mayoría de las veces.

La clasificación se basa en la presencia o ausencia de fístula, así como la erosión fistulosa entre la vesícula y vía biliar común y extensión de esta última.

Clasificación Síndrome de Mirizzi. Csendes 1989.

- I: Compresión extrínseca de la vía biliar común por cálculo impactado.
 - Manejo: Colecistectomía. Abordaje convencional o laparoscópico.
- II. Afectación de 1/3 de la circunferencia de la VBC.
 - Manejo: Colecistectomía subtotal abierta. Uso del remanente vesicular para cubrir el defecto de la VBC sobre sonda T u otras prótesis. También se podría descomprimir la vía biliar por ERCP y papilotomía.
- III. Afectación de 2/3 de la circunferencia de la VBC.
 - Manejo: Derivación bilioentérica. Hepáticoyeyunoanastomosis en Y de Roux.
- IV. Afectación de toda la circunferencia de la VBC.
 - Manejo: Derivación bilioentérica. Hepáticoyeyunoanastomosis en Y de Roux.

Agrega **Csendes 2007**. Agrega un V con la presencia de fístula colecistoentérica con o sin íleo biliar.

- V. Cualquier tipo más fístula colecistoentérica.
 - Va. Sin íleo biliar
 - Manejo: Tratamientos según el tipo de Síndrome de Mirizzi.
 - Vb. Con íleo biliar
 - Manejo: Resolver el íleo biliar y dejar para un segundo tiempo el Síndrome de Mirizzi.







	Colecistitis crónica	Compresión extrínseca de la vía biliar principal	Fístula colecistocolédocal			Fístula colecistoentérica
Estadios						
McSherry y otros	1982	Tipo I	Tipo II			
Csendes y otros	1989	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	
Csendes y otros	2007	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V

Fig. 3. Clasificación del síndrome de Mirizzi.

Diagnóstico:

Es difícil teniendo en cuenta que no existe un patrón patognomónico de presentación. La sintomatología habitualmente es la misma para la colecistitis aguda o colédocolitis.

Por ello desafortunadamente en la mayoría de los casos se diagnostica en el intraoperatorio con mayor riesgo de lesión de vía biliar.

- Ecografía: Habitualmente el diagnóstico pasa por alto. Sensibilidad baja entre el 8 - 27%. Puede orientar en caso de dilatación de vía biliar proximal a la obstrucción, litiasis gigante en bacinete.
- TAC: Dilatación de vía biliar proximal a la obstrucción, litiasis gigante en bacinete. Sensibilidad baja 42% y E alta.

- Colangiografía: Examen imagenológico de elección para esta entidad con S del 96% y E 94%.
- ERCP: Utilizado con fin terapéutico para paliar la obstrucción biliar mediante la colocación de prótesis. En raras ocasiones es posible extraer el cálculo.

Íleo biliar:

Tercera causa de obstrucción de intestino delgado. Por fístula colecisto-entérica. Impactación de cálculos generalmente >2cms en intestino delgado, mas frecuentemente en íleon terminal, válvula ileocecal. Clínica de obstrucción intestinal.

Triada de Rigle en Rx de abdomen: Obstrucción intestinal, neumobilia, cálculo aberrante en intestino.

TAC mas útil con sensibilidad 90%.

Tratamiento quirúrgico con extracción de cálculo por enterotomía con cierre primario y reparación de la fístula en un segundo tiempo por aumento al doble de la mortalidad si se hace en un tiempo.



1.4 COLECISTITIS AGUDA

Una de las principales urgencias en nuestro país y la mas frecuente de la colelitiasis. Corresponde a la inflamación de la vesícula biliar secundario a obstrucción persistente de la salida del conducto cístico en el bacinete vesicular. Genera inflamación y edema de las paredes por disminución del drenaje linfático aumentando la presión dentro de la vesícula, puede llevar a compromiso vascular y luego isquemia, necrosis y finalmente perforación. Es un cuadro primariamente inflamatorio y no infeccioso. La infección es un evento secundario a la inflamación y ectasia biliar. 50% tienen cultivos positivos para gram negativos y anaerobios.

Riesgo de colecistitis aguda, colangitis, pancreatitis o ictericia obstructiva en pacientes con colelitiasis asintomática: 1-3% por año.

Probabilidad de cirugía en paciente sintomático: 6-8% por año.

Mortalidad 1%.

Más frecuente en mujeres razón 3:1. El promedio de edad entre 40-80 años. Dolor en HCD persistente 12-24 hrs, asociado a vómitos y fiebre. No resuelve el dolor con la analgesia.

Signo de Murphy: Inhibición abrupta de la inspiración por dolor al palpar la vesícula. Signos peritoneales relacionados con perforación vesicular.

Examen de laboratorio con aumento en los parámetros inflamatorios.

Ecotomografía: Presencia de colelitiasis o barro biliar, edema perivesicular y engrosamiento de las paredes ≥ 4 mm. Signo de Murphy ecográfico el más específico.

El tratamiento antibiótico después de la cirugía depende de los hallazgos intraoperatorios, estando indicados por ejemplo si se encuentran abscesos perivesiculares.

En relación a “enfriar” la vesícula con antibióticos y régimen cero, genera una fibrosis que aumenta la dificultad de la colecistectomía, tasa de conversión aumenta especialmente después de las 72 horas del cuadro.

Historia natural:

- Colecistitis Aguda edematosa: 1er estadio (2-4 días) La pared vesicular es edematosa por dilatación de los vasos linfáticos y sanguíneos. Con pared intacta.
- Colecistitis Aguda necrotizante: 2do estadio (3-5 días) La pared de la vesícula biliar es edematosa con áreas hemorrágicas y con necrosis. Debido a la alta presión intravesicular, existe obstrucción en el flujo sanguíneo, trombosis y oclusión. Si no se resuelve a tiempo se produce la perforación.
- Colecistitis supurativa: 3er estadio (7 a 10 días) La pared vesicular presenta infiltrado leucocitario con áreas de necrosis y pus. La pared se engruesa a expensas de proliferación fibrosa. Abscesos intramural y perivesicular.
- Colecistitis crónica: Luego de episodios repetidos de colecistitis aguda leves. Se caracteriza por atrofia de la mucosa y fibrosis de la pared.

Otros tipos de colecistitis aguda:

Colecistitis enfisematosa: Forma poco frecuente de colecistitis aguda, <1%, en que bacterias fermentadoras crecen en el lumen vesicular, frecuentemente en pacientes diabéticos. Aire penetra la pared vesicular llevando a un alto riesgo de isquemia y perforación. Hallazgos mas claros en TAC.

Hidrops vesicular: Obstrucción por cálculo impactado en bacinete pero sin colecistitis aguda. La bilis es absorbida por las paredes de la vesícula biliar y al mismo tiempo secreta mucus que no puede drenarse por lo que se acumula y distiende. Gran vesícula palpable e indolora.

Colecistitis aguda alitiásica: Cuadro poco frecuente, <10%. Ocurre en pacientes graves con múltiples patologías descompasadas, generalmente en UPC. Por isquemia relativa de la pared vesicular secundario a vasoconstricción isquémica por otra causa. El tratamiento es quirúrgico si el estado general del paciente lo permite, de lo contrario se puede intentar una colecistostomía percutánea. Alta mortalidad (40%).

Formas avanzadas de complicaciones de la colecistitis aguda:

Perforación vesicular, peritonitis biliar, absceso perivesicular, fístula biliar.

ATB: Los antibióticos pueden suspenderse dentro de las 24 horas después de la colecistectomía.

En caso de perforación vesicular, colecistitis aguda enfisematosa, necrosis vesicular y absceso perivesicular. La duración del tratamiento ATB se recomienda entre 4-7 días.



1.5 PÓLIPOS VESICULARES

Generalmente asintomático encontrados como hallazgo en 2-5% de las ecografías. Usualmente incidental. La mayoría de las lesiones son no neoplásicas, o hiperplásicas o corresponden a depósitos de colesterol o colesteroles.

Fácil de diferenciar de coledolitiasis ya que están adheridas a la pared y emite sombra acústica. El doppler color es de utilidad para este tipo de lesiones.

Mayoría benignos. De estas pueden ser neoplásicas o no neoplásicas.

- No Neoplásicas (pseudotumor):

Adenomiomas o adenomiomatosis: Corresponde al crecimiento de la mucosa, engrosamiento de la capa muscular y presencia de divertículo intramural, no corresponde a una lesión premaligna, es menos frecuente que la colesteroles (1%). Más frecuente en mujeres.

Pólipos de colesterol o colesteroles (acumulación de lípidos en la mucosa vesicular): Es común, la asociación con coledolitiasis es lo que se ve más frecuentemente en la vesícula. Prevalencia 12%. Por lo general <1cms.

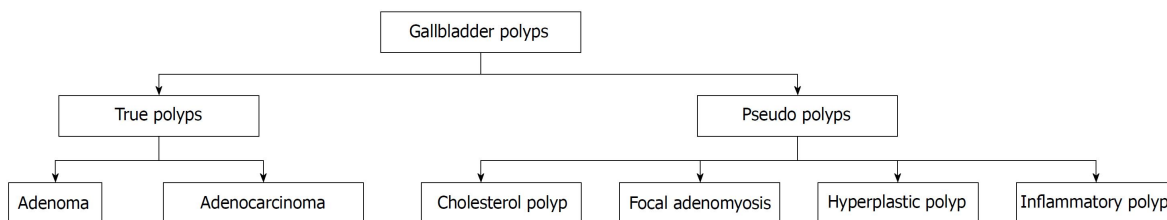
Pólipos inflamatorios: Corresponde a las lesiones menos frecuentes de los no neoplásicos. Tamaño por lo general entre 5-10mm.

Pólipos Hiperplásicos: Principalmente constituidos por mucosa propia con presencia de estructuras glandulares normotípicas frecuentemente dilatadas, rodeadas por estroma laxo.

- Neoplásicas:

La lesión maligna más común es el adenocarcinoma y es mas común que los adenomas.

Adenomas: <0,5%. Al igual que los adenomas intestinales, el riesgo de malignidad aumenta en relación al tamaño. 6% carcinoma en <1cms y 37% si entre 1-2cms. Son homogéneos y por lo general no tiene pedículo.



Evaluación de riesgo de cáncer vesicular según tamaño:

- Pólipos pequeños menores de 5mm: Control en 3-6 meses. Probable constituidos por colesterol y desaparecen.
- Pólipos 5-10mm: Control ecográfico a los 3 meses. Si crecen, colecistectomía, si persiste o desaparece seguimiento.
Últimas recomendaciones sugieren la colecistectomía a partir de pólipos de **6mm**, especialmente en paciente con problemas para el seguimiento.
- Pólipos 10-20mm: Colecistectomía. Riesgo 43% malignidad.
- Pólipos >20mm Estudio con TAC con contraste y colecistectomía radical. La mayoría maligno.

Pacientes sintomáticos o con coledolitiasis o mayores de 50 años: Colecistectomía.



1.6 CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR

Anatomía aplicada: La vesícula biliar está adherida a la superficie del hígado en relación a los segmentos IV y V. La arteria cística generalmente se origina de la arteria hepática derecha. El drenaje venoso de la vesícula es predominantemente por vía el lecho hepático. La pared vesicular en condiciones normales es mas delgada que el resto de las vísceras porque no posee submucosa.



Epidemiología: En nuestro país tiene la más alta incidencia de cáncer de vesícula biliar del mundo con valores de 12,3 y 27,3 en hombres y mujeres por cada 100.000 habitantes.

Es la primera causa de muerte por cáncer en mujeres en Chile.

En la mayoría de los casos se presenta de forma asintomática. Sólo presenta síntomas cuando existe enfermedad avanzada.

- >1/3 de los pacientes con metástasis a distancia en el momento del diagnóstico.

Los cánceres de vesícula biliar incidentales tienen un pronóstico más favorable que los cánceres que debutan con síntomas.

Éste puede ser hasta 6 veces mas común en mujeres que en hombres. La incidencia aumenta con la edad y se diagnostica frecuentemente entre la 6ta y 7ma década de vida.

Corresponde a la primera causa de muerte en la mujer chilena sobre el cáncer de mama, pulmonar y de cuello uterino.

La mayoría corresponde a adenocarcinomas.

Etiología: Fuerte relación entre cáncer de vesícula biliar y coleditiásis. Es excepcional la presencia de cáncer en ausencia de litiasis. Riesgo 10 veces mayor con cálculos de más de 3 cms de diámetro respecto a <1cms. La vesícula en porcelana (2-3% cáncer vesicular) y pólipos (>1cms y sésiles) son otros factores predisponentes.

Corresponde a 0,5-3% de la población portadora de coleditiásis.

En Chile aproximadamente 50% de las mujeres a los 50 años tienen cálculos en la vesícula. Factor

de riesgo de cáncer adicional en personas con obesidad, mayor edad y sexo femenino.
Pólipos de mas de 1 cms y sésiles y vesícula en porcelana (2-3% de cáncer vesicular).

Diagnóstico: La mayoría de los casos se presenta en forma asintomática. Sólo presenta síntomas cuando existe enfermedad avanzada. Generalmente los únicos síntomas son producidos por la colelitiasis. El cáncer de vesícula debe sospecharse en pacientes portadores de colelitiasis en que en el estudio preoperatorio aparece vesícula de paredes engrosadas en la ecografía. En estos casos se debe complementar el estudio con TAC.

Si se asocia a ictericia determina indicador de enfermedad avanzada y de peor pronóstico con mínima posibilidad de que sea resecable. Los marcadores tumorales se asocian a transformación y proliferación de células neoplásicas.

Estudio con imágenes.

Ecografía: Masa que ocupa la vesícula o su lecho, lesión hipo o isoecogénica con respecto al hígado o irregularidad en el contorno principalmente secundario a infiltración del tumor en el parénquima. Baja sensibilidad y especificidad incluso en estadio avanzado al no poder diferenciar de una colecistitis crónica y estar limitada en la identificación de linfonodos patológicos o diseminación peritoneal. S:85%

TAC: Presenta mayor sensibilidad y especificidad. Limitaciones en lesiones de pequeño tamaño. Lesiones sospechosas en pólipos de mas de 10mm, vesícula en porcelana, engrosamiento difuso de la pared vesicular o lesiones con efecto de masa o sustitución. Permite hacer diagnóstico y estudio de diseminación.

RNM: Masa hipo o isointensa o como un engrosamiento en T1 en relación con el hígado y usualmente hiperintensa y pobremente definida en T2. En pacientes con ictericia, el estudio debe ser completado con colangiografía o mejor colangiografía resonancia. Útil para vía biliar y parénquima hepático.

Sospecha de lesión extravesicular: Biopsia endoscópica, percutánea o laparoscópica.

El alivio de la ictericia y del prurito constituyen un objetivo clave para el tratamiento paliativo lo que se logra en la mayoría de las veces con prótesis biliar por ERCP.

Marcadores tumorales:

- CA 19-9: Marcador de peor sobrevida aunque no es específico en el diagnóstico.

Etapificación

PRINCIPALES DIFERENCIAS EN EL TNM AJCC 7^{mo} (2010) v/s AJCC 8^{vo} (2017)

1. División de la categoría T2 (estadio II) según la ubicación del tumor en el lado peritoneal o hepático de la vesícula biliar.
 - T2a (estadio IIA) y T2b (estadio IIB)
 - Ubicación del tumor predictivo de recurrencia y sobrevida después de la resección en pacientes T2.
2. La categoría nodal (N) se ha convertido desde un sistema basado en la ubicación

- anat6mica a un sistema basado en n6meros.
3. Los LN metast6sicos peria6rticos, mesent6ricos superiores y/o de la arteria celiaca, consideradas N2 en la s6ptima edici6n (AJCC 7) del AJCC, se clasifican ahora (AJCC 8) como met6stasis a distancia (M1)
 4. El AJCC 8 recomienda la resecci6n de 6 LN en pacientes con tumor T1b o mayor.
 5. Linfonodos regionales: Linfonodos en relaci6n al conducto c6stico, col6doco, arteria hep6tica y/o vena porta (primer drenaje es el c6stico y luego pericoledocianos y luego del grupo axial; no siempre respetados en ese orden).
 6. Linfonodos axiales: Peria6rticos, pericava, arteria mesent6rica superior y/o tronco celiaco.

TNM (AJCC 8th)

El c6ncer de ves6cula biliar tiene met6stasis por v6a linf6tica, vascular, neural, intraperitoneal, intraductal y por contigüidad.

V6a linf6tica a trav6s de tres rutas:

1- Mitad derecha del ligamento hepatoduodenal hasta los nodos del conducto c6stico, pericoledociano y de la arteria hep6tica propia a los retropancreatoduodenales o retroportales hasta finalmente los paraa6rticos.

2- Por la izquierda alcanza los nodos retropancreaticoduodenales o retroportales

3- Al hilio hep6tico disemina por la c6psula de Glisson.

T

Tx: tumor primario no puede ser evaluado

T0: sin evidencia de tumor primario

Tis: carcinoma in situ

T1: Tumor invade la l6mina propia o la capa muscular

T1a: Tumor invade la l6mina propia

T1b: Tumor invade la capa muscular

T2: Tumor invade el tejido conectivo perimuscular sin extensi6n mas all6 de la serosa o dentro del h6gado.

T2a: Tumor invade el tejido conectivo perimuscular en el lado peritoneal sin compromiso de la serosa (peritoneo visceral).

T2b: Tumor invade el tejido conectivo perimuscular en el lado hep6tico, sin extensi6n al par6nquima hep6tico.

T3: Tumor perfora la serosa o invade directamente el h6gado u otro 6rgano adyacente o estructura como el est6mago, duodeno, colon, p6ncreas, omento o conductos biliares extrahep6ticos.

T4: Tumor invade la vena porta o la arteria hep6tica o invade dos o mas 6rganos extrahep6ticos
El compromiso T predice diseminaci6n linf6tica.

N

Nx: Linfonodos regionales no pueden ser evaluados

N0: Sin met6stasis en linfonodos regionales

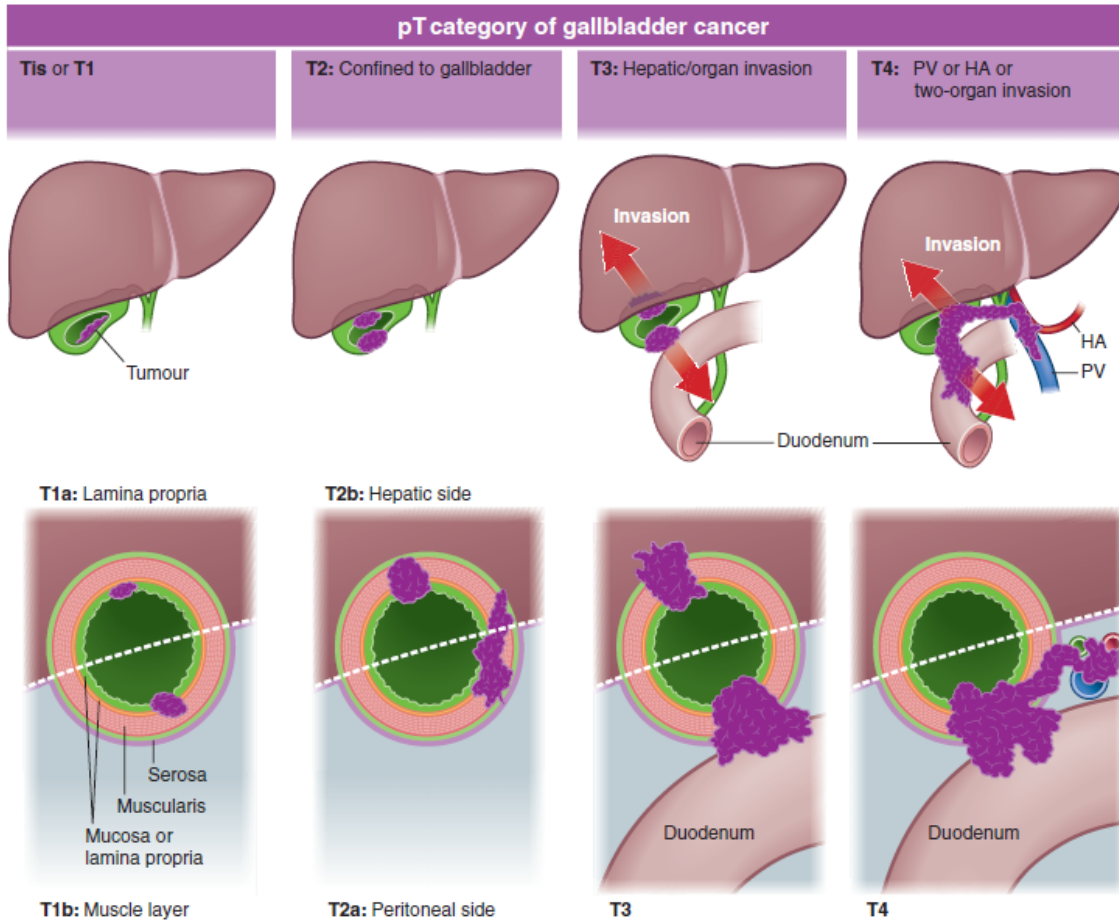
N1: Met6stasis a 1-3 linfonodos regionales.

N2: Met6stasis ≥ 4 linfonodos.

M

M0: Sin metástasis a distancia.

M1: Con metástasis a distancia. Linfonodos periaórticos, pericava, arteria mesentérica superior, y/o tronco celiaco.



Estadios

Estadio 0: TisN0M0

Estadio I: T1aN0M0 - T1bN0M0

Estadio IIA: T2aN0M0

Estadio IIB: T2bN0M0

Estadio IIIA: T3N0M0

Estadio IIIB: T1-3N1M0

Estadio IVA: T4N0-1M0

Estado IVB: cualquier T,N2M0 o cualquier T o N, M1

Tratamiento:

3 tipos de pacientes

- Hallazgos de cáncer vesicular luego de una colecistectomía, en la cual en muchos casos es curativo.
- Se presenta como cáncer localmente avanzado con compromiso de lecho hepático y eventual compromiso de adenopatías regionales. Importante descartar presencia intraoperatoria de metástasis para continuar con la cirugía radical.
Sospecha preoperatoria. TAC + Laparoscopia exploratoria; 23% de irresecabilidad. Aumento de detección con ecografía laparoscópica y biopsia de LN intercavaoáortico. Recomendada previa a laparotomía en todos los casos de sospecha. Laparoscopia exploratoria, biopsia de linfonodo, márgenes R0, resección y reconstrucción de vía biliar.
- Finalmente paciente con enfermedad metastásica.

ETAPA TEMPRANA

Tis y T1a: Tratados luego de la colecistectomía. Se asume márgenes negativos, pronóstico bueno, curativo en el 85-100% de los casos. Sin beneficio cirugía radical. LN (+) 2,5%.

ENFERMEDAD LOCALMENTE AVANZADA SEGÚN T: T1b, T2, T3 y T4

T1b: Metástasis linfática oculta en T1b: 15 - 25%. Recurrencia local-regional de 20 a 50% después de una colecistectomía simple.

En la reoperación para completar la colecistectomía radical (Las guías de NCCN sugieren reoperar a los pacientes T1b).

Incidencia del 10% de enfermedad residual en el lecho hepático.

Incidencia del 15-25% de afectación residual de los ganglios linfáticos metastásicos.

La resección radical en comparación a la colecistectomía simple proporcionó un beneficio de supervivencia de 3,43 años. Por lo tanto la recomendación es realizar colecistectomía radical (cuña hepática; resección de al menos 2 cms de hígado desde el lecho vesicular) + linfadenectomía regional.

T2: La metástasis linfática oculta: 31%. A diferencia del T1, en T2 si importa si el tumor está hacia el lado hepático o peritoneal. Tasa de supervivencia a 5 años, T2a 64,7% vs. T2b 42,6%.

Los tumores T2b muestran una alta incidencia de afectación ganglionar y metástasis hepática. Requiere de cuña hepática + linfadenectomía regional para aumentar la sobrevida.

Resección de vía biliar en caso de compromiso directo o márgenes (+) en conducto cístico - riesgo beneficio de la cirugía radical es marginal.

Una linfadenectomía adecuada debe incluir todos los LN regionales sospechosos, y al menos obtener 6 LN. MTT confirmadas en linfonodos axiales no se benefician de resección radical y debe plantearse tratamiento sistémico y/o paliativo.

Previamente se estipulaba que la conducta radical se debía realizar en casos de LN (+) del ganglio cístico pero no hay un drenaje linfático bien establecido, pudiendo saltarse estaciones y por lo tanto el del ganglio cístico. Si sirve para la etapificación.

T3 y T4 (N0-N1): Colecistectomía radical que incluye resección hepática subsegmentaria de los segmentos IVB y V + linfadenectomía regional del ligamento hepatoduodenal, arteria hepática común y linfonodos retropancreáticos. En caso de diseminación al cuello vesicular o estructuras del triángulo de calot, se podrían beneficiar de trisegmentectomía hepática con resección del conducto biliar. Este último con R1 hasta en un 40% con aumento de morbilidad y mortalidad. El rango de resección hepática y la resección del conducto biliar común no influyen en el pronóstico siempre y cuando se logre una resección R0.

Una etapa más avanzada no excluye una resección curativa.

Las tasas de supervivencia general para los pacientes con resección curativa logrando R0 fueron significativamente mayores que las de los pacientes con resección no curativa.

Metástasis linfática para T3: 45%

Para los pacientes con resección curativa, el margen positivo, la metástasis a los ganglios linfáticos, la mala diferenciación tumoral y la presencia de ascitis fueron factores de riesgo independientes de mal pronóstico.

ADYUVANCIA

Mejora en la supervivencia general en pacientes tratados con quimioterapia adyuvante en pacientes con resección quirúrgica no curativa, enfermedad ganglionar positiva y estadio AJCC ≥ 2

El beneficio de la radioterapia aún es controversial.

Biopsia linfonodos.

- Diseminación vesicular: LN periportales , LN axiales (aortocava)
- **LN axiales: Sin beneficios de cirugía.**
 - **Biopsia indicada de rutina al inicio de cirugía.**
- LN (+) predictor de mal pronóstico. Importancia de biopsia de >6LN.

Contraindicación quirúrgica:

- Metástasis hepática, peritoneales o a distancia.
- Compromiso de vena porta, arteria hepática, tronco celiaco.
- Adenopatías periaórticas, pericava, AMS o tronco celiaco.

Tratamiento Adyuvante

- Rol limitado en el cáncer de vesícula
- T1aN0M0: Sin tratamiento adyuvante
- T1bN0M0: Sin tratamiento adyuvante
- T2-3,N0-1M0: RDTQMT; 5-FU + RDT (altas dosis) disminuye el 50% de la mortalidad. QMT con capecitabina.
- T4N0-1M0: Quimioterapia. No se recomienda RDTQMT.
 - R1 post resección deben considerarse para RDTQMT adyuvante
- Tumores localmente irreseccables y N2, QMT con gemcitabina

Seguimiento

50% recurrencia local o a distancia a los 2 años.

TAC TAP cada 3-4 meses.

Re-resección y sobrevida

R0 asociado a mejor sobrevida. Independiente de enfermedad residual en nuevas exploraciones.

