

Pruebas complementarias

- La mejor técnica es la ANGIOGRAFÍA
- También pueden utilizarse angioTAC y angioRMN
- Laboratorio
 - Leucocitosis con desviación izquierda
 - Elevación de LDH y amilasa sanguínea
 - Elevación Hto y Hb (hemoconcentración)
 - Acidosis metabólica
 - Elevación del fosfato sérico precede a la isquemia IRREVERSIBLE

Tratamiento

- Viabilidad intestinal
 - Lo primero que tenemos que hacer en la isquemia intestinal aguda es **DECIDIR SI EL INTESTINO ES VIABLE O NO**
- Revascularización
- CIRUGÍA
 - **Resección intestinal de asas no viables** si solo hay un segmento afectado, puede researse y realizar una anastomosis uniendo ambos extremos
 - **Reparación de la obstrucción del vaso**
 - Embolia arterial (+++) → EMBOLECTOMÍA
 - Trombosis arterial: bypass con injerto de dacron o venoso (safena)

La actuación es diferente según la GRAVEDAD y la URGENCIA del cuadro:

- **Paciente con peritonitis/inestable/isquemia por embolia arterial típica:**
 - LAPAROTOMÍA URGENTE: resección de asas no viables y reparación de la obstrucción del vaso
- **Paciente estable sin peritonitis**
 - Arteriografía y heparinización selectiva según los hallazgos:
 - Oclusión arterial
 - Generalmente distal en embolias y proximal en trombosis
 - Completa → QX
 - Incompleta → valorar la trombolisis y si no hay mejoría → QX
 - Enfermedad no oclusiva
 - Inyección de vasodilatadores (papaverina) hasta la resolución clínica
 - Tratamiento de la causa desencadenante
 - Si no mejora o peritonitis → QX
 - Trombosis venosa
 - **Anticoagulación precoz** que tiene que mantenerse **de por vida**
 - Tratamiento de la hipotensión y causa desencadenante
 - Si no mejora o peritonitis → QX

Colitis isquémica

No lo hemos visto en clase, pero ya que estamos con isquemia intestinal...

- Insuficiencia circulatoria del colon que puede ser oclusiva (embolia, trombosis) o no oclusiva (bajo flujo/vasoconstricción)
- Fundamentalmente se afecta el colon izquierdo (especialmente ángulo esplénico)
- Clínica: dolor moderado de tipo cólico, de inicio súbito, que puede acompañarse de rectorragia o diarrea sanguinolenta.
- Manejo: a diferencia de la IMA, que requiere actuación quirúrgica urgente, en la colitis mesentérica aguda la conducta ha de ser EXPECTANTE, debido a que este cuadro suele ser transitorio.

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Insuficiencia intestinal

La INSUFICIENCIA INTESTINAL puede ser tanto por causas anatómicas (resección masiva, IBD) como funcionales (atrofia de vellosidades intestinales...)

Hay que distinguir entre MALADIGESTIÓN (alteración en la hidrólisis de los nutrientes) y MALABSORCIÓN (alteración en la absorción de los nutrientes)

Malabsorción

Puede estar causada por:

- MALADIGESTIÓN
 - Insuficiencia exocrina pancreática, cirugía gástrica, gastrinoma...
- DISMINUCIÓN DE LA SUPERFICIE DE ABSORCIÓN
 - Síndrome de intestino corto, bypass yeyunoileal
- Disminución de la concentración de sales biliares
 - Hepatopatías, sobrecrecimiento bacteriano, enfermedad o resección ileal
- Anormalidades de la mucosa intestinal
 - Deficiencia de disacaridasas, alteración en el transporte de monosacáridos, enfermedad de Crohn...
- Infección
 - Esprue tropical, enfermedad de Whipple...
- Obstrucción linfática
- Trastornos cardiovasculares
- Fármacos
- Inexplicada

Los **hallazgos clínicos** que podemos encontrar en un paciente con malabsorción son, principalmente:

- Diarrea
- Esteatorrea
- Disminución de peso

- Malnutrición
- Variable malestar abdominal y distensión
- Síntomas y signos específicos derivados de la falta de determinados nutrientes específicos

Analítica

- Hipocolesterolemia
- Hipoalbuminemia
- Trastornos electrolíticos: Na⁺, K⁺, Mg²⁺, Cl⁻, Ca²⁺...

Síndrome de intestino corto

- Puede deberse a una resección anatómica extensa (infartos intestinales, traumatismos) o a una alteración funcional. En este último caso, el intestino tiene toda su longitud, pero está enfermo, y funcionalmente se comporta como un intestino más corto (Crohn)
- El grado de esteatorrea es proporcional a la cantidad de intestino resecado/enfermo
- Las deficiencias nutricionales varían según el segmento afectado
- Manejo: **hiperalimentación parenteral** hasta que se vea que el intestino restante funciona (semanas/meses), y tratamiento de la diarrea y la esteatorrea.

ANGIODISPLASIA

Las angiodisplasias son lesiones vasculares de tipo degenerativo: con dilatación, tortuosidad de vénulas y capilares y, en fases avanzadas, fístulas AV que facilitan el sangrado.

Generalmente en **ciego y colon derecho**

¡MUY IMPORTANTE! Las angiodisplasias son la PRINCIPAL CAUSA de SANGRADO GI BAJO en pacientes >65 años. Además, 2/3 de los pacientes con angiodisplasia tienen >70 años.

La **clínica** del sangrado GI bajo incluye:

- Melenas
- Hematoquecia → sangrado masivo
- Anemia (déficit de hierro)

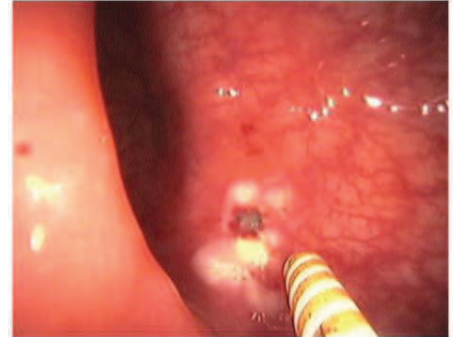
Cuando tenemos a un paciente con déficit de hierro que no es el paciente-tipo (mujer joven...) tenemos que pensar en dos entidades:

- CÁNCER DE COLON
- ANGIODISPLASIA

La COLONOSCOPIA es útil para el diagnóstico diferencial entre ambas.

Métodos diagnósticos/terapéuticos

- **TAC CON CONTRASTE**
- **ANGIOGRAFÍA:** localiza las lesiones muy bien y en caso de sangrado activo puede administrarse vasopresina intraarterial, o puede intentarse la embolización
- Si la hemorragia persiste o no puede realizarse un tratamiento endoscópico → **HEMICOLECTOMÍA** (generalmente derecha) o **COLECTOMÍA SUBTOTAL**
- La **COLONOSCOPIA** también es útil para el diagnóstico de angiodisplasias, y además permite tratar las lesiones (electrocauterización, laser, esclerosis). El inconveniente es que no puede usarse si hay sangrado activo.



Electrocoagulación de una angiodisplasia

TUMORES DEL INTESTINO DELGADO. PÓLIPOS Y POLIPOSIS INTESTINALES

1. TUMORES DEL INTESTINO DELGADO:

Las neoplasias primarias de intestino delgado son poco comunes y representan un desafío diagnóstico para el médico clínico y para el radiólogo.

A pesar de que el intestino delgado constituye aproximadamente el 75% de la extensión del tracto gastrointestinal (TGI) y más del 90% de la superficie mucosa (mide aproximadamente 6 metros), los tumores primarios del intestino delgado son **poco frecuentes**, constituyendo entre un 1 y un 5% del total.

- Pueden presentarse en cualquier lugar del intestino delgado (y son más frecuentes en íleon terminal que en yeyuno proximal)
- El 85% se da en mayores de 40 años y suele estar relacionado con otras neoplasias primarias
- Las lesiones benignas son mucho más frecuentes que las malignas (75-90%)
- Cuando hay sintomatología, la mayoría son malignos
- Los síntomas con los que debuta son **hemorragia y obstrucción**

Es importante conocer que el intestino delgado tarda unos 5 días en renovar toda su mucosa, dado que existe una tasa alta de proliferación. Sin embargo, como mencionamos anteriormente, hay pocos tumores en esta región. ¿Cómo se explica esto?

La baja frecuencia de carcinogénesis en el intestino delgado, en comparación con el colon, ha sido atribuida a diferentes causas, entre las que se mencionan:

1. **Tránsito rápido:** el contenido alimenticio tarda entre 1 y 2 horas en recorrer el ID, lo que disminuye el tiempo de contacto con los carcinógenos y por consiguiente, las mutaciones son menos frecuentes.
2. Existe **menor cantidad de bacterias** capaces de transformar sustancias en carcinógenos;
3. Su **pH es más bajo** que en el colon, lo que disminuye la posibilidad de sepsis.
4. La mayor concentración de la **enzima benzopireno hidroxilasa**, que convierte al benzopireno (carcinógeno conocido) en un metabolito menos tóxico;
5. La presencia en la mucosa intestinal de un **poderoso sistema inmunitario**, caracterizado por concentraciones elevadas de Ig A.

Tipos de tumores:

TUMORES BENIGNOS:

Son tumores poco frecuentes y de difícil diagnóstico por sus síntomas inespecíficos y su inaccesible localización. La mayoría permanecen asintomáticos, pero pueden presentarse con intususcepción, de hecho son la mayor causa de intususcepción en el adulto, y también causan obstrucción, hemorragia y dolor crónico.

Por orden de frecuencia son:

- **Leiomiomas** 18%
- **Adenomas** 15%
- **Lipomas** 15%

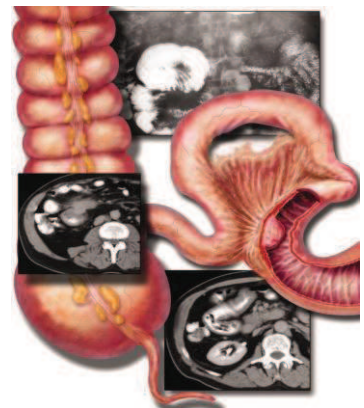
La indicación más frecuente de intervención quirúrgica de un leiomioma es la hemorragia. La intervención está indicada cuando se descubren porque se hacen sintomáticos o se complican: se presentan como obstrucción intestinal, hemorragia y dolor crónico recidivante.

TUMORES MALIGNOS

Son muy poco frecuentes, y se ven con más frecuencia en pacientes con SIDA, EII o esprúe celíaco,

Las neoplasias malignas más comunes son por orden de frecuencia las siguientes:

- **Adenocarcinoma:**
 - Es el tumor maligno más frecuente
 - Suele localizarse en **segunda porción del duodeno y yeyuno proximal**, excepto en la enfermedad de Crohn (íleon). Estos tumores parecen progresar a través de una secuencia de adenoma a adenocarcinoma y todos los adenomas de intestino delgado se deben considerar lesiones precancerosas. Una dieta rica en grasa y proteínas es un factor de riesgo.
- **Linfomas (25%)**
 - La mayoría son NO-HODGKIN DE CÉLULAS B. Este tipo de linfomas son los extranodales más frecuentes.
 - Se asientan sobre el tejido MALT (tejido linfoide asociado a mucosas), no en los ganglios linfáticos
 - 5% de todos los linfomas
- **Sarcomas (20%)**
- **GIST (Tumores del estroma gastrointestinal):** constituye el 1-2% de todos los tumores malignos, son los tumores mesenquimales más frecuentes del intestino delgado. Parecen originarse en células intersticiales de Cajal (CIC).
- **Tumor carcinoide (30%)**
 - Se origina a partir de las células cromafines del tubo digestivo, y producen hormonas.
 - Son los tumores endocrinos del aparato digestivo más frecuentes (55%)
 - Crecimiento lento y evolución indolora, con un intervalo amplio.
 - Cuando dan síntomas, producen dolor, hemorragia y obstrucción intestinal.
 - **SÍNDROME CARCINOIDE:**
 - Debido a la liberación de sustancias (serotonina, calcitriol, prostaglandinas, VIP)
 - Para que se produzca el síndrome carcinoide son necesarias grandes cantidades de 5-HT que sobrepasen la capacidad metabólica del hígado (por eso solo se observa **cuando hay metástasis hepáticas**)
 - Clínica: rubefacción facial, diarrea secretora, cardiopatía valvular derecha, broncoespasmo, hipotensión, dolor abdominal...



Clínica:

Los síntomas con los que debutan estos tumores malignos son, por orden:

1. Pérdida de peso
2. Anorexia
3. Dolor abdominal
4. Hemorragia
5. Diarrea
6. Obstrucción del intestino delgado

Tratamiento:

- El **TRATAMIENTO MÉDICO** es el tratamiento del **síndrome carcinoide**. Se bloquean los efectos de las sustancias activas con **octreótido**, fenoxibenzamina, prednisona, antagonistas de receptores de 5HT (ciproheptadina, metisergida, este último tiene como efecto adverso la fibrosis retroperitoneal).
- En función del objetivo distinguimos dos tipos de **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**:
 - **Resección curativa**: es poco frecuente en estos casos porque suelen diagnosticarse tarde. Puede ser curativo en los pequeños carcinoides.
 - **Resección paliativa**: dado que la mayoría de los pacientes con síndrome carcinoide presentan metástasis, el tratamiento quirúrgico en muchas ocasiones es paliativo, ya que rara vez se logra la curación en aquellos con enfermedad diseminada.
 - **Estadificación tumoral**

La técnica quirúrgica empleada consiste en:

- **Embolización**
- **Resección quirúrgica en bloque del tumor primario + márgenes de seguridad.**
- **Eliminar ganglios regionales**: se elimina el tumor primario + el pedículo vascular asociado.

Todos los tumores sólidos deben ser tratados así: resección y eliminación de ganglios regionales y pedículo vascular asociado como método terapéutico y para una posterior estadificación.

Los linfomas del intestino delgado se tratan quirúrgicamente y se asocia quimio o radioterapia. Constituye la única forma de linfoma en la que usamos la cirugía. Los linfomas de estadio IE (primer estadio) solo se tratan con cirugía, porque la resección total es curativa. Para estadios más avanzados, se utiliza la quimioterapia.

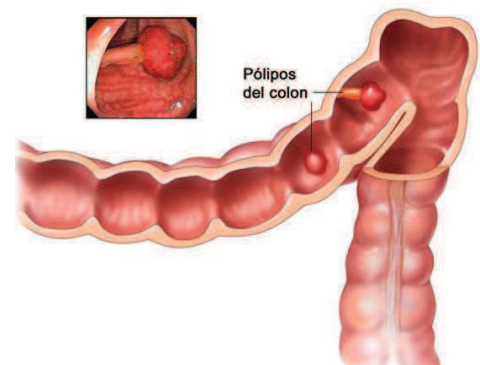
2. PÓLIPOS

El pólipo intestinal es una tumoración o protuberancia circunscrita de la mucosa o submucosa que se proyecta hacia la luz del intestino.

Pueden tener distintas formas según su base de implantación:

- **Pólipos sésiles**: con amplia base de implantación, sin cuello.
- **Pólipos pediculados**: en forma de tallo corto o largo, por tener base estrecha.

Los pólipos de colon pueden ser simples o múltiples, esporádicos o formando parte de un síndrome heredado. Su importancia viene de que pueden producir sangrado y de que algunos de ellos pueden malignizarse.



Clasificación:

Desde el punto de vista histológico, los pólipos de colon pueden clasificarse en pólipos neoplásicos y no neoplásicos.

- **NEOPLÁSICOS**:
 - **BENIGNOS**: Los adenomas son los más frecuentes.
 - Tubular / PAF (Polipomatosis Adenomatosa Familiar) 75%
 - Tubulovelloso 15%
 - Velloso 10%

- MALIGNOS:
 - Cáncer in situ/cáncer invasivo
 - La malignización de un pólipo está determinada por la invasión tumoral **SUPERANDO LA MEMBRANA BASAL DEL EPITELIO**
 - Factores de riesgo para la malignización:
 - Adenoma VELLOSO
 - >2 cm
 - Displasia alta o presencia de ciertas alteraciones citogenéticas
 - A mayor nº de pólipos, mayor riesgo
- **NO NEOPLÁSICOS** (estos no nos tienen que preocupar)
 - Pólipos hiperplásicos
 - Pólipos inflamatorios: regenerativos tras EII
 - Pólipos **hamartomatosos**

Trascendencia AP:

Los adenomas son neoplasias mucosas con potencial maligno. Existe una **estrecha relación entre tener un adenoma y el desarrollo posterior de un adenocarcinoma**. Todos los adenomas tienen algún grado de displasia, que puede ser de bajo o alto grado. El carcinoma in situ corresponde a la displasia de alto grado, en la que los focos de neoplasia no superan la masa muscular de la mucosa y, por lo tanto, no tiene capacidad para diseminarse.

La vía en el desarrollo del cáncer colorrectal es la **vía de la inestabilidad cromosómica**. Se producen mutaciones en: APC, K-ras, 18q, P53, y el epitelio normal se maligniza.

Secuencia adenoma → carcinoma



Lo mejor que podemos hacer es identificar los adenomas cuanto antes para evitar su transformación a adenocarcinomas.

Clínica:

- **Asintomáticos:** se ponen de manifiesto por una exploración radiológica.
- **Hemorragia:** están recubiertos por mucosa que está expuesta al roce y esto propicia el sangrado, ya sea una rectorragia (procedente del recto) o melenas (del ciego o colon derecho).
- **Intususcepciones**

Las **intususcepciones** son invaginaciones de un segmento intestinal dentro de la luz de otro segmento adyacente. El cuadro que aparece es de **OBSTRUCCIÓN INTestinal**.

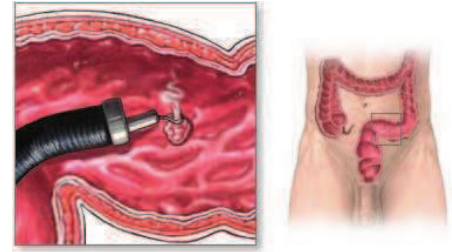


Intususcepción del Intestino

Diagnóstico:

Para su diagnóstico utilizamos la **COLONOSCOPIA** o el test de **SANGRE OCULTA EN HECES** (en inglés, FOBT → Fecal Occult Blood Test).

La colonoscopia permite tratar en el momento del diagnóstico mediante **polipectomía**. No obstante, para el **screening de la población general**, es más coste-efectivo la **sangre oculta en heces**.



Evolución y seguimiento:

La **vigilancia tras la polipectomía** tiene por objeto disminuir el riesgo de cáncer colorrectal al máximo, mediante la extirpación de los *pólipos sincrónicos* (de aparición simultánea), así como de los *metacrónicos* (aquellos que aparecen tras un intervalo de tiempo con respecto al diagnóstico de los primeros).

Ante un paciente con el un adenoma de colon es imprescindible recomendar un **seguimiento planificado**:

- Los **pacientes con sólo 1 ó 2 adenomas tubulares pequeños (<1cm)** con displasia de bajo grado deben repetir la colonoscopia de control a los 5-10 años.
- Los **pacientes con varios adenomas (3-10) o algún adenoma avanzado (>1cm, componente vellosa o displasia de alto grado)** deben repetir la colonoscopia de control a los 3 años. Posteriormente, en caso de que no haya nuevos hallazgos, se aconseja repetir la colonoscopia cada cinco años.
- Si se sospecha que la **resección ha sido incompleta** y, sobre todo, si existe **displasia de alto grado**, está justificada la repetición de la endoscopia entre dos y seis meses.

Tratamiento:

En cuanto al manejo, se recomienda hacer una **polipectomía endoscópica** y, si no es posible por ser muy grande, haber muchos o existir infiltración tras la polipectomía, se debe hacer **resección del colon afectado**.

- Por tanto los **pólipos de pequeño tamaño (menores de 2-3 cm)** se tratan con resección por endoscopia, mientras que los de mayor 2 generalmente requieren extirpación quirúrgica.
- Si se trata de un **adenoma vellosa**, habrá que asegurarse de que la extirpación es completa y no queda parte del pólipo q pueda contener un carcinoma (especialmente importante si hay signos de displasia).
- Cuando en el estudio AP de un pólipo se encuentra un **carcinoma in situ** (no pasa membrana basal) extirpado totalmente, no es preciso otro tratamiento (sí un seguimiento estrecho).
- Si resulta un **carcinoma infiltrante del pedículo del pólipo**, deberá tratarse como cáncer (si bien puede ser suficiente una colectomía más conservadora que las convencionales).

La **perforación** y la **hemorragia** son las 2 complicaciones descritas como consecuencia de una polipectomía endoscópica y son del 0,3% y 1%, respectivamente.

3. SÍNDROMES DE POLIPOSIS

Existen varios tipos:

- **Poliposis adenomatosas:** incluye la PAF, síndrome de GARDNER, síndrome de TURCOT y otras variantes.
- **Poliposis hamartomatosas:** Los síndromes polipósicos hamartomatosos son un grupo heterogéneo de síndromes de herencia autosómica dominante. Su potencial de malignización no es bien conocido.

POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR (PAF)

- Es una enfermedad gravísima caracterizada por la aparición de cientos o miles de pólipos adenomatosos en colon y recto.
- Es hereditaria, de transmisión autosómica dominante no ligada al sexo con alto grado de penetrancia (gen **APC** en cromosoma 5q12) y evoluciona inexorablemente a la malignización si no se trata (100% de posibilidad de desarrollar un adenocarcinoma de IG).
- También existe un 10-20% de probabilidad de desarrollar un adenoCa del intestino delgado.
- Las manifestaciones extracolónicas de esta enfermedad son en su mayoría neoplasias extracolónicas (cáncer duodenal, gástrico, de páncreas, osteomas, SNC, etc).

Epidemiología y clínica:

Los pólipos aparecen a partir de la pubertad en un **número superior a 100** a veces hasta 1000, sésiles o pediculados, asentándose sobre todo en colon y recto. A la edad de 35 prácticamente todos los individuos afectados ya muestran pólipos.

Los adenomas son inicialmente benignos, pero tienen **tendencia a la degeneración maligna**, de forma que el cáncer es inevitable si no se extirpa el colon, y suele ocurrir aproximadamente 10-15 años después de la aparición de los pólipos. La edad media del diagnóstico de cáncer son los 40 años.

Los pólipos son habitualmente menores de 1 cm de diámetro y pueden ser sésiles o pediculados. El tamaño de los pólipos se correlaciona con la probabilidad de desarrollar un carcinoma.

La presencia de pólipos en el colon puede dar síntomas variados como hematoquecia, diarrea o dolor.

Tratamiento:

El tratamiento médico consiste en el uso de AINEs para el tratamiento de los pólipos de la PAF, pero se considera una terapia adyuvante a la cirugía en pacientes con pólipos residuales y nunca como alternativa.

El TRATAMIENTO QUIRÚRGICO con extirpación del colon + recto es necesario para prevenir el cáncer colorrectal (**PROCTOCOLECTOMÍA**).

El tipo de cirugía y el momento de realización deben de ser individualizados. En general, se recomienda la aplicación de tratamiento quirúrgico después de la pubertad, pero antes de los 25 años. Las técnicas quirúrgicas que más se usan son:

- **Proctocolectomía total:** extirpación de todos los pólipos del colon derecho, transverso, descendente sigma y recto. Debido al riesgo de desarrollo de un cáncer. Esto implica la realización de una **ileostomía terminal**, difícilmente aceptada por enfermos jóvenes ya que la urgencia defecatoria es muy grande.
- Para evitar la ileostomía se ha propuesto la **colectomía total** seguida de **anastomosis ileorrectal** con extirpación, mediante diatermia, de los pólipos del recto siendo necesaria revisiones periódicas para vigilar la aparición de nuevos pólipos.

- El procedimiento más difundido en la actualidad es la **proctocolectomía total con anastomosis ileoanal y construcción de un reservorio anal**. Entre los reservorios ileales el más usado es el confeccionado con dos asas de 15- 20 cm de longitud en forma de J. **La bolsa en J** es una bolsa creada quirúrgicamente mediante el repliegue del extremo inferior del íleon, en una anastomosis ileoanal para el mantenimiento de las heces. En estos pacientes el reservorio debe ser adecuadamente vigilado (anual o bianualmente), ya que se ha descrito la aparición de adenomas a este nivel.

Se debe en todos los casos hacer un control y tratamiento de pólipos en otra localización.

Hay que tener en cuenta que estos pacientes son todos jóvenes, y es un mal apaño que tengan que estar el resto de su vida con una bolsa. Con el reservorio fecal estos pacientes “solo” necesitan defecar 6-8 veces al día.

	Herencia	Pólipos	Tumores	Manifestaciones extracolónicas	Screening familiares
PAF	AD (gen APC, cromosoma 5)	Cientos o miles <1 cm Sésiles o pediculados Tubulares, vellosos o mixtos Colon y recto	Pólipos comienzan a los 15 años Cáncer a los 40 años Otros tumores: tiroides, páncreas...	Osteomas mandibulares Pólipos en TD alto Hipertrofia epitelio pigmentario de la retina (alto valor predictivo screening)	Colonoscopia Estudio ocular Gen APC

El **SÍNDROME DE GARNER** y **SÍNDROME DE TURCOT** están relacionados con pólipos adenomatosos y en clase simplemente se nombraron, porque los estudiaremos en pediatría. Más información en recuadro.

SÍNDROME DE GARDNER:

Se caracteriza por presentar pólipos adenomatosos semejantes a los de la poliposis familiar aunque no en tal número, acompañada de tumores óseos (sobre todo craneofaciales) o tumores de partes blandas sobre todo quistes desmoides o hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina

SÍNDROME DE TURCOT

Se ha descrito en la PAF la presencia de tumores del SNC, en especial el meduloblastoma, lo que constituye la denominada variante de Turcot. Se han descrito casos de esta patología con herencia autosómica tanto dominante como recesiva. Una vez diagnosticado un paciente, se debe hacer cribado a los familiares en riesgo mediante colonoscopia y TC o RM de la cabeza.

Los **HAMARTOMAS** son crecimientos focales excesivos de células y tejidos normales y maduros, considerados como errores no neoplásicos del desarrollo hístico. Entre ellos se encuentran distintos síndromes que estudiaremos a continuación.

SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS:

- Síndrome autosómico dominante
- **Máculas mucocutáneas pigmentadas** (manchas café con leche en parte central de la cara, mucosa oral, labios, manos y pies) + **poliposis hamartomatosa** en todo el tracto gastrointestinal (preferentemente en el intestino delgado, aunque también pueden aparecer por el esófago, recto, colon...).
- Mutaciones en el gen LKB1/STK11 (gen supresor de tumores). Sin embargo, sólo se encuentran mutaciones en este gen el 70-80% de los pacientes que presentan la clínica, y existe, por lo tanto, un 20-30% de casos en los que sería debido a mutaciones en otros genes.
- El número de pólipos es variable pero no suele superar la veintena y de tamaño oscilan entre los pocos milímetros hasta 5cm.

Clínicamente suelen originar episodios de oclusión intestinal por la invaginación de los pólipos. La principal importancia de este síndrome estriba en su elevado riesgo de desarrollar cáncer en diferentes órganos y no sólo gastrointestinales.

El tratamiento en los casos de obstrucción conlleva la extirpación del pólipo causante. No hay que hacer linfadenectomía. Las manchas a veces son permanentes, otras veces desaparecen al quitar los pólipos. El tratamiento de estas lesiones tiene únicamente fines estéticos, ya que no se ha descrito potencial de malignización.

	Herencia	Pólipos	Tumores	Manifestaciones extracolónicas	Screening familiares
PEUTZ-JEGHERS	AD	En estómago, ID, colon y recto	Cáncer de colon a los 50 años Tumores ovario y testículo Cáncer mama, páncreas, biliares...	Pigmentación periorificial piel y mucosas Pólipos benignos en nariz, bronquios, vejiga...	Colonoscopia Tránsito Eco genital

LOS HAMARTOMAS NO AUMENTAN EL RIESGO DE CÁNCER. Sin embargo, los pacientes con síndrome de PEUTZ-JEGHERS sí que tienen un mayor riesgo de tumores GI.

Lo principal que tenemos que recordar es que hay **dos tipos principales de pacientes**:

- PACIENTES CON ADENOMAS → ↑ RIESGO DE CÁNCER
- PACIENTES CON HAMARTOMAS → NO ↑ RIESGO DE CÁNCER

Sin embargo, los pacientes con síndromes como el PEUTZ-JEGHERS sí que tienen MAYOR RIESGO DE CÁNCER.

POLIPOSIS JUVENIL:

Enfermedad autosómica dominante, poco frecuente y con penetrancia incompleta. Aparece en niños y adolescentes y se caracteriza por la aparición de pólipos hamartomatosos con más frecuencia en colon y recto y se relaciona con un incremento del riesgo de cáncer colorectal.

La clínica pasa a veces desapercibida y el diagnóstico es casual. Se puede hacer extirpación local o endoscópica, a veces no lo requiere por el carácter benigno de la lesión.

	Herencia	Pólipos	Tumores	Manifestaciones extracolónicas	Screening familiares
POLIPOSIS JUVENIL	AD	Niños Estómago, colon, recto	Cáncer de colon	Anomalías congénitas	Colonoscopia Tránsito

CÁNCER COLORRECTAL (CCR)

El cáncer colorrectal (CCR) tiene una gran prevalencia, siendo la **edad** un importante factor de riesgo. Se localiza y diagnostica muy bien ya que tenemos un gran armamento para su diagnóstico. La inmensa mayoría se curan con cirugía.

Desde el punto de vista epidemiológico, se trata de la neoplasia más frecuente del tubo digestivo, es la más frecuente tanto en hombre como en mujer después de cáncer de pulmón y de mama, respectivamente.

- Edad >40 años (especialmente >50 años)
- Incidencia en España 15/100.000 habitantes
- España: 20.000 nuevos casos cada año
- 30% se diagnostican en fases avanzadas
- 2ª causa de muerte por cáncer en Europa y en España (sin realizar distinción de sexos)

ESQUEMA DEL TEMA:

1. Factores de riesgo
2. Presentación clínica
3. Diagnóstico
4. Estadificación
5. Tratamiento

FACTORES DE RIESGO

El CCR es una enfermedad muy heterogénea, en la que intervienen numerosos factores genéticos, epigenéticos y ambientales.

Factores implicados

El 90% de los cánceres de colon son esporádicos.

- **FACTORES GENÉTICOS**
 - **Síndromes de poliposis familiar – FAP (1%)**
 - **Cáncer colorectal hereditario no asociado a poliposis (HNPCC),**
 - Síndrome de LYNCH I
 - Síndrome de LYNCH II
 - Estas dos entidades son responsables del 7-15% de CCR
 - **ANTECEDENTES DE CÁNCER COLORRECTAL EN FAMILIARES DE PRIMER GRADO (X 2-4 EL RIESGO),** en comparación con la población general
- **FACTORES NO GENÉTICOS:**
 - **Hábitos alimenticios:** parece que la dieta rica en grasas saturadas favorece su aparición y que la alta ingesta calórica y la obesidad aumentan el riesgo. Existe suficiente evidencia para afirmar que la obesidad es un importante cofactor en su desarrollo. De igual manera, se ha postulado que las concentraciones de insulina y glucosa influyen en el desarrollo y recurrencia de adenomas. La fibra no ha demostrado protección alguna.
 - **Tabaco:** El consumo de tabaco aumenta el riesgo de desarrollar adenomas colónicos.
 - **Enfermedades asociadas:** colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn...
 - **Historia personal:** CCR previo, adenomas colorrectales, Ca de mama y del tracto genital...
 - **Edad:** la edad > de 50 años es un factor de riesgo intermedio.

Recordar: Vías en el desarrollo del cáncer colorrectal

Mutaciones en: APC, K-RAS, p53...

Epitelio normal → Hiperplasia → Adenoma → Cáncer

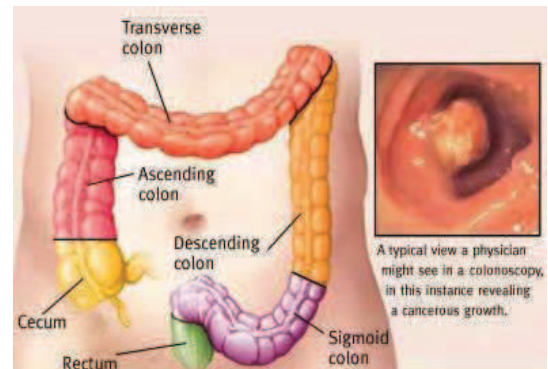
ANATOMÍA PATOLÓGICA

Cuanto mejor diferenciado mejor pronóstico.

- **90-95% ADENOCARCINOMAS**
- 80% bien diferenciados
- 20% mal diferenciados

Características macroscópicas:

- Vegetante → colon derecho
- Estenosante → colon izquierdo
- Infiltrante
- Ulcerado



Los **tumores sincrónicos** se presentan entre un 5-7%, esto quiere decir que no podemos diagnosticar un tumor y conformarnos sin hacer una colonoscopia completa, por si existen más tumores. En enfermos con tumores estenosantes habrá que hacer la colonoscopia operatoria.

Diseminación del CCR:

- Directa
- Linfática
- Hemática
- Siembra peritoneal
- Intraluminal

Metástasis:

- Hígado 15-25 %
- Pulmón 10-15 %
- Hueso, cerebro, riñón, bazo, páncreas...

El **hígado** es el lugar más frecuente de metástasis (vía hematológica). Los tumores del 1/3 inferior del recto pueden metastatizar en **pulmón** o **hueso** sin pasar por hígado (debido al drenaje directo a vena cava) → **¡IMPORTANTE!**

Para buscar metástasis hepáticas podemos emplear el TAC, aunque la eco también puede ser útil. Para buscar metástasis pulmonares (y no tenemos una alta sospecha) con una RX de tórax puede ser suficiente.

ESTADIAJE

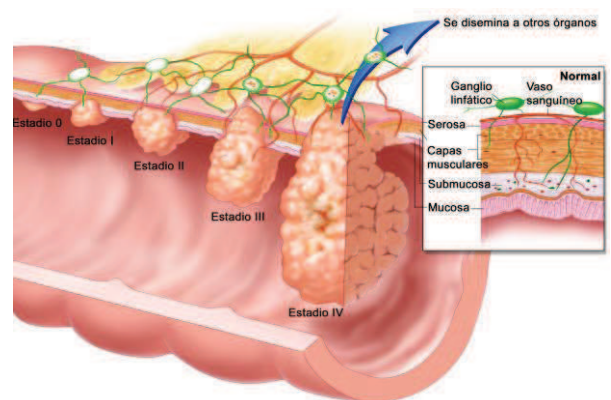
Clasificación de **DUKES** (modificada por **ASTLER-COLLER**)

A	Limitado a mucosa	
B	B1	Penetra parcialmente en la capa muscular SIN traspasarla. Ganglios no afectados.
	B2	Atraviesa toda la muscular propia y puede llegar hasta la serosa. Ganglios no afectados.
	B3	Afecta a órganos contiguos. Ganglios no afectados.
C	C1	Como B1, pero con metástasis ganglionares
	C2	Como B2, pero con metástasis ganglionares
	C3	Como B3, pero con metástasis ganglionares
D	Metástasis a distancia	

Clasificación **TNM**

Estadio I	Estadios precoces con poca invasión parietal y sin ganglios afectados (T1/T2, N0)
Estadio II	Afectación profunda de la pared sin ganglios afectados (T3/T4, N0)
Estadio III	N+
Estadio IV	M+

- **T**
 - Tis: in situ (no hay invasión de la lámina propia)
 - T1: submucosa
 - T2: muscular
 - T3: no invade la serosa
 - T4: invade la serosa
 - En los tumores de recto: invasión de vejiga, vagina...
- **N**
 - N0
 - N1 (<4 ganglios)
 - N2 (>4 ganglios)



PRESENTACIÓN CLÍNICA:

Los síntomas clínicos dependen en parte de la localización y del tamaño del tumor:

CÁNCER DE COLON:

- Muchos asintomáticos
- Sangrados
- Cambio de hábito intestinal
- Dolor abdominal
- Por invasión de órganos vecinos
- Afectación estado general
- Anemia

CÁNCER DE RECTO

- Algunos asintomáticos
- Rectorragia
- Cambio heces
- Tenesmo
- Evacuación incompleta
- Sensación de distensión abdominal
- Por invasión de órganos vecinos

DIAGNÓSTICO

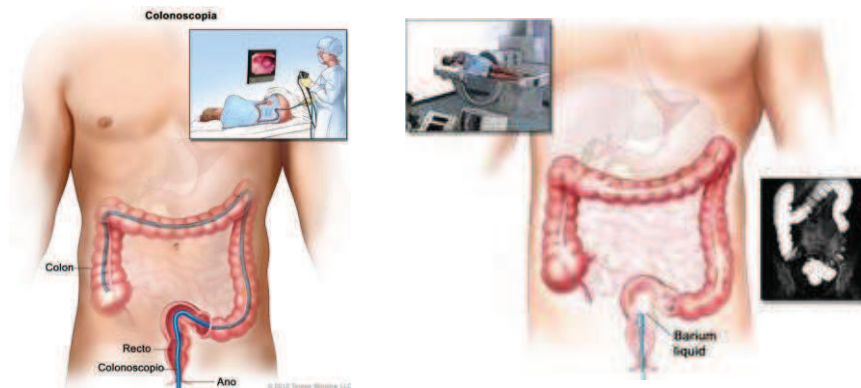
Exploración:

- Inspección en busca de palidez de mucosas
- Palpación abdominal en busca de masas abdominales, valorar el tamaño del hígado...
- Tacto rectal

Pruebas complementarias:

- **Analítica:**
 - Hemograma → ANEMIA
 - Marcadores tumorales → CEA (Antígeno Carcinógeno Embrionario), con más valor pronóstico que diagnóstico
 - PCR
 - Perfil HEPÁTICO (ya que el principal lugar de metástasis es el hígado)
- **SANGRE OCULTA EN HECES**
 - Cribado del cáncer de colon en >50 años
 - Si es + → colonoscopia
 - Si es - → no excluye el diagnóstico
 - El 30% de los pacientes >40 años dan +, pero el 60% de estos tienen rectoscopia y tacto rectal negativos
- **COLONOSCOPIA:**
 - Es el método de diagnóstico más sensible y siempre debe hacerse ante sospecha de un Ca de colon.
 - Si se detecta un Ca mediante una rectosigmoidoscopia, es obligado siempre hacer una colonoscopia completa, y si no se puede hacer antes de la cirugía, debe hacerse después.
 - Permite:
 - Visualización del tumor, su localización y extensión y si hay lesiones asociadas
 - Calcular la distancia a la línea anopectínea: importante para la cirugía
 - Toma de biopsia para confirmar

- Otros métodos diagnósticos son:
 - **Enema opaco:** se puede observar un proceso anular, estenótico, de límites precisos, con dilatación supraestenótica e intentos de invaginación de la mucosa en el extremo distal. Los bordes pueden estar deformados por la prominencia de vegetaciones tumorales.
 - **Ultrasonografía endoscópica:** informa sobre el grado de infiltración en la pared, y si hay ganglios epi o paracólicos.
 - **Ecografía hepática:** para metástasis hepáticas.
 - **Rx tórax:** para metástasis pulmonares
 - **TAC:** para extensión locorregional y diseminación
 - **RMN pélvica:** para delimitar el margen circunferencial.



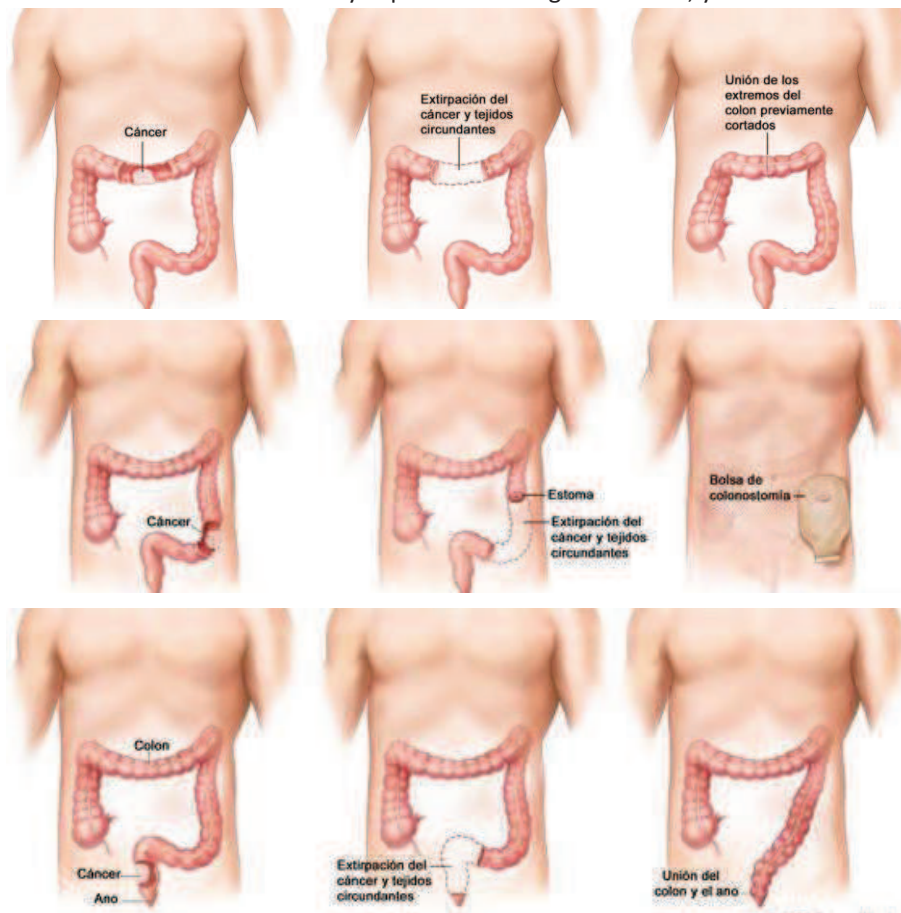
5. TRATAMIENTO

En la CIRUGÍA CON INTENCIÓN CURATIVA, el tipo de resección depende de la localización. La piedra angular del tratamiento es la **escisión del tumor primario con márgenes adecuados de intestino** (mínimo de 2 cm de tejido microscópicamente sano) y la **inclusión de los ganglios linfáticos de drenaje de la zona, realizando una resección segmentaria anatómica en función de la vascularización**. Las opciones de resección dependen de la localización del tumor primario más que del estadio en el que se encuentre:

- **COLON DERECHO:**
 - **Hemicolectomía derecha:** 10 últimos cm de íleon + ciego + colon ascendente + ángulo hepático.
 - Anastomosis: ileotransversostomía.
 - La radioterapia no está indicada para el cáncer de colon. Se alcanza control local con cirugía.
- **COLON TRANSVERSO:**
 - **Hemicolectomía derecha extendida**, si está localizado más cercano del ángulo hepático: ciego + colon ascendente + ángulo hepático + mitad derecha de colon transverso.
 - **Hemicolectomía izquierda extendida**, si está localizado más cerca del ángulo esplénico
 - **Transversectomía**
- **COLON IZQUIERDO:**
 - **Hemicolectomía izquierda:** desde la mitad izquierda del colon transverso hasta el recto y se anastomosan ambos cabos.
- **RECTO SUPERIOR:**
 - En tumores del recto superior y medio se realiza una **resección anterior baja**. Se extirpa el recto dejando 3-4cm distales y se anastomosa con el colon. Permite la preservación de un muñón distal y del aparato esfinteriano.