Tratamiento Paliativo:

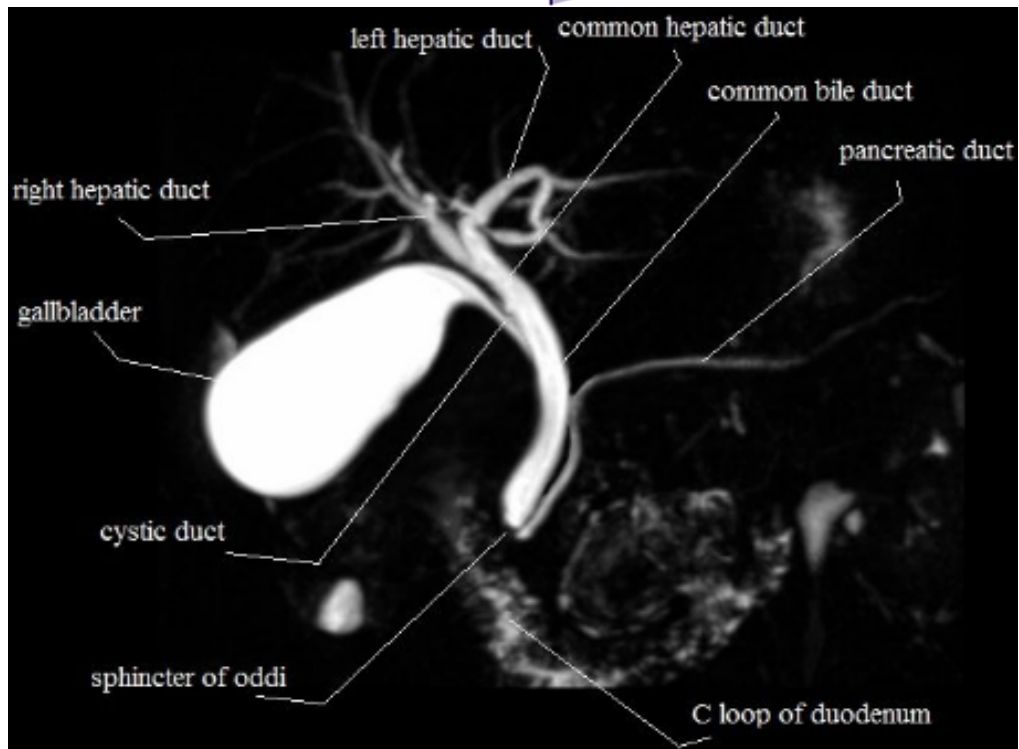
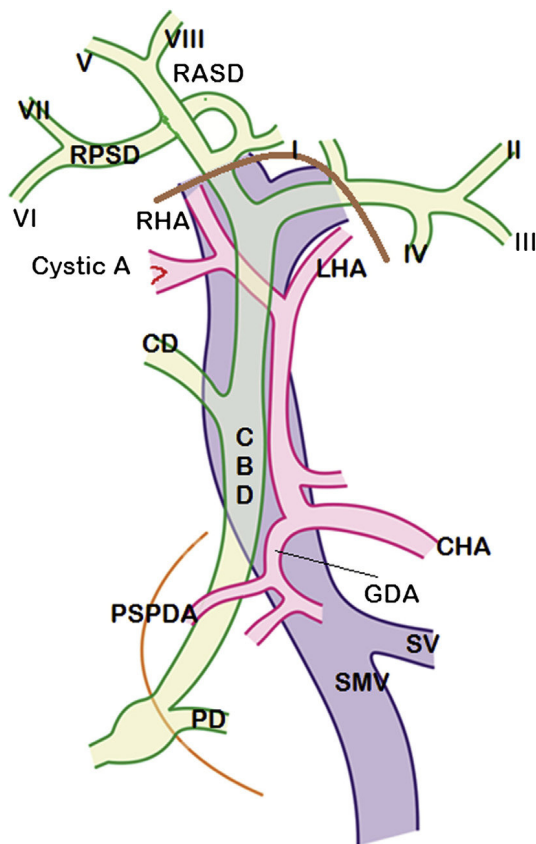
Mejorar la calidad de vida.

Opciones:

- Cirugía: No mejora sobrevida. Derivaciones biliodigestiva. Morbilidad 50%, Mortalidad 12%.
- Quimioradioterapia: Aumenta la sobrevida promedio 7-9 meses, con metástasis 2-4 meses.
Esquema de primera línea: gemcitabina + cisplatino, sv 12 meses.
Indicado:
Para performance status 0-1.
Reserva funcional adecuada: bilit T <3, transaminasas <5veces.
Radioterapia paliativa para manejo sintomático de enfermedad localmente avanzada. Disminuye dolor, ictericia y prurito.
- Drenaje vía biliar: Sin impacto en sobrevida
Endoscópico (terapia estándar) prótesis por ERCP, primera alternativa.
Percutáneo: Prótesis metálicas autoexpansible para expectativas de vida >4 meses, de polietileno <4 meses.



2.- VÍA BILIAR





2.1 ANATOMÍA VÍA BILIAR

Se pueden considerar tres niveles en la anatomía de las vías biliares extrahepáticas.

Superior: Convergencia biliar en la placa hiliar. El conducto hepático derecho resulta de la confluencia del paramediano que drena los segmentos V y VIII y el conducto lateral VI y VII. El conducto hepático izquierdo representa un tronco en común que reúne los conductos de los segmentos II y III, al cual converge casi en ángulo recto los conductos de los segmentos IV. La reunión de los hepáticos derecho e izquierdo se realiza en el hilo hepático lo que constituye la confluencia biliar superior. El hepático izquierdo se dispone horizontalmente siendo de mejor accesibilidad quirúrgica. El derecho es corto y se dispone verticalmente en el eje del hepático común. Esta anatomía se respeta en un 57%. Un 40% de los casos el conducto derecho está ausente: los dos sectoriales derecho se reúnen en el conducto izquierdo denominado trifurcación biliar o un conducto sectorial aboca aisladamente en el hepático común o izquierdo. Por lo general la rama derecha de la arteria hepática cruza por detrás de la vía biliar.

Medio: Desembocadura del cístico es variable, pudiendo desembocar en cualquier lugar de la vía biliar principal.

Lo más frecuente es su desembocadura formando un ángulo agudo con la vía biliar principal formando el triángulo de la colecistectomía descrita por Calot en 1891 conformado por el cístico, borde derecho del conducto hepático común y la arteria cística.

Existen múltiples variaciones anatómicas en la terminación del conducto cístico. En ocasiones la desembocadura se produce en un sector más abajo presentando un trayecto adosado en cañón de escopeta. Más raramente el cístico rodea la vía biliar principal por detrás o por delante para desembocar en su borde izquierdo. Cerca del 2% desemboca en el conducto hepático derecho o conducto lateral derecho constituyendo conductos hepatocísticos que drenan la totalidad del hígado derecho o sector lateral derecho.

La disección innecesaria alrededor de los conductos biliares principales durante la colecistectomía puede seccionar o lesionar sus arterias principales que corren en las posiciones 3 y 9 del reloj, estas arterias axiales brindan sangre a los conductos supraduodenales proviniendo en un 60% de la arteria gastroduodenal y en un 38% de la arteria hepática.

Inferior: Porción retroduodenal y pancreática. En un 60% desemboca en la parte media de la segunda porción duodenal. La desembocadura común del colédoco con el wirsung en un sólo conducto se da en un 60% de los casos. Como doble cañón a nivel en la papila mayor en un 38% o por separado en un 2%.



2.2 COLÉDOCOLITIASIS

Presencia de cálculos en las vías biliares (colédoco y conducto hepático común). Estos se pueden formar dentro de los conductos (primario) o más frecuentemente migrar a los conductos (secundarios).

Colédocolitiasis primaria: más frecuentemente en pacientes de edad con conducto biliar dilatado o con divertículo periampular, o secundario a infección recurrente o persistente de vía biliar.

El tiempo promedio para la aparición de una colédocolitiasis primaria tras colecistectomía son 10 años aproximado.

5% de las colecistectomías electivas con exámenes normales se encuentran cálculos en la colangiografía intraoperatoria y 15% en colecistitis aguda.

La clínica se caracteriza por dolor en HCD o epigástrico asociado a náuseas o vómitos. El dolor habitualmente es más prolongado que el del cólico biliar y se resuelve una vez que el cálculo pasa espontáneamente o posterior a la extracción. Algunos pacientes presentan dolor intermitente a causa de obstrucción transitoria por cálculos flotantes en colédoco.

Las principales complicaciones de la colédocolitiasis son la pancreatitis y colangitis.

Exámenes de laboratorio: Pruebas hepáticas con patrón colestásico (elevación de bilirrubina, fosfatasa alcalina y GGT)

Bilirrubina directa elevada más del 30% respecto al total.

Transaminasas elevadas por lo general menos de 7 veces respecto al valor normal.

El mejor factor predictor de laboratorio para colédocolitiasis es la GGT. (GGT > FA > Bili).

El valor predictivo positivo del laboratorio es bajo pero es alto el valor predictivo negativo.

Estudio imagenológico:

La ecografía tiene bajo rendimiento, detecta alrededor de un 15-30% de las colédocolitiasis debido a la interferencia de aire intestinal.

Vía biliar >10mm, 90% colédocolitiasis.

Vía biliar <4mm 4% colédocolitiasis.

La **ERCP** se reserva para el tratamiento y no diagnóstico por su riesgo de complicación por pancreatitis (1,3 – 6,7%), sangrado (0,2-2%), perforación (0,3-1%) y colangitis (0,5-2,4%) y colecistitis (0,2 - 1%) . Siendo la sensibilidad en un 90% y especificidad del 100%.

Morbilidad 0,8 - 12%, mortalidad 0,0023 - 1-5%.

Complicación más frecuente: Pancreatitis aguda.

Fue reemplazado por la colangiografía resonancia, endosonografía y la colangiografía intraoperatoria durante la colecistectomía.

No hay diferencia respecto a la sensibilidad y especificidad entre la endosonografía y colangiografía resonancia. Pero esta última se prefiere por no ser invasiva (S; 93%, E; 94%).

Estratificación de riesgo de colédocolitiasis según ASGE (Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal):

- **Predictor muy alto:** Colédocolitiasis en ecografía, colangitis, bilirrubina >4 con patrón colestásico.
- **Predictor alto:** Vía biliar dilatada > 6mm en paciente con colelitiasis, bilirrubina 1,8-4.
- **Predictor moderado:** Pruebas hepáticas alteradas, pancreatitis aguda biliar, edad > 55 años.

Riesgo Alto: 1 predictor muy alto riesgo o 2 predicciones alto riesgo

- Manejo: ERCP o Rendezvous

Riesgo intermedio: 1 predictor alto riesgo o 1 predictor moderado riesgo.

- Manejo: Colecistectomía lap + CIO (Colangiografía intraoperatoria) o colangiografía resonancia.

Riesgo bajo: sin predictores de riesgo.

- Manejo: Colecistectomía laparoscópica.

Tratamiento:

Extracción endoscópica + papilotomía por ERCP

La papilotomía permite que cálculos de hasta 1 cms salgan fácilmente al duodeno disminuyendo la recurrencia de la colédocolitiasis.

Complicaciones: colangitis - pancreatitis aguda – perforación.

Tratamiento quirúrgico colédocolitiasis:

- ERCP resuelve el 75% de las colédocolitiasis.
- Exploración transcística de vía biliar: Introducción de catéter y extracción de los cálculos con suero fisiológico a presión o con canastillo.
- Coledocoscopia: Si la vía biliar está dilatada (más de 10 mm) se puede introducir un coledocoscopia a través del conducto cístico y extraer o romper los cálculos bajo visión directa.
- Coledocotomía: Se abre el colédoco, se extrae el cálculo y luego se cierra con sutura. Se debe dejar una sonda T que permite la cicatrización de la vía biliar a baja presión. Esta se extrae en 4-6 semanas luego de formación de fístula entre el colédoco y la piel.
- Rendez-vous: “reunión o encuentro” al mismo tiempo endoscopia y laparoscopia. Sin riesgo de canular el conducto pancreático disminuyendo el riesgo de pancreatitis.



2.3 COLANGITIS

Una de las complicaciones mas graves de la colédocolitiasis es la infección bacteriana de la vía biliar.

Definición: Inflamación aguda e infección de la vía biliar.

Descrita por primera vez por Charcot en 1877 con mortalidad del 50%, ahora un 5%.

Fisiopatología: Obstrucción de la vía biliar y presencia de bacterias. La obstrucción produce ectasia biliar, favoreciendo que bacterias gastrointestinales asciendan por los ductos linfáticos e infecten la vía biliar (normalmente estéril). Mayoría gram negativas y anaerobios.

Causas: Colédocolitiasis, estenosis benignas, neoplasias (10-30%) e instrumentalización.

Clínica:

75% tríada de Charcot: Dolor abdominal, fiebre e ictericia. Presencia de todos los síntomas en el 26-72% de los casos.

Más grave con shock séptico; pentada de Raynolds: Triada de Charcot + hipotensión y compromiso de conciencia. Éste último 50% de mortalidad.

Exámenes de laboratorio: Patrón colestásico + parámetros inflamatorios elevados.

Diagnóstico: TG13 (Tokyo Guidelines 2013)

A.- Inflamación sistémica

- A1 Fiebre y/o calofríos: >38°C.
- A2: Respuesta inflamatoria sistémica: GB <4000 - >10.000.

B.- Colestasis

- B1: Ictericia: BT > 2
- B2: Patrón colestásico en perfil hepático. GOT, GPT, GGT, FA >1.5 veces el rango normal

C.- Imágenes

- C1: Dilatación de VB.
- C2: Evidencia de la etiología en las imágenes como estenosis, colédocolitiasis, etc.

Sospecha: A + B o C

Confirmación: A + B + C

Diagnóstico:

Triada de Charcot: S 26% - E 95%

TG13: S91% E77%

El TAC de abdomen es el método imagenológico mas costo efectivo para el estudio de la etiología y complicaciones de la colangitis.

Clasificación de severidad TG13:

Grado III (Severo): Colangitis asociado a disfunción de órgano o de sistema:

- 1.- Cardiovascular: hipotensión con requerimiento de dvas.
- 2.- Neurológico: compromiso de conciencia.
- 3.- Respiratorio: pafi <300.
- 4.- Renal: oliguria, aumento crea >2.
- 5.- Hepática: aumento PT-INR >1.5 veces.
- 6.- Hematológico: plaquetas <100.000

Tratamiento ATB tazonam. Drenaje biliar urgente.

Grado II (Moderado): Colangitis asociado a dos o más de las siguientes condiciones:

- 1.- GB <4000 o >12000
- 2.- Fiebre elevada >39°C
- 3.- Edad > o = 75 años
- 4.- Hiperbilirrubinemia BT >5
- 5.- Hipoalbuminemia

Tratamiento ATB ceftriaxona metronidazol. Por 7-10 días una vez controlado el foco séptico. Si es por enterococo o estreptococo se debe continuar por 2 semanas. Drenaje biliar precoz.

Grado I (Leve): Colangitis aguda que no cumple con los requisitos anteriores

Tratamiento ATB ceftriaxona metronidazol. Por 7-10 días una vez controlado el foco séptico. Si es por enterococo s estreptococo se debe continuar por 2 semanas.

Tratamiento:

1.- Tratamiento médico: ATB +

2.- Tratamiento quirúrgico:

- Drenaje endoscópico: Gold estándar.
- Drenaje percutáneo transparietohepático: en casos de pacientes con papila inaccesible, sin disponibilidad de ERCP, ERCP frustrado, mas éxito en caso de VB dilatada.
- Drenaje quirúrgico: En patología neoplásica, pacientes muy seleccionados. En caso de no disponer de los otro métodos. Coledocotomía + drenaje y sonda kehr.

Administración precoz de ATB, cristaloides y drenaje de vía biliar precoz. La vía de elección si es por colédocolitiasis es la endoscópica.

Si no es posible realizar la extracción se debe instalar una prótesis biliar.

En caso de obstrucción neoplásica frecuentemente se presentan con abscesos intrahepáticos y son mas difíciles de drenar endoscópicamente por lo que se puede optar por drenaje transparietohepático. Punción bajo ecografía con drenaje de vía biliar intrahepática anormalmente dilatada.

Descompresión quirúrgica con instalación de sonda T en caso de no posibilidad de hacer las anteriores.

En caso de colédocolitiasis, se debe realizar colecistectomía una vez resuelto cuadro séptico.

Bacterias aisladas:

- Gram negativo

E coli (44%)

Klepsiella (20%)

Pseudomona (14%)

- Gram positivo:

Enterococcus (34%)

- Anaerobios (20%)



2.4 COMPLICACIONES POST ERCP (COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA)

Canulación de la vía biliar en un 70-80% de las veces, 90-95% para el experto.
Procedimiento principalmente terapéutico.

Efectiva en:

- Estenosis sintomática en pancreatitis crónica.
- Paliativo en obstrucción maligna biliar.
- Diagnóstico y terapéutico en colédocolitiasis y colangitis.
- Manejo de filtraciones del conducto pancreático con stents.
- Drenaje de pseudoquistes y colecciones pancreáticas.

Principales complicaciones específicas:

- Pancreatitis: 3,5%
- Hemorragia de la papilotomía: 1,3%.
- Sepsis.
- Perforación duodenal: 0,6% con una mortalidad del 8-23%.

Tipos de perforación:

Ductales secundarias a la manipulación con la guía.

Periampulares por esfinterotomía (horas de referencia; 11-1).

Luminal intestinal lejana a la papila por manipulación del endoscopio.

Diagnóstico:

Dolor abdominal intenso post ERCP: Perforación v/s pancreatitis aguda. Puede ser reconocida en el momento de la ERCP: contraste o aire fuera del árbol biliar, fuera del duodeno o en el retroperitoneo.

El manejo deriva de la experiencias del trauma duodenal.

- Evidencia de aire en el retroperitoneo en paciente asintomático. Vigilancia estricta.
- Lesiones amplias hacia cavidad abdominal con diagnóstico tardío: EXCLUSIÓN DUODENAL.

Reparación del defecto duodenal en forma transversal en dos planos.

Gastrotomía

Cierre del píloro por gastrotomía, para ello se debe traccionar con 2 babcock para facilitar la maniobra

Gastroyeyunoanastomosis

- Lesión duodenal pared lateral de diagnóstico inmediato.

Eventual manejo endoscópico con clips + sonda nasobiliar

- Lesión secundaria a esfinterotomía. Manejo controversial. Podría plantearse drenaje biliar con prótesis y duodenal con sonda nasoduodenal. En caso de evolución tórpida y fuga importante, cirugía.



2.5 LESIÓN DE VÍA BILIAR

La lesión de vía biliar en colecistectomía abierta ocurre en el 0,2%. Siendo tres a cuatro veces más frecuente durante la colecistectomía laparoscópica (0,6%). El mejor momento para reparar es durante la cirugía.

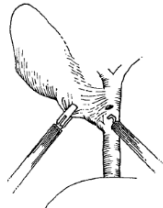
Causas:

- Relacionadas con la anatomía
- Condicionadas por la patología local: colecistitis aguda que enmascara las estructuras biliares, vasculares, vesícula escleroatrófica, síndrome de Mirizzi, hemorragia, fístulas colecistodigestivas, HTP y cirrosis hepática por riesgo de sangrado.
- Factores técnicos: La mayoría de las lesiones se produce por confundir la vía biliar principal (hepático común y colédoco) con el conducto cístico, especialmente cuando existe un conducto cístico corto. Esta confusión puede llevar a la sección parcial, ligadura, laceraciones, quemaduras térmicas con estenosis posterior o resección parcial de la vía biliar principal. La máxima incidencia de lesiones se da en las primeras 15 colecistectomías (2,2%) para descender a un mínimo en el número 50 (0,1%). Lesión clásica: confundir el hepato-colédoco por el cístico por lo cual el colédoco es clipado y seccionado y el hepático común reseca. Otra causa de lesión es la quemadura de la vía biliar principal con hook provocando fuga biliar o necrosis con peritonitis o estenosis meses después por interrupción del flujo sanguíneo.

Clasificación según Csendes 1995:

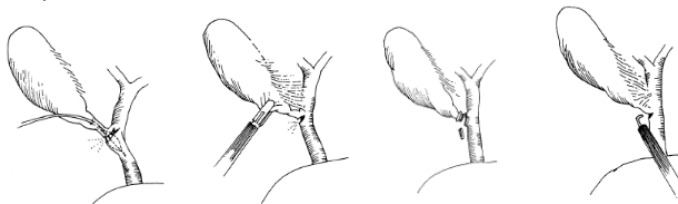
Tipo I: Pequeña lesión del hepático común o hepático derecho causado por el hook o tijera durante la disección del calot.

Manejo: Reparación + tubo T distal.



Tipo II: Lesión en la unión colecistocolédociana por tracción excesiva, por uso del catéter de dormia o sección del cístico muy cercano al colédoco.

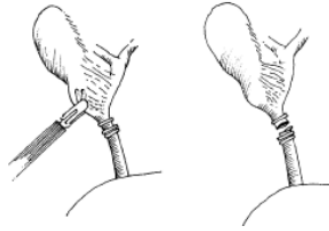
Manejo: Reparación + tubo T distal



Tipo III: Sección parcial o completa del hepático común.

Manejo: anastomosis término terminal + tubo T distal o hepaticoyeyunoanastomosis. Si la lesión se diagnostica en el postoperatorio, realizar hepaticoyeyunoanastomosis.

Frecuencia similar en los tres tipos (I,II o III).



Tipo IV: Resección de más de 10mm del hepático común. Lesión poco frecuente. Se puede manifestar como biliperitoneo.

Manejo: hepaticoyeyunoanastomosis.



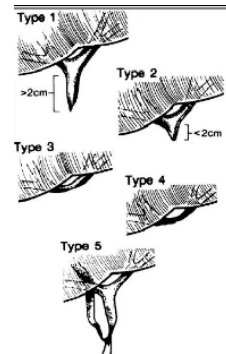
Resumen

- Tipo I lesión puntiforme de vía biliar
- Tipo II lesión de la unión cístico-coledociana
- Tipo III sección u oclusión parcial o completa
- Tipo IV resección de la vía biliar

Clasificación de Bismuth: Para las estenosis benignas de la vía biliar principal, se basa en el patrón anatómico de la lesión.

5 Tipos:

- Tipo 1: > de 2 cms de la confluencia de los hepáticos.
- Tipo 2: < de 2 cms de la confluencia de los hepáticos.
- Tipo 3: Coincide con la confluencia.
- Tipo 4: Destrucción de la confluencia
- Tipo 5: Afección de la rama hepática derecha o concomitantemente con el colédoco



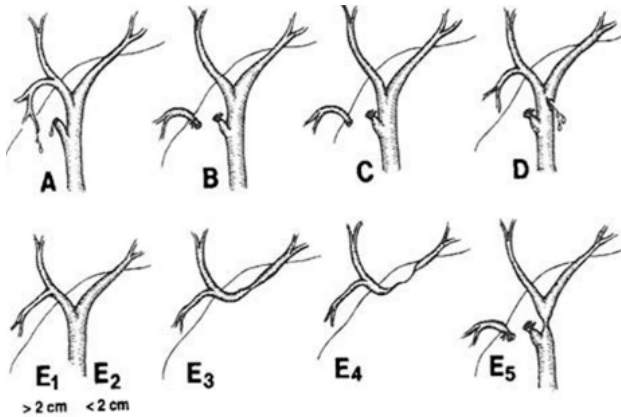
A su vez las estenosis biliares benignas se subclasifican de acuerdo al grado de dilatación supraestenótica.

- A: < 1,5 cms
- B: 1,5 - 3 cms
- C: > 3 cms

Strasberg: Clasificación para lesiones laparoscópicas de la VBP.

- Tipo A: Fuga biliar de conducto cístico o canal de Luschka.
- Tipo B: Oclusión parcial del árbol biliar por conducto hepático derecho aberrante.
- Tipo C: Fuga de un conducto en comunicación con el hepático común por hepático derecho aberrante.
- Tipo D: Fuga por lesión lateral de vía biliar extrahepática.
- Tipo E: Lesión circunferencial de conductos biliares mayores. Corresponde a la clasificación

de Bismuth de estenosis de la vía biliar tipo 1 a la 5 según el nivel.



Consecuencias de obstrucción biliar:

- Evolución en 4 a 5 años a una cirrosis biliar secundaria.

Diagnóstico:

- Las lesiones de la VBP pueden reconocerse durante la colecistectomía (12 - 46%) y de ser posible repararla. Esto permite obtener mejores resultados, disminuir la gravedad y mejorar el pronóstico.
- La lesión se debe sospechar en el intraoperatorio por la presencia de bilis durante la revisión, complementando con el examen de la vesícula al encontrar un fragmento de la VBP.
- En la colangiografía es posible observar obstrucción o fuga de contraste.
- Las lesiones durante la colecistectomía laparoscópica se reconocen habitualmente durante el procedimiento o mas comúnmente en el postoperatorio inmediato por salida de bilis por drenaje, peritonitis biliar o por acumulación localizada con el desarrollo de un bilioma, absceso subhepático o hepático-frénico.
- La presencia de ictericia en el postoperatorio inmediato o tardío siempre debe sospechar lesión de VBP.
- Pueden presentar colangitis recidivantes o a más largo plazo cirrosis avanzada e HTP.

Exámenes:

Pruebas de función hepática: Patrón colestásico

Ecografía abdominal con dilatación de la VBIH como la extrahepática hasta el nivel de la lesión. Colecciones perihepáticas.

TAC: Dilatación de la VBIH y de la VBEH, colecciones.

Colangiografía transparietohepática: Poco frecuente medio de diagnóstico. Útil para visualizar la vía biliar proximal a la lesión y permite drenaje.

ERCP: Siendo de poco valor para estenosis altas completas, debido a la interrupción e imposibilidad de visualizar el sector proximal e intrahepático. Cobra mayor valor en estenosis incompletas.

Colangiografía: Imágenes del árbol biliar en T2, gracias a la señal de alta intensidad de los líquidos estáticos o con bajo flujo como el del árbol biliar. No invasivo, no utiliza contraste, sin riesgos para el paciente.

Tratamiento:

- El fracaso de una reparación acorta la vida del paciente en la misma medida que disminuye la longitud y calidad del cabo proximal de la vía biliar.

- El éxito del primer procedimiento es fundamental para obtener un buen resultado a largo plazo.

Diagnóstico intraoperatorio:

- Primero realizar colangiografía para determinar la anatomía existente.
- El tratamiento se debe ajustar en forma individual según el tipo, nivel, extensión de la lesión, etapa del diagnóstico, condiciones generales del paciente. Siempre es deseable la reparación inmediata lo que se asocia a mejor pronóstico. Y se deberá convertir a cirugía abierta.
- La lesión de los conductos segmentarios o subsegmentarios menores de 3 mm se pueden ligar.
- Las lesiones laterales de la vía biliar pueden repararse con sutura directa sobre un tubo de Kehr. En secciones mayores de 180º de la circunferencia el tubo Kehr debe exteriorizarse en forma separada a la anastomosis.
- Las ligaduras parciales o circunferenciales se secciona y se coloca un tubo Kehr a través de una coledocotomía inferior de manera que la rama superior del tubo T pase por la zona del conducto involucrado.
- Si es seccionado completamente y los extremos se aproximan sin tensión; anastomosis termino-terminal. El duodeno y la cabeza pancreática deben movilizarse completamente mediante la maniobra de Kocher. Sutura con puntos separados con monofilamento. Y colocar una sonda T exteriorizado lejos de la anastomosis.
- Hepáticoyunoanastomosis en Y de Roux: Cuando la sutura término terminal no es posible, si existe pérdida de sustancia por resección de un segmento de la VBP o lesión se localiza en la convergencia de los hepáticos por alta frecuencia de estenosis.
- Hepáticoyunoanastomosis en Y de Roux con asa subcutánea para permitir el acceso a la anastomosis.
- Pérdida de pared coledociana: Colocación de parche venoso, colgajo tapando el defecto con muñón cístico y colocar un tubo T a través del defecto o anastomosis biliodigestiva (colédocoduodenoanastomosis) o ligadura del cabo proximal hasta conseguir dilatación de la vía biliar procedimiento con controvertidos resultados.
- Si el cirujano se considera incapaz de resolver la complicación, debe colocar un drenaje biliar externo y derivar al paciente a un centro capacitado. En el 50-60% de los casos desarrolla estenosis y pérdida de longitud en lesiones altas. Es por ello que de ser posible, resolver la lesión en el mismo acto quirúrgico ya que tiene mejores resultados a largo plazo.

Diagnóstico postoperatorio inmediato:

- Debut como fístula biliar: No es necesario reoperación inmediata, la que en la mayoría de los casos cierra en forma espontánea. Se debe hacer ERCP con colocación de stent o papilotomía endoscópica precoz para aumentar el flujo biliar y acelerar el cierre de la fístula.
- Peritonitis biliar: Cirugía; desde drenaje solamente, hasta reparación de la lesión.

Diagnóstico postoperatorio tardío: Tratamiento quirúrgico de las estenosis biliar.

- Exposición de los conductos biliares sanos.
- Preparación segmento de mucosa distal para anastomosis.
- Sutura de anastomosis mucosa mucosa de los conductos biliares con la mucosa intestinal.
- Anastomosis término terminal: Resección de anastomosis. Movilización del duodeno y colédoco inferior. Procedimiento poco probable por cabo biliar superior generalmente retraído sobre el hilo biliar.

- Procedimiento bilioentéricos:

Estenosis de la porción retropancreática del colédoco: Colédocoduodenoanastomosis laterolateral o término lateral.

Estenosis conducto hepático común: Hepáticoyeyunoanastomosis

Estenosis Bismuth IV: Hepáticoyeyunoanastomosis intrahepática.

- Tratamiento endoscópico:

- Stent o endoprótesis biliar plástica: de 10 French es la mejor opción para la fístula biliar. La mayoría se cierran a las 7-21 días y la prótesis puede retirarse a las 3-6 semanas.
- Cualquier técnica de esfinterotomía y/o prótesis, en el 89-100% de los casos se produce el cierre de las fístulas biliares simples.
- El manejo de las estenosis benignas de la vía biliar por vía endoscópica, dilatando y colocando endoprótesis es una buena alternativa a la cirugía. Indicada en pacientes en malas condiciones.
- El uso de stent permanente pueden causar litiasis intrahepática, colangitis, migración.
- Dilatación endoscópica: Buenos resultados en 55-93% de los casos. La mayor parte de las estenosis no responden de manera permanente a la dilatación. Se usan balones entre 5-8mm para estenosis de conducto hepático común y de 8-12mm para estenosis de anastomosis bilioentéricas.

Pronóstico:

- Factores que influyen en el pronóstico y resultado final

Edad, bismuth 2,3 y 4, estenosis múltiples, intentos previos de reparación, litiasis intrahepática, fístula biliar interna o externa, HTP, atrofia y/o hipertrofia hepática, repercusión general, cirrosis hepática, hipoalbuminemia, equipo quirúrgico, centro de asistencia.

Prevención:

- Garantizar óptima visión.
- Uso de mínimo del hook en el triángulo de Calot.

Criterios de conversión:

- Imposibilidad de identificar el calot.
- Hemorragia incoercible.
- Adherencias densas.
- Evidencia de cáncer o lesión de la VBP.

DERIVACION BILIODIGESTIVA

Anastomosis de la vía biliar con el tubo digestivo.

Principios básicos:

- Nunca una anastomosis debe quedar a tensión.
- Sutura sobre pared de VB sana y bien irrigado.
- La anastomosis debe asegurar que el parénquima hepático quede drenado.
- Evitar sutura isquemante.
- Usar material absorbible.

Riesgo de reestenosis: A mayor altura de la lesión y en caso de intento de reparación.

Clasificación

Según objetivo: curativo vs paliativo.

Según sitio en que se realiza: intrahepático – extrahepático.

Extrahepático:

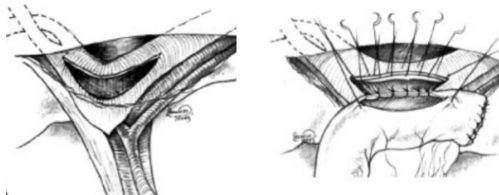
- Colédocoduodeno anastomosis TT y TL.
- Hepáticoyeyunoanastomosis TT o TL.
- Colecistoyeyunoanastomosis en omega.

Intrahepático:

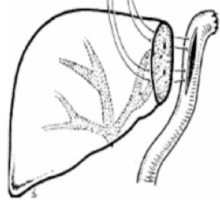
- Hepáticoyeyunoanastomosis izquierda LL (Hepp-couinaud)



- Apertura de convergencia de los hepáticos (Abdo machado)
En caso de no lograr acceso al conducto hepático izquierdo, anastomosis que incorpora la convergencia y el hepático derecho.



- Bihepáticoyeyunoanastomosis (operación de Longmire): En caso de que el hilio no puede abordarse por tumor o fibrosis excesiva.



Extrahepático:

Tipos:

Colédoco-duodenoanastomosis:

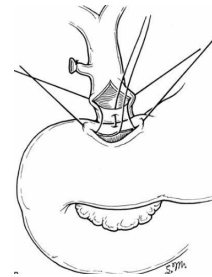
- Anastomosis entre la pared del colédoco supraduodenal y el duodeno.
- Para estenosis distal del colédoco o de papila y la litiasis recurrente o panlitiasis.
- Criterios: colédoco dilatado, posibilidad de confeccionar un estoma de al menos 2 cms.

• Técnica Quirúrgica:

- Maniobra de Kocher amplia
- Coledocotomía longitudinal de al menos 2 cms.

- Técnicas (según tipo de incisión duodenal y cómo se sutura al cóledoco):

Flörcken, la más usada: Incisión coledociana y duodenal longitudinal. Sutura uniendo el extremo de una a la parte media de la otra.



Finsterer: Incisión longitudinal en duodeno y longitudinal en colédoco. Sutura uniendo cada extremo con su contraparte.

Jurasz: Incisión transversa en duodeno, sutura uniendo cada extremo con su contraparte.

- Sutura con material monofilamento absorbible 4-0 punto separado o continuo.
- Triangulación de las bocas anastomóticas.
- Sin drenajes.
- Complicaciones: colangitis ascendente, síndrome del resumidero (acumulación de detritus alimentarios en lumen coledociano distal), gastritis alcalina por reflujo biliar.

Hepático-yeyunoanastomosis:

- Indicaciones:

Estenosis postquirúrgicas de VB Bismuth 1 y 2.

Lesiones quirúrgicas advertidas durante una cirugía con sección transversal.

Resección tumoral.

Hepatectomía con resección de VB extrahepática.

- Técnica:

Laparotomía Kocher, sección ligamento redondo, ligadura y tracción, sección del falciforme, identificación de la VB próxima a la lesión con pared sana. (colangiografía por punción para evaluar distancia entre la lesión y la confluencia de los hepáticos).

Y de Roux con asa desfuncionalizada de yeyuno a 40 cms del treitz, transmesocólica, sutura absorbible monofilamento 4-0 suturando primero la pared posterior con puntos de tracción a ambos extremos y luego sutura pared anterior.

Si la distancia entre la anastomosis y la confluencia lo permite, se puede instalar una sonda T exteriorizada por la pared anterior del hepático, con rama inferior que atraviese la anastomosis.

Se puede dejar asa de yeyuno anclada en el subcutáneo para acceso endoscópico o percutáneo a la anastomosis por riesgo de reestenosis o litiasis intrahepática.

- En lesiones tipo Bismuth IV, la disección hasta tejido sano puede dejar los dos conductos hepáticos por separados. Se pueden unir estos cabos y fabricar una nueva confluencia dejando tutores transanastomóticos, cuando no es posible se suturan por separado.
- Complicaciones: filtración, colangitis, reestenosis 10-20%.
- Operación de Hepp Couinaud: Indicada en lesiones altas tipo Bismuth 3 en que hay compromiso cicatricial de la confluencia pero hay comunicación entre ambos hepáticos. Se debe realizar incisión en la cápsula e identificación del conducto hepático izquierdo, incisión longitudinal de 2-3cms, anastomosis LL con asa de yeyuno, se instalan stents previo a la sutura y se exteriorizan vía transhepática o transyeyunal y drenaje.

Anastomosis usando conductos intrahepáticos:

Operación de Longmire: Hepáticoyeyunoanastomosis intraparenquimatosa término lateral en Y de Roux uní o bilateral al segmento II o III.

Derivación desde la vesícula biliar:

Colecistoyeyunoanastomosis.



2.6 SONDA T O KEHR

Previamente se realizaba coledocorrafia primaria con alta tasa de filtración, peritonitis y muerte. El uso de la sonda T está indicado para mantener permeable la vía biliar disminuyendo el riesgo de filtración después de una coledocotomía.

Características de la sonda Kehr:

- Grosor: 10-12-14-16-18 french.
- Material: látex o silicona.
- Es suficientemente reactiva para formar un trayecto fistuloso e inerte para evitar la formación de precipitados.

Opciones al encontrar colédocolitiasis en el intraoperatorio:

- Convertir a cirugía abierta + exploración de vía biliar (alcance de todo cirujano).
- Exploración de vía biliar por laparoscopia.

Técnica:

Exposición y disección cuidadosa evitando la isquemia de la VBP. Maniobra de Kocher

En cara anterior y entre riendas con puntos de seda agarrados con dos mosquitos, los cuales se toman en una mano en sentido contrario para separar la zona a incidir con bisturí frío en forma longitudinal. Lavado del colédoco con sonda e introducción de pinzas Randall.

Sonda T y cierre coledocotomía. La coledocotomía siempre longitudinal y lo más abajo posible al igual que la fijación de la sonda T. Este si es necesario debe cortarse la pata distal para que no quede en duodeno, ya que puede favorecer la entrada del contenido duodenal y dar alto flujo por la sonda T.

Al colocar la sonda T, éste debe tener menor trayecto posible hacia la piel, para que se confeccione el trayecto fistuloso lo mas corto posible.

Cierre primario con:

Drenaje biliar externo transcístico.

Drenaje biliar interno (prótesis anterógrada en la papila o derivación biliodigestiva o sutura sobre sonda T de Kehr)

Manejo postoperatorio:

Producción diaria de bilis 1000-1500cc.

Débito debe ir en descenso en colédoco permeable.

Al alta paciente con débito menor a 200-300cc día.

Subir progresivamente la bolsa a nivel del duodeno.

Clampeo de sonda postprandial de tiempo progresivo o desde el tercer día y luego se desclampea.

Si lo tolera se puede ir de alta con la sonda clampeada hasta el control previo realización de colangiografía por sonda T.

Retiro de sonda con colangiografía de rutina por sonda T negativa para colédocolitiasis, retiro después de los 21 días.

Complicaciones de la sonda T:

Desbalance hidroelectrolítico y ácido base (acidosis e hiponatremia) por alto flujo.

Al retiro de la sonda

Fístula biliar externa

Bilioma

Bacteremia
Peritonitis biliar



2.7 COLANGIOCARCINOMA - TUMOR DE KLATSKIN

Colangiocarcinoma de la confluencia: tumor de Klatskin (1965).

Neoplasia maligna epitelial del árbol biliar.

1-2 x 100.000 habitantes.

Séptima década de la vida.

Leve predominio en hombres.

Mayor en Asia (intrahepático), Sudamérica (extrahepático).

13% de las neoplasias hepáticas primarias.

2,6% de las muertes por cáncer.

Aumento de la incidencia por mejores métodos diagnósticos.

Factores de riesgo: Edad >65 años, obesidad, diabetes, enfermedades inflamatorias (colangitis esclerosante primaria, hepatolitiasis, anastomosis bilioentérica, cálculos en el tracto biliar, cirrosis hepática), enfermedades infecciosas (vhc, vhb, vih), algunas drogas, enfermedades congénitas (quistes coledocianos, enfermedad de caroli).

Histología: (>95% adenocarcinomas).

Clínica: Ictericia (90%), acolia, coluria, dolor abdominal (50%), baja de peso (50%), prurito (66%).

La obstrucción y colestasia tienden a ocurrir tempranamente especialmente si la ubicación es en colédoco o hepático común.

En el colangiocarcinoma intrahepático ocurre más tardíamente y predomina el dolor en HCD.

Difícil diagnóstico preoperatorio.

Se clasifica según su localización anatómica, patrón de crecimiento y tipo histológico.

Cholangiocarcinoma is a tumor arising from the bile duct epithelium and it can arise from anywhere along the bile duct.

Anatomically cholangiocarcinoma can be classified as

- Intrahepatic (peripheral) arises from beyond second order bile ducts.
- Perihilar (Klatskin tumors) : arises at the bifurcation of the hepatic ducts involving CHD and biliary ducts up to second-order bifurcation.
- Extrahepatic-arising from CBD.

Morphologically, according to the Japanese Liver Cancer Group, tumor growth can be described as.

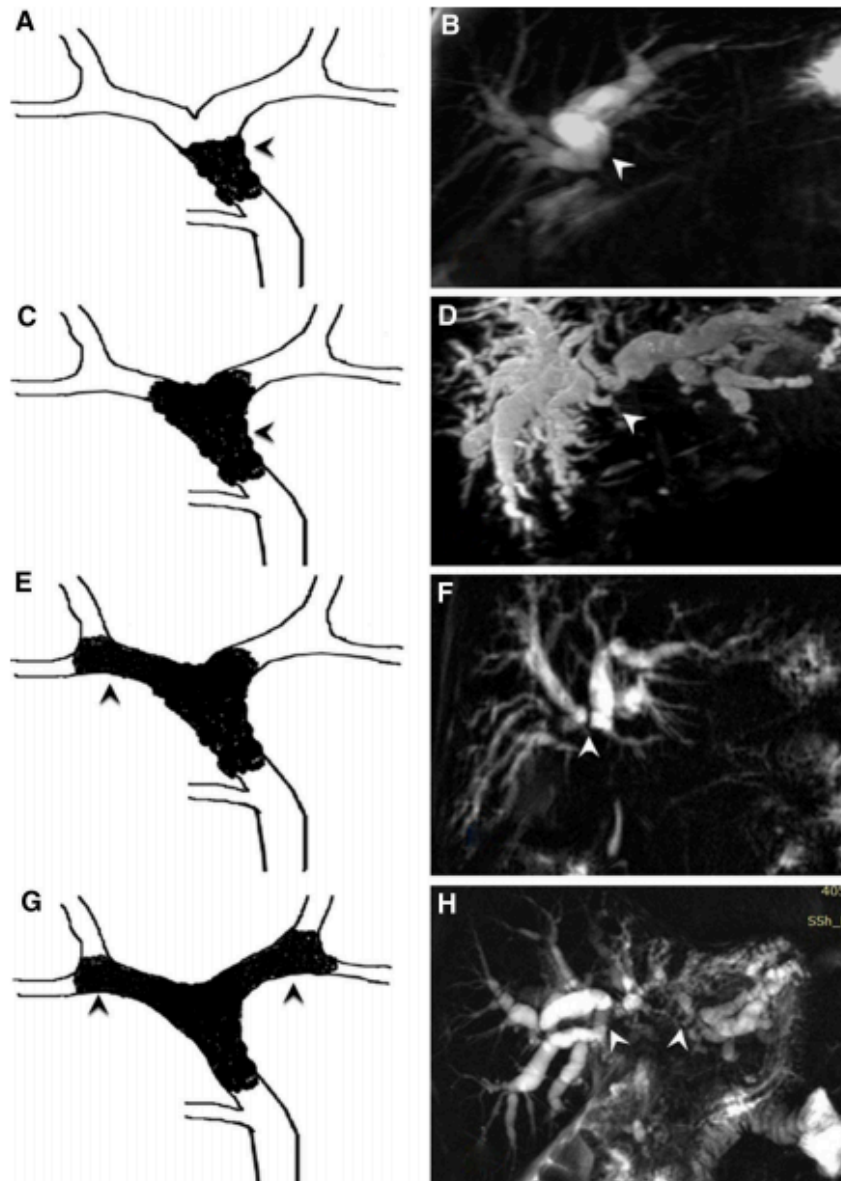
- Mass-forming (exophytic)
- Periductal (infiltrating)
- Intraductal (polypoidal)
- Mixed (mass forming and periductal) pattern

Out of all the types of cholangiocarcinoma, perihilar is the most common type, presenting as jaundice and shows infiltrating pattern. **Bismuth and Corlette classified perihilar cholangiocarcinoma (Klatskin tumors) depending on extent of ductal involvement**

Table 5 Bismuth and Corlette classification of peri-hilar cholangiocarcinoma (Klatskin tumor)

Type I	Tumor confined to CHD causing obstruction
Type II	Tumor of the CHD bifurcation involving both main right and left hepatic ducts, and causing obstruction at the hilum with no communication between the main right and left hepatic ducts
Type IIIa	Tumors extending into right secondary intrahepatic ducts, with absence of ductal obstruction on the contra-lateral side
Type IIIb	Tumors extending into left secondary intrahepatic ducts, with absence of ductal obstruction on the contra-lateral side
Type IV	Tumor involves the secondary and tertiary intrahepatic ducts in both lobes causing bilateral obstruction

Fig. 13 Schematic diagram and MRCP images of types of Klatskin's tumors. Figure **a, b**- Type I cholangiocarcinoma, showing involvement of CHD with patent confluence. Figure **c, d**-Type II cholangiocarcinoma, showing involvement of CHD and first-order branches of RHD and LHD. Figure **e, f**-Type IIIA cholangiocarcinoma, showing involvement of CHD and of RHD up to its second-order branch. Figure **g, h**-Type IV cholangiocarcinoma, showing involvement of both right and left hepatic ducts up to their second-order branches



Dianóstico:

- Laboratorio: bilit >10mg/dl, FA 2 a 10x, GGT elevada: marcadores poco específicos.
Ca 19-9 (S80%, E98%) >129U/ml.
- Ecografía: Sirve para evaluar dilatación de vbih y vbeh, sugiere localización del tumor, sirve para evaluar compromiso vascular y trombosis de la porta.
- TAC: Mayor utilidad en tumores intrahepáticos, metástasis hepáticas, ganglios, para definir resecabilidad (50% son resecables en el intraoperatorio). Tumor de Klatskin: Dilatación ductal en ambos lóbulos hepáticos con vesícula contraída o falta de unión de los conductos hepáticos derecho o izquierdo.
- CologioRM: Mejor examen para evaluar la anatomía biliar y definir nivel de obstrucción.

- ERCP: Se usa para obtener cepillado para histología o PAAF o terapia ante obstrucción. Bajo rendimiento de biopsia.
- Endosonografía: Principalmente para tumores distales, establece la extensión tumoral, compromiso nodal, permite PAAF y diagnóstico histológico.
- PET/CT: Metástasis ocultas.
- Biopsia: No es necesario un diagnóstico histológico para confirmar el diagnóstico. Es difícil de obtener.

Estadio:

T0

Tis

T1: Tumor confinado al conducto biliar.

T2: Tumor invade mas allá de la pared del conducto biliar.

T3: Tumor invade el hígado, vesícula, páncreas, tributarias de la porta o de la arteria hepática.

T4: Invade la porta principal o tributaria en forma bilateral, arteria hepática común, o estructuras adyacentes.

N0

N1: metástasis a linfonodos regionales.

M0

M1: Metástasis a distancia.

Tratamiento:

Resección quirúrgica con alta mortalidad postoperatoria.

Baja sobrevida a 5 años por recurrencia en la mayoría de los pacientes y dificultad en la resección R0 (50% de las piezas operatorias).

Decisión de resecabilidad depende de la extensión local (uní - multifocal) nº de segmentos afectados, extensión vascular, biliar, estado del hígado no tumoral y estado del paciente.

Cirugía:

Intrahepático: Resección hepática.

Hiliar: Resección biliar + resección hepática.

Hepatectomía izquierda.

El caudado esta comprometido en 40-98%.

Resecciones derechas extendidas mayor potencial curativo.

1/3 inferior o distales: Pancreatoduodenectomía.

Criterios de irresecabilidad.

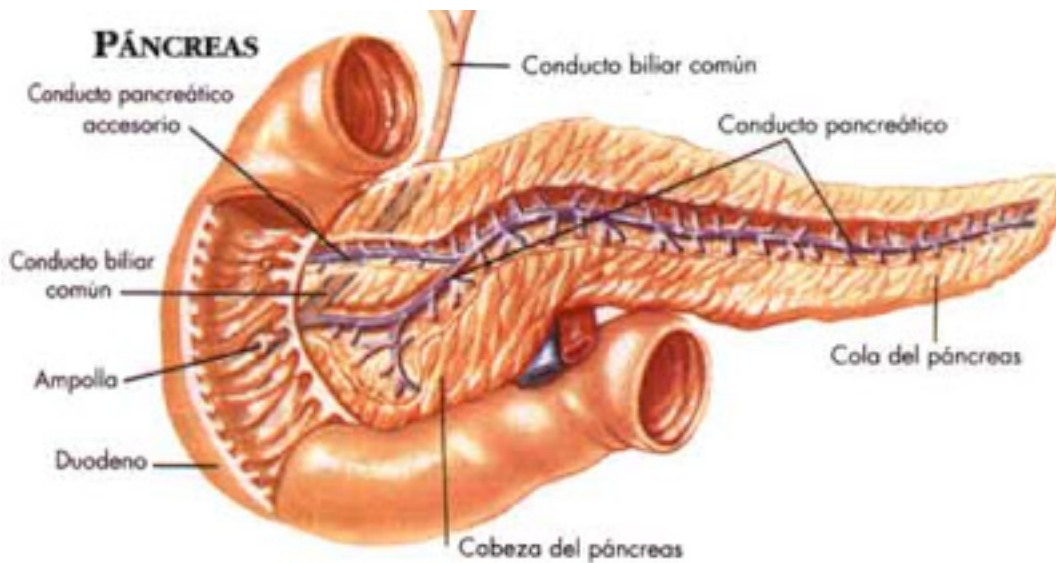
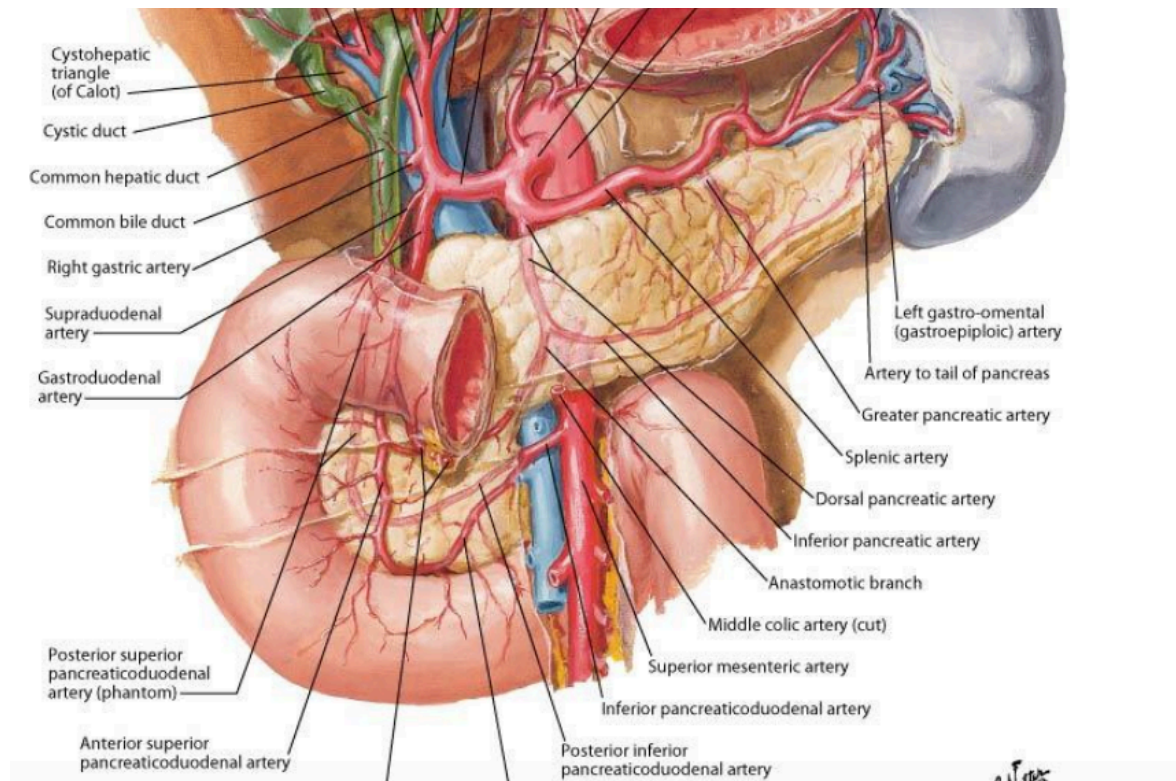
- Metástasis a distancia.
- Metástasis nodal mas allá del ligamento hepatoduodenal.
- Extensión ductal bilateral a segmentos bilaterales.
- Oclusión de la vena porta principal, o arteria hepática común.
- Compromiso unilateral biliar y vascular contralateral.
- Atrofia lobar con compromiso contralateral biliar.

Podrían ser candidatos a qmt neoadyuvante y posterior trasplante.
Drenaje biliar como terapia puente.
Cirugía paliativa, prótesis biliar.

Quimioterapia: La respuesta es pobre habitualmente, generalmente es para cuidados paliativos.



3.- PÁNCREAS





3.1 ANATOMÍA APLICADA DEL PÁNCREAS

Corresponde a un órgano retroperitoneal que mide 15 cms de largo y pesa 80gr aprox. Se extiende desde la 2da porción del duodeno hasta el hilio esplénico. Se divide en cabeza, cuello, cuerpo y cola.

*Cabeza: Dentro de la curvatura duodenal.

*Proceso unciforme: Posterior a los vasos mesentéricos superiores.

*Cuello: Anterior a los vasos mesentéricos superiores. Posterior a él se forma la vena porta. A la derecha de la cabeza.

*Cuerpo: Continúa posterior al estómago hacia la derecha y ascendiendo ligeramente.

*Cola: Termina tras pasar entre las capas del ligamento esplenorenal. La única parte del páncreas intraperitoneal.

Está irrigado ampliamente por el tronco celiaco y por la arteria mesentérica superior. La cabeza y proceso unciforme son irrigados por las ramas anteriores y posteriores anastomosadas de las arterias pancreatoduodenales inferiores y superiores.

La arteria pancreatoduodenal superior proviene de la arteria gastroduodenal que a su vez es rama de la arteria hepática común, rama del tronco celíaco.

La arteria pancreatoduodenal inferior se origina de la arteria mesentérica superior.

El cuello, cuerpo y cola poseen irrigación superior e inferior.

La irrigación superior proviene de la arteria esplénica, que en su trayecto hacia el bazo da múltiples ramas para el páncreas que se anastomosan con la irrigación inferior.

La irrigación inferior proviene de la rama pancreática dorsal de la arteria esplénica

Tronco Celiaco:

- Arteria Gástrica izquierda o coronaria estomáquica
- Arteria esplénica
 - Arteria pancreática dorsal
 - Arteria gastroepiploica izquierda o gastroomental izquierda
 - Vasos cortos (arterias gástricas cortas)
- Arteria hepática común
 - Arteria hepática propia
 - Arteria gástrica derecha: anastomosis con arteria gástrica izquierda
 - Arteria hepática derecha
 - Arteria cística
 - Arteria gastroduodenal
 - Arteria pancreatoduodenal superior anterior: anastomosis con arteria pancreatoduodenal inferior
 - Arteria pancreatoduodenal superior posterior: anastomosis con arteria pancreatoduodenal inferior
 - Arteria gastroepiploica derecha: anastomosis con arteria gastroomental izquierda.



3.2 PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren de hospitalización.

Resulta de la activación prematura de las enzimas digestivas liberadas por el páncreas exocrino, principalmente tripsinógeno a tripsina dentro de las células acinares provocando su autodigestión.

La mayoría de los casos son leves (80%), el restante son casos graves con mortalidad de hasta un 30% (falla orgánica como principal causa de muerte), siendo la clave conocer su etiología, patologías de base, gravedad, pronóstico y complicaciones desde su ingreso para proporcionar un manejo adecuado y oportuno.

Mortalidad global del 3-6%.

Las 3 causas principales en orden son los cálculos biliares, consumo prolongado de alcohol e hipertrigliceridemia (especialmente mayor a 1000).

Otras causas: fármacos, causas metabólicas, hipercalcemia, hiperparatiroidismo, tumores benignos o malignos, idiopática, ERCP, anomalías anatómicas de páncreas como el páncreas divisum.

Averiguar sobre antecedentes de pancreatitis previa, cálculos biliares, ingesta de OH, fármacos, hiperlipidemia, trauma o procedimientos invasivos abdominales.