- **RECTO INFERIOR:**

- En tumores del tercio inferior se realiza una AMPUTACIÓN ABDOMINOPERINEAL u OPERACIÓN DE MILES. Se extirpa el ano, el recto, el colon sigmoideo, la grasa perirrectal, los músculos esfinterianos y la piel de los márgenes anales; y se realiza una colostomía.



Se puede hacer por laparoscopia o por laparotomía. Su objetivo es tratar la TNM y sus ganglios linfáticos, conlleva la extirpación simultánea de todos los ganglios linfáticos que puedan tener algún significado en el cáncer de recto. Si hay órganos invadidos se hace resección en bloque, si existen metástasis y sin agravar mucho la intervención, se puede reseccionar sincrónicamente la metástasis.

A continuación se estudia la pieza, su histología, el número de ganglios resecados. Según el enfermo y el tipo de cáncer se puede administrar quimioterapia adyuvante. Se realiza un seguimiento periódico con analíticas (para ver el hemograma), técnicas radiológicas y marcadores tumorales.

Tener en cuenta que:

- RADIOTERAPIA Y CIRUGÍA son tratamientos LOCALES
- QUIMIOTERAPIA es un tratamiento SISTÉMICO

En el **tratamiento adyuvante** del cáncer de colon:

- No se suele administrar radioterapia.
- La quimioterapia está indicada en estadios 2B con factores de mal pronóstico, C y D.

Resultados del tratamiento

Las cifras de curación son muy variables y están en función de cada cirujano.

Aproximadamente, el 70% de los pacientes son potencialmente curables. El otro 30% son diagnosticados en estadios avanzados de su enfermedad.

Del 70% de pacientes con enfermedad potencialmente curable, el porcentaje de recidiva es el 25%, y el de curación, 45%.

La supervivencia a 5 años es del:

- 90% si estadio I o DUKES A
- 75-80% si estadio II o DUKES B
- 40-45% si estadio III o DUKES C
- 25% si estadio IV o DUKES D

CASO CLÍNICO

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente varón de 57 años que refiere:

- Cambios en su ritmo intestinal (alternancia diarrea-estreñimiento)
- Pérdida de peso
- Cansancio
- Hiporexia
- Dolor
- Hematoquecia

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- HTA en tratamiento
- Padre falleció por CCR a los 78 años

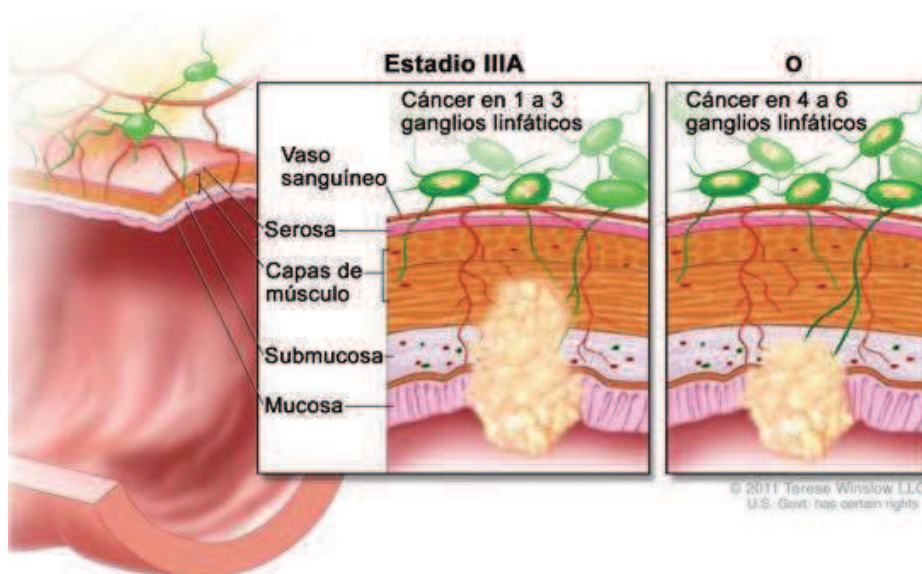
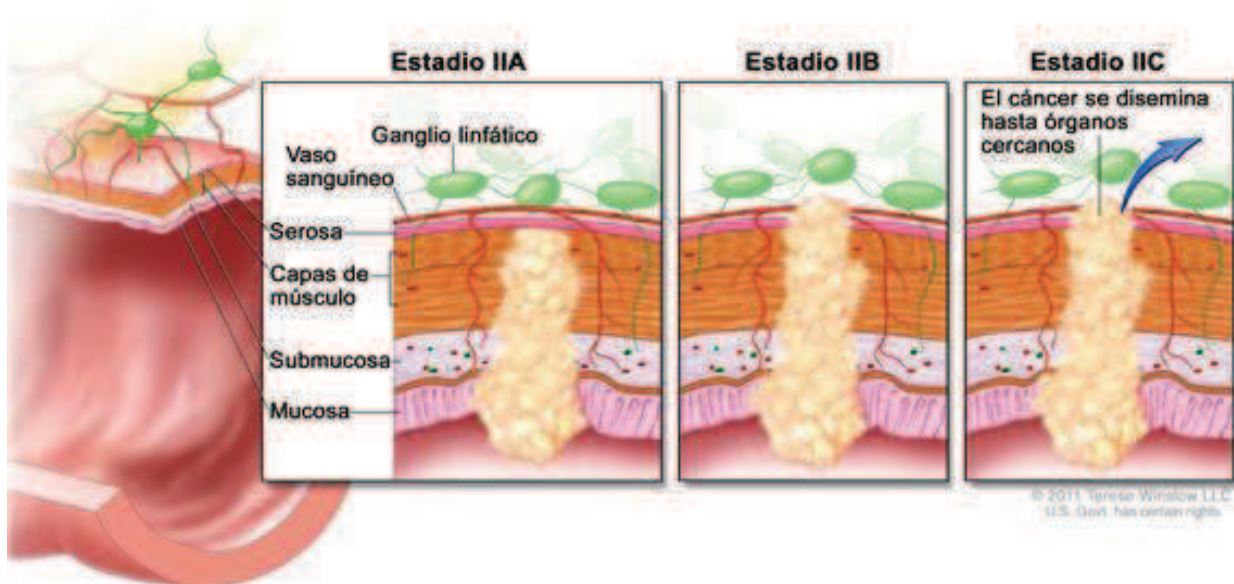
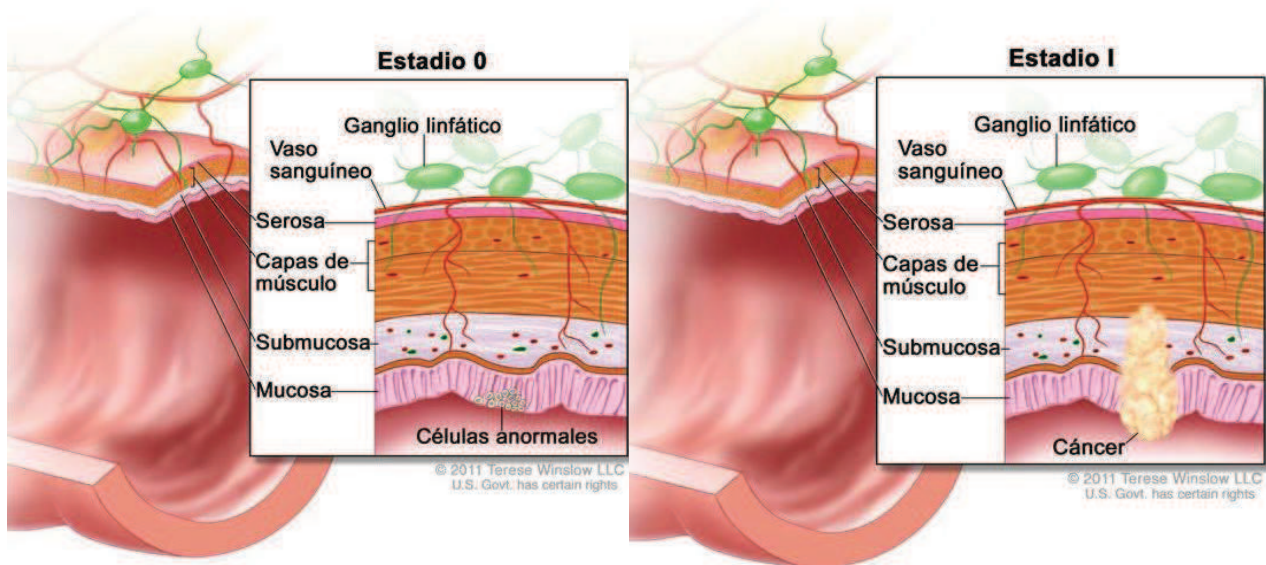
EXPLORACIÓN FÍSICA

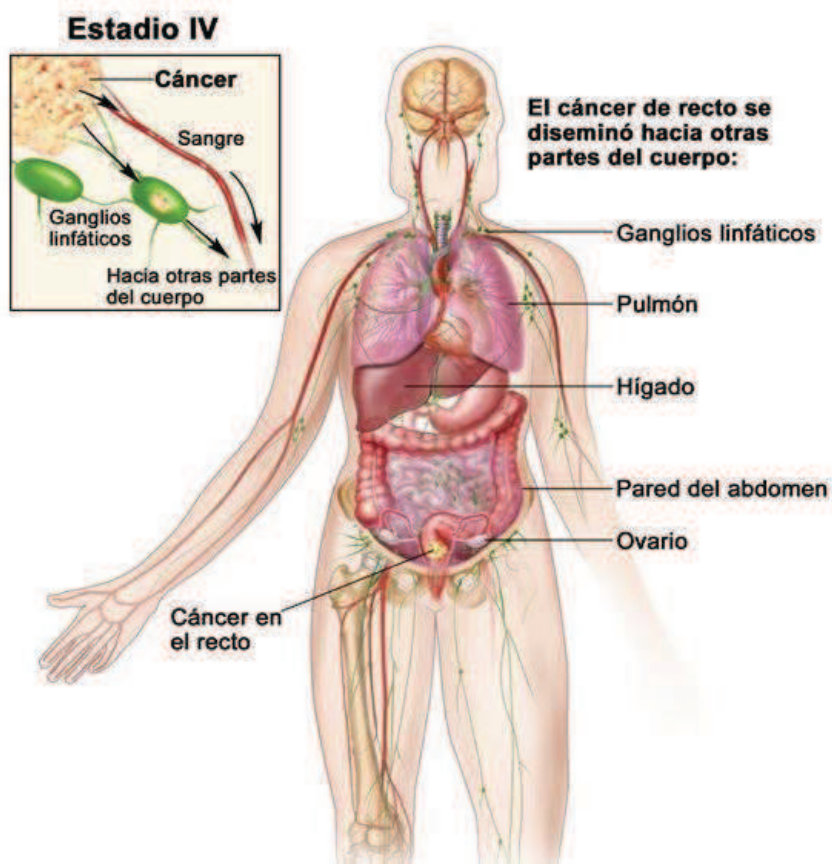
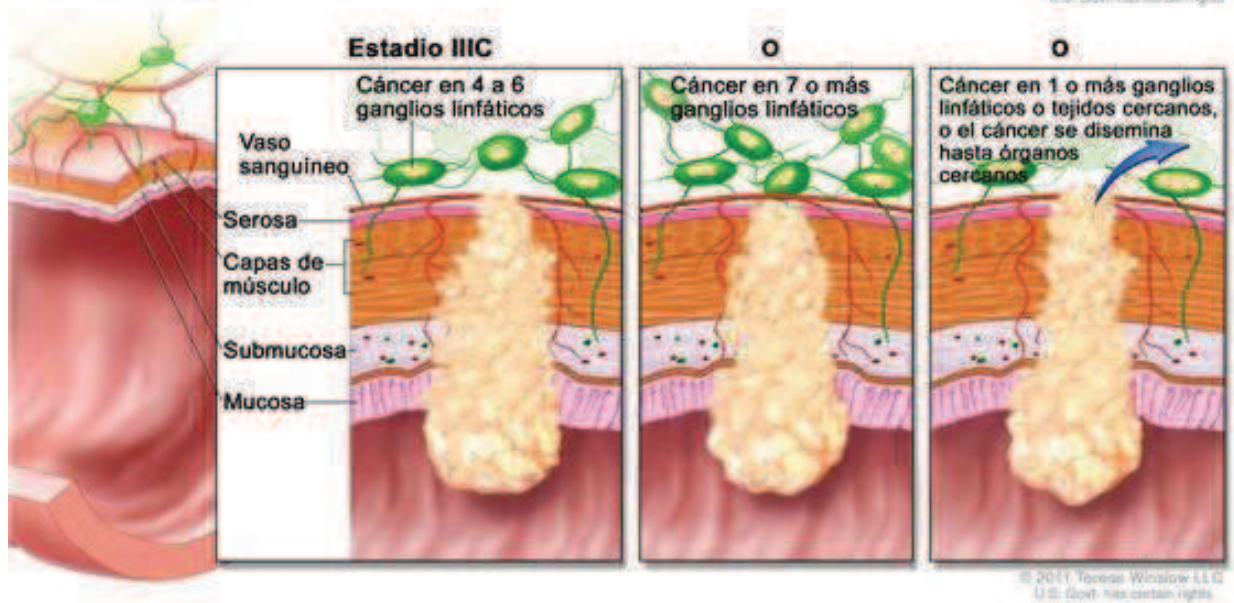
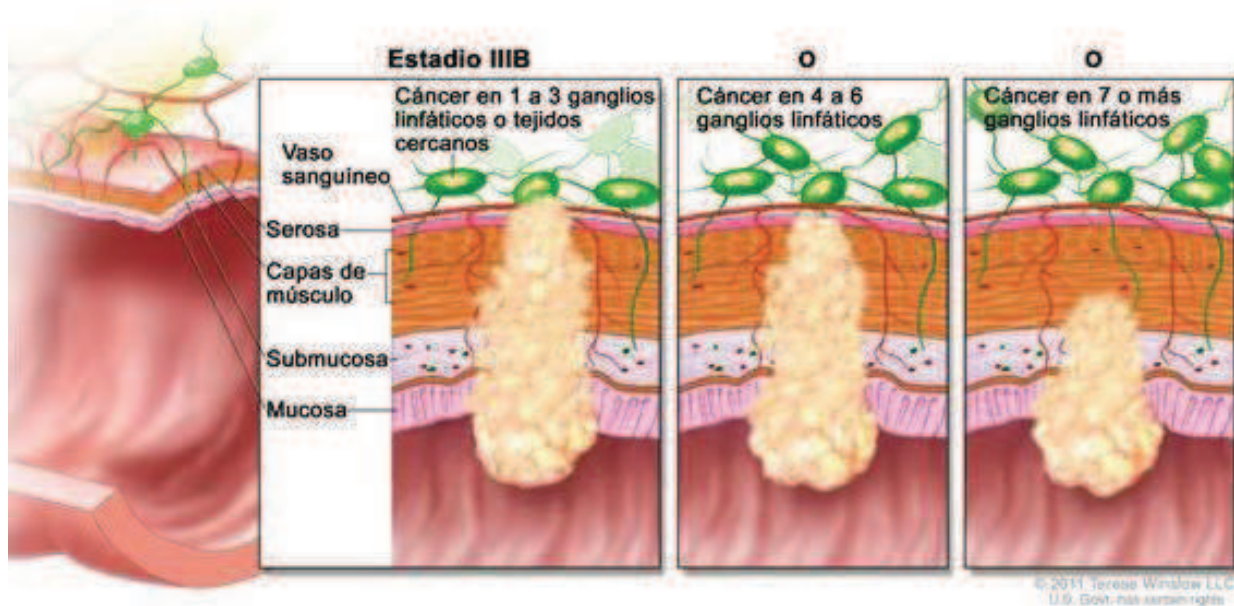
- Inspección
- Abdomen: buscando masas, puntos dolorosos, hepatomegalia...
- Tacto rectal: buscando masas, sangre...

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cáncer colorrectal: debido a la elevada prevalencia del CCR, es lo primero en lo que tenemos que pensar
- Colitis ulcerosa
- Tumor en otra localización

ESTADIAJE TNM DEL CÁNCER COLORRECTAL:



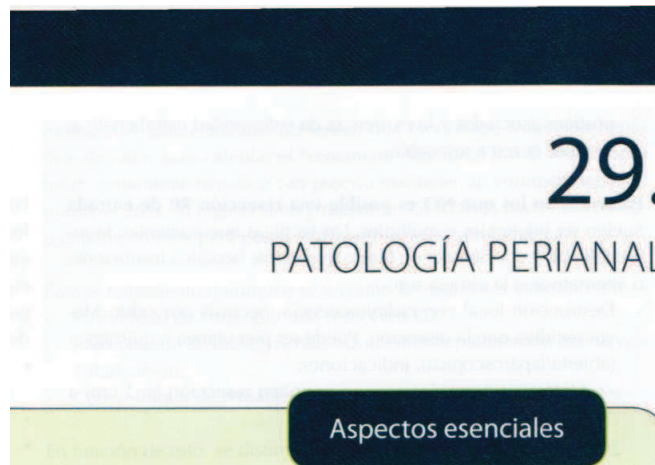


PATOLOGÍA ANORRECTAL

Recuerdo anatómico:

El RECTO, **porción distal del intestino grueso**, mide entre 12 y 15 cm, anatómicamente desde la 3ª vértebra sacra hasta el canal anal. Su tercio superior está cubierto por peritoneo en su parte anterior y a los lados; el tercio medio sólo en la parte anterior; y el tercio inferior no tiene peritoneo. La reflexión peritoneal se sitúa en el hombre a 7,5- 8,5 cm del borde anal, y a 5-7 cm en la mujer.

- El **CONDUCTO ANAL** es la porción terminal del intestino grueso. El "conducto anal quirúrgico" se extiende del anillo anorrectal hasta el margen anal, unos 4 cm. Revestido de mucosa por arriba, y por anodermis o piel modificada, por abajo. En la parte más alta de esta están las criptas, y entre ellas se forma la línea pectínea o dentada. Encima de esta línea, numerosos repliegues verticales de mucosa son las columnas de Morgagni. Bajo la línea dentada hay un epitelio transicional.
- El **ESFÍNTER INTERNO** es el engrosamiento de la musculatura circular del intestino grueso.
- El **ESFÍNTER EXTERNO**, estriado, rodea en toda su longitud al conducto anal y tiene tres porciones: subcutánea, superficial y profunda.



La **vascularización arterial** consta de 3 sistemas: Hemorroidal superior, hemorroidales medias, e inferiores. El **drenaje venoso** del 1/3 sup va al sistema portal y el resto drena la circulación sistémica (ilíacos internos).

Problemas clínicos:

- | | |
|-------------|-----------------|
| • Tumor | • Prurito |
| • Dolor | • Incontinencia |
| • Secreción | • Estreñimiento |
| • Sangrado | |

La mayoría de los pacientes que acuden a consulta son diagnosticados erróneamente de hemorroides, siendo esta una patología menos frecuente de lo que se piensa.