Diagnóstico de pancreatitis aguda (al menos dos criterios):

- **Clínico:** Dolor abdominal agudo y persistente, severo en epigastrio frecuentemente irradiado en faja. Signo de Cullen; equimosis periumbilical como resultado de extensión de hematoma desde el ligamento redondo del hígado. Signo de GreyTurner; equimosis en flanco y zona lumbar. Ambas se asocian a pancreatitis grave y de mal pronóstico.
- **Laboratorio:** Elevación de la lipasa al menos 3 veces sobre el límite normal (valor normal:12 y 70 U/L). Los niveles de lipasa son más sensibles y específicos que los de amilasa.
- **Imagenológico:** Inflamación del páncreas evidenciado en TAC, RNM o ecográfico. A todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda se debe solicitar ecografía abdominal para confirmar o descartar etiología biliar. El TAC es el método diagnóstico estándar para la evaluación radiológica de la predicción y pronóstico de severidad de la pancreatitis aguda. El tiempo óptimo para realizarla es de 72-96 horas después del inicio de los síntomas. La cologioRM es recomendada para pacientes con pancreatitis aguda en la cual el colédoco no es visualizado adecuadamente en la ecografía. S 95-97%.

Tipos y Fases

Tipos:

- **Pancreatitis intersticial edematosa:** Ocurre en el 80-90% de los casos. Consiste en inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peripancreático sin tejido necrótico. Se resuelven durante la primera semana. De estas pueden evolucionar con colección peripancreática.
- **Pancreatitis necrotizante:** Inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peripancreática. De estas pueden evolucionar a colección necrótica.



Fases:

- Temprana: Remite en 1 semana y puede extenderse hasta 2 semanas caracterizada por SIRS y/o falla orgánica.
- Tardía: Dura semanas o meses con SIRS, con complicaciones locales y sistémicas con falla orgánica.

Grados de severidad según clasificación de Atlanta 2012

Pancreatitis aguda leve: Sin falla orgánica, sin complicaciones locales ni sistémico. Se resuelve durante la primera semana. Se pueden realimentar con dieta líquida libre en grasas al ingreso, salvo que no puedan tolerarlo.

Pancreatitis aguda moderadamente grave: Falla orgánica transitoria (<48 hrs) (score de Marshall 2 o mas) y/o con complicaciones locales.

Falla orgánica:

- Respiratoria por PAFI <300
- Cardiovascular por PAS <90mmhg o no respondedor a fluidoterapia, necesidad de vasopresores o pH>7.3
- Renal por elevación de creatinina >1.5 veces o diuresis < 0,5cc/kg/hr.

Pancreatitis aguda grave: Falla orgánica persistente (> 48hrs).Ocurre en la fase temprana o tardía. Mortalidad 36-50%. Iniciar la nutrición enteral lo antes posible. Esta es preferible a la nutrición parenteral.

Predicción de severidad y pronóstico:

Criterios de Ranson: Con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas) valor >=3 se considera como grave.

Apache II: Tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente durante las primeras 72 horas, en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. Un puntaje >=8 es grave con riesgo de muerte.

Pancreatitis aguda grave en pacientes con:

- PCR >= 150mg/dl al ingreso o a las 72 horas.
- APACHE II score >= 8 al ingreso o a las 72 horas.
- Disfunción de órgano > 48 horas a pesar de una adecuada reanimación.

Índice de gravedad por TAC: Suma el grado Balthazar más el grado de necrosis. Un total de >=5 es asociado a estadía hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces en comparación a los con score <5

Criterios de Balthazar:

- A: Páncreas normal : 0
- B: Aumento de tamaño o difuso: 1
- C: Inflamación peripancreática: 2
- D: 1 colección intra o extrapancreática: 3
- E: 2 o más colecciones y/o gas retroperitoneal: 4

Score por necrosis

- 0%: 0
- <30%: 2
- 30-50%:4
- >50%: 6

Score de Marshall para falla de órganos

Score:

Tabla 2. Score de Marshall para falla de órganos.

SCORE	0	1	2	3	4
RESPIRATORIO (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	<101
RENAL (Creatinina sérica)	<1,4	1,4 - 1,8	1,9 - 3,6	3,6 - 4,9	> 4,9
CARDIOVASCULAR (Presión arterial sistólica en mm Hg)	> 90	< 90 Responde a fluidos	< 90 no responde a fluidos	< 90 pH < 7,3	< 90 pH < 7,2

Con un score de 2 o mas define falla orgánica

Recomendaciones:

- ATB profiláctico no está indicado
- Los ATB sólo están recomendados en caso de confirmación de necrosis pancreática infectada por medio de punción o evidencia de gas en la colección en TAC. En ese caso tratamiento empírico para patógenos más comunes como E coli, bacteroides, enterobacter, klepsiella, streptococcus o staphylococcus epidermidis. Esta condición aumenta la mortalidad en un 30-80%. Los carbapenémicos como el imipenem y ertapenem logran penetrar el tejido pancreático similar al moxifloxacino. El manejo no operativo de la pancreatitis necrótica infectada aumenta la mortalidad hasta en un 100%. El manejo quirúrgico lo disminuye a un 10-30%.
- La presencia de colecciones peripancreáticas sin clínica ni sospecha de sepsis, no tiene indicación de punción.
- Ante la evidencia radiológica de necrosis infectada en paciente con pancreatitis necrótica o walled - off necrosis en la que se sospeche un cuadro séptico, se puede puncionar para cultivar.
- En caso de confirmar infección, iniciar ATB, drenaje y eventual cirugía.
Como primera línea terapéutica drenaje mínimamente invasivo guiado por imagen o endoscópico o a través de múltiples drenajes. La cirugía está indicado en caso de que el manejo mínimamente invasivo falle.
- ERCP se debe realizar tempranamente, <24 horas en pacientes con pancreatitis aguda biliar asociado a colangitis.
- ERCP no es necesario en pancreatitis aguda biliar si no hay signos clínicos ni de laboratorio de colédocolitiasis.
- La colecistectomía temprana durante la hospitalización se puede realizar en pancreatitis aguda leve. Si no se realiza tiene riesgo de hasta un 18% de readmisión por pancreatitis a los 2 meses del alta.
- La colecistectomía en pancreatitis aguda grave se debe diferir hasta resolución del cuadro

clínico. Para ese entonces parece razonable esperar 3 semanas.

- Manejo de soporte:

- Volemización vigorosa: 250-500 cc/hr, es mas beneficioso dentro de las primeras 12 a 24 hrs. Volemización mas rápida en pacientes con depleción severa con hipotensión y taquicardia. (en bolo). Si es posible utilizar Ringer Lactato.
- Manejo del dolor: Los opioides son los de elección.
- Nutrición enteral en superior a la parenteral logrando disminuir la mortalidad, infección sistémica, prevención de cirugías, complicaciones locales, reducción estadía hospitalaria. Sin diferencia en nutrición por sng v/s sny.

Complicaciones locales:

- Colección peripancreática (APFC; acute peripancreatic fluid collection): Es una colección de líquido peripancreático no relacionado a necrosis. Se aplica solamente a las áreas de líquido peripancreático vistas durante las primeras 4 semanas, en la fase temprana de la enfermedad. En el TAC se puede ver que no tiene paredes definidas, es homogénea y esta confinada por los planos fasciales normales retroperitoneales, pueden ser múltiples. Por lo general se resuelven en forma espontánea o pueden evolucionar a un pseudoquiste pancreático.
- Pseudoquiste pancreático corresponde a una colección pancreática encapsulada por paredes inflamatorias o fibrosas bien definidas, usualmente fuera del páncreas, sin necrosis. Producido por fistula desde la glándula pancreática como desde la disrupción del conducto pancreático. Usualmente se demora 4 semanas en formarse y es rico en enzimas pancreáticas.
Si es asintomático no se debe intervenir.
La historia natural muestra un descenso del tamaño o resolución espontánea con tratamiento conservador en un elevado porcentaje. Si es <4 cms es buen predictor de resolución espontánea.
La intervención quirúrgica está indicado en pseudoquiste sintomático, infectado (sepsis, presencia de burbujas de gas) o crecimiento seriado en TAC.
Se debe drenar junto con toma de cultivo y gram. Habitualmente existe bacterias anaerobias entéricas.
Drenaje: Percutáneo, endoscópico, laparoscópico, abierto, creación de cistogastrostomía endoscópica o quirúrgica.
- Colección necrótica: Corresponde a colecciones que contiene cantidades variables de líquido y necrosis en parénquima pancreático y/o tejido peripancreático que ocurre habitualmente en la pancreatitis aguda moderadamente grave y grave.
- Walled-off necrosis pancreática (necrosis encapsulada o amurallada): Es el resultado de la organización de colecciones peripancreáticas (APFC) (estas no están asociadas a la necrosis) o de colecciones necróticas pancreáticas, formando una pared de tejido de granulación o fibrótico sin epitelio, habitualmente ocurre después de las 4 semanas. Cualquier colección que ocupe o reemplace el parénquima pancreático se cataloga como necrosis amurallada. En caso de confirmarse infección a través de infección, se debe intervenir, ojalá esperando 3 o 4 semanas hasta que se demarque el tejido pancreático viable y la necrosis peripancreática. Se puede realizar drenaje endoscópico o retroperitoneal, como cirugía abierta o laparoscópica.



3.3 PANCREATITIS CRÓNICA

Corresponde a un proceso inflamatorio crónico que se inicia con infiltrado inflamatorio, luego fibrosis irreversible con pérdida progresiva de células acinares e islotes de langerhans provocando insuficiencia pancreática endocrina y exocrina.

Mayor en hombres que en mujeres 3:1 y se presenta a los 35-55 años.

Clasificación de M-ANNHEIM para las causas:

M: pancreatitis con **M**últiples factores de riesgo.

A: Alcohol.

N: Nicotina.

N: factores **N**utricionales; Alta proporcionalidad calórica de grasas y proteínas, hiperlipidemia.

H: Herencia; pancreatitis hereditaria.

E: conductos pancreáticos **E**ferentes: páncreas divisum, páncreas anular, obstrucción del conducto pancreático, lesiones postraumáticas, disfunción esfínter de oddi.

I: Inmunológicos, pancreatitis autoinmune, PC asociada al sjögren , PC asociada a EII, PC con colangitis esclerosante o cirrosis biliar primaria.

M: **M**iscelánea: hipercalcemia, ERC, fármacos, tóxicos.

Otra forma de clasificación es:

- Pancreatitis crónica calcificante: OH, tabaco, genético, idiopático.

- Pancreatitis crónica obstructiva: Por tumor, estenosis por stent o traumática.

- Pancreatitis autoinmune.

Manifestaciones clínicas:

- Dolor: Epigástrico con irradiación a espalda puede estar asociado a náuseas y vómitos.

En las primeras etapas asociado a la ingesta.

Posteriormente se hace continuo y en ocasiones invalidante.

- Insuficiencia pancreática exocrina.

Cuando la función pancreática se reduce en mas del 90%.

Esteatorrea.

Déficit vitaminas liposolubles (ADEK).

Déficit de absorción de proteínas.

- Insuficiencia pancreática endocrina.

DM tipo 3c, alto riesgo de hipoglicemia por afectación de células productoras de glucagón, frecuente neuropatía y retinopatía.

Diagnóstico: Clínica + imágenes + test de función pancreática.

-Clínica.

-Imágenes: TAC , colangiografía , ERCP y endosonografía.

-Test de función pancreática:

- Secretina.
- Tripsinógeno sérico.
- Grasa, quimiotripsina y elastasa fecal.

Criterios diagnóstico de pancreatitis crónica de la sociedad japonesa de páncreas (2001):

Ecografía abdominal: Calcificaciones intrapancreáticas.

TAC: Calcificaciones intrapancreáticas.

ERCP: Presencia de al menos uno de los siguientes hallazgos:

a) Dilatación irregular y dispersa de los conductos secundarios.

b) Dilatación del wirsung y conductos secundarios por obstrucción proximal del conducto principal por calcificaciones o depósitos proteicos.

Test de Secretina: Concentración anormalmente baja.

Histopatológico: Fibrosis con destrucción y pérdida del parénquima pancreático.

Clasificación de Cambridge según imagenología en ERCP y TAC:

Normal: Conducto ramificado lateral normal (CRL), glándula de tamaño y forma normal, parénquima homogéneo.

Equívoca: Conducto pancreático principal (CPP) normal de 2 - 4mm. Dilatación u obstrucción de 3 o < CRL

Leve: CPP normal. Dilatación o obstrucción de > 3 CRL

Moderada: Dilatación u obstrucción CPP y CRL, irregularidades del CPP, pancreatitis aguda focal, aumento de ecogenicidad de las paredes del CPP, irregularidad en el contorno de la glándula.

Grave: Dilatación u obstrucción en CPP y CRL, quistes <10mm, defectos intraductales de llenado, cálculos, obstrucción del CPP, irregularidad del CPP.

Tratamiento:

- Alivio del dolor:

Médico: Analgésicos no opiáceos, antidepresivos tricíclicos, pregabalina, isrs, suplementación con enzimas pancreáticas.

Endoscópico: Para cálculos intraductales en la cabeza del páncreas. ERCP + LEC (para cálculos de >5mm). Litotricia intraductal para casos de falla del LEC.

Estenosis del CPP con dilatación > 6mm. Prótesis plástica de 10F.

Pseudoquiste pancreático sintomático.

Bloqueo del plexo celiaco guiado por endosonografía, o guiado por TAC:

Se utiliza mezcla de corticoide + anestésico local. Medida transitoria, recurre a los 2-6 meses.

Cirugía:

Criterios: Dolor intratable, obstrucción del ducto duodenal, biliar y pancreático, pseudoquiste sintomático, adenocarcinoma del páncreas.

Tipos:

Procedimiento de resección

Procedimiento de whipple: Cuando existe masa pancreática sospechosa de malignidad.

Procedimiento de drenaje

Procedimiento de Puestow: Cuando existe dilatación difusa de los conductos pancreáticos. CPP >7mm. Se realiza abertura del conducto

pancreático en su superficie anterior y se realiza anastomosis pancreático yeyunal látero lateral con reconstrucción en y de roux. Baja morbimortalidad (1%), alivio del dolor en el 80%, menos efectiva en pancreatitis alcohólica.

Procedimiento combinado de resección y drenaje: En casos de masa inflamatoria de la cabeza del páncreas y dilatación del CPP.

Resección de cabeza del páncreas con preservación del duodeno. La resección de la cabeza del páncreas es importante para el alivio del dolor a largo plazo.

Técnica de Frey: Resección parcial de la cara anterior de la cabeza del páncreas. Apertura del wirsung en la cara anterior y reconstrucción en y de roux látero lateral. Control del dolor en 75% de los casos, morbilidad 40%, mortalidad 2,4%.

Técnica de Beger: Resección de la cabeza pancreática con preservación de duodeno. reconstrucción en y de roux, anastomosis término-terminal, pancreático yeyunal.

Procedimiento de escisión: Pancreatectomía total + trasplante autólogo de islotes pancreáticos en hígado a través de un catéter percutáneo: en pacientes refractarios a tratamientos médicos, endoscópicos y quirúrgicos previos.

Pancreatectomía segmentaria.

- Tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina
- Tratamiento de la DM



3.4 MANEJO DEL PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO

La mayoría ocurre posterior a una pancreatitis aguda.

También puede ocurrir en pancreatitis crónica, postoperatorio, trauma pancreático.

Período de maduración entre 2 a 6 semanas. El 33% en ese tiempo se resuelve espontáneamente.

La mayoría experimenta regresión espontánea y no requieren tratamiento.

La mayoría de los pseudoquistes de >6cms con persistencia >6 semanas tienen baja probabilidad de resolución espontánea.

Manejo:

Percutáneo

- Guiado por TAC o ecografía: sistema de drenaje de vacío continuo.

Endoscópico

- Transgástrico, transduodenal, transpapilar (para pseudoquistes conectados al conducto pancreático), transyeyunal.

Quirúrgico

- Laparoscópico o abierto (pseudocistogastrostomía (el más utilizado), pseudocistoduodenostomía, pseudocistoyeyunostomía.
- Cistoenterostomía
- No hay evidencias que el tratamiento quirúrgico sea superior al endoscópico, sin embargo este último se asocia a estancias hospitalarias más cortas.



3.5 CÁNCER DE PÁNCREAS

Más del 90% de los tumores pancreáticos corresponden a adenocarcinoma ductal del páncreas.

El resto corresponde a adenocarcinoma acinar, tumores neuroendocrinos, tumores quísticos, carcinoma pseudopapilar y pancreatoblastoma.

Incidencia 8-10 casos por cada 100.000 habitantes/año. Incidencia aumenta después de los 45 años. Mas frecuentes en hombres razón 1,3:1. Es uno de los cánceres más letales y más difíciles de tratar.

80% irresecables al momento del diagnóstico.

80% ubicados en cabeza de páncreas.

La supervivencia a los 5 años del adenocarcinoma ductal es menos del 5%.

Cáncer de páncreas localizado y resecado: SV 12-20 meses (<20% de los casos).

Cáncer de páncreas localmente avanzado: SV 6-10 meses.

Cáncer de páncreas metastásico: SV 3-6 meses.

Factores de mejor pronóstico: Tamaño <3cms, ausencia de invasión ganglionar y perineural, la existencia de márgenes de resección libres, alta diferenciación tumoral.

Factores de riesgo: Edad avanzada, tabaco (RR 1.5 veces) , obesidad, DM2 de inicio tardío sin factores de riesgo (como consecuencia y no causa), cáncer de páncreas hereditario, pancreatitis crónica (15-25% riesgo de cáncer en la pancreatitis cr no hereditaria y 70% en la pancreatitis cr hereditaria), síndromes familiares de cáncer hereditario (5-10% de los cánceres de páncreas).

No existe un screening poblacional. Sólo se aconseja vigilancia en pacientes con factores hereditarios asociados a un riesgo alto de cáncer.

La recomendación actual es realizar ecoendoscopia cada 1-3 años a partir de los 35 años en pacientes con pancreatitis crónica hereditaria o 10-15 años antes de la edad del caso mas joven sucedido en la familia.

Patogenia:

El adenocarcinoma ductal del páncreas es resultado de la acumulación de mutaciones genéticas sucesivas originadas en el epitelio ductal pancreático.

Existe un modelo secuencial basado en cambios genéticos e histológicos desde neoplasia intraepitelial pancreática con displasia mínima a grave y finalmente carcinoma invasivo.

Clínica:

La mayoría de los casos se desarrolla en la cabeza pancreática y se puede manifestar con ictericia obstructiva por compresión del colédoco. Los tumores de cuerpo y cola pancreática son de presentación mas insidiosa por lo que su diagnóstico suelen ser más tardíos. Dolor abdominal intenso en epigastrio típicamente irradiado en faja.

Marcadores tumorales:

CA 19-9 (valor normal: 0 a 37 U/ml): Marcador de mayor utilidad. S 70-90% , E 90%. Útil para valorar respuesta terapéutica y para identificación precoz de recurrencia tumoral. No está indicado como screening. Elevación falsamente positiva en ictericia obstructiva de cualquier

etiología, pancreatitis crónica.

Pronóstico:

- >100u/ml: Enfermedad avanzada
- Disminución progresiva en el seguimiento se asocia a buen pronóstico.
- <90u/ml: Mayor sobrevida libre de tumor luego de terapia neoadyuvante.

Imagenología:

Ecotomografía abdominal: Puede detectar tumores >2cms, dilatación de la VBP y del conducto de wirsung y metástasis hepáticas. No es útil en el estadio precoz o en pacientes obesos.

TAC: Consigue el diagnóstico en el 97% de los casos y suele ser suficiente para confirmar la existencia de una masa pancreática. Limitación para metástasis hepática <1cms e implantes peritoneales.

Ultrasonografía endoscópica: Mejora sustancial para el diagnóstico del cáncer de páncreas. Posible obtener imágenes de alta resolución permitiendo detectar lesiones de 2-3mm con un alto valor predictivo negativo. Permite adquisición de muestra de tejido pancreático mediante punción-aspiración con aguja fina. S y E >95%. Indicada en casos de alta sospecha de cáncer en que el TAC no confirma el diagnóstico o en los casos de que se precise de una biopsia.

La resonancia magnética abdominal no aporta ningún beneficio adicional al TAC en el diagnóstico del cáncer de páncreas.

Confirmación citológica

Es imprescindible en todos los pacientes con tumor irresecable que vayan a quimioterapia y/o radioterapia. Puede obtenerse de las metástasis hepáticas. En los tumores resecables no está indicada la confirmación citológica salvo en casos de duda diagnóstica como por sospecha de linfoma, pancreatitis autoinmune o una metástasis.

Etapificación TNM. AJCC 8va edición (2017)

✓ T Category	T Criteria
TX	Primary tumor cannot be assessed
T0	No evidence of primary tumor
Tis	Carcinoma <i>in situ</i> . This includes high-grade pancreatic intraepithelial neoplasia (PanIn-3), intraductal papillary mucinous neoplasm with high-grade dysplasia, intraductal tubulopapillary neoplasm with high-grade dysplasia, and mucinous cystic neoplasm with high-grade dysplasia.
T1	Tumor ≤2 cm in greatest dimension
T1a	Tumor ≤0.5 cm in greatest dimension
T1b	Tumor >0.5 cm and <1 cm in greatest dimension
T1c	Tumor 1–2 cm in greatest dimension
T2	Tumor >2 cm and ≤4 cm in greatest dimension
T3	Tumor >4 cm in greatest dimension
T4	Tumor involves celiac axis, superior mesenteric artery, and/or common hepatic artery, regardless of size

✓ N Category	N Criteria
NX	Regional lymph nodes cannot be assessed
N0	No regional lymph node metastases
N1	Metastasis in one to three regional lymph nodes
N2	Metastasis in four or more regional lymph nodes

✓	M Category	M Criteria
	cM0	No distant metastasis
	cM1	Distant metastasis
	pM1	Distant metastasis, microscopically confirmed

Hasta T3 tumores resecables

La afectación de la vena mesentérica superior, la vena porta o la vena esplénica se clasifica como T3 ya que pueden ser resecadas y reconstruidas.

Un 5% de los adenocarcinomas pancreáticos se clasifican como tumor borderline o potencialmente resecable.

Tumor Borderline:

- Contactan la arteria mesentérica superior en menos de 180º de su circunferencia.
- Contactan el tronco celiaco en menos de 180º de su circunferencia.
- Ocluyen el tronco venoso mesentérico-portal en un segmento corto que permite su reconstrucción.

Etapificación con TAC multicorte

La combinación de TAC y Ultrasonografía es a menudo la estrategia recomendada para la estratificación del adenocarcinoma pancreático.

La ultrasonografía endoscópica es más precisa para la valoración de tumores pequeños y de invasión ganglionar y la TAC es mejor para evaluar invasión vascular, la extensión locoregional y la existencia de metástasis.

La laparoscopia es útil para identificar metástasis en la superficie hepática o peritoneales las cuales existen hasta en un 10% de los tumores considerados resecables tras estudio con TAC. Se utiliza en casos de alta sospecha de enfermedad avanzada no confirmada con TAC ni USE.

Utilizado en caso de:

- Tumores >3cms.
- Lesiones en cuello, cuerpo y cola de páncreas.
- CA 19-9 elevado preoperatorio.

Estadíos

Estadío 0: TisN0M0

Estadío IA T1N0M0

Estadío IB T2N0M0

Estadío IIA T3N0M0

Estadío IIB T1N1M0 , T2N1M0, T3N1M0

Estadío III T4,cualquier NM0, T3N2M0

Estadío IV cualquier T,N, M1

✓	When T is...	And N is...	And M is...	Then the stage group is...
	Tis	N0	M0	0
	T1	N0	M0	IA
	T1	N1	M0	IIB
	T1	N2	M0	III
	T2	N0	M0	IB
	T2	N1	M0	IIB
	T2	N2	M0	III
	T3	N0	M0	IIA
	T3	N1	M0	IIB
	T3	N2	M0	III
	T4	Any N	M0	III
	Any T	Any N	M1	IV

Tratamiento

Adenocarcinoma pancreático localizado: (TNM I y II - 15-20%).

- La resección quirúrgica es el único tratamiento potencialmente curativo.
- Sólo el 15-20% de los pacientes son candidatos a cirugía resectiva.
- Ausencia de enfermedad extrapancreática.
- Sin invasión local/regional. Sin compromiso de VMS, VP, AMS, AHC o tronco celiaco.
- Ausencia de adenopatías fuera del plano de resección.
- La existencia de metástasis y la invasión de estructuras arteriales mayores; tronco celiaco y arteria mesentérica superior son criterios de irresecabilidad.
- La existencia de adenopatías metastásicas no contraindica la cirugía, pero si no pueden ser resecadas en bloque junto con el tumor primario, la recidiva es la norma.
- Tumor de la cabeza pancreática: duodenopancreatectomía cefálica o intervención de Whipple, con o sin preservación pilórica. Mortalidad 3%.
- Tumores de cuerpo o cola pancreática: pancreatectomía distal con esplenectomía.
- La pancreatectomía total no ha demostrado mejores resultados frente a resecciones más limitadas.
- 80% de los pacientes recidiva a los 5 años. La mayoría ocurre a los 2 años. Por ello se recomienda el tratamiento adyuvante con quimioterapia.

Tumor borderline: (<5%)

- Tratamiento neoadyuvante con quimioradioterapia para reducir la masa tumoral y valorar posteriormente la cirugía.

Adenocarcinoma pancreático localmente avanzado o irresecable: (TNM III 15-20%)

- Tumores irresecables por invasión del tronco celiaco o infiltración de la arteria mesentérica superior en más de 180°.
- Invasión de VCI.
- Adenopatías fuera del plano de resección.

Adenocarcinoma metastásico: (TNM IV 50-60%)

- Valorar capacidad funcional o performance status.
- Quimioterapia paliativa con gemcitabina.
- O gemcitabina + erlotinib (inhibidor de EGFR).

Tratamiento de soporte:

- Fármacos analgésicos
- Neurolysis del plexo celiaco mediante punción percutánea o dirigida por ultrasonografía endoscópica y esplenectomía transtorácica.
- Ictericia y obstrucción duodenal: Derivación biliar (colecistoyeyunostomía o colédocoyeyunostomía), prótesis biliar por vía endoscópica o percutánea.
- Obstrucción duodenal: Gastroyeyunoanastomosis, prótesis metálica autoexpansible.

El ERCP se puede utilizar previo a la cirugía en caso de obstrucción de vía biliar con prótesis (Bilis >15mg/dl, colangitis, alteración función hepática, coagulopatía). No indicado de rutina.

Cirugía:

Morbilidad 40%, Mortalidad <5%.

Las principales causas de fallecimiento sigue siendo la sepsis y hemorragia.



3.6 OPERACIÓN DE WHIPPLE (PANCREATODUODENECTOMÍA):

Indicaciones de operación de Whipple. Procedimiento quirúrgico estándar para tumores periampulares.

- Adenocarcinoma de páncreas (60-70%)
- Tumores de ampolla de váter 19%.
Adenoma - Adenocarcinoma
- Cáncer de colédoco distal (14%).
- Duodeno (7%).

Técnica Quirúrgica:

Incisión subcostal derecha o bilateral, ligadura del ligamento redondo y falciforme. Revisar la cavidad abdominal para determinar si existen implantes peritoneales o metástasis hepática (Se puede empezar por laparoscopia exploradora). De haberlo se envía inmediatamente biopsia rápida. Luego examinar si la eventual masa pancreática es resecable o no.

- Maniobra de Kocher se expone la tercera parte del duodeno para localizar la vena mesentérica superior.
- Exposición de la cabeza del páncreas anterior y posterior: control vascular de la vena porta y vena mesentérica superior.
- Exposición de la VMS para determinar resecabilidad según compromiso vascular. (Debe seguirse en su cara anterior para localizar la confluencia en la vena porta junto con la vena esplénica), después de haber levantado el cuello pancreático con un retractor venoso.
- Colecistectomía.
- Apertura del ligamento hepatoduodenal e identificación de la arteria hepática común y el colédoco. Esto conduce inmediatamente a la identificación de la arteria gastroduodenal que será ligada para facilitar el acceso a la vena porta en el aspecto superior del páncreas.
- En este momento se logra apreciar completamente si la masa pancreática es resecable en su totalidad.
- Movilización del estómago y duodeno proximal y transección del estómago o duodeno (si es con o sin preservación de píloro).
- Sección del colédoco y del estómago distal con stapler y en la unión duodeno yeyunal después de cortar el ligamento de treitz.
- Sección del páncreas previo sutura hemostáticas en cuerpo teniendo cuidado de no lesionar la arteria mesentérica superior.
- Se identifica el conducto pancreático y se prepara para la anastomosis.
- Extracción de pieza operatoria; cabeza de páncreas, duodeno, vía biliar, vesícula biliar, antro gástrico (en caso de sin preservación del píloro).
- Disección inframesocólica y movilización del yeyuno proximal.