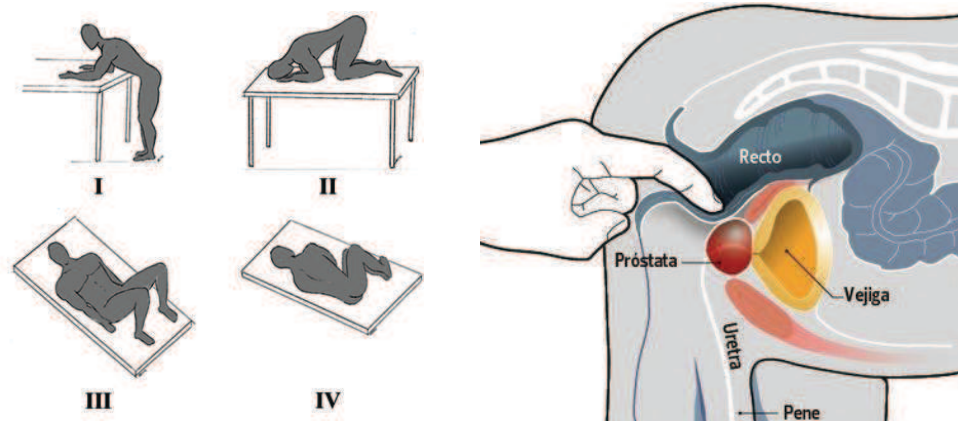
El **dolor** es el síntoma más frecuente por el que un paciente acude al médico, pero normalmente los síntomas se combinan, orientando mejor la hipótesis diagnóstica.

Clínica:

- **HISTORIA CLÍNICA DETALLADA:**
 - **historia previa:** presenta enfermedades asociadas, enfermedades previas...
 - **síntomas, duración, y práctica sexual**

- **EXPLORACIÓN FÍSICA:** inspección de distintas zonas:

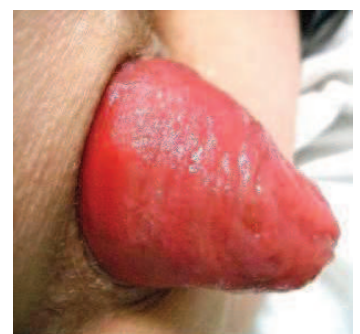
- **PERINÉ:** Es una zona cutánea de partes blandas que delimita la pelvis menor. Puede presentar:
 - tumoraciones y abombamientos.
 - cambios de coloración en la piel
 - presencia de erosiones o heridas
 - orificios que presentan supuración
 - puntos dolorosos a la palpación.
- **ANO:** Pueden aparecer cambios como los que suceden en el periné así como melanomas de difícil diagnóstico, sobre todo cuando el tumor primario se desconoce.
- **CANAL ANAL Y RECTO:** Como maniobra esencial se debe hacer un **tacto rectal**. La mejor manera de realizar ésta es mediante la **posición de Sims** donde el paciente se coloca decúbito lateral (figura IV, en posición fetal). Es la mejor tolerada por el paciente. Existen otras posiciones menos recomendables como aquella en la que el paciente queda apoyado sobre la mesa de exploración (figura I), recostado y una tercera también poco recomendada, como sería la colocación de los codos sobre la camilla con las rodillas flexionadas y apoyadas (figura II). Estas dos últimas pueden resultar humillantes para el paciente y como profesionales sanitarios debemos ser muy cuidadosos y respetuosos. En el tacto rectal se utiliza el dedo índice de la mano derecha sobre la cual se coloca un guante. Éste presenta un lubricante anestésico (lidocaína). Se introduce el dedo se realiza una rotación de 360 grados y se palpan paredes, ampolla rectal, determinando irregularidades en la mucosa, abombamientos dolorosos...



TUMORACIÓN:

TUMORES BENIGNOS SIN DOLOR:

- **Colgajos cutáneos:** lo más frecuente.
- **Condilomas:** lesiones cutáneas que se producen por acción del virus del papiloma humano (HPV) principalmente por el serotipo 16 y 18. Estos virus en primer lugar son los responsables del Cáncer de Cérvix y en segundo lugar del Cáncer de Ano. Se relacionan con relaciones homosexuales y tras biopsia y diagnóstico, el tratamiento es médico mediante aplicación de podofilina y qx.
- **Prolapso rectal:** Es el descenso circunferencial del recto a través del ano. Más frecuente en mujeres, debido a la laxitud de tejidos. Está asociado a diversos defectos anatómicos como diástasis de los músculos elevadores del ano, fascia endopélvica laxa y debilidad de la musculatura del esfínter anal. Los síntomas iniciales son malestar anorrectal y prolapso durante la defecación. Dificultad para iniciar la defecación, por efecto masa y tenesmo. Puede haber incontinencia fecal y urinaria y se asocia con estreñimiento. El tratamiento es la resección perineal o la rectopexia transabdominal por vía abierta o laparoscópica.



TUMORES MALIGNOS:

- **Carcinoma de células escamosas:** son los más comunes (55%). En su etiología tiene importancia creciente el VPH 16 y 18. Se recomienda cribado en poblaciones de riesgo (VIH, mujeres con lesiones intraepidérmicas cervicales y vulvares, homosexuales y bisexuales VIH negativos menores de 40 años). Ulceración del borde anal. Toda ulceración crónica en la región anal que no cicatriza, debe considerarse un carcinoma hasta que no se demuestre lo contrario con biopsia. Tienen tendencia a la diseminación hacia ganglios inguinales. Su principal tratamiento es radioterapia.
 - **Enf de Bowen:** Ca epidermoide in situ. Requiere excisión local amplia.
- **Melanoma:** Tercera localización más frecuente después de la piel y los ojos. Se estar presente en el ano, el problema es que en muchas ocasiones es muy difícil de diagnosticar. Mal pronóstico por su extensión rápida.
- Otros: **Sarcoma de Kaposi, linfoma.**



DOLOR Y SANGRADO:

FISURA ANAL:

Es un **desgarro de la piel que reviste el conducto anal**, es decir, desde la línea pectínea o dentada hasta el borde anal. Es la causa más frecuente de dolor intenso, lacerante con la defecación, no las hemorroides que son menos frecuentes con el dolor durante la defecación. Se acompaña de **rectorragia** (sangrado en forma de gotas o bien mancha el papel higiénico) motivos por los que el paciente acude a consulta. Se relaciona con una **hipertonía del esfínter**, un espasmo reflejo del esfínter interno que condiciona mayor dolor y mala irrigación de los bordes de la fisura, lo que impide su correcta cicatrización y comienza un círculo vicioso de herida-dolor-hipertonía-isquemia-herida. Como consecuencia de la reacción inflamatoria hay edemas y ulceraciones cutáneas. Es un proceso muy doloroso puesto que el esfínter (zona muy inervada y vascularizada) queda al aire en contacto con las heces. ¡OJO, Si el paciente presenta una fisura anal no se debe realizar un tacto rectal!



La localización más frecuente es la **línea media posterior**. Otras localizaciones o fisuras rebeldes a tratamiento sugieren patología asociada: Crohn, SIDA, sífilis, tuberculosis.

El **TRATAMIENTO** es inicialmente conservador, con:

- **Fibra:** aumenta el volumen de heces, elimina el dolor, relaja el esfínter
- **Baños de asiento:** baños con agua tibia.
- **Medidas higiénicas que relajen el esfínter**
- Existe una pomada que relaja el esfínter llamada RECTOGESIC, es un nitrito que puede ser beneficioso para el 50% de los pacientes aunque la mayoría presentan recaídas. RA: cefaleas intensas transitorias.
- Siempre analgesia para evitar el dolor defecatorio.

La **CIRUGÍA** se reserva para los casos crónicos o tras el fracaso de tratamiento médico, intentando romper el círculo patogénico en la hipertonía esfinteriana. El tratamiento clásico es una **esfinterotomía interna lateral**. Actualmente se está generalizando el uso de toxina botulínica que inyectada en el esfínter produce una relajación del esfínter, en sustitución de la cirugía.

ÚLCERA RECTAL SOLITARIA:

La fisura anal debe distinguirse de la úlcera rectal solitaria, que es una ulceración crónica localizada en conducto anal. Está asociada en la mitad de los casos a prolapso rectal. Se manifiesta por hemorragia leve, expulsión de moco y dolor anal con la defecación. En el tacto rectal se palpa una lesión dura y dolorosa. Debemos realizar biopsia para diagnóstico diferencial con patologías malignas como con el Ca de recto o el Ca de ano. Es más frecuente en mujer. No tratamiento específico.

SANGRADO, TUMORACIÓN Y PRURITO:

HEMORROIDES :

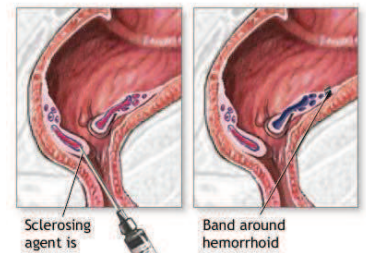
Prolapso de estructuras vasculares del canal anal por rotura de los mecanismos de sujeción. No confundirlas con varices.

Clasificación:

- I. **No se ven, aparecen molestias, sangrado, hematoquecia, rectorragia.** El diagnóstico es por dolor.
- II. **Salen durante al defecar y vuelven a reducirse espontáneamente.** Rectorragia, malestar moderado.
- III. **Prolapso por el ano cuando al defecar y espontáneamente, pero requiere restitución manual hacia el conducto anal.** Los síntomas acompañantes son rectorragia, malestar, ensuciamiento, prurito...
- IV. **Prolapso persistente. No se puede reducir.** Existe dolor, rectorragia y trombosis.

El tratamiento se plantea en función del grado. Solo un 5% son llevados a quirófano. Como tratamiento médico la fibra, los baños de agua tibia y las medidas higiénicas son fundamentales.

- **Hemorroides grado I, II y III**
 - Tratamiento mínimamente invasivo se produce la esclerosis de vasos.
 - Ligadura: se liga, se estrangula la hemorroide y provoca esclerosis. Cicatriza a ese nivel.
- **Hemorroides grado III-IV**
 - Dificultan la vida del paciente.
 - Extirpación: hemorroidectomía surgen diferentes técnicas como: *Milligan Morgan* y *Ferguson*.
 - Hemorroidopexia: Operación de Longo. Se captan los plexos hemorroidales se realiza una bolsa de tabaco y se grapa quedando una línea de grapas. El sistema esfinteriano y el plexo es desplazado hacia arriba y surgen una serie de complicaciones:
 - **Dolor:** sección de nervios
 - **Estenosis:** tras la sección circunferencial aparece cicatriz que puede generar estenosis
 - **Recidiva:** vuelven a surgir hemorragias incluso prolapsos.



DOLOR Y TUMORACIÓN

CRISIS HEMORROIDAL:

Se trata de **hemorroides internas prolapsadas y trombo sadas** (hemorroides complicadas). Se lleva a cabo un tratamiento conservador a base de fibras y baños. El tratamiento quirúrgico (hemorroidectomía) está indicado en caso de intolerancia del paciente, excesivo dolor...



HEMORROIDES TROMBOSADAS:

Trombosis de los plexos hemorroidales superficiales, se relacionan con dificultad defecatoria, mucho tiempo sentado... Son muy dolorosas. El tratamiento es de urgencia, con anestesia local se realiza incisión y drenaje, extrayendo el coágulo disminuyendo la tensión que ocasiona y así el dolor.



ABSCESO PERIANAL:

Acumulación de exudado en espacio perirrectal. Las principales causas son infección de criptas en la línea media dentada (90%), que se facilita en diabéticos, y también se relacionan con la enfermedad de Crohn. Por orden de frecuencia (mayor a menor) se clasifican en:

- **Perianales puros:** se localizan bajo la piel fuera del ano. Son los más frecuentes:
- **Isquiorrectales:** más externo a los anteriores
- **Interesfinterianos:** entre los esfínteres. TC de urgencia
- **Supraelevadores:** provocan dolor y síntomas sistémicos (fiebre, sudor). TC urgente.



fecación. En el tacto rectal se palpa una lesión dura y dolorosa. Es indistinguible de la de un cáncer. Se debe realizar una biopsia para el diagnóstico diferencial con cáncer y anorectal. El tratamiento consiste en la corrección del prolapso rectal, dando éste está asociado, obteniéndose buenos resultados. En el resto de los casos se debe intentar de entrada un tratamiento conservador con buena alimentación para intentar mejorar los síntomas de obstrucción defecatoria.

9.9. Prolapso rectal

rescimo circunferencial del recto a través del ano (figura 90). Es frecuente en mujeres de 60-70 años. Está asociado a diversos defectos anatómicos como distasia de los músculos elevadores d

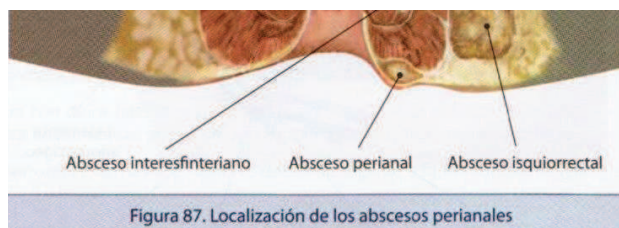


Figura 87. Localización de los abscesos perianales

al, isquiorrectal, interesfinteriano y supraelevador o pelvirrectal. Los microorganismos más frecuentemente aislados son: *E. coli*, *Bacteroides spp.*, peptostreptococos, estreptococos, *Clostridium spp.*, peptococos y estafilococos. Suelen ser una mezcla de la flora fecal y cutánea.

Tratamiento

Drenaje quirúrgico siempre, dejando la herida abierta. Se deben prescribir antibióticos sólo en inmunodeprimidos, diabéticos, cardiopatas con prótesis valvulares y pacientes con sepsis. Los abscesos isquiorrectales y los perianales deben ser tratados mediante fisioterapia.

Los microorganismos más frecuentemente aislados son: *E. coli*, *Bacteroides spp.*, peptostreptococos, estreptococos, *Clostridium spp.*, peptococos y estafilococos. Suelen ser una mezcla de flora fecal y cutánea.

La presentación clínica es de **dolor, tumefacción y enrojecimiento**. Muchas veces no son tan fácilmente identificables por localizarse en situaciones más profundas dentro del canal anal, por lo que se emplean las siguientes pruebas de Imagen: **ecografía endoanal, TC pélvico, RNM**.



Se debe hacer un tratamiento urgente a base de:

- y del absceso quirúrgico del absceso
- del tejido necrótico
- Dejar la herida abierta y/o colocación de drenajes especiales (seton) durante un tiempo.
- Se debe prescribir antibióticos en ID, DM, cardiopatas con prótesis valvulares y pacientes sépticos.
- Nunca realizar maniobras agresivas exploratorias durante la fase aguda.

50% de los abscesos cicatrizan y producen fístulas. Es importante tratar bien los abscesos porque pueden ocasionar necrosis extensas.

CUERPOS EXTRAÑOS

- Vegetales
- Botes
- Consoladores
- Empalamiento

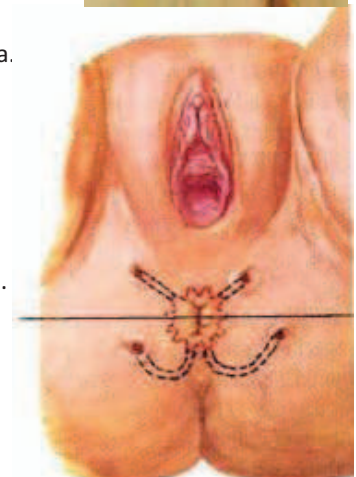
SUPURACIÓN

FÍSTULA PERIANAL:

Una fístula es una comunicación entre dos superficies recubiertas de epitelio.

Por lo tanto las fístulas perianales son una **comunicación del recto con la piel perianal**.

- El 50% de los abscesos curan produciendo supuraciones asintomáticas.
- La enfermedad de Crohn está asociada a las fisuras perianales. No sigue la regla.
- **Regla de Goodsall:** cuando vemos la comunicación externa detrás de una línea transversa en el recto, será posterior; mientras que las que se encuentran por delante de la línea son anteriores.
 - Las anteriores suelen ser rectas
 - Y las posteriores + circunferenciales
- Las fístulas de evolución crónica pueden evolucionar hacia un adenocarcinoma.



Existen los siguientes tipos de fístulas:

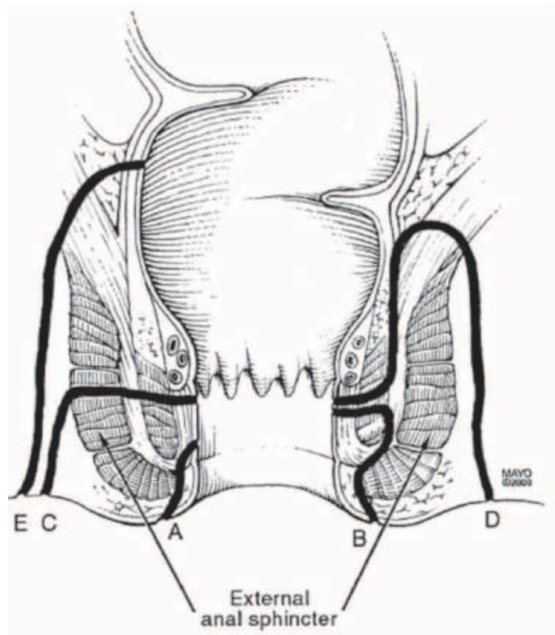


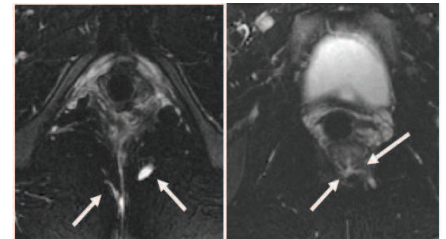
Figura 1. Clasificación anatómica de Parks de fístulas perianales: **A. Superficial** (trayecto fistuloso por debajo de ambos esfínteres). **B. Intersfinteriana** (trayecto fistuloso entre ambos esfínteres). **C. Transesfinteriana** (trayecto discurre por el espacio IE hasta atravesar el esfínter anal externo). **D. Supraesfinteriana** (trayecto abandona el espacio IE por encima del m. puborectal atravesando el m. elevador del ano). **E. Extraesfinteriana** (penetra directamente desde el recto al elevador del ano por encima de la m. esfinteriana).

Clasificación AGA: 1.-**Fistulas simples:** superficiales, intersfinterianas, transesfinterianas bajas (a-c) 2.-**Fistulas complejas:** transesfinterianas altas, supraesfinterianas, extraesfinterianas (c,d,e)

Las fístulas complejas son las más difíciles de tratar, y además su tratamiento está asociado a un gran riesgo de incontinencia.

Se emplean las siguientes pruebas diagnósticas para identificar y tipificarlas:

- Clínica
- US endoscópica (incluimos agua oxigenada para mejorar la visión)
- RNM



El tratamiento es conservador. El problema es que puede reepitelizar y formar abscesos. Como tratamiento de elección:

- **Pegamentos biológicos** que favorecen la cicatrización. Se utilizan células madres pero se ha visto que no mejoran el tratamiento base. Funcionan en el 50% de los casos de fístulas transesfinterianas.
- **Desbridación** de la fístula y **colocación de un Sedal**.
- **Fistulotomía:** corte de parte de la piel y músculo del esfínter, poniendo a plano el trayecto fistuloso.
- **Fistulectomía + colgajo de avance mucoso:** extirpación del trayecto que puede generar incontinencia.

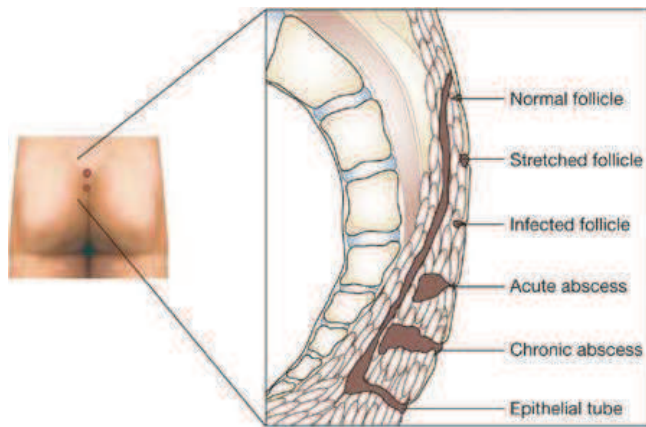
En el caso de la enfermedad de Crohn se inyecta infliximab, se coloca un sedal y se hace una proctectomía. Las complicaciones de la cirugía son la incontinencia y la formación de abscesos.

DOLOR, TUMOR Y SECRECIÓN:

ENFERMEDAD PILONIDAL:

Se trata de un proceso relativamente común, no grave pero muy molesto. Se caracteriza por la inclusión del vello en el pliegue interglúteo. Se produce una infección, inflamación y absceso pilonidal. Es causado principalmente por ropa, el roce de un glúteo contra el otro, que puede favorecer a lesiones cutáneas incluso a infección como causa de un pelo.

Habitualmente los sinus pilonidales suelen permanecer asintomáticos, pudiendo descubrirse de forma accidental la presencia de pequeños orificios por los que emergen formaciones pilosas en el espacio comprendido entre ambos glúteos, línea media del sacro. Es, frecuentemente, a partir de la segunda-tercera década de la vida, cuando, debido a un proceso de sobreinfección de éste, se produce una clínica típica de un absceso en dicha localización, con tumoración, inflamación, dolor, etc.



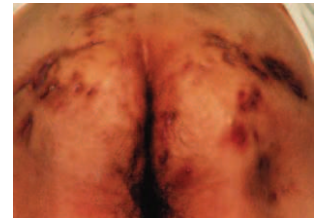
El tratamiento es diferente en cuanto a la fase de absceso que en cuanto a la fase crónica de “sinus” (orificio con pelos).