Reconstitución de tránsito

- Pancreatogastroanastomosis v/s pancreatoyeyunoanastomosis TT o TL
 - o Pancreatogastroanastomosis: El manejo del muñón pancreático se inicia con una sutura continua del muñón con material reabsorbible para lograr hemostasia adecuada y colocación de punto de tracción en cada borde, superior e inferior del cuerpo pancreático. Se libera el cuerpo del páncreas para obtener un muñón pancreático de 3-4cms de largo. Apertura transversa en cara posterior del estómago en la unión del cuerpo con el antro. Gastrotomía de 1 cms. Se fija la cara anterior pancreática a la cara posterior del estómago con sutura continua reabsorbible

(HDS puntos separados).

Por una gastrotomía anterior longitudinal de 3 cms realizada al frente de la gastrotomía posterior, se introduce al estómago el muñón pancreático usando como tracción suave los puntos de los ángulos superior e inferior del páncreas. Bajo visión directa se realiza sutura continua interna del muñón pancreático a la pared gástrica (HDS puntos separados). Luego cierre gastrotomía anterior. Luego de construida la anastomosis pancreática se realiza las otras dos, digestiva y biliar. Se puede dejar yeyunostomía de alimentación.

- Sin diferencias en mortalidad ni tasa de fístulas pancreáticas.
- PG: < retardo vaciamiento gástrico, fístula biliar y colecciones postoperatorias.
- Stent conducto pancreático:
6,8% de fístula pancreática v/s sin stent (no significativo).

Gastroyeyunoanastomosis:

- Determinante en el retardo de vaciamiento gástrico
 - Retrocólico 30% v/s antecólico 5%
- Hepáticoyeyunoanastomosis término-lateral a 20 cms distal de la anastomosis gástrica.



Reconstrucción vascular:

- Aumento de sobrevida al comparar con bypass paliativo con aumento de complicaciones postoperatorias.
- Para defectos pequeños cierre primario.
- Reconstrucción arterial de AMS con injerto de PTFE o safena.
- Reconstrucción venosa (VMS, VP).
 - Cierre longitudinal con parche de safena.
 - Resección segmentaria e injerto de yugular interna o femoral superficial.
- Drenaje intraoperatorio: Sin diferencias en complicaciones generales.
- Realimentación enteral es superior a la parenteral en reducir complicaciones sépticas y disminuir días de hospitalización.
 - SNY es superior a SNG.

Morbilidad perioperatoria:

- **Fístula pancreática:** 2-35%: Cualquier fluido cuantificable en drenaje desde el 3er día postoperatorio con amilasa >3 veces el nivel plasmático: Factores de riesgo: comorbilidades, páncreas friable, conducto pancreático estrecho (<3mm). Fístula de alto débito >200cc/día.
 - Clasificación:
 - Grado A: Transitorias.
 - Grado B: Hospitalización, ATB, somatostatina. Habitualmente persistente (>3 semanas).
 - Grado C: NPTC, drenaje percutáneo, > riesgo de mortalidad.
- **Retardo del vaciamiento gástrico:** En ausencia de obstrucción mecánica: 19-57%. Mala tolerancia oral luego de 1 semana postoperatorio.
- **Hemorragia postoperatoria:** 1-10%.
 - Precoz <24hrs: Reexploración quirúrgica y hemostasia.
 - Tardía (>1semana): Fístula pancreática con erosión vascular (angiografía, embolización).
- **Fuga biliar:** 2%

Pancreatectomía distal:

- Sin necesidad de reconstitución de vía biliar e intestinal, sin necesidad de anastomosis.
- Menos morbilidad que la duodenopancreatectomía.
- Morbilidad 50%
 - Fístula pancreática.
 - Ningún método de transección pancreática ha demostrado superioridad.
- Esplenectomía

Tratamiento Quirúrgico paliativo en cáncer de páncreas:

Condiciones:

- Baja morbilidad.
- Alto impacto sintomático.
- Sin impacto en sobrevida global.

Manejo de ictericia:

- Tratamiento endoscópico: Dilatación, prótesis plásticas, prótesis autoexpansibles (preferidas en pacientes con SV menor a 6 meses).
- Tratamiento percutáneo: Punción transparietohepática, descompresión, paso de guía y colocación de stent (reservadas frente al fracaso endoscópico).

Derivación biliodigestiva

- Anastomosis colecistoduodenal- colecistoyeyunal.
- Anastomosis Colédocoduodenal.

Manejo Estenosis duodenal:

Técnicas endoscópicas sin diferencia significativa respecto a técnicas abiertas.

Uso de stent metálicos: baja morbilidad. Preferidos en baja expectativa de vida.

Técnica abierta: Gastroyeyunoanastomosis.

Manejo del dolor: Por compresión o invasión del plexo celiaco.

Escala de tratamiento del dolor.

Neurolisis quirúrgica v/s química. Esplancnicectomía hiatal bilateral, toracoscópica o neurolisis química (duración acortada).

Terapias neurolíticas: Mejora la calidad de vida, disminuye uso de opioides, disminuye la constipación, baja tasa de complicación.

Manejo malabsorción:

Suplemento con 30.000 UI al día (Pancreatina: enzimas pancreáticas; lipasa, amilasa, proteasa)

Impacto:

Esteatorrea, distensión abdominal, baja de peso

Sin impacto en SV

Técnica quirúrgica del whipple:

La pancreatoduodenectomía es el tratamiento quirúrgico estándar de los tumores de cabeza de páncreas, vía biliar, duodeno y ampular. Primera descripción por Whipple en 1935. Morbilidad elevada hasta en un 40%.

Primero se puede hacer una exploración laparoscópica para descartar compromiso por implantes secundarios.

- Laparotomía subcostal derecha
- Sección del ligamento falciforme hasta la altura de la vena cava inferior suprahepática. Esto permite una adecuada palpación del hígado.
- Si no se hizo el procedimiento laparoscópico previo, descartar implantes secundarios. Luego examinar si la masa pancreática es resecable o no.
- Maniobra de Kocher para exponer la tercera porción del duodeno para localizar la vena mesentérica superior, y seguir la confluencia en la vena porta junto con la esplénica después de haber levantado el cuello pancreático con un retractor venoso.
- Colectomía abierta
- Apertura del ligamento hepatoduodenal y disección de la arteria hepática común y el colédoco para luego identificar la arteria gastroduodenal que se debe ligar para facilitar el acceso a la vena porta superior al páncreas. En este momento se ve realmente si la lesión es resecable o no.
- Sección del colédoco y estómago distal con stapler, al igual que a nivel de duodeno yeyunal después de cortar el ligamento de treitz.
- Sección del páncreas previo colocación de suturas hemostáticas en el cuerpo pancreático. Identificación del conducto pancreático y se prepara para la anastomosis.
- Extracción de pieza operatoria; cabeza de páncreas, duodeno, vía biliar, vesícula biliar, antro

gástrico (en caso de ser sin preservación del píloro).

- Pancreatogastroanastomosis: El manejo del muñón pancreático se inicia con una sutura continua del muñón con material reabsorbible para lograr hemostasia adecuada y colocación de punto de tracción en cada borde, superior e inferior del cuerpo pancreático. Se libera el cuerpo del páncreas para obtener un muñón pancreático de 3-4cms de largo. Apertura transversa en cara posterior de estómago en la unión del cuerpo con el antro. Gastrotomía de 1 cms. Se fija la cara anterior pancreática a la cara posterior del estómago con sutura continua reabsorbible (HDS puntos separados de).

Por una gastrotomía anterior longitudinal de 3 cms realizada al frente de la gastrotomía posterior, se introduce al estómago el muñón pancreático usando como tracción suave los puntos de los ángulos superior e inferior del páncreas. Bajo visión directa se realiza sutura continua interna del muñón pancreático a la pared gástrica (HDS puntos separados). Luego cierre gastrotomía anterior. Luego de construida la anastomosis pancreática se realiza las otras dos, digestiva y biliar. Se puede dejar yeyunostomía de alimentación.

Pancreatoyeyunoanastomosis: El asa de yeyuno se pasa por el mesocolon seccionado y se realiza la anastomosis pancreática con el yeyuno y coledocoyeyunostomia a 10 cms distal a la primera, y gastroyeyuno a 15 cms de la segunda. Finalmente duodenoyeyunostomia.

- Hepáticoyeyunoanastomosis término-lateral a 20 cms distal de la anastomosis gástrica.

Criterios de irresecabilidad por cáncer de páncreas

Avanzado localmente: Lesiones de cabeza pancreática o del proceso uncinado que contacta $>180^\circ$ de la arteria mesentérica superior o mas del 180° para el tronco celiaco. Contacto con la primera rama yeyunal de la arteria mesentérica superior o invasión que no permite reconstrucción vascular de la vena porta y vena mesentérica superior. O contacto con la rama yeyunal de drenaje mas proximal a la vena mesentérica superior. Para lesiones de cuerpo o cola, las mismas consideraciones del compromiso de la arteria mesentérica superior y del tronco celiaco , además que contacte con la aorta.

Metastásico.



3.7 NEOPLASIAS QUÍSTICAS DEL PÁNCREAS

90% de las lesiones quísticas del páncreas corresponden a pseudoquistes pancreáticos (historia previa de pancreatitis)

Imágenes:

- RM mejor visualización de Wirsung y relación con los quistes.
- EUS: Operador dependiente. Agrega información de los conductos pancreáticos y comunicación quística. Permite PAAF (CEA mucinoso vs no mucinoso), cepillado y citología.
- Algoritmo imagenológico: Evaluar si es un quiste único, múltiples pequeños, quistes con calcificación central, quístico con componente sólido, o macroquiste con septos.
- Si es unilocular con historia de pancreatitis y aumento de amilasa: pseudoquiste.
- Si es microquístico lo más probable es que corresponda a cistoadenoma seroso, si asintomático no se hace nada y se opera si es sintomático.
- Si es quístico con componente sólido, considerar neoplasia maligna y se debe operar.
- Si es macroquiste, neoplasia quística mucinosa o neoplasia pancreática intraductal mucinosa. Si es sintomático o presenta dilatación del conducto wirsung se opera. Si es asintomático seguimiento.

PAAF; marcadores tumorales:

CEA:

- Elevado >192 ng/ml: En neoplasia pancreática intraductal mucinosa y en neoplasia quística mucinosa.
- Bajo <5 ng/ml: En cistoadenoma seroso, neoplasia sólido pseudopapilar, neoplasia pancreática endocrina quística.

Amilasa: Sólo elevado en pseudoquiste pancreático >250 U/L.

PAAF; Citología:

- Neoplasia quística mucinosa: células epiteliales mucinosas.
- Cistoadenoma seroso: habitualmente no diagnóstico.
- Neoplasia pseudopapilar sólida: células necróticas, algunas veces diagnóstica.
- Neoplasia pancreática endocrina quística: habitualmente diagnóstica.
- Neoplasia pancreática intraductal mucinosa: puede ayudar para confirmar diagnóstico y grado de atipia. Habitualmente no definitivo.

Aumento en la incidencia por:

- Aumento en la edad
 - <1% <40 años - 40% > 80 años.
- Imágenes diagnósticas ampliamente disponibles
 - Prevalencia con RM (10-15% de la población)
 - Prevalencia con TAC (3-5% de la población)

Pueden ser neoplasia epiteliales o no epiteliales

Neoplasias Epiteliales:

- **Neoplasia quística mucinosa**

Raro: 25% de los tumores quísticos.

Predominio mujeres >95%, páncreas distal >95%, único 99%.

40-50 años.

Mayoría asintomáticos.

Riesgo de malignidad un 20%.

En imágenes: Grandes, distales, cápsula gruesa, calcificaciones, frecuente comunicación con el wirsung, difícil diferencias de la neoplasia papilar intraductal mucinosa.

PAFF: CEA elevado

Clasificación:

Displasia de bajo grado.

Displasia de moderado grado.

Displasia de alto grado o carcinoma in situ.

Frecuentemente se opta por cirugía:

Seguridad diagnóstica.

Evitar seguimiento de por vida especialmente en jóvenes.

Pancreatectomía distal baja morbilidad y mortalidad.

No requiere de vigilancia postoperatorio incluso en carcinomas.

Pronóstico favorable excepto en carcinoma con extensión extracapsular o invasión capsular difusa (60% SV a los 5 años).

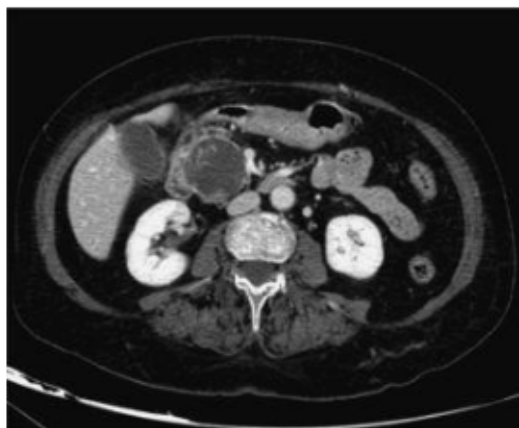


Fig. 2.

Tomografía computarizada abdominal que muestra lesión macroquística, con septos en su interior, localizada en cabeza pancreática, correspondiente a un cistadenoma mucinoso.

- **Cistoadenoma Seroso**

Raro: 15% de los tumores quísticos.

Predomino mujeres >75%.

60-65 años.

Mayoría incidental.

Riesgo malignidad <1%.

En imágenes: Múltiples minúsculos quistes rodeados de epitelio cuboidal como en panal de abejas, localizado en cualquier parte del páncreas, frecuente calcificación central.

PAFF: CEA bajo

Manejo quirúrgico sólo si presenta síntomas asociados.

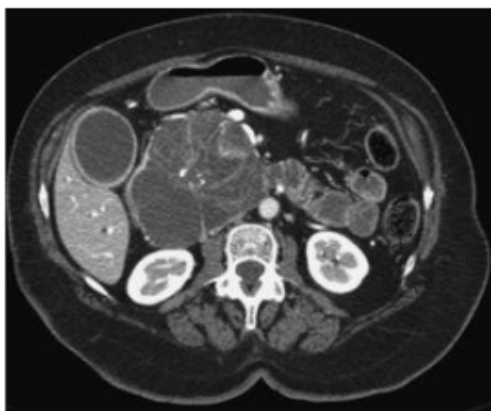


Fig. 1.

Cistadenoma seroso en cabeza de páncreas. Tomografía computarizada abdominal que muestra una imagen típica "en estrella", microquistes y calcificaciones centrales.

- **Neoplasia pseudopapilar sólida**

Raro: <5% de los tumores quísticos.

Mayoría mujeres >80%.

30-40 años.

Mayoría incidental.

Potencial maligno 15-20% de los casos.

En imágenes: En cualquier localización, masa sólida bien delimitada, heterogénea con componente sólido/quístico, cápsula periférica.

PAAF o biopsia: Células formadoras de estructuras microadenoideas, papilas en racimo. galectina 3 (+) y CD10 (+).

Tratamiento quirúrgico: Evitar enucleación, conseguir márgenes libres.

QMT o RDT según histología (permeaciones vasculares, linfáticas, perineurales, extracapsular).

Pronóstico favorable >95% a 5 años.

- **Neoplasia Pancreática Endocrina Quística**

Raro: 5-10% de los tumores quísticos. Asociado a NEM-1.

Sin predominio por sexo.

60 años.

Incidental y no funcional.

Potencial maligno. No predecible por imágenes ni por histología.

En imágenes: Cualquier localización, lesión quística, frecuente septos y componente sólido, borde hipervascular.

PAFF: CEA bajo, citología: alto rendimiento (70%).

Tratamiento quirúrgico: SV >85% a los 5 años.

- **Neoplasia Pancreática intraductal mucinosa**

Frecuente: 50% de los tumores quísticos.

Proliferación epitelial papilar con sobreproducción de mucus y dilatación ductal.

Predominio hombres.

Edad 60-70 años.

Clasificación:

NPIM de rama principal, mixto o de rama secundaria

No invasiva: Displasia de bajo, moderado o alto grado (SV 90-100% a 5 años)

Invasiva: Mejor pronóstico que adenocarcinoma de páncreas (30-60% a 5 años) si N(+)
similar pronóstico que adenocarcinoma de páncreas.

Neoplasia Pancreática intraductal mucinosa de rama principal o mixto

Alto potencial maligno, aunque generalmente localizado o mínimamente invasivo.

Mayoría presenta dolor abdominal, seguido de baja de peso o ictericia.

Tipos histológicos: Intestinal, gástrico, pancreatobiliar, oncocítico.

En imágenes: Mayoría en cabeza 66%, wirsung dilatado >6mm, componente sólido en lumen o pared ductal, páncreas alargado o atrófico. En ecografía componente sólido con dilatación ductal.

Duodenoscopia: Papila abultada, 33% secreta mucus (patognomónico).

Tratamiento quirúrgico por alto riesgo de malignidad.

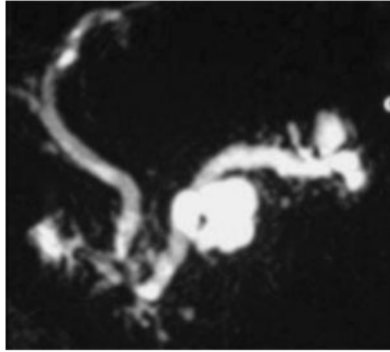


Fig. 6.

Colangiorrresonancia magnética que muestra dilatación difusa del ducto pancreático y de ramas secundarias e indica NIPM de tipo mixto.

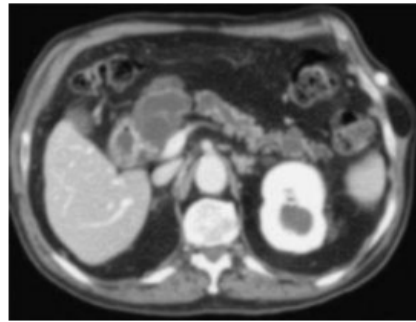


Fig. 5.

Tomografía computarizada abdominal que muestra dilatación difusa del ducto pancreático e indica NIPM de rama principal.

Neoplasia Pancreática Intraductal mucinosa de rama secundaria.

Mayoría presentación incidental.

Imágenes: Quistes subcentimétricos Wirsung no dilatado.

Tratamiento quirúrgico sin consenso; debe ser evaluado clínica y morfológicamente para determinar cuál es el mejor tratamiento.

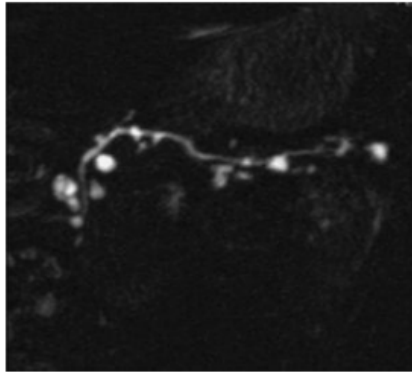


Fig. 3.

Colangiorrsonancia magnética que muestra una NIPM de ramas secundarias, con afección difusa de toda la glándula.



Fig. 4.

Tomografía computarizada abdominal que muestra NIPM de rama secundaria. Típica imagen "en racimo de uva" a nivel de proceso uncinado.

Manejo:

Tratamiento quirúrgico neoplasia pancreático papilar mucinoso:

Riesgo de malignidad:

Ictericia obstructiva en paciente con lesión quística de cabeza de páncreas.

Aumento componente sólido del quiste.

Dilatación del conducto pancreático principal >10mm.

Endosonografía si (hallazgos preocupantes):

Pancreatitis.

Quiste de más de 3cms.

Engrosamiento de las paredes del quiste.

Dilatación del wirsung 5-9mm.

Cambio abrupto en el calibre del conducto con atrofia distal del páncreas.

Si se confirma nódulo mural, sospecha de compromiso ductal o citología sospechosa o

confirmatoria de malignidad: Cirugía

Si no es concluyente: Cirugía en jóvenes o seguimiento estricto con RNM o EUS cada 3-6 meses.

Seguimiento (sin hallazgos preocupantes):

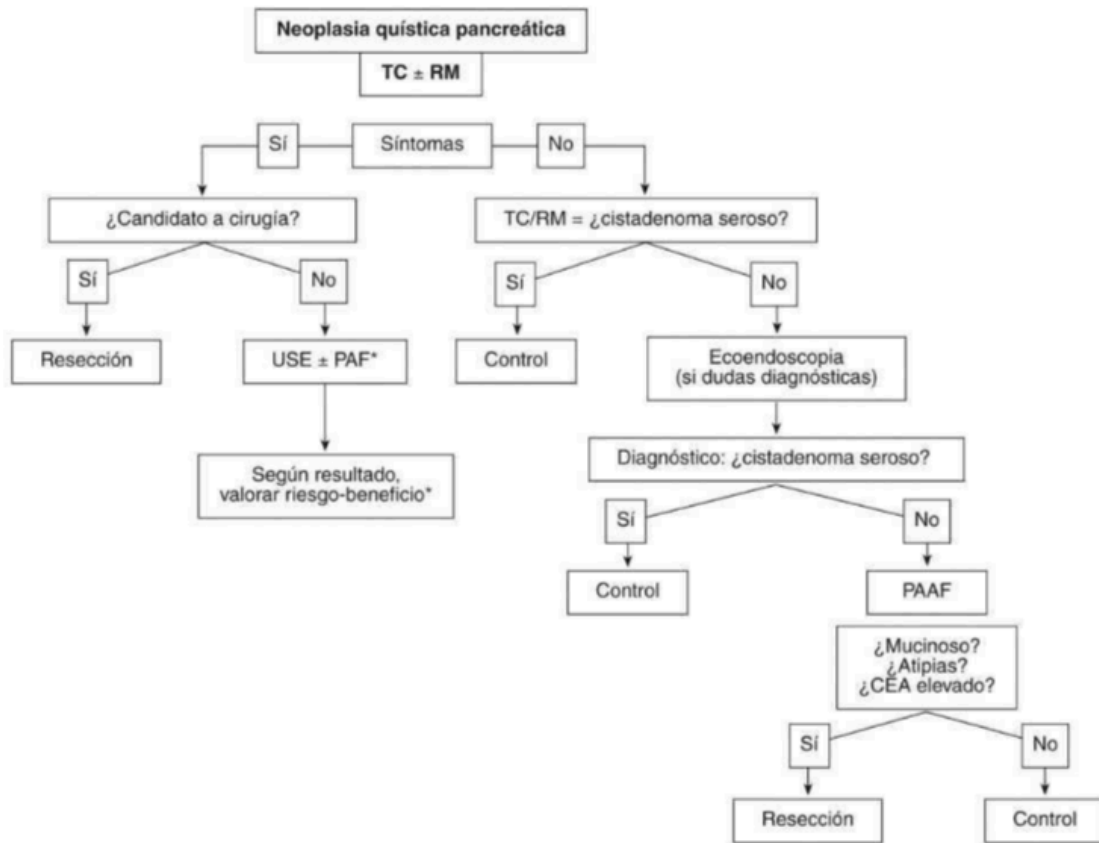
<1cms. CT/RM cada 2-3 años.

1-2cms. CT/RM anual por 2 años y luego más alejado si no hay cambios.

2-3cms. EUS cada 3-6 meses, luego alternar con RM.

Considerar cirugía en pacientes jóvenes y >3cms o seguimiento estricto con EUS y RM cada 3-6 meses.

Factores	Seudoquiste	Neoplasia quística mucinosa	Neoplasia intraductal papilar mucinosa	Cistadenoma seroso	Tumor sólidoseudopapilar
Sexo	Varón	Mujer	Varón	Mujer	Mujer
Edad (años)	< 50	> 55	> 65	> 60	< 30
Presentación clínica y antecedentes	Pancreatitis aguda/crónica	Incidental; dolor/masa; pancreatitis aguda	Incidental; dolor/masa; pancreatitis recurrente	Incidental	Incidental; masa
Localización	Indistinta	Cuerpo/cola	Cabeza	Cuerpo/cola	Cuerpo/cola
Características morfológicas	Quiste único con cambios compatibles con pancreatitis aguda/crónica	Unilocular, macroquístico, con septos. Componente sólido, calcificaciones periféricas en "cáscara huevo" (malignidad)	Dilatación <i>wirsung</i> (ducto principal). Racimo de uvas (rama secundaria). Componente sólido (malignidad)	Microquístico. Calcificación central "en estrella". Oligoquístico	Sólido y quístico, calcificación y sangrado
Características del líquido intraquístico	↑ amilasas; ↓ viscosidad; mucina (-)	↓ amilasas; ↑ viscosidad; mucina (+)	↑ amilasas; ↑ viscosidad; mucina (+)	↓ amilasas; ↓ viscosidad; mucina (-)	↓ amilasas; hemorrágico; mucina (-)
Citología	Células inflamatorias	Células columnares con atipia variable	Células columnares con atipia variable	Células cuboidales ricas en glucógeno	Papilas ramificadas con estroma mixoide
CEA intraquístico	↓	↑ > 192 ng/ml ^a	↑ > 192 ng/ml ^a	↓ < 5 ng/ml ^a	↓
Potencial maligno	No	Sí	Sí	No ^b	Sí





3.8 TUMORES NEUROENDOCRINOS FUNCIONANTES DEL PÁNCREAS

Tumores funcionantes:

- gastrinoma
- insulinoma
- VIPoma
- somatostatinooma
- GRHomas
- ACTHomas
- PTHomas

Gastrinoma: Tumor neuroendocrino funcionante maligno mas frecuente.

- Secretor de gastrina
- Síndrome de Zollinger-Ellison

Clínica:

Hipersecreción acida gástrica.

Úlceras pépticas.

Diarrea.

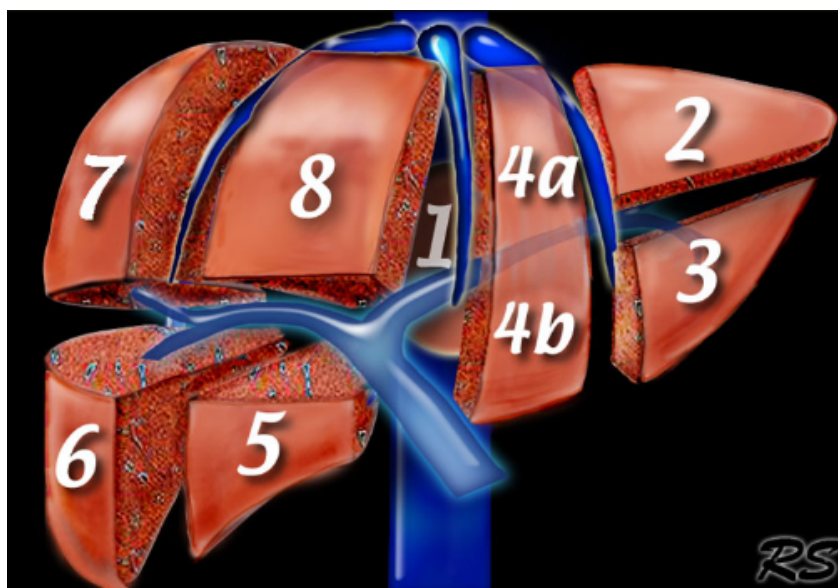
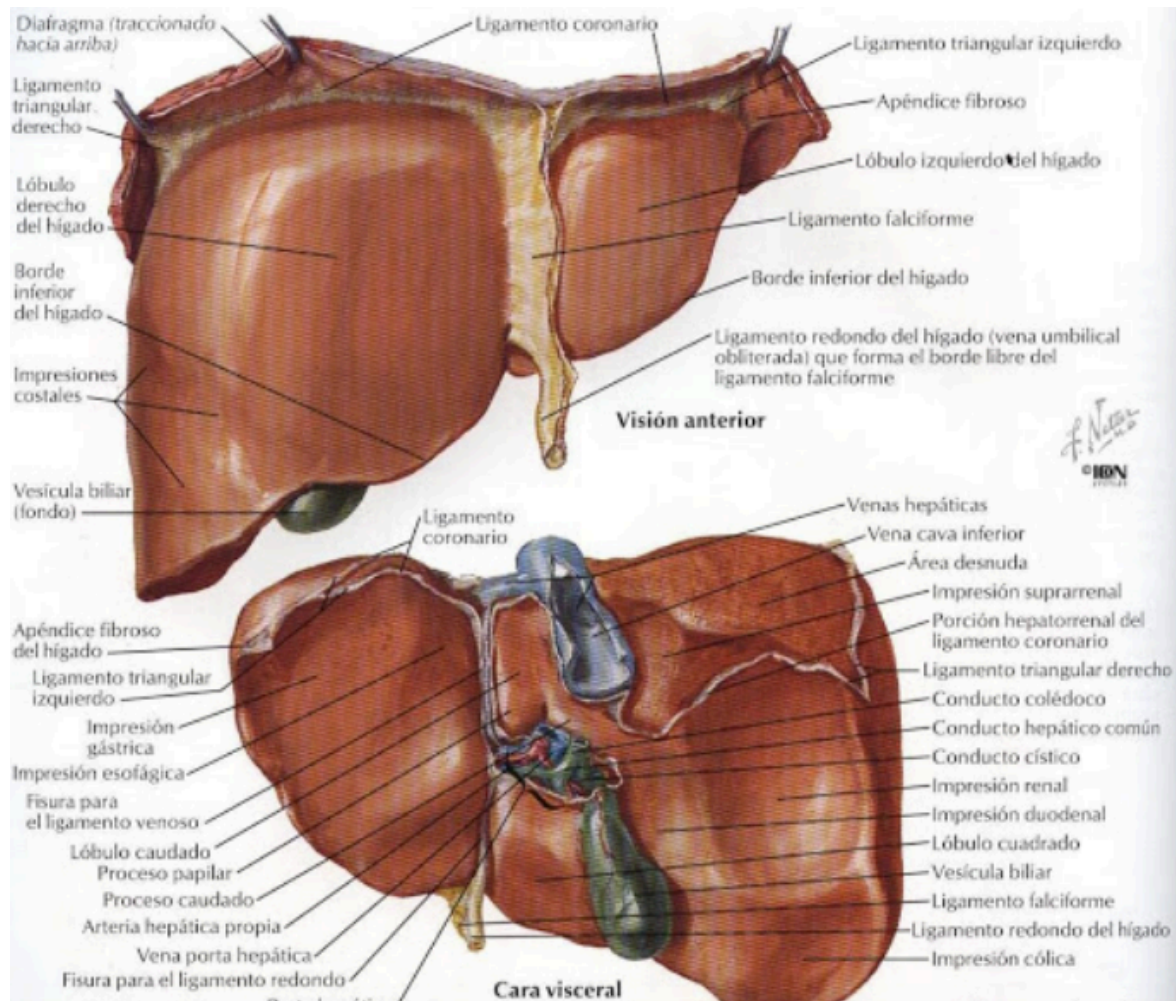
- Incidencia 1-3 x millón.
- 80% esporádicos, 20% asociados a NEM I.
- Fisiopatología: El páncreas fetal contiene grandes cantidades de células secretoras de gastrina las cuales van desapareciendo.
- Localización: 25% páncreas, 90% triángulo del gastrinoma (límites, unión cístico coledociana, 2-3 porción del duodeno, unión cabeza y cuerpo de páncreas)
- Diagnóstico: Sospecha clínica, hipersecreción ácida gástrica, hipergastrinemia, localización del tumor (PET: FDG para tumores mas indiferenciados que no expresan receptores de somatostatina. PET DOTATATE con octreotide.
Gastrina >1000pg/ml y pH gástrico <2: Diagnóstico.
- Tratamiento médico: Análogos de somatostatina, indicado en pacientes con enfermedad Metastásica.
- Manejo quirúrgico: Resección de lesión neoplásica primaria y de los linfonodos. Para pacientes con tumor resecable, sin metástasis y esporádicos.
Linfadenectomía independiente de la localización ya que la diseminación linfática es la regla.

Insulinoma:

- Tumor funcionante del páncreas más frecuente.
- Secretor de insulina.
- Proveniente de las células B del páncreas.
- Mayormente benigno y lesiones únicas 80-90%.



4.- HÍGADO





4.1 ANATOMÍA APLICADA DEL HÍGADO

Ligamentos: Falciforme, redondo, coronario, triangular derecho e izquierdo.

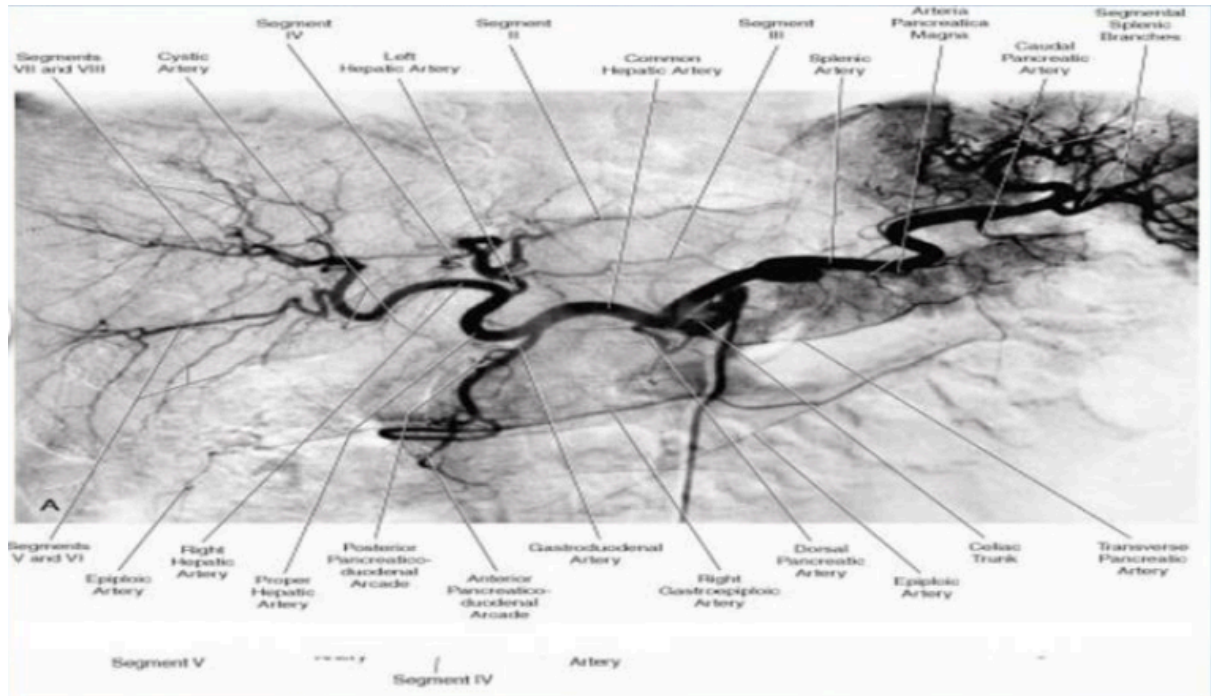
Venas suprahepáticas.

- La vena suprahepática izquierda se sitúa entre los dos sectores anterior y posterior del lóbulo izquierdo que drena.
- La vena suprahepática media está formada por la unión de dos ramas (derecha e izquierda) en la parte media del hígado en el plano del hilio y divide el hígado en lóbulo derecho e izquierdo.
- La vena suprahepática derecha desemboca en el borde derecho de la vena cava, drena los sectores anterior y posterior del hígado derecho.

Vena Porta:

- Unión de la vena mesentérica superior + (vena mesentérica inferior + esplénica).
- 8-10cms de largo y 15-20mm de ancho.
- Aporta el 75% de la circulación hepática y el 50% de la oxigenación.

Arterias:



Segmentación Hepática de Couinaud

- 8 segmentos independientes en el hígado. Se enumeran según las manecillas del reloj. En un plano de vista frontal los segmentos VI y VII no son visibles porque son posteriores, al igual que el segmento I. El segmento IV habitualmente se subdivide en IVa y IVb.
- El hígado se divide en derecho e izquierdo, cada hígado se divide en sector anterior y posterior, la separación entre los cuatro sectores corresponde al plano de las 3 venas suprahepáticas.
- Cada sector se divide en dos segmentos, excepto el sector posterior izquierdo
- Cada segmento recibe un pedículo glissoniano independiente que contiene una rama de la vena porta, una rama arterial y conductillo biliar.
- Los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo están separados por la cisura interlobar principal: En el sector craneal por la vena suprahepática media y el sector caudal por una línea que une la VCI con el borde hepático anterior pasando por la fosa vesicular (Línea de Cantlie)
- La vena suprahepática derecha separa el lóbulo derecho en segmento anterior (V y VIII) y posterior (VI y VII).
- La cisura intersegmentaria izquierda con la vena suprahepática izquierda y el ligamento falciforme separa el lóbulo izquierdo en un segmento medial (IV, lóbulo cuadrado) y otro lateral (II y III)
- Los segmentos superiores e inferiores se separan por el plano del hilio hepático o el tronco de la vena porta.
- El lóbulo caudado (I o Spiegel) queda delimitado por la cisura de la vena porta por delante y la VCI por detrás.

Segmentos en TAC:

- Nivel superior a nivel de la unión de las venas suprahepáticas. Visualización de los segmentos VII, VIII, IVa y II.
- Nivel de la vena porta izquierda: Transición de los segmentos IVa/IVb y II/III. Persistencia de visualización de los segmentos VII y VIII.
- Nivel de la vena porta derecha: Transición de los segmentos VI/VII y V/VIII, visualización sólo de los segmentos IVb y III.
- Nivel de la vena esplénica: Visualización sólo de los segmentos inferiores V, VI, IVb y III.
- El segmento I se ve relacionado con la VC hasta el plano de la porta.

<https://www.youtube.com/watch?v=yx1nND-WB40>



4.2 CARCINOMA HEPATOCELULAR (HEPATOCARCINOMA)

El hepatocarcinoma (HCC) es la sexta neoplasia más frecuente a nivel mundial, y una de las principales causas de muerte por cáncer¹. Además, en la mayoría de las ocasiones, asienta sobre una enfermedad hepática previa, y se conocen muchos de los factores de riesgo para desarrollarlo (hepatitis virales, cirrosis alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica, entre otros). Su diagnóstico en población cirrótica se basa en pruebas de imagen no invasivas, siendo la ecografía la técnica inicial que se utiliza para su detección, por su bajo coste y accesibilidad.

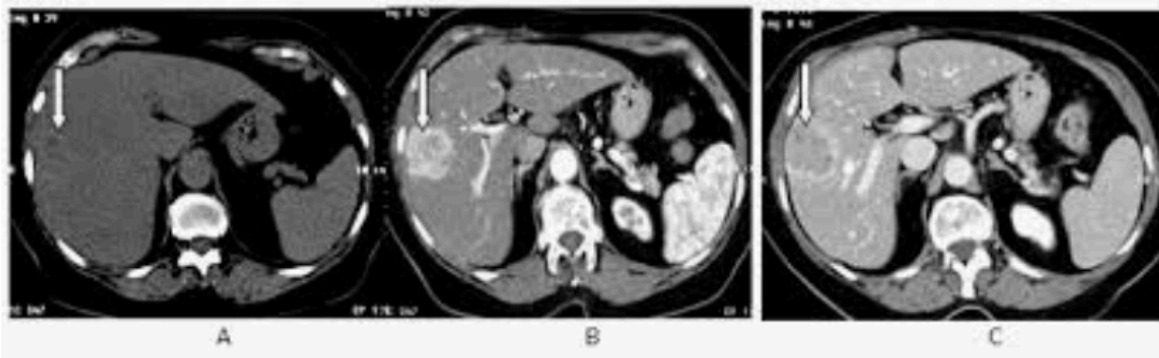
El hepatocarcinoma (HC) constituye la forma más frecuente de cáncer primitivo del hígado. Alrededor del 90% de estos tumores se desarrollan sobre una enfermedad hepática previa.

Pacientes con Cirrosis Hepática ya diagnosticada y con revisión de forma periódica. Para estos pacientes, se recomienda realizar una vigilancia continua, para la detección de hepatocarcinoma.

Diagnóstico:

Criterio radiológico: Lesión focal mayor a 2 cm con 2 técnicas de imagen, coincidentes demostrando hipervascularización arterial.

o Criterio combinado: Lesión focal mayor a 2 cm con hipervascularización arterial asociada a niveles de alfa-fetoproteína mayor a 400ng/mL



A) imagen hepática sin contraste. B) intensa captación de contraste en fase arterial. C) lavado precoz en fase venosa.

Los tratamientos potencialmente curativos del hepatocarcinoma incluyen:

- 1.- Resección hepática.
- 2.- Trasplante de hígado.
- 3.- Ablación local o quimioembolización.

La resección hepática sigue siendo el tratamiento estándar para el HCC resecable.

La estratificación de la **Barcelona Clinic Liver Cáncer (BCLC)** es el sistema más utilizado y aceptado

para la estratificación del HCC. Este se construyó sobre la base de los resultados obtenidos de estudios de cohorte y estudios randomizados controlados del grupo Barcelona.

Diferentes estadios: 0, A, B, C y D

Estadio muy temprano 0:

Performance status 0. Child A.

Lesión única de <2cms, sin HTP ni alza en bilirrubina: Resección

Estadio de la A-C (Child A o B con PS 0-2)

A (estadio temprano):

Nódulo único, PS 0, sin HTP ni alza en bilirrubina: resección.

3 nódulos menores de 3 cms PS 0, sin comorbilidades: trasplante.

3 nódulos menores de 3 cms PS 0, CON comorbilidades:

Radiofrecuencia OPEI (percutaneous ethanol injection)

B (estadio intermedio): Multinodular, PS0. quimioembolización o cirugía.

C (estadio avanzado): Invasión portal, N1M1, PS1-2. Agentes nuevos.

Estadio D (terminal): (PS>2, Child C). Tratamiento sintomático.

Escala Child Pugh: Se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía.

Puntaje mínimo 5 y máximo 15

Child Pugh A: puntos 5-6

Child Pugh B: puntos 7-9

Child Pugh C: puntos 10-15

Se originó como un modelo iniciado en 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal. Posteriormente modificada por Pugh en 1972 al cambiar el parámetro de estatus nutricional por el tiempo de protrombina.

Es más comúnmente utilizado en la actualidad para evaluar disfunción hepática.

Ablación por Radiofrecuencia:

Se aplica en pacientes que no se puede realizar resección quirúrgica por

- Edad.
- Comorbilidades.
- Reserva hepática.

- Resección quirúrgica compleja.

Hepatocarcinoma: Tumor precoz cuando no son candidatos a resección.

- Hasta 3 nódulos menores de 3 cms.
- Sin invasión vascular
- Sin diseminación extrahepática
- Terapia puente para trasplante hepático
- Tumores mayores de 3cms pueden tratarse con peores resultados con rdf multipolar.

Metástasis hepática:

- Hasta 6 lesiones menores de 3 cms.
- mtt hepatopulmonar, si la mt pulmonar puede ser tratada.

Control local tras una sola RF

- <3cms 90%
- 3-5cms: 71%
- >5cms 6%

Tumores > 3 cms deben ser tratados con múltiples ablaciones o con técnica multipolar.

Contraindicación absolutas:

- Ausencia de visualización del tumor por ecografía o tac.
- Coagulopatía no corregible. Plaquetas <50.000 , PT <50%.
- Imposibilidad de acceder al tumor de forma segura.
- Derivación biliodigestiva por riesgo de abscesos.

Tasa de recurrencia 32%



4.3 MANEJO DE LAS METÁSTASIS HEPÁTICAS

MANEJO DE LAS METÁSTASIS HEPÁTICAS SINCRÓNICAS EN CÁNCER COLORRECTAL

El hígado es el sitio más común de metástasis del cáncer colorrectal.

15-25% en forma sincrónica.

25-40% metacrónica.

La forma sincrónica es de peor pronóstico en relación a las metacrónicas.

Existe una mejora significativa del manejo del cáncer colorectal etapa IV (cirugía - radioterapia - quimioterapia).

SV 5 años tratados 35-58% v/s no tratados 12 meses.

Criterios de resecabilidad:

Enfermedad debe ser completamente resecada

Al menos dos segmentos hepáticos adyacentes respetados

El volumen del hígado remanente debe ser el adecuado

- 20% del parénquima normal.
- 30-40% en el hígado con qmt, esteatosis o hepatitis.
- 40% en el hígado cirrótico.

MANEJO

Estrategia primero el primario:

- Resección del tumor colorrectal con posterior qmt, seguido de resección de las metástasis 3 a 6 meses después. Justificación: tumor primario fuente de mtt posterior y de los síntomas.
- Ventajas: Evita complicación del primario y progresión de éste durante la cirugía hepática o qmt inicial.
- Desventaja: Progresión de las metástasis hasta hacerla irresecable, menos del 30% de los pacientes son tratados con esta modalidad.

Estrategia simultánea:

- Con el fin de no retrasar la cirugía de las metástasis.
- Ventaja: Eliminación de todo cáncer microscópico en 1 sola cirugía seguida de qmt sistémica.
- Desventaja: Aumento en la morbimortalidad operatoria. Para pacientes muy bien seleccionados, compromiso de menos de 3 segmentos, sin comorbilidades de importancia.

Estrategia QMT primero:

- Tratamiento inverso: QMT preoperatoria 3-6 ciclos, resección de las mtt hepáticas, qmt adyuvante o qmt/rdt en cáncer de recto y luego cirugía del primario. El fundamento es que el pronóstico de los pacientes está determinado por la cura de las metástasis y no por el primario.

- Debe considerarse para todos los pacientes con enfermedad hepática predominante y tumor primario asintomático.
- Al menos 4 ciclos de qmt de 1era línea.
- La duración de la qmt debe ser lo más corta posible y la resección hepática realizarse tan pronto como sea posible.
- La respuesta tumoral y la reevaluación debe realizarse a los 2 meses después del inicio de la quimioterapia.
- Desventaja: Morbilidad quirúrgica mayor por complicaciones en la cirugía hepática. Riesgo de progresión tumoral (para tumores agresivos, prevendría la morbilidad quirúrgica innecesaria).

Estrategia hígado primero:

- Resección hepática, quimioterapia adyuvante, resección colorrectal y quimioterapia adyuvante
- Se inicio por limitada evidencia del empleo de la qmt preoperatoria o por problemas en relación a la cirugía: toxicidad hepática, estenosis asociada a la qmt con mayor complicaciones y morbilidad, hemorragia, infecciones por neutropenia.

Mayor probabilidad de completar el tratamiento con la estrategia hepática primero vs primero el primario.

Resumen manejo:

- Primero el primario cuando el primario es sintomático con metástasis hepática sincrónica.
- Simultáneo: Metástasis limitada con necesidad de hepatectomía menor, paciente con pocas comorbilidad importantes.
- QMT primero: Para metástasis hepática inicialmente no resecables o marginalmente resecables.
- Hígado primero para metástasis inicialmente resecables con primario asintomático.

El manejo óptimo aún no está dilucidado.

MANEJO DE LAS METÁSTASIS HEPÁTICAS NO COLORECTALES

Más frecuente cáncer de mama y genitourinario.

Localización de tumor como factor pronóstico.

Grupo 1: >30% de SV a 5 años.

Mama, tracto genitourinario, intestino delgado y tumores periampulares.

Grupo 2: 15-30% SV a 5 años

Tumores del intestino anterior (gástrico, duodenal y páncreas exocrino) y melanoma.

Grupo 3: <15% de SV a 5 años

Cáncer pulmonar, esófago y tumores de cabeza y cuello.



4.4 CIRUGÍA ALPPS (ASSOCIATING LIVER PARTITION AND PORTAL VEIN LIGATION FOR STAGE HEPATECTOMY)

ALPPS: Asociación de la partición hepática y ligadura de la vena porta para hepatectomía por etapas.

Hepatectomía parcial: Tratamiento de primera línea para tumores hepáticos malignos primarios o metastásicos.

Insuficiencia hepática postoperatoria: Principal causa de mortalidad en hepatectomía extendida, por insuficiencia del remanente hepático (FLR: futuro remanente hepático).

Remanente hepático suficiente:

-25% del volumen hepático en hígado sano.

-30% DHC sin cirrosis.

-40% DHC con cirrosis, HTP o dañado por drogas como la quimioterapia.

Two stage hepatectomy o hepatectomía secuencial: Crecimiento rápido y efectivo del volumen remanente. Permite la resección de lesiones hepáticas inicialmente consideradas irresecables.

Estrategias Clásicas para inducir hipertrofia:

- Embolización de la vena porta.
- Ligadura de la vena porta.

Desventaja: Fracaso del 40% por recidiva durante el período de hipertrofia (4-8 semanas)

El ALPPS induce hipertrofia rápida del remanente hepático, logrando disminuir el tiempo para la segunda etapa de hepatectomía.

- Crecimiento del 40-80% dentro de los 6 y 9 días. 93% a los 14 días.
- Hipertrofia del 22% por día en ALPPS v/s 3% PVE.

Indicaciones:

Pacientes con:

- FLR de menos del 30% en hígados normales o menos del 40% en hígados enfermos.

Contraindicación:

- Metástasis hepáticas no resecables en el FLR.
- Metástasis extrahepáticas no resecables.
- HTP grave.
- Altos riesgos anestésicos.
- Malas condiciones médicas del paciente.

Técnica:

1era etapa:

Ligadura de la vena porta derecha.

Evitar lesión de la arteria hepática del hígado enfermo y de estructuras vasculares del FLR.

Transección parenquimatosa hepática al lado derecho del ligamento falciforme, separando los segmentos II y III del resto del hígado

No es necesario la ligadura del conducto biliar del hígado enfermo, no mejora la hipertrofia y si aumenta la morbilidad por fuga biliar.

Se aísla las estructuras del pedículo hepático del hígado enfermo, venas hepáticas y conducto cístico para identificación en la segunda etapa.

2da etapa:

Evaluación del FLR corroborando ausencia de enfermedad. Resección del hígado enfermo.

Se transforma en una técnica factible para tratar principalmente tumores hepáticos inicialmente no resecables.

Desventajas: Alta morbilidad y mortalidad.

- Morbilidad 16-64% por fuga biliar y sepsis.
- Mortalidad 12-23% por insuficiencia hepática.

Controversias:

Falla hepática post hepatectomía: Relación hipertrofia hepática y función residual.

PVE tratamiento de elección para los pacientes sin tumor en FLR.



4.5 CIRUGÍA HEPÁTICA EX VIVO

- Si bien la cirugía del ALPPS resolvió abordar tumores de gran tamaño con un remante hepático insuficiente.
- Las técnicas de resección tradicionales son inadecuadas para tratar tumores que invaden: La vena cava inferior (VCI).
Unión de las venas suprahepáticas – VCS.
Enfermedad extensa hilar.
- Por requerimiento de reconstrucciones vasculares complejas.
- Por ello se desarrolla la técnica de cirugía hepática ex vivo que consiste en; **Explante de órgano en bloque** para resecar, reparar o reconstruir fuera del cuerpo, con preservación en frío, y reimplantar la parte hepática no afectada.
- Introdujo la posibilidad de superar los desafíos técnicos para los tumores hepáticos no resecables convencionalmente.
- Permitiendo trabajar en un campo sin sangre y con un mejor acceso a estructuras críticas.

La cirugía ex vivo no ganó gran popularidad por varias razones:

- Los avances en la técnica de cirugía hepática han permitido la resección de tumores cada vez más difíciles con reconstrucción vascular.
- Distintas opciones de tratamiento y el manejo para distintos tumores.
- Tumores que involucran la vasculatura vital adyacente. Habitualmente son de mal pronóstico con o sin cirugía.
- La cirugía ex vivo aumenta el riesgo de trombosis vascular.
- Pocos casos, sin posibilidad de desarrollar criterios bien establecidos.

Factores importantes a considerar al evaluar a los pacientes para cirugía ex vivo son:

- i) Naturaleza de la enfermedad:
 - Tumor benigno o maligno de bajo grado.
 - Localmente avanzado.
 - Obtención de márgenes negativos para lograr sobrevida a largo plazo.
- ii) Motivo de irresecabilidad:
 - Por razones técnicas, por la complejidad anatómica, (compromiso múltiples vasos principales, el hilio, venas suprahepáticas) y no por la presencia de enfermedad metastásica.
- iii) Estado funcional del paciente: Debe presentar adecuado performance status y no poseer comorbilidades importantes ya que corresponde a una cirugía extensa y fisiológicamente exigente para los pacientes.



4.6 ADENOMA HEPÁTICO E HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

Adenoma hepático:

- Tumor epitelial benigno poco frecuente, desarrollo en hígado normal, predominantemente en mujeres 20-40 años y en hígado derecho, solitarios en un 80%.
- Múltiples en pacientes con ACO de larga data o esteroides androgénicos - anabólicos, en embarazo. Adenomatosis hepática cuando hay mas de 10 adenomas hepáticos.
- **Complicaciones:** Transformación maligna, hemorragia espontánea y rotura.
- TAC: Imagen bien delimitada e hipodensa, fase arterial con hipercaptación transitoria, en fase portal se vuelve hipodensa heterogéneamente y en fase de equilibrio masa isodensa con fina cápsula hiperdensa periférica.

Transformación a Hepatocarcinoma 8-13% con elevación de la AFP.

Manejo depende de si es sintomático, número, ubicación, certeza del diagnóstico.

- Mujer asintomática + ACO + adenoma pequeño <5cms: Interrupción del ACO, control con imagen en 6 meses + AFP.
- Adenoma sintomático: cirugía.

No se recomienda el estudio con biopsia por riesgo de sangrado.



Fig. 2. TC helicoidal con contraste iv. Fase de equilibrio: masa isodensa con fina cápsula hiperdensa periférica.

Hiperplasia nodular focal HNF

- El segundo tumor sólido benigno mas común del hígado (2,5 - 8%).
- Más frecuente en mujeres 1:8, 20-50 años.
- Única 90% o múltiple.
- Generalmente no sangra ni experimenta transformación maligna.
- Hallazgo característico: Cicatriz estrellada central. RM de elección.
- Manejo conservador.
- Sólo cirugía si de gran tamaño sintomática.
- En caso diagnóstico incierto: biopsia.

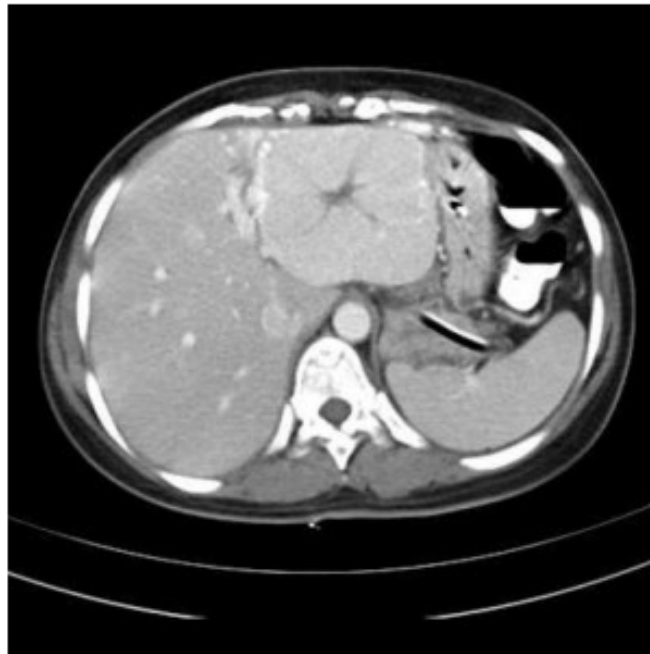


Imagen radiológica de una hiperplasia nodular focal hepática. Se observa su característica cicatriz central.



4.7 HEMANGIOMA HEPÁTICO

Tumor hepático benigno más frecuente

Corresponde a la lesión hepática no quística más frecuente.

Tumor mesenquimático con cavidades vasculares.

Mayoría únicos.

Etiología desconocida.

Mayoría asintomáticos.