- **Tratamiento del absceso:** En fase aguda, es recomendable el drenaje del material purulento bajo anestesia local y extirpación.
- **Tratamiento del Sinus:**
 - Extirpación en bloque de la formación quística y de los trayectos fistulosos 2os.
 - Cierre 1º con puntos. No muy recomendable por ser doloroso y riesgo infección.
 - Marsupialización: Cicatrización por segunda intención que disminuye recidivas puesto que no hay presencia de vello.
 - Colgajos o injertos cutáneos (flaps)



HIDROSADENITIS:

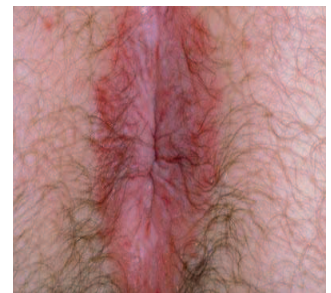
Infección supurativa de las glándulas sudoríparas. Puede dar lugar a una sepsis crónica. Existe un tratamiento para infecciones agudas como drenaje y antibióticos y otro tratamiento para sepsis crónica.



PRURITO ANAL:

El picor anal crónico es causa de un gran desasosiego y puede dar lugar a lesiones de rascado que originan nuevos problemas y acentúan el picor. El prurito anal puede ser primario (idiopático) o secundario a una causa identificada. En general, el prurito intenso suele ser de origen psicógeno, mientras que el moderado es más indicativo de la etiología orgánica. Las causas más frecuentes de prurito anal secundario son:

- **Enfermedades anorrectales:** hemorroides, prolapso rectal, incontinencia anal, fístula o fisura anal, criptitis y papilitis, carcinoma anal, adenoma vellosos...
- **Bacterias** (Corynebacterium), **virus** (Moluscum contagiosum, condiloma acuminado, H. simple, H. zoster), **hongos** (Candidiasis), parasitosis (parásitos intestinales)...
- **Enfermedades dermatológicas:** Dermatitis seborreica, psoriasis, eccema atópico, vaginitis atrófica...
- **Enfermedades sistémicas:** DM, uremia, ictericia colestásica...
- Otras causas: **Higiene insuficiente o excesiva, humedad, dieta...**



El diagnóstico es a menudo difícil, dado que hay que descartar todas las causas de prurito mediante una cuidadosa anamnesis y una exploración clínica general y especial de la región perineal. Además, deberán realizarse determinaciones analíticas, exámenes microbiológicos de heces y del exudado anal y, frecuentemente, el estudio visual y anatomopatológico de la piel por un dermatólogo.

En el tratamiento estarían indicados baños, sustancias con mentol, antihistamínicos y ansiolíticos para disminuir el estrés.

INCONTINENCIA:

DISFUNCIÓN DEL SUELO PÉLVICO:

Incontinencia es la incapacidad de retener heces o gases. En las mujeres la causa más común es debilidad del piso pélvico después de los partos, seguida por inestabilidad del detrusor. En los hombres suele deberse

a crecimiento prostático. Otras causas comprenden inmovilidad, demencia, accidente vascular cerebral y en el contexto de cualquier enfermedad grave.

Se evalúa mediante:

- Colonoscopia
- Manometría
- EMG
- Endoscopia US

El tratamiento es una esfinteroplastia.

ESTREÑIMIENTO:

ANISMO O DISFUNCIÓN RECTOESFINTERIANA:

Es una patología que supone la **descoordinación entre el recto y el ano en el momento de la defecación**.

En condiciones normales, y si hemos decidido defecar, la contracción del recto para evacuar las heces debe coordinarse con la relajación del músculo esfínter anal y músculos del suelo pélvico, que es el canal que deben atravesar las heces en su salida. Cuando esto no sucede así y en vez de relajarse el esfínter anal se contrae, se cierra, las heces o no salen o lo hacen parcialmente quedando la **sensación de no evacuar correctamente el recto** (tenesmo rectal) y sufriendo un **estreñimiento crónico** de diferentes grados y todas sus consecuencias. Las causas de esta patología pueden ser múltiples y en muchos casos con una base emocional por lo que si es así es muy importante el tratamiento psicológico a la vez que el físico por parte del fisioterapeuta. El tratamiento físico se basa en enseñar, reeducar, mejorar el control correcto del esfínter anal durante el proceso de la defecación mediante diferentes técnicas para intentar solucionar el problema y sus síntomas asociados.

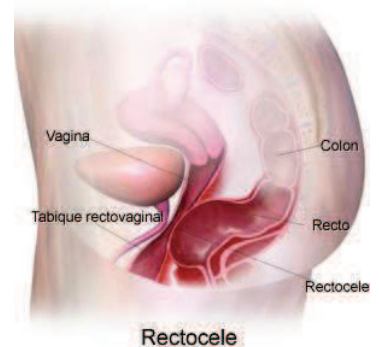
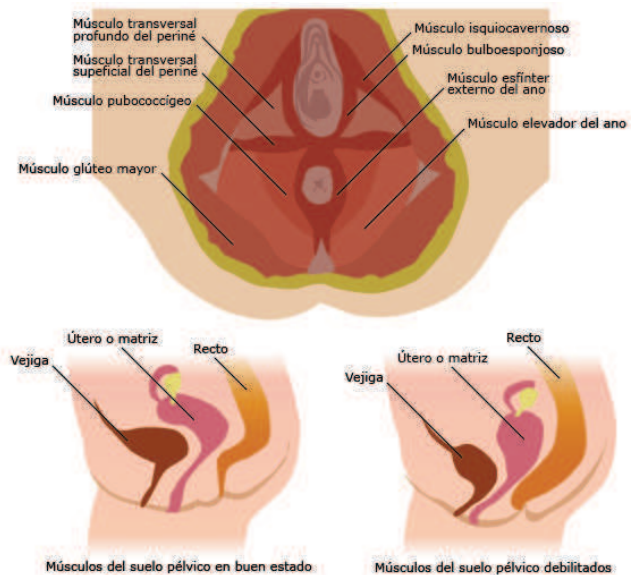
- **Biofeedback electromiográfico:** a través de un sofisticado equipo se registra una función biológica del organismo y se le muestra al paciente en forma de gráfico.
- **Electroestimulación muscular:** con equipos de electro estimulación muscular que permiten mejorar tono, fuerza, velocidad de contracción, etc. de los músculos que nos interese trabajar.
- **Técnicas propioceptivas**, etc.

RECTOCELE:

Existencia de una protrusión o abombamiento de la parte final del tubo digestivo o recto en la región posterior del conducto vaginal. Está ocasionado por una debilidad en el tabique rectovaginal que separa la vagina del recto, lo que ocasiona que este último ocupe la vagina, provocando dificultad para la defecación

El tratamiento es quirúrgico mediante:

- Técnica peranal: a través del ano
- Técnica perinanal
- Técnica vaginal



Estos son los libros que el profesor Mayor ha recomendado para estudiar las enfermedades del colon, recto y región anal, y el enlace con un libro que puede resultar útil.

- Netter's Anatomy
- Duran
- Schwarts
- National cancer institute
- www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6942





TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD

Este tema está completo con información de la IFSO (International Federation for the Surgery of Obesity) y de la SECO (española).

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema **MUY PREVALENTE** y que tiene asociada una **GRAN MORBIMORTALIDAD** (300.000 muertes/año). Además, **cuesta mucho dinero** (alrededor de un GRITÓN de dólares al año).

Prevalencia en España (estudio NAOS):

- Población adulta (25 – 60 años) OB: 14.5 % SP: 38.5
- Mayores (> 55 años) : OB : (V) 21.6 % (M) 33.9 %
- Población infanto-juvenil (2-24 años) OB: 13.9 % SP: 26.3 %
- Región Centro Noreste: cifras más bajas
- Zona Sur (Murcia, Andalucía y Canarias): cifras más altas

Riesgo de desarrollar obesidad: niños-adolescentes, mujeres, personas edad avanzada y grupos sociales con menores niveles de renta y educativos

La obesidad es la **segunda causa de muerte evitable** (después del tabaco)

Recientemente, se ha acuñado el término **DIABESIDAD** (DIABESITY en inglés) para referirse a la asociación de obesidad mórbida y diabetes que frecuentemente presentan estos pacientes.

Relación crecimiento económico – DIABESIDAD



IMC (ÍNDICE DE MASA CORPORAL)

$$IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura(m)}^2}$$

Categoría	Valores de IMC
A: Normal	< 25
B: Sobrepeso	25-27
C: Leve	27-30
D: Moderada	30-35
E: Severa	35-40
F: Mórbida	40-50
G: Superobesidad	50-60
H: Super-super obesidad	>60

EVOLUCIÓN DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

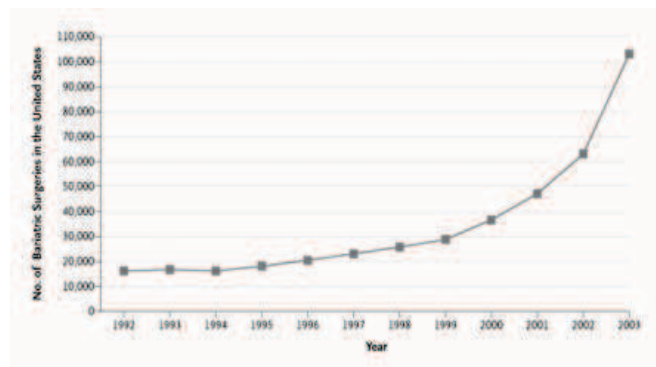
En los últimos años, ha habido un aumento muy significativo de la prevalencia de la obesidad y el sobrepeso (esto no es nada nuevo).

Además, en los últimos años ha aumentado el número de cirugías bariátricas que se realizan.

¿Por qué aumenta la cirugía bariátrica?

- INCREMENTO DE LA OBESIDAD
- CONCIENCIACIÓN DE LOS SANITARIOS
 - Cada vez se conocen más relaciones de la obesidad con diferentes enfermedades (metabólicas, cardiovasculares, respiratorias, osteoarticulares...)
- FALLO DEL TRATAMIENTO MÉDICO
 - Dietético
 - Conductual
 - Farmacológico
 - Balón intragástrico
- RESULTADOS DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA
 - Técnicas restrictivas
 - Técnicas malabsortivas
 - Técnicas mixtas
 - Laparoscopia
 - ↑ QX bariátrica 50% (2000-2001)

	1988-1994	1999-2000
Sobrepeso	55'9%	64'5%
Obesidad	22'9%	30'2%
Obesidad extrema	2'9%	4'7%



CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD

- Menor esperanza de vida
- Mayor riesgo de muerte prematura
- **COMORBILIDADES:**
 - DM tipo 2
 - Patología articular (artritis)
 - HTA
 - Cardiopatía
 - Cáncer (mama, útero, colon...)
 - Patología digestiva (ERGE)
 - Esteatosis hepática
 - Patología respiratoria (SAOS, asma, síndrome hipoventilación-obesidad)
 - Trastornos endocrinos y reproductivos
 - Incontinencia urinaria
 - Depresión
- **PROBLEMAS SOCIALES**
 - Inadaptación
 - Inmovilidad
 - Aislamiento
 - Relaciones
 - Economía

Cruzar las piernas	85 %
Dormir con la pareja	81 %
Cortarse las uñas de los pies	73 %
Desvestirse delante de la pareja	73 %
Orinar correctamente (hombres)	52 %
Sentarse en butacas (avión, cine)	36 %
Abrocharse el cinturón de seguridad	27 %
Asearse	21 %
Bajar escaleras	16 %

- **Dificultades para las tareas del día a día:** se cansan más fácilmente, problemas para la higiene personal (no pueden cortarse las uñas de los pies, para empezar ni se ven los pies), no entran bien en los asientos del transporte público...

TRATAMIENTO

- El objetivo del tratamiento de la obesidad es la pérdida ponderal y el mantenimiento de los resultados. Las comorbilidades asociadas pueden revertirse o mejorar gracias a la pérdida de peso.
- La estrategia terapéutica debe basarse en:
 - Disminuir el aporte: dieta + fármacos
 - Disminuir el deseo: cambio de hábitos
 - Aumentar el gasto: ejercicio
- **TRATAMIENTO MÉDICO**
 - Dieta, actividad física, soporte psicológico...
 - Fármacos
 - Con frecuencia, el tratamiento no quirúrgico es eficaz para perder peso, pero no para mantenerlo (efecto rebote y vuelta de las comorbilidades)
 - **Desgraciadamente, no hay ninguna dieta ni fármaco eficaces para tratar la obesidad mórbida**
- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO y/o ENDOSCÓPICO**

Aumento de la cirugía de la obesidad en los últimos años. El motivo de este aumento de cirugías es la utilización, cada vez más, de la **cirugía laparoscópica**. Además, cada vez hay mayor concienciación sobre los efectos perniciosos que tiene la obesidad sobre la salud y la calidad de vida.

INDICACIONES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

Perfil psicológico adecuado + Fracaso del tratamiento conservador

- $IMC \geq 40 \text{ Kg/m}^2$
- $IMC \geq 35 \text{ Kg/m}^2$ + 2 comorbilidades mayores

¿ $IMC < 35$ y enfermedades asociadas? → todavía en investigación

Intervención IDEAL (según la SECO)

- SEGURA
 - Morbilidad $< 10\%$
 - Mortalidad $< 1\%$
- EFECTIVA Y DURADERA
 - PSP $> 50\%$ en más del 75% de los pacientes a los 5 años
- OFRECE UNA BUENA CALIDAD DE VIDA (ingesta adecuada...)
- ÍNDICE DE REINTERVENCIONES BAJO ($< 2\%$ /año)
- REVERSIBLE
- REPRODUCIBLE (resultados comparables)
- POCOS EFECTOS 2ios (quirúrgicos, endocrino-metabólicos)
- Deseable con ABORDAJE LAPAROSCÓPICO

¿Cuál fue la primera cirugía metabólica?

La primera actuación quirúrgica enfocada a tratar la obesidad de la que se tiene constancia tuvo lugar en España. Sancho I, rey de León (935-966 d.C.), era monstruosamente obeso, lo que le impedía montar a caballo, manejar las armas e incluso caminar, por lo que perdió el trono y hubo de huir a Navarra bajo la protección de su abuela la reina Toda. Dispuesta a recuperar el trono para su nieto, la reina Toda viajó con Sancho a Córdoba para que Hasdai ibn Shaprut, famoso médico judío de la corte de Abderramán III, lo sometiese a tratamiento. El tratamiento médico-quirúrgico, de 6 meses de duración, consistió en suturarle los labios y con una paja alimentarlo quizá a base de teriaca, un polifármaco que contenía un número variable de ingredientes, a veces más de setenta, entre los que destacaba el opio, cuyos efectos colaterales hacen perder peso. Sancho volvió cabalgando a León y, con la ayuda del Reino de Navarra y el ejército de Abderramán III, reconquistó el trono. En una expedición a Galicia y Portugal falleció envenenado con una manzana que le ofreció, al parecer, un noble portugués, en noviembre de 966, pero curado de la obesidad.

TIPOS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA

Los **objetivos** de la cirugía de la obesidad son principalmente dos:

1. Conseguir la sensación de saciedad con menos cantidad de comida (**RESTRICTIVA**)
2. Conseguir que el paciente no absorba toda la comida que ingiere (**MALABSORTIVA**)

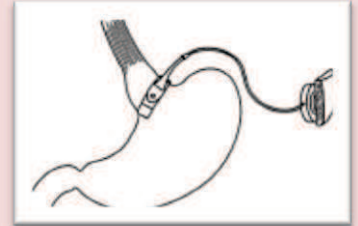
La combinación de ambos (en algunas técnicas predomina uno y en otras otro) es la base de esta cirugía.

TÉCNICAS RESTRICTIVAS

BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE

Consiste en la colocación de una anilla alrededor de la entrada del estómago que provoca sensación de llenado. Esta anilla tiene un calibre ajustable (se puede inflar y desinflar para ajustar la ingesta según el paciente). El objetivo es limitar la ingesta, por lo que se considera un procedimiento restrictivo.

- 11% de los pacientes → IMC $\leq$ 35 o 50% ↓ exceso de peso.
- Ojo, porque el 41% deben ser retirados porque dan problemas.



GASTRECTOMÍA VERTICAL EN MANGA (SLEEVE)

Es un procedimiento quirúrgico que consiste en extraer aproximadamente el 80% del volumen del estómago. Se deja un estómago en forma de tubo que representa aproximadamente unos 150-200 cc de capacidad. La pérdida de peso se consigue por la reducción tan importante que se realiza en el volumen del estómago, así que se considera una cirugía restrictiva.



GASTROPLASTIA TUBULAR PLICADA

Esta cirugía consiste en la reducción de la capacidad del volumen del estómago mediante el pliegue hacia dentro (invaginación) de la propia pared del estómago. El volumen inicial queda ocupado por las paredes del estómago invaginadas con lo que se consigue que entre menos cantidad de alimento. Se trata de una cirugía restrictiva.



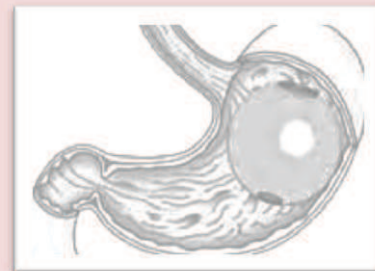
GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA

También llamado procedimiento de Mason o grapado de estómago. En ella, una parte del estómago se une de forma permanente con grapas para crear una pequeña pre-bolsa del estómago, que sirve como un nuevo estómago. El problema es que acaba dilatándose el reservorio, el paciente aprende a comer con mayor frecuencia, y se producen fistulizaciones gastrogástricas.



BALÓN INTRAGÁSTRICO

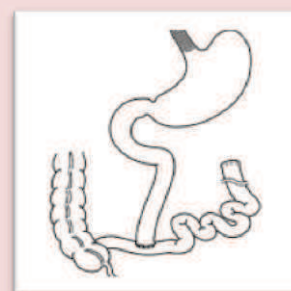
Se trata de un balón esférico, de silicona, con superficie no rugosa, radioopaco, relleno de 400-700ml de suero salino, que se coloca en el estómago, y se infla, provocando sensación de saciedad precoz. Sirve para la pérdida de peso transitoria, porque se retira a los pocos meses (vida media de 6 meses) y el paciente vuelve a ganar peso.



TÉCNICAS MALABSORTIVAS

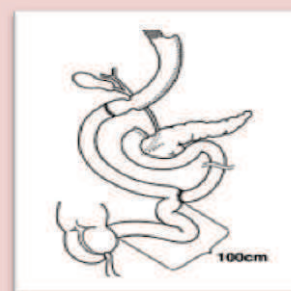
BYPASS YEYUNO-ILEAL

Fue la operación inicial más exitosa (Layne, 1954). Consiste en conectar los primeros 20-25 cm del yeyuno con los últimos 10-15 cm del íleon a través de una yeyunoileoanastomosis término lateral. Los resultados mostraron una buena pérdida de peso en el tiempo pero con efectos 2os considerablemente altos, con diarrea (>55%), alteraciones hidroelectrolíticas (40%), formación de cálculos renales y vesiculares (21%) y alteraciones hepáticas progresivas y graves (30%).



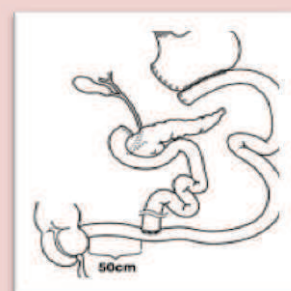
CRUCE DUODENAL

Este procedimiento se considera malabsortivo y tiene dos componentes. En primer lugar se construye una gastrectomía vertical mediante la resección de aproximadamente el 80% del estómago, y se preserva el píloro y las ramas del vago. En segundo lugar se produce un cruce en el intestino delgado a la altura del duodeno para que se aproveche aproximadamente el 50% del mismo para la digestión y absorción de alimentos, unos 100 cm.



DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA (SCORPINARO)

Consiste en reducir la capacidad del estómago a la mitad, y en un cruce en el ID de modo que la comida vaya por un asa alimenticia, y la bilis por un asa biliopancreática, coincidiendo únicamente en un asa común de unos 50 cm (40% para absorción y digestión). Esta cirugía se considera malabsortiva porq la principal causante de la pérdida de peso es el importante volumen de ID q se excluye del paso de alimentos. Hoy es lo máx de malabsorción. Pierde el 70% del exceso de peso en 10 años. Provoca hipoproteinemia, anemia ferropénica, diarrea, hiperPTH 2º a hipocalcemia.