Síntomas: Digestivos vagos, efectos de masa biliar o gástrico, por ruptura y sangrado (intratumoral o hemoperitoneo)

Clasificación:

- Hemangioma capilar: Lesiones pequeñas de 1 cms aprox.
- Hemangioma cavernoso: Más común. Espacios vasculares grandes de 2-3cms, pueden alcanzar 10-40cms.
- Hemangioma esclerosante: Evolución hacia degeneración hialina.
- Hemangioma atípico.

TAC trifásico:

- Fase no contrastada: Ligeramente hipodenso.
- Fase arterial: Refuerzo, flash intenso y homogéneo.
- Fase portal: Mantiene refuerzo.

Evolución natural: No está descrita la evolución maligna. 50% crecerá en el tiempo (2mm x año).

Desarrollo de síntomas depende del tamaño y ubicación.

- Mayor riesgo en usuarias de ACO, TRH, embarazadas.
- Mayor riesgo a mayor tamaño.
- Síntoma mas frecuente es el dolor.

Síntomas:

- Asintomáticos: 10% desarrollara síntomas, mayoría leves.
- Sintomáticos: 60% persistirá o empeorará.

Ruptura y hemorragia es un evento infrecuente pero asociado a alta mortalidad (25-75%).

- Mayor riesgo en profesión de alto riesgo de traumatismo.
- Mayor riesgo a mayor tamaño (>10cms).
- Colagenopatías.

Ruptura espontánea es un evento raro.

Manejo activo:

- Desarrollo de síntomas.
- Desgarro o complicaciones como ruptura.
- Diagnóstico incierto.

Manejo conservador

- Asintomático.

Controversial:

- Asintomático + de gran tamaño.
- Asintomático + crecimiento acelerado.
- Asintomático + profesión de riesgo.
- Asintomático + preferencia del paciente.

Seguimiento ecográfico o con TAC cada 6 meses o 1 año.

- Embolización: Habitualmente reducción transitoria, sirve mas como terapia puente para cirugía.
- RDT: Mayoría éxito en <10cms.
- Cirugía: Enucleación, segmentectomía, lobectomía gold standart.
Morbilidad no aceptable, elevada 20-35% para patologia benigna.

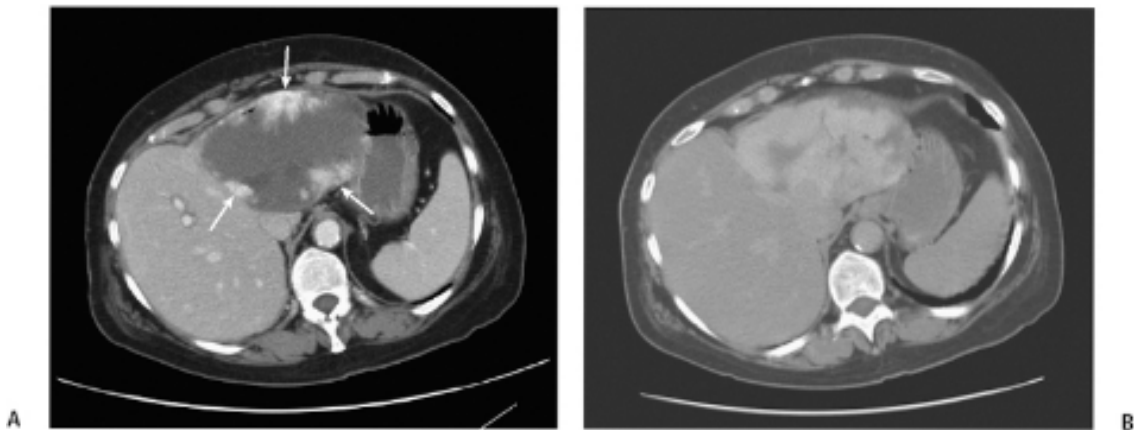


Fig. 1.1 Hepatic hemangioma. **(A)** Contrast-enhanced axial CT image of the liver shows a well-defined hypodense lesion with peripheral, nodular contrast enhancement (*arrows*) during the portal phase. The density of the nodular enhancement is similar to the density of the opacified aorta. **(B)** Delayed contrast-enhanced axial CT image of the liver shows irregular fill-in of contrast within the lesion.



4.8 LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS

La enfermedad quística hepática abarca un grupo heterogéneo de lesiones que se caracterizan por tener líquido dentro del parénquima hepático.

Los quistes hepáticos se pesquisan con frecuencia de manera incidental durante estudio imagenológico.

La prevalencia de los quistes hepáticos es de 15 a 18%.

Dos objetivos principales:

- 1) Distinguir una lesión benigna o maligna.
- 2) Elegir una modalidad de imagen que sea diagnósticamente precisa, rentable y segura.

EPIDEMIOLOGÍA

- Los quistes simples son los más comunes.
- Los congénitos más frecuente en mujeres de 40 a 70 años de edad.
- Los quistes adquiridos (incluidos los quistes hidatídicos, traumáticos e inflamatorios) ocurren con más frecuencia en hombres de 30 a 50 años de edad.

CLÍNICA

- La mayoría de los quistes hepáticos son asintomáticos.
- A medida que crecen pueden volverse sintomáticos (15 - 16%).
- Síntomas inespecíficos:
 - Dolor abdominal, saciedad temprana, náuseas o vómitos.
- Signos:
 - Masa palpable o hepatomegalia.

Examen de laboratorio no es diagnóstico.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES QUÍSTICAS DEL HÍGADO:

DEL DESARROLLO:

- Quiste simple.
- Hamartoma biliar.
- Enfermedad de Caroli.
- Enfermedad poliquística del hígado.

INFLAMATORIO:

- Absceso piógeno.
- Absceso amebiano.
- Quiste hidatídico.

NEOPLÁSICO:

- Cistoadenoma biliar.
- Cistoadenocarcinoma.
- HCC quística.

TRAUMÁTICO

- Bilioma.
- Seroma.
- Hematoma.

DEL DESARROLLO:

QUISTE HEPÁTICO SIMPLE:

Los quistes hepáticos simples son lesiones de paredes delgadas y lisas, recubiertas con epitelio cuboidal, que secretan un líquido similar a la bilis.

Los quistes simples varían en tamaño desde <1 cm hasta 30 cms de diámetro.

La mayoría de los quistes simples son congénitos y se forman a partir de conductos biliares que no se conectan al sistema biliar.

Ecotomografía: Signos clásicos.

- Bordes bien delimitados, sombra acústica posterior.

Manejo quirúrgico del quiste hepático simple sintomático:

- Drenaje percutáneo con escleroterapia
Aspiración de un quiste seguido de inyección.
Agente esclerosante causa la destrucción epitelial que inhibe la producción de fluidos.
Para pacientes que no son candidatos quirúrgicos o rechacen la cirugía.
Alta tasa de recurrencia.
- Fenestración o destechamiento: Recurrencia 25%

No se recomienda la aspiración simple, ya que la recurrencia es la norma.

No se pueden hacer recomendaciones definitivas basadas en la evidencia con respecto al modo óptimo de intervención.

ENFERMEDAD DE CAROLI

Trastorno autosómico recesivo caracterizado por ectasia cavernosa de los conductos biliares, que corresponden dilataciones quísticas o saculares del sistema biliar extrahepático o intrahepático, o ambos, que pueden resultar en una morbilidad y mortalidad significativas, a menos que se identifiquen de manera temprana y se maneje de manera apropiada.

Presencia de quistes en la enfermedad de Caroli.

7% de probabilidad de convertirse en colangiocarcinoma.

Posibles complicaciones:

- Colangitis y absceso recurrentes.
- Formación de cálculos en vía biliar.
- Colangiocarcinoma.
- Cirrosis biliar secundaria.

ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA DEL HÍGADO

Es una afección genética, que puede ocurrir concomitantemente con enfermedad renal poliquística o puede estar confinada al hígado.

Hepatomegalia por múltiples quistes (> 20), de diferentes tamaños.

Mayoría asintomáticos.

Ocurre hepatomegalia masiva o complicación quística en sólo una minoría de casos.

Complicaciones:

- Hemorragia quística
- Ruptura
- Infección

Tratamiento del quiste complicado o sintomático:

- Aspiración percutánea + esclerosis.
- Fenestración o destechamiento.
- Trasplante hepático.

INFLAMATORIO:

ABSCESO PIOGÉNO DEL HÍGADO

Tiene una preponderancia leve en los hombres, y los factores de riesgo incluyen diabetes, cánceres del tracto gastrointestinal, diverticulitis, colangitis, colecistitis, cirugía o traumatismo hepático reciente.

Clínica: Fiebre, escalofríos, ictericia, pérdida de peso y sepsis. Mortalidad es aproximadamente del 6%.

TAC: Quiste complejo. Lesión con realce del borde, grueso y perilesional.

QUISTE HIDATÍDICO

La hidatidosis es una zoonosis parasitaria de alta endemicidad en algunos países de América Latina, principalmente Argentina, Uruguay, Chile y Brasil. Zoonosis de distribución mundial. Enfermedad endémica de Chile. Más frecuente en el sur de Chile, VIII (Concepción) y XI (Aysén) región.

Corresponde a una enfermedad por infección del estado larval del parásito Echinococcus granulosus cuya forma adulta se encuentra en el perro ovejales, cabras entre otros, liberando huevos en las fecas (Pueden sobrevivir hasta 1 año en el ambiente).

El humano es el huésped accidental o intermediario. Transmisión fecal-oral. En el tracto

gastrointestinal los huevos eclosionan, invaden la pared intestinal y alcanzan la circulación portal alojándose en el hígado primariamente y luego pasan a la circulación sistémica. Luego en su estado larval crece, limitado por las paredes del quiste hidatídico. El ciclo se completa cuando el quiste hidatídico es ingerido por un perro en cuyo intestino se transforma en parásito adulto.

La clínica depende del órgano afectado y la presencia de complicaciones. En muchos casos corresponde a un hallazgo imagenológico.

La hidatidosis se presenta en el 90% en el hígado o pulmón en una relación 3/1. Debido al filtro hepático el pulmón es la segunda localización (30%) más frecuente después del hígado (60%).

Composición del quiste hidatídico:

- Membrana adventicia o periquística: Tejido fibroso e inflamatorio del huésped.
- Membrana laminada o exoquiste.
- Membrana germinal o endoquiste: Da origen a los protocólices, líquido y vesículas hijas.

Sintomas más frecuentes incluye el dolor, masa palpable, ictericia, fiebre. Los quistes pulmonares pueden producir tos, hemoptisis y vómitos. Las complicaciones son la rotura del quiste o infección. El diagnóstico se basa en antecedentes epidemiológicos, examen físico, imágenes y pruebas serológicas.

Según la morfología, el quiste se puede clasificar en cuatro tipos diferentes:

Tipo I: Quiste simple sin arquitectura interna.

Tipo II: Quiste con vesículas hijas y matriz

Tipo IIa: Vesículas hijas redondas en la periferia

Tipo IIb: Vesículas hijas más grandes y de forma irregular que ocupan casi todo el volumen del quiste madre.

Tipo IIc: Masas ovales con calcificaciones dispersas y vesículas hijas ocasionales.

Tipo III: Quiste calcificado (quiste muerto)

Tipo IV: Quiste complicado, p. ej. quiste roto.

Clasificación de la OMS de las etapas evolutivas

CL: Lesión quística unilocular sin pared visible.

CE1: Lesión unilocular con pared quística visible, arenilla hidatídica, signo de copo de nieve.

CE2: Lesión multivesicular, multiseptada, vesículas hijas visibles.

CE3: Lesión unilocular, desprendimiento de la membrana laminar dentro del quiste. Signo del camalote

CE4: Lesión heterogénea hipo o hiperecogénica sin vesículas hijas, con contenido degenerativo.

CE5: Calcificación de la pared quística, total o parcial.

CL-CE1-CE2: ACTIVO

CE3: TRANSICIONAL

CE4-CE5: INACTIVO

El diagnóstico serológico se realiza utilizando técnicas de laboratorio para la detección de anticuerpos circulantes. En Chile se utiliza el ELISA y Western Blot debido a su alta sensibilidad y especificidad. Estas técnicas permite detectar anticuerpos específicos contra antígenos del parásito y son de elección si se desea estudiar casos sospechosos. ELISA se utiliza como cribado con la detección de IgG y el WB la técnica de confirmación.

Tratamiento del los quistes hepáticos:

Para decidir el tratamiento se debe considerar 2 situaciones

- Pacientes sintomáticos o con quistes hidatídicos complicados.
- Portadores asintomáticos de quistes hidatídicos.

A todos los pacientes se les debe realizar además de la ecografía, radiografía de tórax frontal y lateral.

Pacientes sintomáticos o con quistes hidatídicos complicados (absceso, rotura a cavidad abdominal, apertura a la vía biliar, tránsito toracoabdominal) el tratamiento de elección es la cirugía convencional o laparoscópica. Siempre que sea posible, administrar albendazol 10mg/kg/día como profilaxis preoperatoria durante al menos 15 días. Además de uso en todos los casos de 3 ciclos postoperatorio.

Portadores asintomáticos: La conducta se va a definir teniendo en cuenta el tipo de quiste según la clasificación OMS y su tamaño.

CL - CE1 - C2 - C3 (Activo):

Tamaño 0-5cms: Albendazol 10mg/kg/día: 3 ciclos de 30 días sin interrupciones (en 2 tomas diarias luego del almuerzo o cena). Previo al tratamiento farmacológico y cada 30 días de iniciar cada ciclo se realiza evaluación con exámenes de laboratorio: hemograma completo, perfil hepático y creatinina. Si provoca intolerancia o alteración en los exámenes de laboratorio se debe interrumpir el tratamiento por 15 días antes de continuar con el siguiente ciclo. No debe usarse el albendazol en caso de embarazo , lactancia, epilepsia, DHC, hipersensibilidad o menores de 2 años por toxicidad. Puede provocar leucopenia, elevación de transaminasas y de bilirrubina.

Control ecográfico 3-6-12 meses. Si no responde - Cirugía

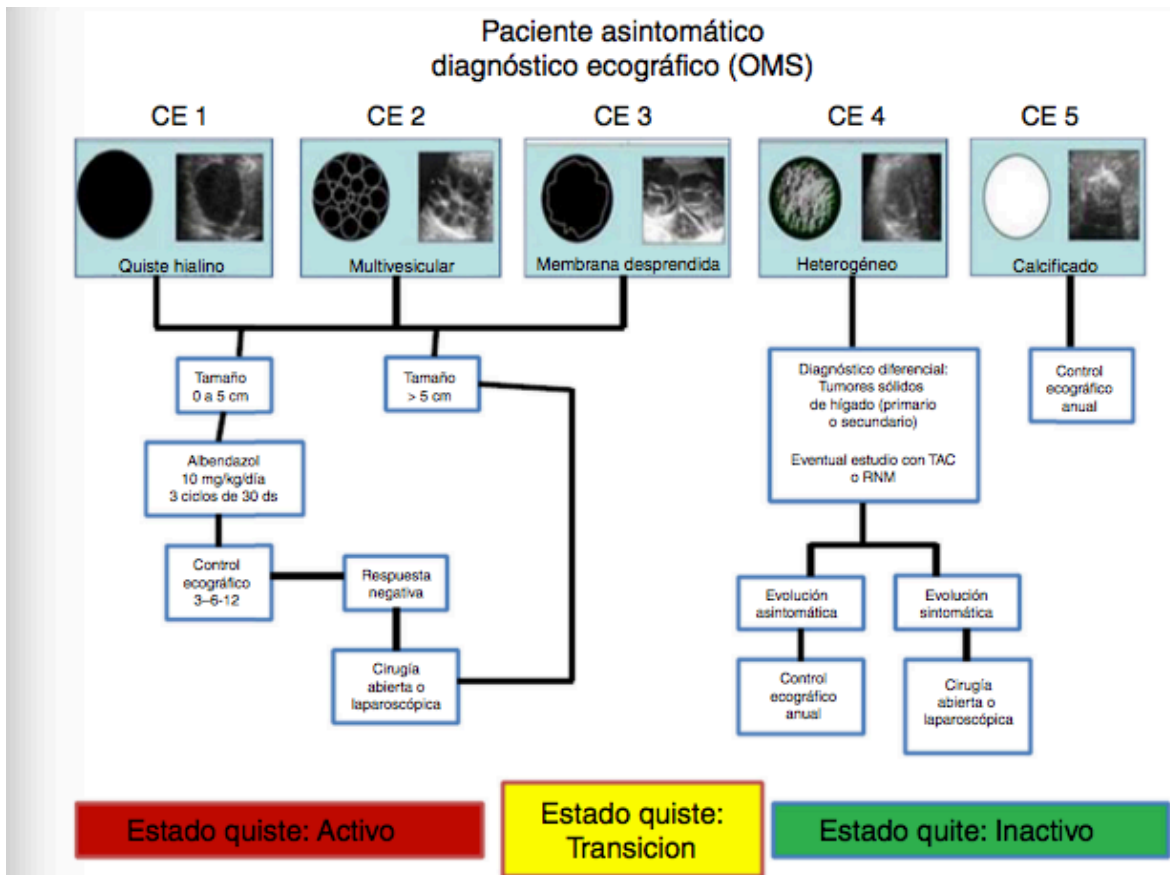
Tamaño >5 cms: Cirugía

CE4: Diagnóstico diferencial de tumores sólidos de hígado (primario o secundario). Eventual complementar estudio diagnóstico con TAC o RNM.

Evolución asintomática: Control ecográfico anual

Evolución sintomática: Cirugía

C5: Control ecográfico anual.



Seguimiento serológico: ELISA IgE

Tratamiento Quirúrgico:

Premisas básicas:

- Erradicar el parásito.
- Evitar la recidiva.
- Disminuir la morbimortalidad.

Indicación:

- Remoción de quistes multivesiculares mayores de 5 cms.
- Quistes infectados.
- Quistes comunicados con el árbol biliar.
- Quistes que ejercen presión en órganos adyacentes vitales.

Pasos esenciales:

- Inactivación de los escolices y prevención de la filtración del contenido quístico:

Antes de introducir el escolicida, el contenido del quístico debe ser completamente aspirado para evitar la dilución del mismo. Luego introducir cloruro de sodio al 30% y dejarlo 3 minutos. Siempre primero ver las características del aspirado, ya que si está teñido con bilis significa que tiene comunicación con la vía biliar y no sería conveniente el uso de escocidas por el riesgo de colangitis esclerosante.

Para prevenir la filtración accidental del contenido quístico al realizar la punción se colocan gasas o compresas empapadas en agua oxigenada alrededor del quiste, con povidona yodada o con suero hipertónico, siempre colocar primero compresas limpias en contacto con las vísceras para prevenir intoxicación. Realizar quimioprofilaxis con albendazol 10mg/kg/día un mes antes de la intervención.

- Manejo de la cavidad residual:

La cavidad debe ser explorada, visualizar alguna comunicación con el árbol biliar o presencia de vesiculación exógena en el espesor de la periquística. Se debe suturar los conductos biliares en comunicación con la cavidad. Se debe realizar colangiografía intraoperatoria para detectar las posibles fístulas.

- Clasificación de la técnica de acuerdo al manejo de la cavidad residual.

Conservador: Se extirpa solamente la membrana parasitaria

Radical (más usada en HDS): Se extirpa la membrana parasitaria (laminada y endoquiste) y la periquística. Las ventajas de este procedimiento son:

Reduce la fístula biliar al permitir visualizar y ligar en tejido sano los conductos biliares, disminuye la recidiva al permitir detectar la presencia de vesiculación exógena, no deja cavidad residual.

Técnicas:

Marsupialización: Es ideal para quistes infectados. Mas complicaciones

Periquistectomía parcial: Es aquella en que se deja pequeñas áreas de periquística habitualmente cercanos a vasos sanguíneos y conductos biliares.

Resección total periquística

Resecciones hepáticas: Infrecuente, cuando el quiste ha destruido completamente un lóbulo o segmento hepático o bien múltiples quistes lo comprometen.



4.9A TRASPLANTE HEPÁTICO

Los primeros trasplantes hepáticos en el mundo se realizaron en 1963 en EEUU. La supervivencia actual de los pacientes a 1 y 5 años post trasplante alcanza el 90 - 80%.

En Chile el primer trasplante hepático se realizó en 1985.

Las primeras causas de trasplante hepático en el mundo son la cirrosis hepática, hepatocarcinoma y falla hepática fulminante.

En Chile las causas más frecuentes de trasplante en adulto es por VHC y OH y falla hepática fulminante. En niños es la atresia biliar y falla hepática fulminante.

La cirrosis hepática es la tercera causa de muerte en el país después de las enfermedades isquémicas del corazón y cerebrovasculares.

El trasplante hepático debe plantearse en pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada Child Pugh B o C (> o = 7 puntos) o con puntaje del sistema MELD > 15 puntos o PELD para pacientes <12 años.

La falla hepática fulminante se define como una enfermedad hepática aguda en la que se produce coagulopatía y encefalopatía hepática en plazo menor a 8 semanas (los pacientes con insuficiencia hepática aguda se les asigna la máxima prioridad para el trasplante).

Principales indicaciones para el trasplante:

Cirrosis hepática de origen no colestásico (viral, OH, autoinmune, estatohepatitis, criptogénica): Child Pugh B o C (> o = 7 puntos) o con puntaje del sistema MELD > 15 puntos. Si es alcohólica con abstinencia de al menos 6 meses e informe favorable del psiquiatra.

Hepatocarcinoma en hígado cirrótico:

Criterios de Milan: Tumor único menor de 5 cms o hasta 3 tumores, cada uno de ellos menores de 3 cms. Sin metástasis a distancia o invasión vascular.

Criterios ampliados de San Francisco: Lesión única de hasta 6,5 cms o hasta 3 tumores (el más grande hasta 4,5 cms y la suma debe ser menor a 8 cms).

Colangiocarcinoma: Contraindicación de trasplante.

Metástasis: Sólo en caso de metástasis de tumor neuroendocrino con resolución de la enfermedad extrahepática.

Otros:

Síndrome hepatopulmonar / Hipertensión portopulmonar.

Colangitis a repetición.

Enfermedad Hepática poliquística.

Complicaciones

- Arteriales:
Trombosis (complicación vascular mas frecuente, estenosis, pseudoaneurisma y robo de flujo arterial de la arteria hepática.
- Venosas:
Trombosis de vena porta, estenosis portal, estenosis y trombosis de vena cava inferior y suprahepáticas.
- Biliares:
Fístula biliar, estenosis biliar, colédocolitiasis.
- Hemorragia postoperatoria:



4.9B TRAUMA HEPÁTICO

Uno de los órganos más susceptible al trauma.

67% de las lesiones hepáticas son de bajo grado.

Mortalidad global hasta un 15%.

Clasificación de las lesiones hepáticas

Grado I

- Hematoma: subcapsular, <10% del área superficial.
- Laceración: herida capsular < 1 cms de profundidad.

Grado II:

- Hematoma: subcapsular 10-50% del área superficial, intraparenquimatoso <10cms.
- Laceración 1-3cms de profundidad, <10cms del largo.

Grado III:

- Hematoma: subcapsular >50% del área superficial o en expansión. Hematoma roto con sangrado activo. Intraparenquimatoso >10cms o en expansión.
- Laceración: > 3 cms de profundidad.

Grado IV:

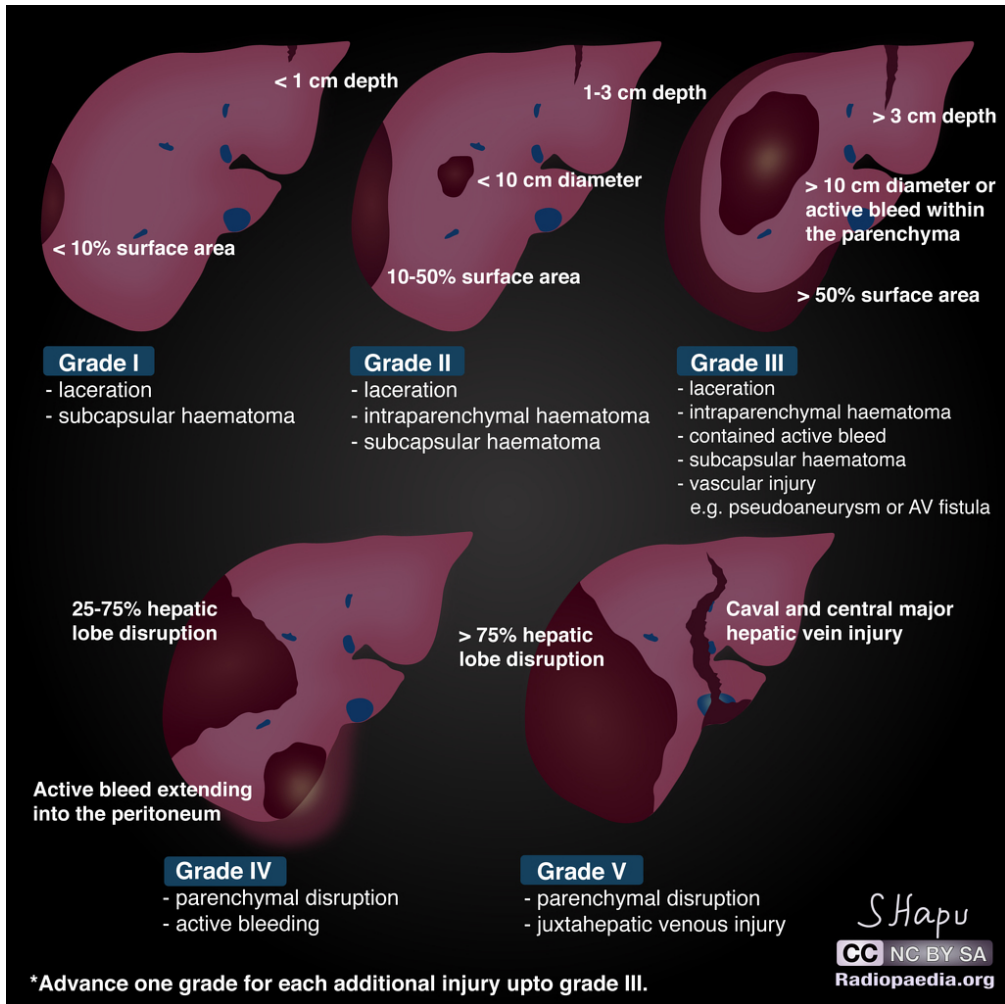
- Hematoma: Ruptura intraparenquimatoso con sangrado activo.
- Laceración: >3cms de ruptura del parénquima que alcanza 25-75% del lóbulo hepático o 1-3 segmentos es un mismo lóbulo.

Grado V:

- Laceración: Ruptura parenquimatoso que alcanza >75% del lóbulo o >3 segmentos en un mismo lóbulo.
- Vascular: Lesión de la vena cava retrohepática y/o suprahepáticas.

Grado VI:

- Vascular: Avulsión hepática.



Simplified diagram describing the injuries for each liver injury grade as per the 2018 AAST (The American Association for the Surgery of Trauma) organ injury update.

Diagnóstico y examen físico:

Trauma o dolor en el cuadrante superior derecho, caja torácica derecha o flanco derecho, lesión penetrante o accidente de alta energía.

Otras lesiones asociadas están presentes en aproximadamente el 80%

Diagnóstico:

Ecofast: 4 zonas: hipocondrio derecho, hipocondrio izquierdo, epigastrio, pelvis
TAC

Manejo

- ABC del trauma
- Una vez objetivado la lesión hepática, evaluar si:
 - **Manejo conservador:** Trauma hemodinámicamente estable se puede realizar manejo conservador. Mientras mas bajo el grado de la lesión, mayor probabilidad de éxito. Pacientes con HD estable pero con TAC con extravasación del contraste, pueden ser candidatos a arteriografía y embolización hepática (mejora las tasas de tratamiento no quirúrgico, eficacia global del 93%).
Contraindicaciones del manejo conservador: Inestabilidad hemodinámica después de la reanimación inicial, otra indicación quirúrgica abdominal, lesión por arma de fuego, ausencia de un entorno clínico apropiado.
 - **Manejo quirúrgico (14%):** Si hemodinamia inestable o no hay respuesta a manejo conservador. El control de la hemorragia se puede realizar mediante cirugía de control de daños o con técnicas específicas de hemostasia intrahepática.

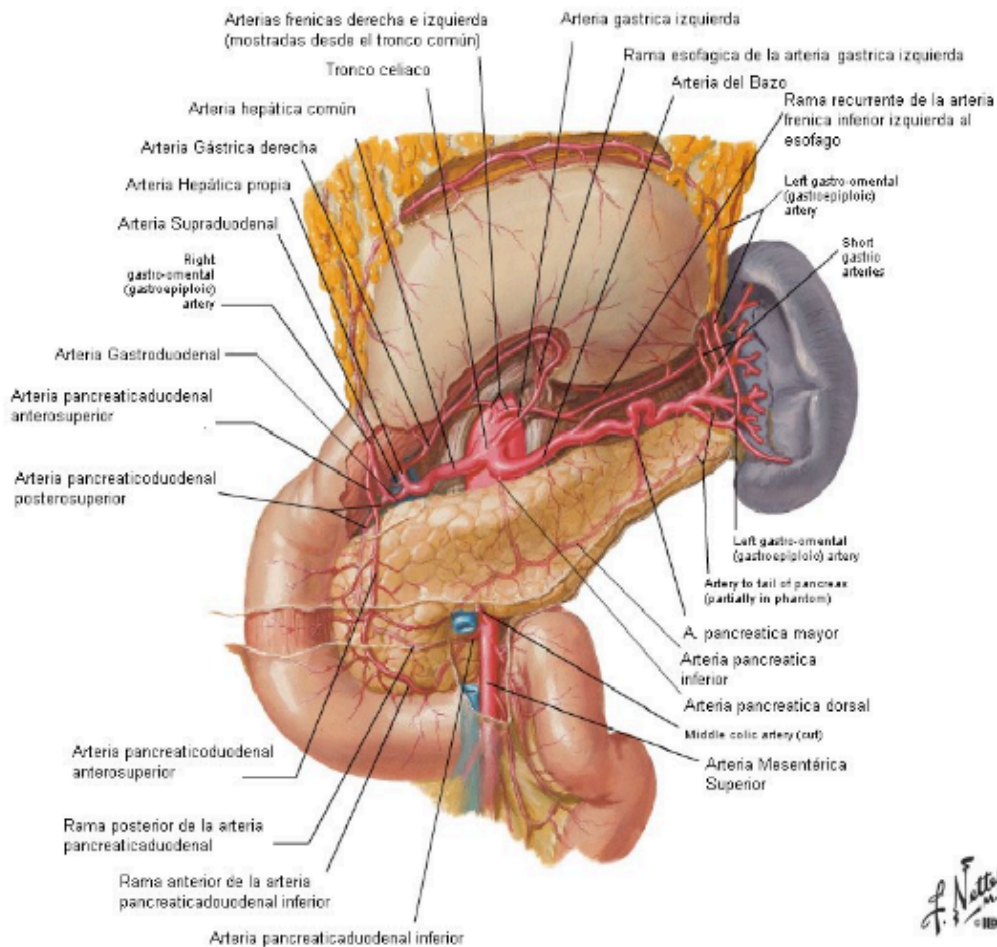
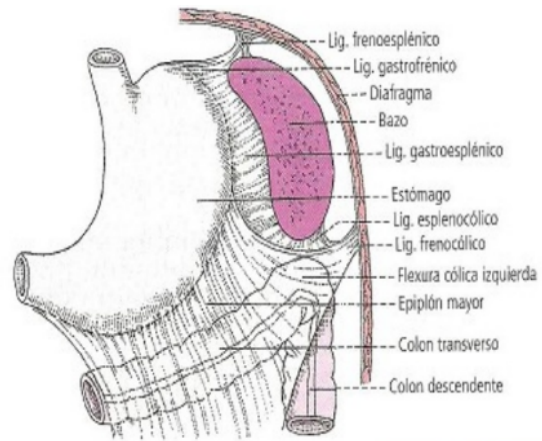
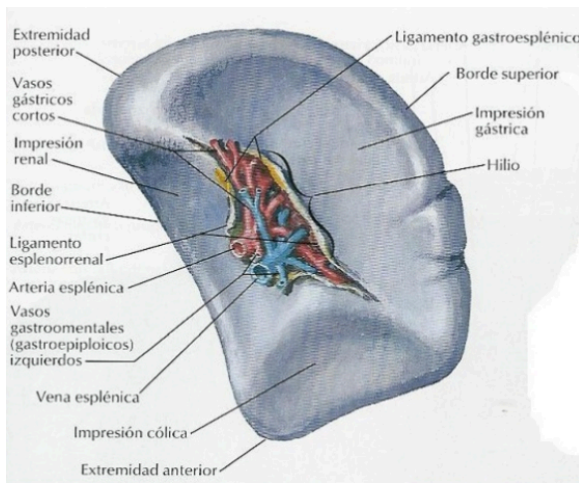
Exposición hepática y movilización: Laparotomía media. El hígado se moviliza rápida y completamente mediante la sección de los ligamentos. Considerar no cortar el falciforme que puede ayudar para el packing.

Maniobras hemostáticas

- Packing: Colocación de compresas perihepático entre el diafragma y el hígado, entre la pared abdominal lateral y el hígado, y entre la flexura hepática del colon y el hígado. No se debe colocar compresas en la lesión misma porque aumenta el sangrado. Las compresas se pueden colocar en forma directa o en guantes.
- Maniobra de Pringle: Controla la hemorragia arterial y portal. Se identifican las estructuras ubicadas en el ligamento hepatoduodenal y se coloca un clamp o cinta.
- Sutura directa.
- Electrocauterio.
- Finger Fracture: Se realiza divulsión hepática en la zona de la injuria hasta lograr exponer completamente la lesión o algún vaso y vía biliar dañada para ligadura.
- Omental packing.
- Penetrating tract: Para lesiones transhepáticas se puede pasar un catéter robinson con un drenaje penrose e inflar.
- Sellantes de fibrina y dispositivos hemostáticos.
- Resección.
- Ligadura arteria hepática.
- Trasplante hepático.
- Exclusión vascular: clamp a VC suprahepática, VCI infrahepática, maniobra de pringle.



5.- BAZO



F. Netter
M.D.



5.1 ANATOMÍA DEL BAZO

El bazo es el segundo órgano más grande del sistema reticulo-endotelial, su dimensión es de 11 cms de largo, 7 de ancho y 4 de espesor, pesa de 100 a 150 grs. Se encuentra situado en el cuadrante superior izquierdo y posterior del abdomen cubierto por la caja torácica (9na a 11va. costillas) con una cara convexa en contacto con el hemidiafragma izquierda y una cara cóncava en relación con la curvatura mayor del estómago, conserva su posición por 5 ligamentos suspensorios:

- Ligamento esplenodiafragmático: une el bazo al diafragma;
- Ligamento esplenocólico: une al bazo con el ángulo esplénico del colon;
- Ligamento preesplénico: une el bazo (polo inferior e hilio) al ligamento gastrocólico, estos tres ligamentos son muy poco vascularizados;
- Ligamento esplenogástrico, doble pliegue peritoneal que une la curvatura mayor del estómago al hilio esplénico por donde transcurren los vasos cortos del estómago; y
- Ligamento esplenorenal, doble pliegue peritoneal que va de la cola del páncreas al hilio esplénico conteniendo la arteria y vena esplénica así como la cola del páncreas.

Arteria esplénica.

Rama mayor del tronco celíaco, tortuosa, transcurre por el borde posterosuperior del páncreas, da la arteria gastro-epiploica izquierda y luego se divide en 5 a 6 ramas, dos que alimentan la curvatura mayor gástrica, la polar superior que da los vasos cortos al estómago e irriga el polo superior del bazo, las restantes van directamente al bazo.

Vena esplénica.

Resulta de la confluencia de 5 a 6 vasos venosos esplénicos y transcurre por el borde posterosuperior del páncreas al que le forma un surco, es más lineal que la arteria y recibe la vena gastroepiploica izquierda, vasos gástricos, pancreáticos y duodenales, se une a la vena mesentérica inferior a nivel del cuerpo del páncreas y a nivel del cuello del mismo órgano a la mesentérica superior formando la vena porta.

Linfáticos.

Transcurren paralelos a los vasos esplénicos, a lo largo de ellos existen numerosos ganglios linfáticos.

Configuración interna.

El bazo está constituido por una cápsula de 1 a 2 mm de espesor que rodea la pulpa, de su superficie externa se prolonga dentro de ella en un entramado de tejido conjuntivo trabecular que subdivide al órgano en pequeños compartimentos.



5.2 TRAUMA ESPLÉNICO

Mecanismo mas frecuente el trauma contuso

Clasificación de trauma esplénico. En TAC

Grado I

- Hematoma subcapsular <10% de la superficie.
- Laceración capsular de <1cms del parénquima, sin sangrado.

Grado II

- Hematoma intraparenquimatoso de hasta 2 cms.
- Laceración 1-3cms, sin afectación de vasos trabeculares, hemorragia activa.

Grado III

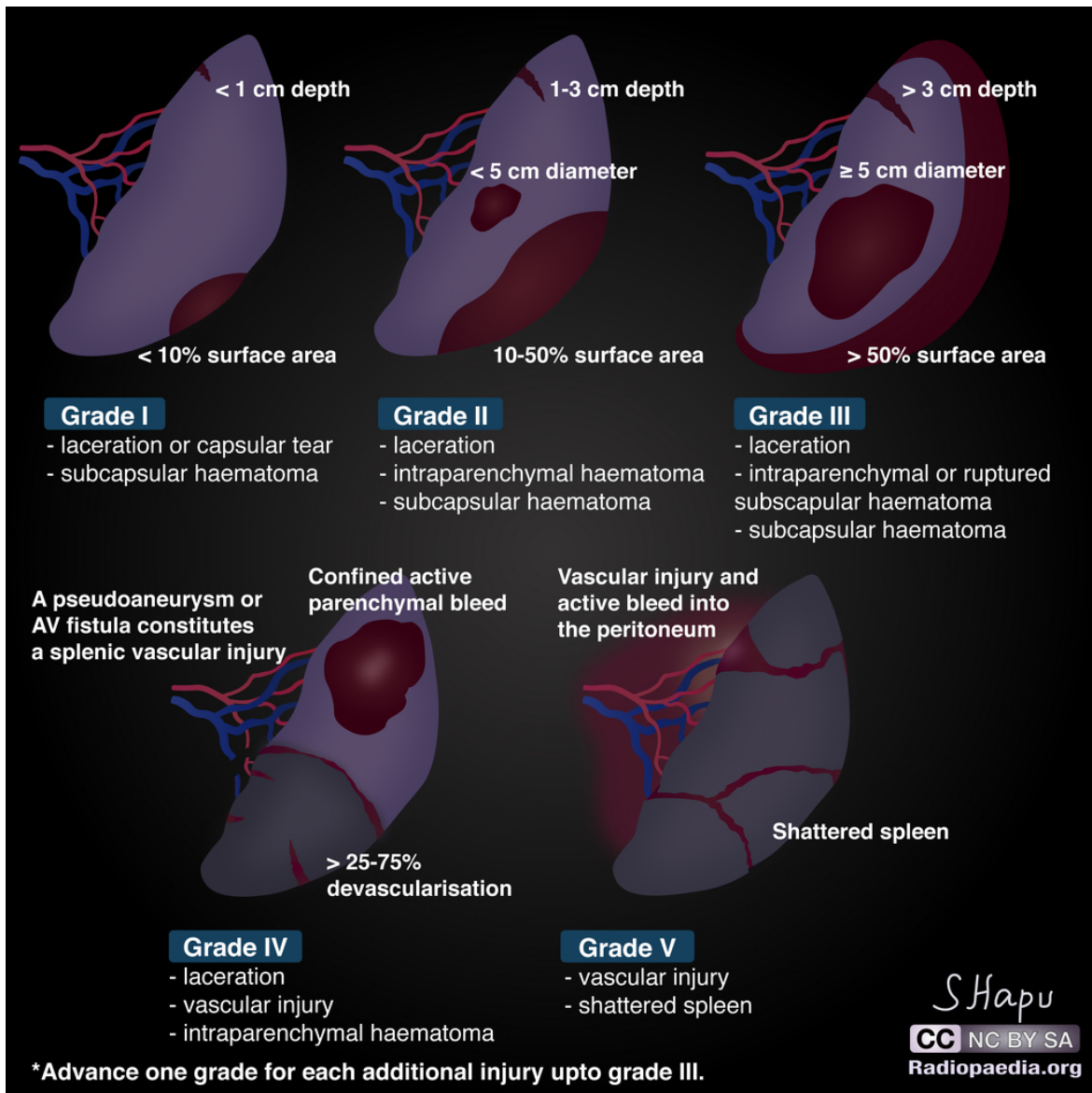
- Hematoma subcapsular >50%, expansivo, ruptura hematoma con hemorragia, hematoma intraparenquimatoso >2 cms.
- Laceración >3cms, compromiso de vasos trabeculares.

Grado IV:

- Hematoma parenquimatoso roto con hemorragia.
- Laceración con compromiso de hilio o vasos segmentarios con desvascularizacion >25%.

Grado V

- Laceración o estallido esplénico.
- Lesión hiliar con desvascularizacion del vaso.



Simplified diagram describing the injuries for each splenic injury grade as per the 2018 AAST organ injury update.

Manejo:

- Observación.
- Embolización con angiografía.
- Cirugía.

Manejo según HD:

HD inestable: Cirugía.

HD estable para lesiones de bajo grado I-III se pueden observar.

Manejo no quirúrgico hasta en el 70% de los casos

Criterios: Sin indicación de laparotomía de urgencia, HD estable, sin requerimiento de transfusión.

Embolización esplénica:

Tasa de éxito variable que incluye lesiones grado III, IV y V.

El tratamiento conservador tendría mayor éxito hasta en un 15%, disminuyendo la tasa de mortalidad y duración media hospitalaria.

Manejo quirúrgico (20-40% de los pacientes) Indicaciones:

- HD inestable.
- Ecofast (+).
- HD estable si hay otras lesiones que necesite exploración.
- Falla manejo no quirúrgico.

Técnica Quirúrgica:

- Esplenorrafia.
- Esplenectomía parcial.
- Esplenectomía total.

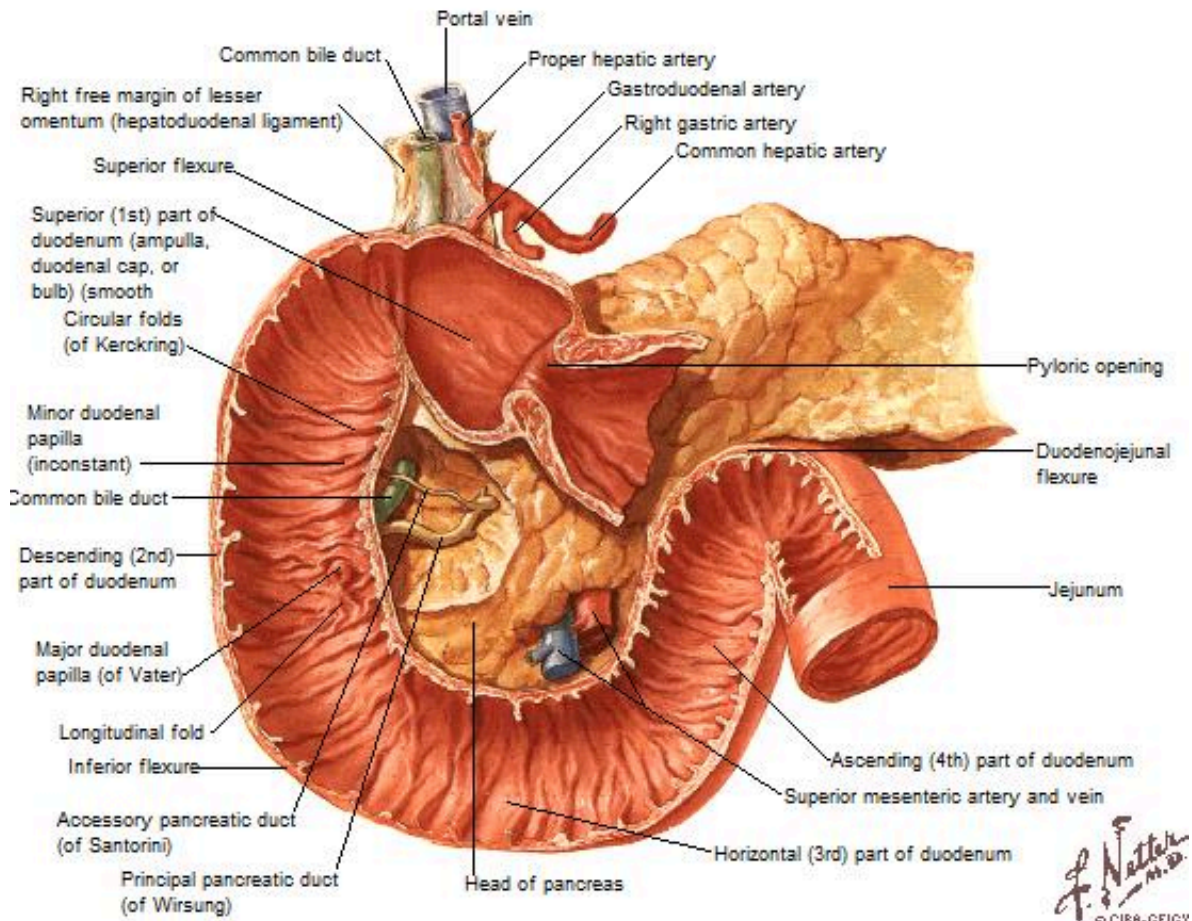
Complicaciones: Mortalidad hasta en un 20% en lesiones grado V, pulmonares, hemorragia postoperatoria, perforación gástrica por ligadura de vasos gástricos cortos, trombosis vascular de vena porta, mesentérica, fístula pancreática por lesión de cola, infección de herida, absceso intrabdominal, sepsis postesplenectomía.

Reanudación de actividades normales a los 3 meses

Durante el período de manejo conservador, pueden presentar resangrado durante la fase de fibrinólisis.



6.- DUODENO





6.1 ANATOMÍA DEL DUODENO

El intestino delgado se extiende desde el píloro hasta el ciego; tiene una longitud variable entre 6 a 7 mt, y se divide en tres porciones: duodeno, yeyuno e íleon.

El duodeno es la primera porción del intestino delgado, su nombre deriva del latín *duodeni*, que significa 12, ya que mide 12 traveses de dedo (alrededor de 25 cm). Tiene un trayecto en forma de C, comienza en el píloro y termina en la unión duodenoyeyunal; es la porción más corta, ancha y fija del intestino delgado. Rodea la cabeza y el cuerpo del páncreas y tiene una localización retroperitoneal (excepto los 2,5 cm proximales) y se divide en cuatro porciones:

1. Porción superior. Mide cerca de 5 cm y comienza en el píloro. El epiplón mayor y el ligamento hepatoduodenal se insertan en esta porción del duodeno que, por consiguiente, se desplaza con el estómago.
2. Porción descendente. Mide alrededor de 7,5 cm y no tiene mesenterio. Desciende en la cara retroperitoneal a lo largo del borde derecho de las vértebras L1-L3. El conducto biliar y el conducto pancreático principal penetran por la pared posteromedial de la porción descendente del duodeno, suelen unirse formando un tubo dilatado corto conocido como ampolla de Vater, la cual se abre en la cima de la papila mayor del duodeno que queda 8 a 10 cm distal al píloro. Los conductos biliar y pancreático de ciertas personas no se unen, sino que desembocan independientemente en el duodeno.
3. Porción horizontal. Mide casi 10 cm de longitud, pasa por delante de la vena cava superior, aorta y arteria mesentérica inferior. Esta porción es retroperitoneal y se adhiere a la pared posterior del abdomen.
4. Porción ascendente. Mide aproximadamente 2,5 cm, asciende por el lado izquierdo de la aorta, delante de los vasos renales izquierdos, a la altura de la vértebra L2, en este lugar se relaciona con el cuerpo del páncreas y se une al yeyuno en el ángulo duodenoyeyunal. El ángulo duodenoyeyunal está reforzado por una banda fibro-muscular que se conoce como músculo suspensorio del duodeno (ligamento de Treitz).

Irrigación arterial del duodeno

El duodeno tiene una irrigación sanguínea importante; está irrigado por el tronco celiaco y mesentérica superior. La irrigación principal para el duodeno proviene de las arterias pancreatoduodenales superior e inferior, ramas de las arterias gastroduodenal y mesentérica superior, respectivamente. La mitad proximal del duodeno está irrigada por la arteria pancreatoduodenal superior y la distal por la arteria pancreatoduodenal inferior. Estos vasos se anastomosan formando las arcadas arteriales anterior y posterior.



6.2 TRAUMA DUODENAL

Trauma duodenal aislado es infrecuente.

3% de las lesiones traumáticas abdominales.

90% tiene lesiones asociadas.

80% por lesión penetrante.

Más frecuente en la 2da porción duodenal.

Principal complicación es la fístula duodenal.

Mortalidad determinada por las lesiones asociadas.

Factor principal de mortalidad: El retraso en el diagnóstico y manejo.

Factor principal de morbilidad: El retraso en el diagnóstico, tamaño, ubicación de la lesión y asociación con lesión pancreática.

Utilidad para el diagnóstico el TAC con doble contraste (Sensibilidad 59-92%):

Duodeno:

- Engrosamiento.
- Líquido periduodenal.
- Coágulo centinela
- Aire o contraste extraluminal.

Clasificación de lesión duodenal (1990):

Grado I:

- Hematoma: Afectación de una única porción.
- Laceración: Parcial sin perforación.

Grado II:

- Hematoma: Más de una porción.
- Laceración: Disrupción de menos del 50% de la circunferencia.

Grado III:

- Laceración: Disrupción 50-75% 2da porción.
- Laceración: Disrupción 50-100% de la 1era, 3era o 4ta porción.

Grado IV:

- Laceración: Disrupción >75% 2da porción.
- Afectación de la ampolla de Váter o porción distal del colédoco.

Grado V:

- Disrupción masiva duodenopancreática.
- Devascularización del duodeno.

El diagnóstico de la lesión es en el intraoperatorio

70-85% de las lesiones pueden ser reparadas de forma segura con cierre primario

VARIABLES A CONSIDERAR: Severidad y ubicación de la lesión, compromiso de otras estructuras, condición general del paciente.

Considerar al duodeno en dos unidades

1era y 2da porción.

3era y 4ta porción.

Manejo:

Laparotomía exploradora (objetivos)

- Examinar totalidad del duodeno.
- Hematoma: observar.
- Evaluación de perforación con azul de metileno.
- Evaluar lesiones en región de ampolla.
- Anatomía ductal con colangiografía.

Pasos

- Laparotomía exploradora.
- Maniobra de Kocher o Catell Braasch.
- Apertura del ligamento gastrocólico.
- Apertura del retroperitoneo inferior al páncreas.
- Exposición de la 3era porción duodenal.

Lesiones Grado I: Manejo conservador

Hematoma o engrosamiento parietal. Presentación como obstrucción.

- Descompresión con sng, reposo intestinal, NPT.
- Obstrucción cede a las 2 semanas, en caso de persistencia gastroyeyunoanastomosis.

Lesiones Grado II o lesiones <50%: Duodenorrafia primaria: cierre transverso.

Lesiones grado III o >50%:

- Sistema triple ostomía o tres tubos.
- Exclusión pilórica.
- Diverticulización.

Triple ostomía para descompresión: utilidad controvertida. Cierre primario, yeyunostomía aferente + í eferente + gastrostomía.

Exclusión duodenal en caso de retraso en el diagnóstico o lesiones grado III:

1. Reparación duodenal transversa en dos planos
2. Gastrotomía longitudinal de 5 cms a nivel de curvatura mayor cercano al píloro, puntos de tracción o utilización de babcock, invaginación pilórica.
3. Cierre del píloro con puntos separados de material absorbible, plano muscular y mucosa.
4. Gastroyeyunoanastomosis utilizando la incisión de la gastrostomía, asa de yeyuno se sube antecólica.
5. Gastrostomía de alimentación en fondo gástrico a través de la anastomosis .
6. Yeyunostomía retrógrada descompresiva duodenal.

Hasta el paso 4 se hace en el HDS, se adiciona la instalación de SNY a través de la gastroyeyunoanastomosis y SNG descompresiva. No utilizan la yeyunostomía retrógrada ni la gastrostomía de alimentación.

Diverticulización:

1. Antrectomía y gastroyeyunoanastomosis en Billroth II.
2. Desbridamiento y cierre duodenal.
3. Vagotomía.
4. Drenaje biliar con sonda T.
5. Yeyunoastomía de alimentación.

Lesiones Grado IV con disrupción >75% de la 2da porción duodenal:

1. Duodenoyeyunoanastomosis en Y de Roux.
2. Lesiones pequeñas de ampolla; prótesis biliar o esfinteroplastía.
3. Daño extenso periampular, pancreatoduodenectomía.

Lesiones Grado V: operación de Whipple.

Se recomienda procedimientos complejos con derivación además de la reparación en caso de lesión por misiles, >75% en 1era y 2da porción , >24 hrs, lesión biliar.



7.- ONCOLOGÍA (QUIMIOTERAPIA HIPERTÉRMICA)

Cirugía citorreductora + QMT perioperatoria

- Intraoperatoria (HIPEC)
- Postoperatoria (EPIC)

Principios:

- Diferencial alto de concentración peritoneal v/s plasmática.
- Sistema de 3 compartimentos : peritoneo - tumor – plasma.
- Quimioterapia bidireccional: intraperitoneal y sistémica.
- Penetra en tejidos: Se estima una penetración de 3-5mm de agentes en el tejido, citorreducción completa previa es crucial.

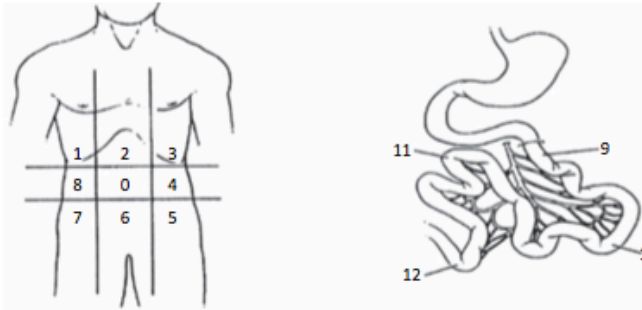
- Hipertermia:

Administración de la quimioterapia a 41 a 43°C (sobre 44°C mata células sanas).

Hipertermia y citotoxicidad: Sinergismo, aumenta citotoxicidad.

- Fármacos: 1,5 a 2 lts/mt2

Sistema de estadificación del índice de cáncer peritoneal (PCI)



Regions	Lesion Size	Lesion sizeScore (the largest implants scored in each regions)
0 Central	_____	LS 0 No tumor seen
1 Right upper	_____	LS 1 ≤ 0.5 cm
2 Epigastrium	_____	LS 2 > 0.5 cm to ≤ 5.0 cm
3 Left upper	_____	LS 3 > 5 cm or confluence
4 Left flank	_____	
5 Left lower	_____	
6 Pelvis	_____	
7 Right lower	_____	
8 Right flank	_____	
9 Upper jejunum	_____	
10 Lower jejunum	_____	
11 Upper ileum	_____	
12 Lower ileum	_____	
PCI	0-39	

Sistema de estadificación del índice de cáncer peritoneal (PCI) para la carcinomatosis peritoneal. El abdomen y la pelvis están divididos en 12 regiones. Los tamaños de las lesiones de los implantes más grandes se puntúan (de 0 a 3) en cada región abdominopélvica. Se pueden sumar como puntaje numérico, que varía de 1 a 39.

Cáncer gástrico PCI <15, Cáncer de Colon PCI <15, Pseudomixoma Peritoneal <20.

Anestesiista preparado:

- Temperatura central por sonda esofágica hasta 39°C.
- Administración de fluidos o bolsas con hielo en región cervical y craneal.

Técnica

Abdomen abierto. Técnica de coliseo

Abdomen cerrado

Quimioterapia: Mitomicina C, oxaliplatino y 5 FU.