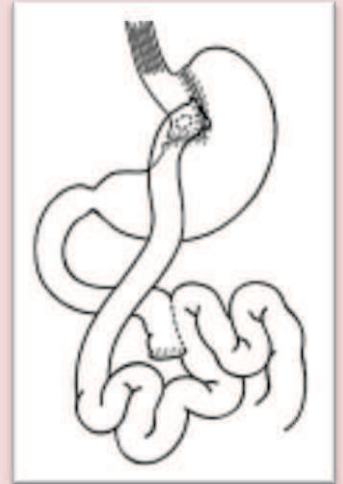
TÉCNICAS MIXTAS

BYPASS GÁSTRICO EN Y DE ROUX (RYGBP)

Es un procedimiento quirúrgico que consigue la pérdida de peso por 2 mecanismos: (1) se construye un estómago de una capacidad muy reducida (20-50cc); (2) se realiza un cruce en el ID (bypass) q condiciona que se utiliza sólo un 60% aprox para digestión y absorción de alimentos. Este procedimiento tiene un componente restrictivo y otro malabsortivo, por lo que se considera una técnica mixta de cirugía bariátrica. Características:

- Mortalidad <0.5% (similar a la de colecistectomía!!) Son técnicas muy seguras.
- Complicaciones severas 4% y menores 30%.
- Tiempo de ingreso 2-4 días.
- Pérdida 65% del exceso de peso en 5 años.

Estas técnicas son más potentes q las restrictivas y muy seguras. Tener en cuenta que cuanto más malabsortiva es una técnica, mejor controla las comorbilidades, pero produce más malnutrición. El objetivo sería crear un balance energético negativo pero sin malnutrición



GASTRECTOMÍA VERTICAL EN MANGA CON CRUCE DUODENAL (SADIS)

SADIS (*Single Anastomosis Duodeno-Ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy*), es un procedimiento quirúrgico que se realiza en dos tiempos: en el primer tiempo se realiza la gastrectomía vertical (resección de aproximadamente el 80% del volumen del estómago, quedando en forma de tubo, con aprox 150-200 cc de capacidad. En un segundo tiempo se desconecta el estómago desde el duodeno y se conecta a la parte distal del ID, mientras que el duodeno y parte superior del ID se vuelven a unir al resto a unos 70-100 cm del colon. La pérdida de peso se consigue por la reducción tan importante que se realiza en el volumen del estómago.



OTRAS OPCIONES TERAPÉUTICAS

Manipulación neural	
Manga endoluminal	Consiste en colocar un impermeable de 10 cm de manga larga en el intestino para bloquear la absorción de los alimentos en el duodeno y el yeyuno superior.
Marcapasos gástrico	Estimulación para incrementar la saciedad o sensación de llenado. Poca ↓ de peso.
Cirugía robótica (Da Vinci)	Poca experiencia. Mínimamente invasiva y vía laparoscópica. Menor mortalidad y menos complicaciones.
NOTES	cirugía endoscópica a través de los orificios naturales. Es un híbrido entre cirugía video endoscópica y endoscopia flexible.
Cirugía metabólica	Muy importante es el papel que ha surgido como resultado de objetivar la gran mejoría con pacientes con trastornos metabólicos. En los últimos años se operaban los más obesos y el resultado global era que perdían peso y la mejoría de las comorbilidades era brutal. En estos días se curan muchos trastornos metabólicos gracias a la cirugía bariátrica.

Diferentes resultados (NO aprender):

	AGB	SG	GBP	BPD	BPD/DS	SADI/s	II	DJB	Endo/s
Restriction	+++++	++++	+++	++	++	++	+/-	+/-	++
Malabsorption	-	-	++	+++++	++++	+++	++	++	+
Dumping	-	-	++++	+++++	-	-	-	-	-
Anorexia	-	+++	+++	+++	+++	+++	++	+/-	+/-
Incretins	-	+	++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++
Compliance	+++++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++++
Glucose Metabolism	+	+++	++++	+++++	+++++	+++++	++++	++++	++++

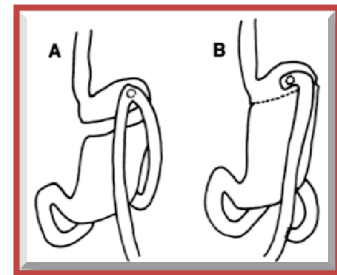
SG = sleeve gastrectomy; GBP = gastric bypass; BPD = biliopancreatic diversion; DS = duodenal switch

¿QUIÉN LO HABRÍA PENSADO...?

...La cirugía es la terapia más efectiva para tratar la DM en el adulto

Un estudio de 1995 afirmaba que la cirugía ofrecía mejores resultados en el tratamiento de la DMNID (diabetes mellitus no-insulino dependiente) que el tratamiento médico.

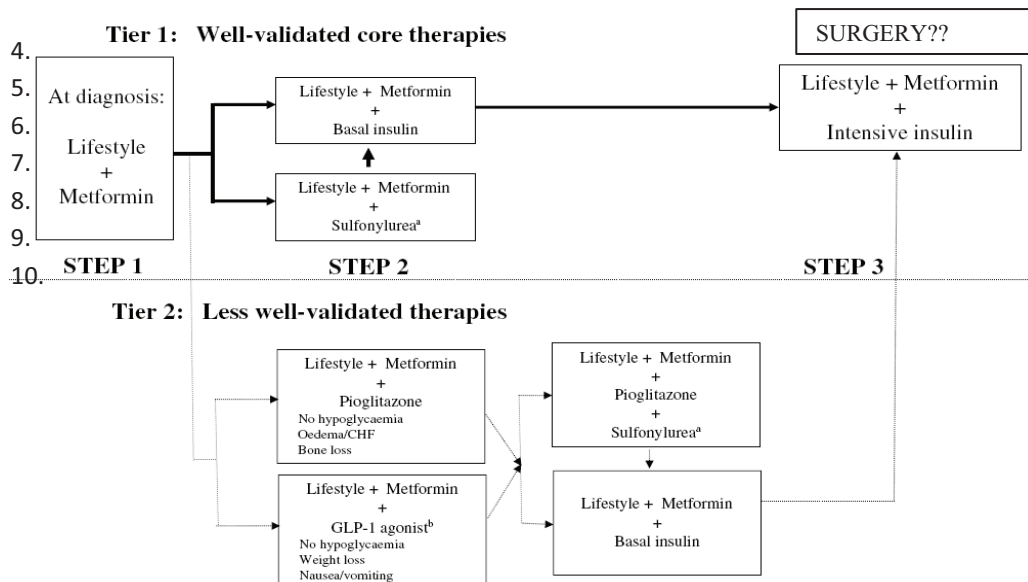
- n = 608
- 165 DMNID → 82% resolución
- 165 Intolerancia a la glucosa → 98'7% resolución



Para que una **nueva técnica quirúrgica sea aceptada** para la cirugía bariátrica tiene que cumplir tres características:

1. **Disminuir** significativamente la incidencia de **enfermedades asociadas**
2. **Mejorar la supervivencia** a largo plazo
3. **Reducir costes económicos**

La cirugía bariátrica y metabólica funciona, y por ello, la cirugía va a ser incorporada en los algoritmos de tratamiento de los pacientes con DM2 como último escalón terapéutico.



RELACIÓN CIRUGÍA BARIÁTRICA – RESOLUCIÓN DM

3 HIPÓTESIS:

- Pérdida de peso
- Reducción ingesta calórica
- Bypass del intestino hormonalmente activo: foregut vs hindgut...

¡EXTRA! ¡EXTRA! ¡MÚLTIPLES ESTUDIOS QUE DICEN QUE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA ES LO MÁS!

- En un estudio sueco (**SOS-SJÖSTRÖM'S STUDY**) con un gran cohorte de pacientes, con nivel de evidencia B casi A a 10 años se vio que el % peso:
 - En los que no se operaban era igual
 - Con la banda gástrica disminuye un 20 %
 - Con gastroplastia vertical anillada un 25 %
 - Bypass gástrico un 35 %
- Hay una **correlación entre las comorbilidades con la cirugía:**
 - En los operados se dan mejores resultados que los no operados.
 - Disminuyen también las enfermedades asociadas y disminuye la mortalidad.
 - Los pacientes obesos mórbidos operados viven 15 años más que los que no se operan.
 - Pacientes q no se operan tienen un 6% de probabilidades de morir vs los operados (x10)
- *Estudio canadiense de **CHRISTOU**:*
 - Los que no se operan tienen más enfermedades neoplásicas
 - **Los no operados tienen un 5,2 veces más de probabilidades de padecer enfermedades cardiovasculares VS los que se operan.**

Actualmente se denomina CIRUGÍA BARIÁTRICA Y METABÓLICA porque no solo se pierde peso sino que se solventan las enfermedades metabólicas asociadas.

CASO CLÍNICO: paciente de 48 años. Obeso “super-mórbido” con DM2, HTA, SAOS. • Estatura: 180 cm • Peso: 200 kg • IMC 61 kg/m2 • Exceso de peso de 119 kg	Tras el bypass gástrico: sigue siendo obeso mórbido peeeeero sin comorbilidades. • Pierde 71 kg • Peso: 129 • 60% EWL • IMC 40 Kg/m2
---	--

Bariatric surgery: an IDF statement for obese type 2 diabetes:

La IDF o International Diabetes Federation aconseja:

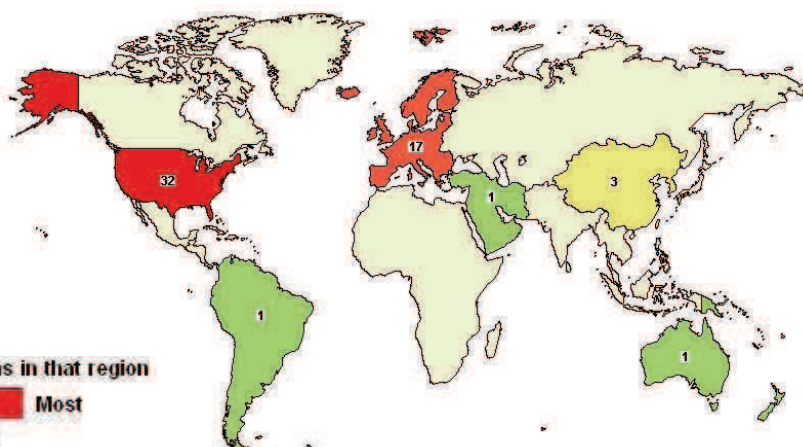
- Actualmente un **enfoque multidisciplinario** será imperativo a la hora de realizar cirugía bariátrica y metabólica.
- Es importante la **educación del paciente** en adoptar las medidas de tratamiento 1as como hábitos de vida y dietéticos saludables para antes y para después de la cirugía así como el control de la glucemia.
- El **equipo quirúrgico con amplio entrenamiento, familiarizado con la cirugía bariátrica** y experto en el manejo de pacientes obesos y diabéticos.
- La cirugía debería ser una opción a tener en cuenta en personas que tienen DM2 y IMC ≥ 35 Kg/m2

- Deberá ser considerada como una alternativa terapéutica en pacientes con IMC entre 30 y 35 Kg/m² cuando la diabetes no se controle bien con un régimen médico óptimo, especialmente si existen otros FRCV mayores.
- La morbi-mortalidad asociada a la cirugía bariátrica es en general baja.
- Según algunos estudios, los efectos de la cirugía bariátrica en la DM2 son elevados.

En investigación...

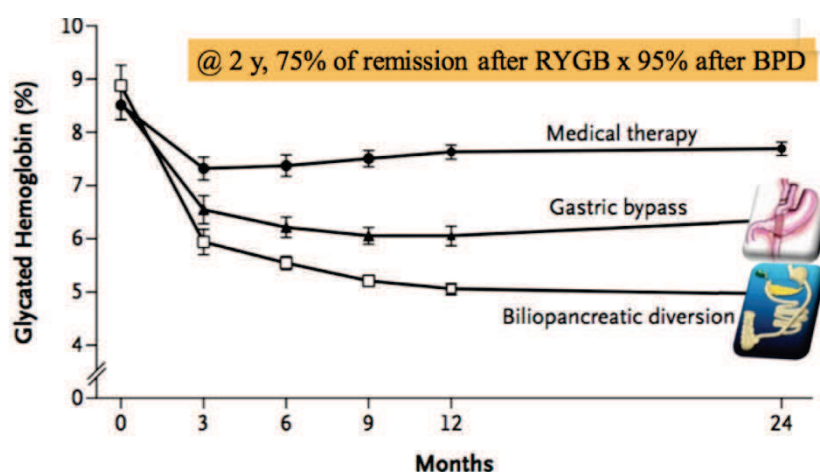
Actualmente se están llevando a cabo 57 estudios en todo el mundo relacionados con la cirugía bariátrica y metabólica para el tratamiento de la obesidad y la DM tipo 2 (especialmente en EEUU y Europa).

Colors indicate number of studies with locations in that region
Least  Most
Labels give exact study count



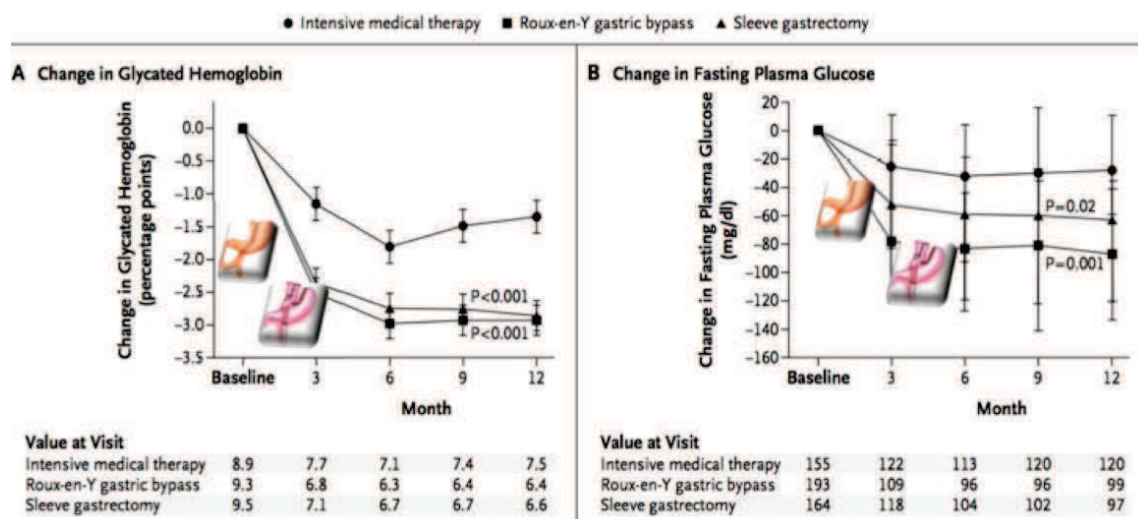
¡Más estudios!

Gráfica en la que se exponen los niveles de hemoglobina glicada (HbA1c) durante 2 años en pacientes sometidos a distintos tratamientos. Como podemos comprobar, los niveles más bajos corresponden a tratamientos quirúrgicos.



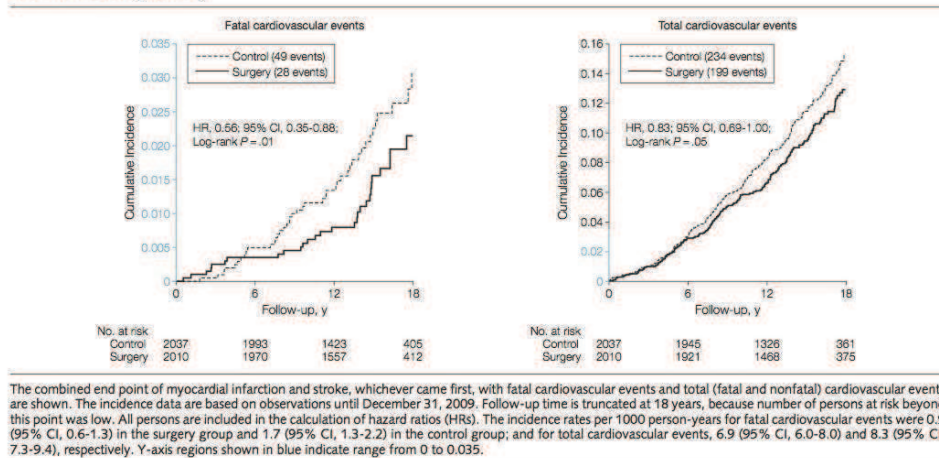
Esta gráfica corresponde a un estudio comparativo durante 1 año entre cirugía bariátrica frente a tratamiento médico intenso en pacientes obesos con diabetes. Los resultados obtenidos son:

- Respecto a los niveles de hemoglobina glicada: el mayor descenso se consigue con RYGBP
- Respecto a la glucemia, también son mejores los resultados con RYGBP



Por último, este artículo establece una relación directa entre los **pacientes sometidos a cirugía bariátrica** y la **reducción en la incidencia de eventos cardiovasculares a largo plazo**.

Figure 2. Kaplan-Meier Unadjusted Cumulative Incidence of Fatal and Total Cardiovascular Events in the Control and Surgery Groups of the Swedish Obese Subjects Study

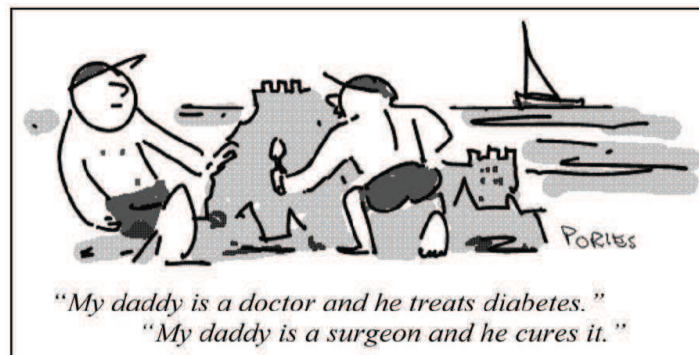


©2012 American Medical Association. All rights reserved.

JAMA. January 4, 2012—Vol 307, No. 1 59

¿QUÉ NOS DEPARA EL FUTURO?"

- By-pass gástrico
- Cruce duodenal
- Gastrectomía vertical ("sleeve gastrectomy")
- ...



AGB = Adjustable Gastric Band

RYGB = Roux-en-Y Gastric Bypass

GBP = Gastric Bypass

BPD = Biliopancreatic Diversion

DS = Duodenal Switch

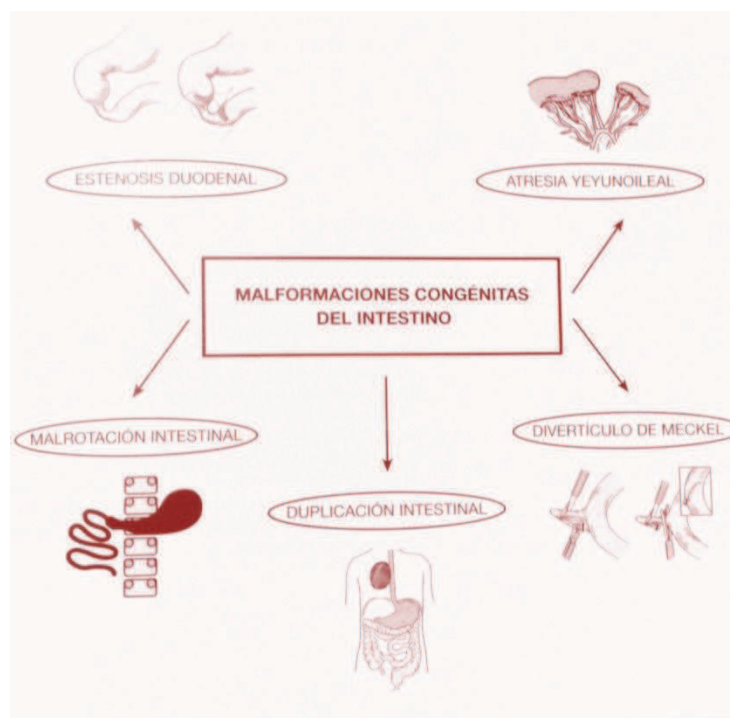
VSG = Vertical Sleeve Gastrectomy

BPD/DS = Biliopancreatic Diversion Duodenal Switch

SADIS = Single Anastomosis Duodeno-Ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy

MALFORMACIONES CONGÉNITAS INTESTINALES. MALFORMACIONES CONGÉNITAS PANCREÁTICAS Y DE LAS VÍAS BILIARES.

- Atresia y estenosis duodenales
- Atresia yeyuno-ileal
- Divertículo de Meckel
- Duplicación intestinal
- Malrotación intestinal



ATRESIA Y ESTENOSIS DUODENALES

Descrita por DOWN en 1921, asociada frecuentemente al síndrome de Down.

Patología

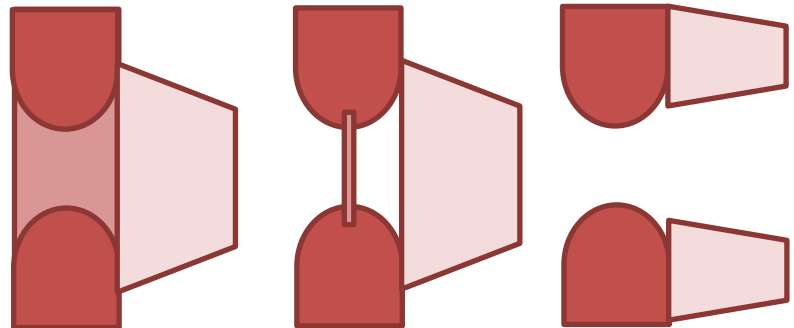
- Asociado al páncreas anular
- Anomalías de rotación y fijación intestinal
- Obstrucción de la luz parcial/total
- Tipos de atresia (**GRAY-SKANDALAKIS**)

Clasificación de GRAY-SKANDALAKIS

TIPO I	Membrana formada por mucosa/submucosa. No diferencias entre los extremos. Es decir, por fuera se ve el calibre del mesenterio normal, porque el defecto es INTERNO (está en la mucosa/submucosa)
TIPO II	Extremos duodenales conectados por un cordón fibroso. Mesenterio intacto. La estenosis puede ser parcial o total
TIPO III	Extremos separados. Defecto mesentérico en V. La vascularización se encuentra en la V de cada segmento, porque está separada. En los otros dos, la vascularización es la misma.

De izquierda a derecha:

Tipos I, II y III de **GRAY-SKANDALAKIS**



Localización

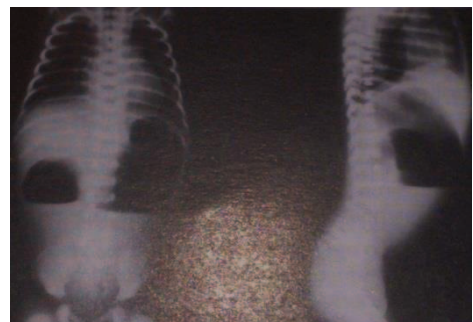
- Obstrucción completa: 3ª porción duodenal a nivel del ligamento de TREITZ. DISTENSION DUODENAL.
- ENFERMEDADES ASOCIADAS:
 - 30% Síndrome de Down. Prematuros
 - Anomalías de malrotación/cardiopatías
 - Polihidramnios en la madre (50%)

Clínica

- Abdomen excavado
 - Una zona del abdomen está dilatada y la otra está hundida
- Vómitos biliosos (85%)
- No distensión abdominal

Diagnóstico

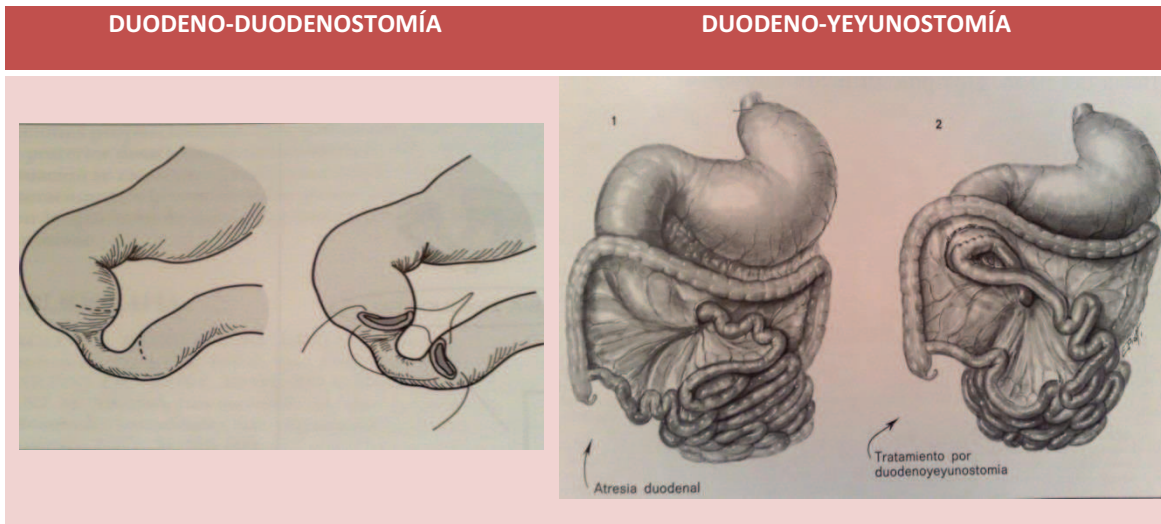
- Clínico
- Radiológico:
 - **SIGNO DE LA DOBLE BURBUJA**
 - Se ve el estómago totalmente dilatado con un nivel y el duodeno totalmente dilatado con otro nivel.



- El líquido que forma los niveles es secreción gástrica (aproximadamente 1 litro al día) y secreción duodenal (aproximadamente otro litro al día).
- Ecografía, TAC

Tratamiento

- **Médico**
 - Sonda nasogástrica, aspiración de contenido gástrico.
 - Nutrición parenteral
- **QX**
 - **DUODENO-DUODENOSTOMÍA (+++)**
 - Se hacen dos agujeros (uno en el segmento de arriba y otro en el de abajo) y se cosen
 - DUODENO-YEYUNOSTOMÍA
 - **RESULTADOS: 90% SUPERVIVENCIA**



ATRESIA INTESTINAL Y ESTENOSIS

- Etiología: múltiples teorías
 - Vascular
 - Peritonitis meconial
 - Anomalías rotación...
- Incidencia:
 - H=M
 - 1:400-1.5000 nacidos con bajo peso
 - **33% atresias yeyunales**
 - **25% atresias ileales**
 - **5% atresias múltiples**

Clinica

- **POLIHIDRAMNIOS** (15%)
- 82% vómitos biliosos. En función grado atresia, a las 24 o 48 horas si es yeyunal proximal o ileal distal
- 30% ictericia con > bilirrubina indirecta en yeyunal
- 20% ictericia en la ileal
- 72% distensión abdominal según ubicación con elevación diafragmas y <C.V.
- 40% con peristalsis de lucha y ausencia de emisión de meconio

Diagnóstico

- RX simple abdomen
- Eco prenatal
- Establecer DD:
 - Las dos causas más frecuentes de obstrucción intestinal en el neonato son la ATRESIA ILEAL y el ILEO MECONIAL

Clasificación de las atresias de SUTTON

TIPO I	Luz intestinal interrumpida por tabique mucoso, pero hay continuidad proximal y distal (20%)
TIPO II	Dos extremos intestinales ciegos, unidos por cordón fibroso y mesenterio intacto (35%)
TIPO IIIa	Dos extremos intestinales ciegos y con defecto en V en mesenterio. Más frecuente (35%)
TIPO IIIb	Defecto en cáscara de manzana o árbol de Navidad. Segmentos atrésicos se hallan enrollados a modo de espiral alrededor arteria mesentérica
TIPO IV	Múltiples zonas atrésicas, en forma de collar de cuentas (6%)

Los tipos I y II conservan longitud del intestino. En los tipos III y IV es más corto de lo normal. Localización más frecuente es la YEYUNAL y en el 90% son únicas.

Tratamiento

- **PREOPERATORIO**
 - Médico de soporte
 - Evitar neumonías aspirativas y corregir alteraciones hidroelectrolíticas
- **QUIRÚRGICO**
 - Objetivo: Restablecer la continuidad del intestino. Asociar nutrición parenteral en postoperatorio.

- **Atresia I o membrana:**
 - Enterostomía.
 - Si es incompleta dilatación o resección.
 - Si es completa resección total.
 - Resección segmento intestinal afecto y posterior anastomosis.
- **Atresia II:**
 - Intentar anastomosis T-T.
- **Atresia III:**
 - Similar a la anterior.
 - Problema de intestino corto (como hay menos superficie de absorción, hay malnutrición). Para tratar el síndrome de IC se puede hacer trasplante intestinal.
 - ATRESIA III
 - Similar a la anterior, problema de intestino corto
 - Como hay menos superficie de absorción, hay malnutrición
 - Para tratar el SIC se puede hacer trasplante intestinal
- **RESULTADOS:**
 - La causa más frecuente de muerte son las INFECCIONES NEONATALES: neumonía aspirativas, peritonitis, sepsis...
 - Complicaciones postoperatorias:
 - Obstrucción funcional intestinal
 - Deshiscencia de suturas
 - Distress respiratorio
 - Síndrome de IC
 - Volvulaciones
 - **SUPERVIVENCIA ACTUAL: 90%**

MALROTACIÓN INTESTINAL, VÓLVULOS

Embriología

- Estadio de desviación de ESTRADA (4-10 sem)
- Realineamiento de ESTRADA (10-12 sem)
- Fusiónamiento

Clasificación

- **Trastornos de rotación intestinal:** grado de rotación, giro normal, ausente o incompleto, trastornos de la dirección, giros invertidos o alternantes.
- **Falta de adherencias del mesocolon** (fijación)

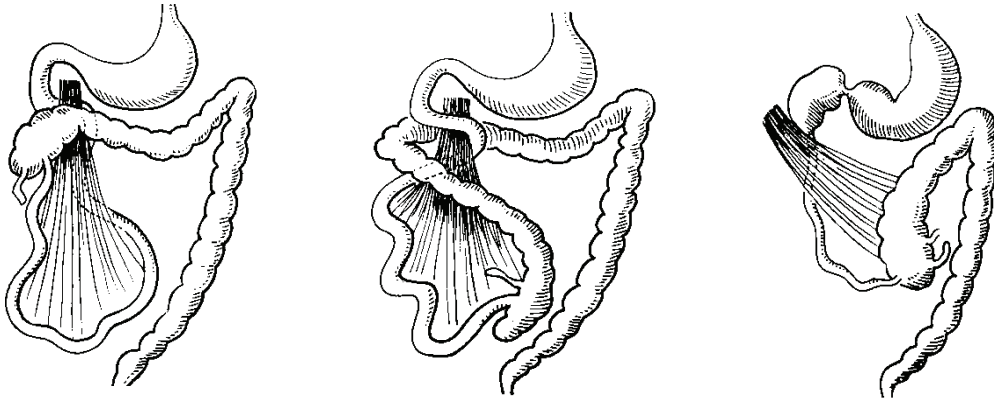
Trastornos en la rotación

- FALTA COMPLETA DE ROTACION. GROSS. Excepcional.
- ROTACION INCOMPLETA
 - Rotación de +90º:
 - Intestino delgado en hemiabdomen derecho y colon en izquierdo.

- Rotación de +90+90°:
 - Ciego situado en parte anterior y media, duodeno en posterior y media.
 - Adherencias anormales entre ciego anterior y duodeno, hacia peritoneo parietal en H.D. **BANDAS DE LADD** (obstruirán 2ª porción duodenal)
- Rotación invertida
- Cambios de rotación

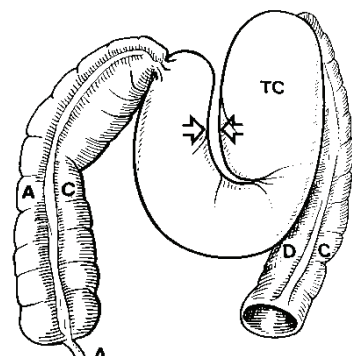
Defectos de fijación

- CIEGO:
 - Ciego invertido
 - No descendido subhepático
 - Ciego y colon ascendente retroperitoneal
 - Ciego móvil.
- Consecuencias → hernias internas: paraduodenales, intermesocólicas, mesenterioparietal derechas/izquierdas.
- Si raíz mesenterio constituida por estrecho pedículo fijado pared posterior: MAYOR riesgo de torsión de intestino delgado → VÓLVULO



Clínica

- ANOMALIAS POSICIÓN:
 - Asintomáticas: hallazgos casuales en estudios o intervenciones quirúrgicas.
 - Sintomáticas:
 - Molestias abdominales
 - Alteraciones del tránsito intestinal obstaculizado por adherencias (dolores tipo cólico, vómitos)
 - Vólvulos transitorios
 - Torsiones ligeras del tallo mesentérico
- VÓMITOS (95%)
- DIARREAS SANGUINOLentas (28%)
- DISTENSION ABDOMINAL (56%)

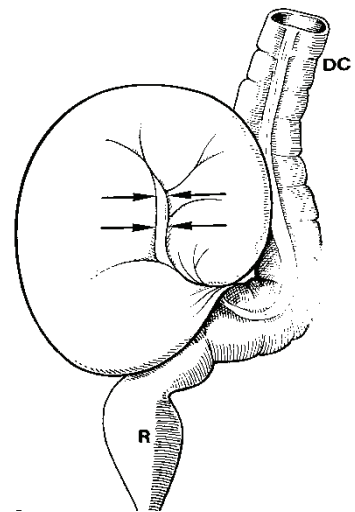
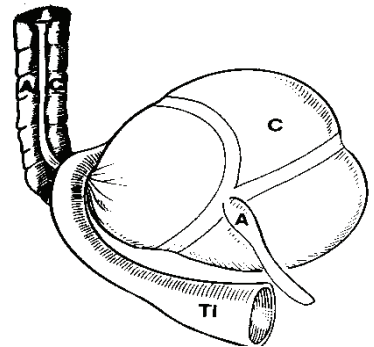


Diagnóstico

- RX simple de abdomen
- Estudio RX EED y enema opaco
- Eco abdominal
- Eco-doppler para valorar flujo vascular

Tratamiento

- Estabilización
- QX (urgencia)
 - **Técnica de LADD**
 - Colocación del intestino delgado en hemiabdomen derecho y colon en izquierdo
 - Evisceración intestinal
 - Inspección raíz mesenterio
 - Desrotación vólvulo
 - Sección bandas de LADD
 - Apendicectomía
 - Colocación ciego en CII por recto-sigmoidopexia
 - Resultados
 - Relacionados con peritonitis y necrosis
 - **MORTALIDAD (65-70%)**



HERNIAS INTERNAS

- CAUSA
 - Malrotación del intestino delgado y queda recubierto por mesocolon. Actúa como saco.
- LOCALIZACIÓN
 - Mesocolon derecho e izquierdo
- CLÍNICA
 - Vómitos
 - Dolor abdominal crónico

- DIAGNÓSTICO
 - RX EED + TRÁNSITO
- TRATAMIENTO → QUIRÚRGICO

Inicialmente se produce una **congestión** porque la sangre venosa no puede volver → edema → ecualización de presiones (arterial y venosa) → isquemia arterial → necrosis → **perforación**

Hay que llegar antes de que se produzca la necrosis y perforación, porque si no vamos a tener que resecar todo (síndrome de intestino corto).

DIVERTÍCULO DE MECKEL

- MECKEL (1809) identifica el origen → CONDUCTO **ONFALOMESENTÉRICO**
- INCIDENCIA:
 - 2-4%
 - H:M = 3-4:1
 - Aumenta si hay otras malformaciones congénitas

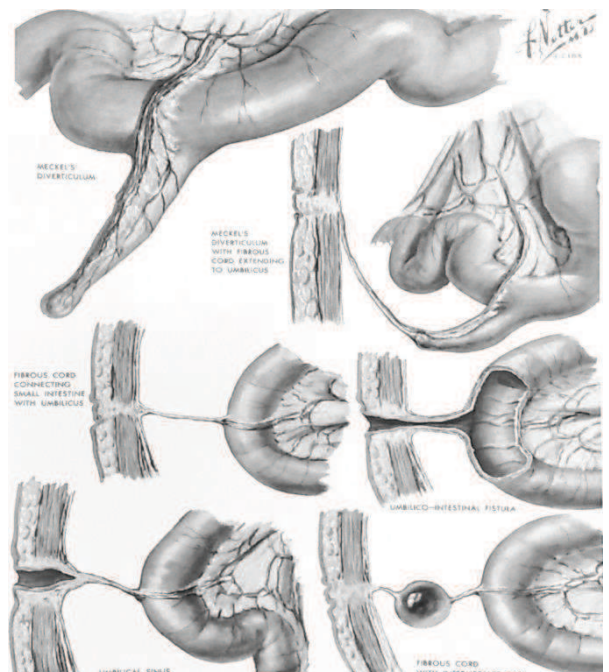
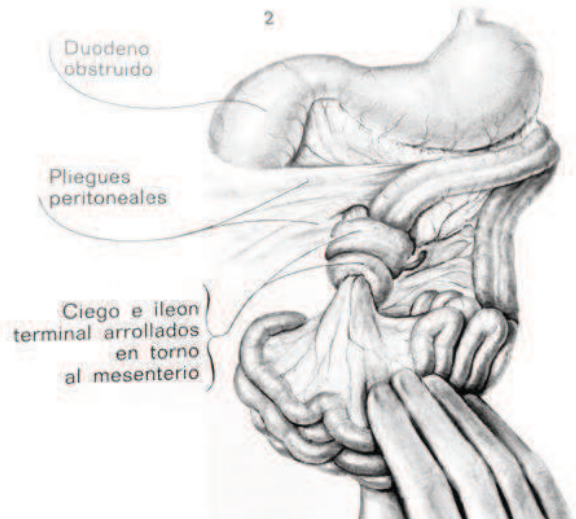
Embriología

Fallo en la regresión del COM (entre 5ª y 7ª semana)

- Malformaciones:
- Persistencia COM
- Quiste umbilical (DD con granulomas umbilicales y nódulo de SANTA Mª JOSEFA → nódulo umbilical que se encuentra en la carcinomatosis peritoneal)
- Involución del COM (banda fibrosa)
- Presencia de divertículo de MECKEL: borde antimesentérico

Anatomía

- **Verdadero divertículo** con presencia de todas las capas del intestino.
 - Los divertículos de colon son FALSOS, porque solo tienen la serosa. Por eso se rompen muy fácilmente y aparecen perforaciones
- El divertículo de Meckel sale a 40-60 cm de la válvula ileocecal en borde A.M. del ileon.
- Vascularización por arterias vitelinas (ramas aorta)
- Tipo de mucosa:
 - Gástrica (56-90%)
 - Pancreática (5%)



Diferentes malformaciones y formas clínicas de divertículos de MECKEL

Clinica

Regla del Dos

- 2% incidencia.
- 2 tipos de mucosa heterotópica (gástrica y pancreática)
- Síntomas antes de los 2 años de edad.

Complicaciones

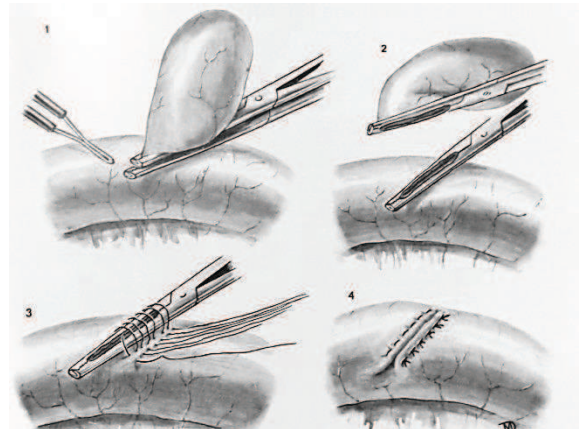
- Hemorragia (esporádica/masiva)
- Obstrucción intestinal
- Inflamación (diverticulitis) → Diagnóstico diferencial

Diagnóstico

- Sospecha por la clínica/complicaciones
- Estudio RX de tránsito intestinal.
- Gammagrafía marcada con Tc99m
- Cápsula endoscópica

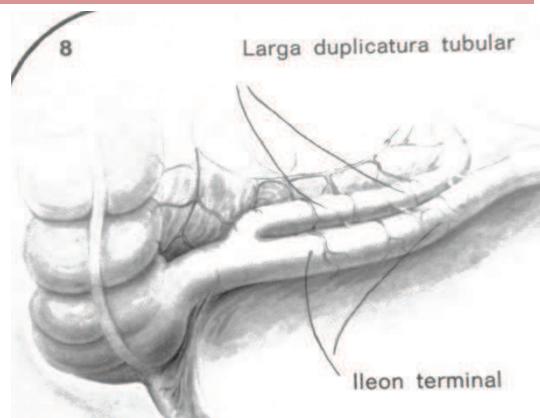
Tratamiento

- Resección quirúrgica. Diverticulectomía
 - Es un procedimiento sencillo, se pone una pinza en la base del divertículo, se corta y se cose.
- Resección intestinal.
- Hallazgo casual: Resección



DUPLICACIÓN TRACTO GASTROINTESTINAL

- CONCEPTO: quistes entéricos
- LOCALIZACIÓN:
 - 75% abdomen, 20% tórax y 5% mixtas
 - 75% quistes entéricos sin comunicación con luz
 - 25% verdaderas duplicaciones tubulares
 - 25% tejido ectópico: gástrico



Clinica

- 1/3 período neonatal
- 1/3 en los dos primeros años
- 1/3 otras edades (pueden ser un hallazgo casual en la edad adulta)

- OBSTRUCCION INTESTINAL (el quiste obstruye total/parcial la luz)
- DOLOR ABDOMINAL (acumulan líquido)
- SANGRADO, DOLOR, NECROSIS (vascular)

Diagnóstico

- Clínica.
- RX EED y tránsito intestinal.
- Ecografía y TAC abdominales.

Tratamiento → RESECCIÓN-EXÉRESIS

MALFORMACIONES CONGÉNITAS PANCREÁTICAS

PÁNCREAS ANULAR

- Poco frecuente
- 30% de las obstrucciones duodenales.
- ETIOLOGÍA: diferentes teorías embriológicas (mayor aceptación: LECCO)
- CLÍNICA
 - Idéntica a las estenosis duodenales
 - 90% vómitos sin bilis
- DIAGNÓSTICO
 - RX simple abdomen
 - Imagen doble burbuja
- TRATAMIENTO
 - Médico
 - **QX: D-Duodenostomía**

MALFORMACIONES CONGÉNITAS DE LAS VÍAS BILIARES

- ATRESIAS VÍAS BILIARES
- QUISTES CONGÉNITOS DEL COLÉDOCO
- DILATACIONES SEGMENTARIAS INTRAHEPÁTICAS.
- QUISTES BILIARES INTRAHEPÁTICOS

ATRESIA VÍAS BILIARES

- Hipoplasia de los conductos
- Origen inflamatorio VS vírico
- Tipos:
 - Extrahepática
 - Intrahepática
- Clínica:
 - Ictericia
 - Hepatomegalia
 - Cirrosis biliar
 - Hipertensión portal
- DD con ictericia fisiológica del recién nacido

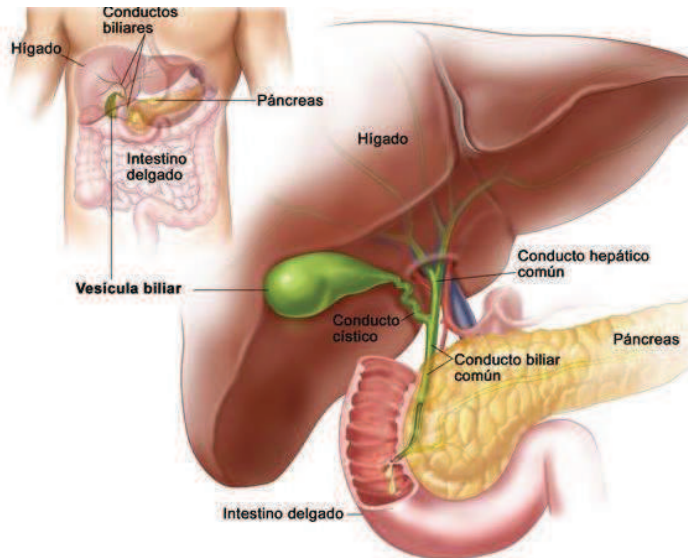
- Tratamiento: no demorar más de 3 meses
 - Operación de KASAI (1957): PORTOENTEROSTOMÍA

QUISTES CONGÉNITOS DEL COLÉDOCO

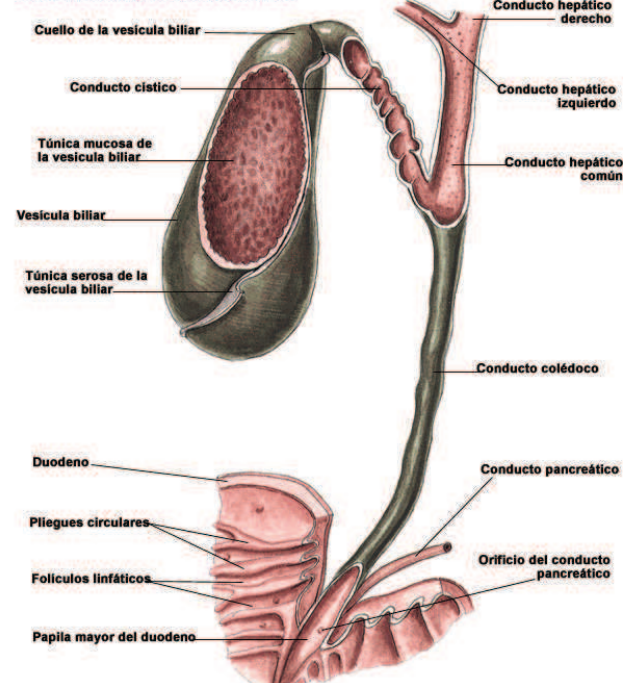
- Dilatación biliar congénita (variante CAROLI)
- Etiopatogenia a debate
- Histológicamente: pared con tejido fibroso
- Clínica
 - Dolor
 - Fiebre
 - Ictericia
 - Masa
- Diagnóstico radiológico
- Tratamiento quirúrgico (¿Ca?)

LITIASIS VESICULAR Y SUS COMPLICACIONES.

COLEDOCOLITIASIS



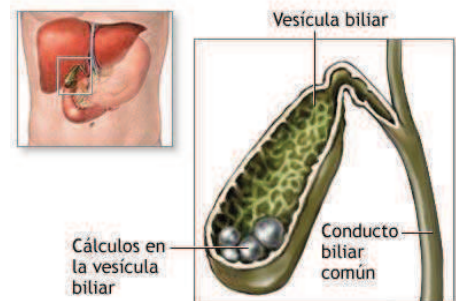
Vesícula biliar y conductos biliares



1. LITIASIS VESICULAR O COLELITIASIS:

Se denomina **litiasis biliar o colelitiasis** a la presencia de cálculos dentro de la vesícula biliar. Los cálculos biliares generalmente se forman en la vesícula biliar, pero pueden hacerlo a cualquier nivel del tracto biliar.

Es la enfermedad más prevalente de la vesícula biliar, y constituye la 2ª indicación más frecuente de cirugía abdominal. Mayor incidencia en mujeres multíparas, mayores de 40 años y con sobrepeso. Además la incidencia > 25-30% por encima de los 70 años.



Según su componente principal pueden diferenciarse 3 tipos de cálculos:

- De colesterol.
- Mixtos (colesterol y carbonato cálcico).
- Pigmentarios (negros y marrones, con un alto contenido en bilirrubinato cálcico).

Los más frecuentes en nuestro medio son los mixtos (colesterol, calcio, bilirrubina, proteínas y ácidos biliares) que suponen aproximadamente el 80% de los casos. El 10% son cálculos de colesterol.

Patogenia:

El desequilibrio entre la concentración de colesterol y sales biliares más fosfolípidos que tratan de mantenerlo en solución es, básicamente, lo que predispone a la formación de cálculos de colesterol. Las posibles causas son:

- La bilis litogénica es, con frecuencia, el resultado del aumento de la secreción de colesterol.
- Estasis biliar por vaciamiento insuficiente
- Presencia de bacterias

La secreción biliar del colesterol aumenta con la edad y con otros factores. El riesgo de litiasis biliar no se correlaciona con el colesterol total sérico, pero sí se correlaciona con la disminución del HDL colesterol y con el aumento de triglicéridos. De hecho, el que haya altas concentraciones de proteínas y lípidos en la bilis favorece la formación de litiasis.

El barro biliar se piensa que es el precursor de litiasis. El barro puede causar por sí mismo dolor biliar y colecistitis aguda.

Características clínicas:

- La mayor parte de las colelitiasis (50 y hasta el 80%) son asintomáticas y no van a provocar ninguna entidad clínica o complicación evolutiva.
- La primera manifestación puede ser dolor o alguna de sus complicaciones (cólico biliar, colecistitis aguda, colangitis y pancreatitis aguda).

CÁLCULOS ASINTOMÁTICOS

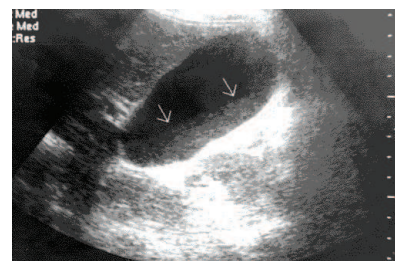
- **NO TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**
 - La prevalencia de la colelitiasis en nuestro país es del 10-20%
 - Riesgo de desarrollar síntomas es del 1-2%
 - > riesgo la cirugía que la probabilidad de producir síntomas o sus consecuencias
- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**
 - > Riesgo de desarrollar complicaciones: larga esperanza de vida, microlitiasis, cálculos > 2-3 cm
 - Posibilidad de cambios neoplásicos: vesícula en porcelana, vesícula no funcionante, pólipos asociados.

CÓLICO BILIAR

- Manifestación típica de la colelitiasis sintomática. Se produce por obstrucción transitoria del conducto cístico por un cálculo.
- Dolor de tipo cólico localizado en HC derecho y epigastrio que puede irradiarse en cinturón y hacia la espalda, acompañado de náuseas y vómitos.
- Distinto de dispepsia biliar: respuesta a la colecistectomía variable. La sintomatología puede permanecer tras cirugía

Diagnóstico de litiasis vesicular:

- **Rx simple de abdomen:** no es la prueba diagnóstica de elección. En algunos casos se pueden ver cálculos radioopacos por estar calcificados.
- **Ecografía abdominal:** prueba diagnóstica de elección. Lo hiperecogénico es barro biliar
- **Analítica:** sin alteraciones, en caso de leucocitosis pensar en colecistitis aguda.



- El resto de pruebas generalmente van dirigidas a las complicaciones:
 - TAC
 - DMN
 - IRA para ver el funcionamiento de la vesícula
 - Eco- endoscopia

Tratamiento:

- El tratamiento es sintomático con antieméticos y analgésicos siendo de elección el tratamiento con AINE (son más efectivos que otros analgésicos y espasmolíticos y asocian mejor evolución que estos).
- No tiene indicación de tratamiento quirúrgico de urgencia
- Indicación de estudio de la patología biliar en ambulatorio.
- Se puede plantear colecistectomía laparoscópica.

2. COMPLICACIONES DE LA LITIASIS VESICULAR:

COLECISTITIS AGUDA:

Es el síndrome clínico caracterizado por la **inflamación de la pared vesicular**. Es la complicación principal. Se produce en un 10% de los pacientes con colelitiasis como consecuencia de una **impactación de un cálculo en un conducto cístico**, lo que hace que aumente la presión intravesicular → No se condensa la bilis → aumenta más la presión → isquemia arterial y anómalo drenaje venoso → contaminación del contenido produce un empiema → si sigue su **evolución natural se da una gangrena, perforación y coleperitoneo** → peritonitis difusa.

Clínica:

- **Dolor continuo en hipocondrio derecho** (primer y más frecuente síntoma), que con frecuencia se irradia hacia escapula.
- Puede ir acompañado de **fiebre y reacción peritoneal localizada**
- El **signo de Murphy** (interrupción de la respiración por dolor a la palpación profunda en el reborde costal derecho) es patognomónico de esta patología.
- Si el dolor se intensifica de forma súbita, y la reacción peritoneal aumenta junto con fiebre mayor de 39° C y leucocitosis, debe sospecharse una perforación vesicular.

Diagnóstico:

- **ANALÍTICAMENTE** hay un **ligero patrón de colestasis** con aumento de la FA y de la GGT. En menor medida puede estar aumentada la bilirrubina (entre 1 y 3). Cuando la colecistitis está en evolución también pueden aumentar las enzimas de necrosis hepáticas: ALT y GOT. También hay leucocitosis.
- El diagnóstico con pruebas radiológicas se realiza mediante **ECOGRAFÍA ABDOMINAL**, en la cual veremos una **distensión vesicular, edema en la pared y dolor selectivo al paso del transductor** (Murphy ecográfico). En menos del 20% de radiografías se visualiza un cálculo radioopaco.
- Hay que hacer **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** con **apendicitis aguda**, con **patología gastroduodenal** y **procesos supradiafragmáticos** (IAM...).

Tratamiento:

- El tratamiento definitivo es **QUIRÚRGICO** dado que existe un alto riesgo de recurrencia.
 - No es una urgencia inmediata salvo si existe peritonitis.
 - Se recomienda la colecistectomía laparoscópica en las 1as horas para evitar complicaciones
- El tratamiento **MEDICO** se instaurará cuando:
 - El diagnóstico el tardío,
 - Gran plastrón local: gran inflamación local siendo imposible diferenciar elementos anatómicos
 - Pacientes de elevado riesgo quirúrgico.
- Y consistirá en: aporte de líquidos intravenosos, analgésicos y antibióticos ajustados al antibiograma.
- Tener en cuenta que con la instauración de tratamiento médico **aproximadamente un 20% recidivan**.
- Una variedad de tratamiento que hay que tener en cuenta para pacientes en situación crítica (ancianos, cardiopatas, UCI..) es la **colecistotomía percutánea** que se realiza. Se puede realizar mediante Eco o escáner, pinchando la vesícula y colocando un drenaje hacia el exterior.

COLECISTITIS ALITIÁSICA

Es un cuadro en el que no existe cálculos en las vesícula, pero se produce una inflamación de la misma.

- Colecistitis aguda litiásica (83-94%)
- Colecistitis aguda alitiásica (6-17%). Esta puede ser:
 - Idiopática
 - Secundaria
 - Postquirúrgica, sobretudo en pacientes cardiopatas por isquemia de la arteria cística
 - Politraumatizados
 - Grandes quemados
 - Sepsis severa
 - Postparto
 - Nutrición parenteral total prolongada
 - Diabetes mellitus
 - Ateroesclerosis

El tratamiento es fundamentalmente **quirúrgico**.

COLECISTITIS ENFISEMATOSA:

En la colelitiasis el **25% de los casos la bilis está infectada**. El germen más frecuente es la *Escherichia coli*, seguido del enterococo. Sin embargo, en algunos casos está infectada por el *Clostridium perfringens* que es un microorganismo anaerobio, pudiendo producir una colecistitis enfisematosa. Se caracteriza por la presencia de gas en la luz y pared de la vesicular. Evoluciona como una sepsis rápidamente progresiva, con alta mortalidad. Por lo que su tratamiento es **quirúrgico**.

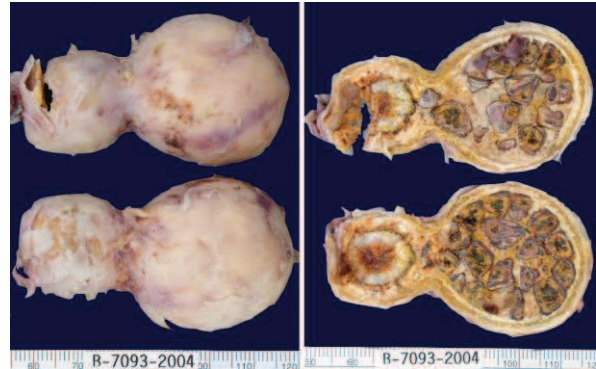
COLECISTITIS XANTOGRANULOMATOSA:

Tiene una forma histológica con una importante reacción xantogranulomatosa (engrosamiento parietal de aspecto pseudotumoral). Se debe hacer un diagnóstico diferencial con el cáncer de vesícula.

¡IMPORTANTE: hacer el diagnóstico diferencial de cualquier colecistitis con el CÁNCER DE VESÍCULA!

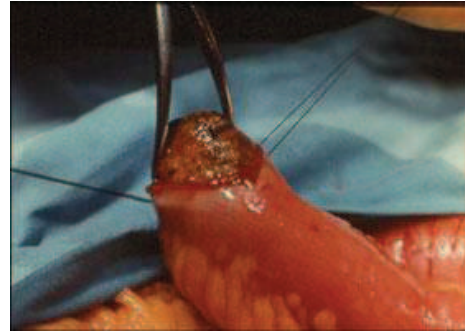
VESÍCULA EN PORCELANA:

Es una vesícula nacarada que se toca perfectamente en el hipocondrio derecho, y se produce por la **inflamación crónica con calcificación de la pared**. Es indicación de colecistectomía porque es muy complicado diferenciarla del cáncer de vesícula, y además tiene **elevado índice de degeneración maligna**.



FÍSTULA COLECISTODIGESTIVA:

Unión entre la vesícula y algún órgano del tubo gastrointestinal, siendo los más frecuentes el duodeno y el colon transverso por su cercanía anatómica. Se produce **por compresión de un cálculo en la pared de la vesícula o desbridamiento de una colecistitis aguda**.



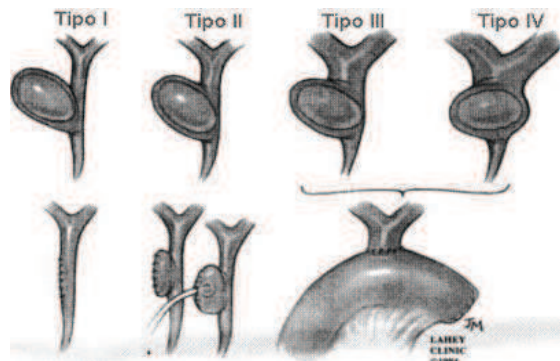
- Si el cálculo es muy grande a veces puede quedar impactado provocando una obstrucción duodenal (**síndrome Bouveret**), que en muchos casos tiene indicación de cirugía urgente. El endoscopista puede intentar fragmentarlo previamente.
- Si pasa el duodeno, puede llegar a la válvula ileocecal donde si se producirá una obstrucción completa del íleon distal (**íleo biliar**), siendo indicación de cirugía urgente.

Es característica la **aerobilia** porque pasa el aire que tragamos y el aire que se forma en la fermentación a la vesícula biliar. Incluso se puede ver en la placa de abdomen.

SÍNDROME DE MIRIZZI O FÍSTULA COLECISTOCOLEDOCAL:

Es la impactación de un cálculo en la pared de los conductos hepatobiliares. Tipos:

- Tipo I: colédoco
- Tipo II: obstrucción parcial
- Tipo III: Obstrucción total
- Tipo IV: no existe cístico

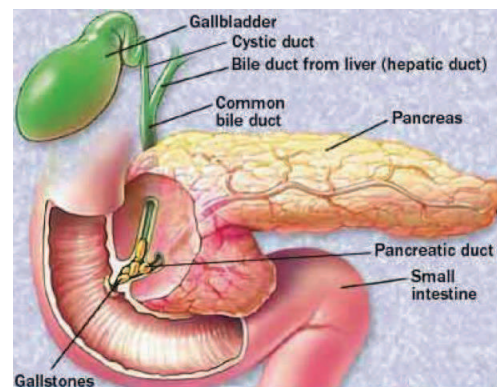


Consiste en una inflamación pericolecística grave secundaria a la impactación de un cálculo en el infundíbulo vesicular, que obstruye mecánicamente el conducto biliar. Se manifiesta clínicamente por una ictericia muy marcada.

Tratamiento:

Es una cirugía muy complicada de realizar porque es muy difícil diferenciar las estructuras importantes del hilio hepático y del hilio biliar.

- I y II: colecistectomía y colecoplastia sobre tubo de Kehr
- III y IV: derivación bilioentérica:
 - derivación en Y de Roux
 - derivación hepatoyunal



OTRAS COMPLICACIONES DE LA LITIASIS VESICULAR:

- **PANCREATITIS AGUDA:** El bloqueo del conducto pancreático por un cálculo impactado o la obstrucción provisional por un cálculo que pasa a través de la ampolla de Vater puede producir pancreatitis. Más frecuente si:
 - Cálculos de pequeño tamaño
 - Conducto cístico ancho
 - Confluente bilioepático común
- La causa más frecuente de pancreatitis aguda, junto con el abuso del alcohol, es la litiasis de la vía biliar.
- Tratamiento:
 - El tratamiento principal es el soporte médico.
 - El tratamiento quirúrgico se emplea únicamente en caso de complicaciones o para extirpar la vesícula litiásica de forma diferida
 - Aquellos pacientes que han sufrido una pancreatitis de origen litiásico deberán ser colecistectomizados en el mismo ingreso
 - El hecho de haber sufrido una pancreatitis no debe ser considerado en sí mismo un criterio para explorar la VBP de forma preoperatoria mediante una ERCP de *screening*, sino que pueden emplearse los mismos criterios que en el resto de los pacientes.
- **COLANGITIS:**
 - Infección de la vía biliar, por lo general, secundaria a coledocolitiasis, estenosis benigna posquirúrgica y menos frecuentemente tumores de la vía biliar y periampulares.
 - Es un cuadro clínico grave → una infección ascendente y generalizada → shock séptico
 - Clínicamente se caracteriza por la **triada de Charcot**: ictericia, dolor HD y fiebre intermitente
 - Representa una verdadera urgencia → tratamiento médico de soporte intensivo (hidratación parenteral y antibioterapia) junto a la desobstrucción de la VBP → ERCP urgente
 - Si la ERCP fracasa o no se dispone de los medios técnicos adecuados o no se puede realizar una punción transparietohepática → Cirugía urgente
- **COLEDOCOLITIASIS:** Es la presencia de cálculos en la vía biliar principal (VER PUNTO 4 DEL TEMA)

3. TRATAMIENTO DE LAS COLELITIASIS:

Actualmente, el procedimiento de elección es la **COLECISTECTOMÍA POR VÍA LAPAROSCÓPICA**. Tiene una mortalidad casi nula (0-0,02%) y mínima morbilidad (1,5-6%) cuando se realiza de forma electiva, obteniendo mejores resultados que con ningún otro tratamiento. Las infrecuentes complicaciones son:

- **Hemorragia:** de los puntos de los trócares, del lecho hepático o de la arteria cística o hepática
- **Infección:**
 - Sepsis generalizada por fugas biliares, formando una colección intraperitoneal
 - Hematoma que posteriormente se infecta
- **Colección intraperitoneal o bilioma:** que puede provenir del cístico, del hepatocolédoco, o de un canalículo del lecho hepático. Sospechar de la fístula biliar
- **Lesión de la arteria cística,** puede llevar a muerte
- **Lesión de la vía biliar principal:** mayor incidencia y mayor gravedad con la vía laparoscopia. Muchas veces se diagnostica tardíamente. Sobre todo la incidencia y gravedad con laparoscopia se agrava cuando el cirujano tiene poca experiencia.

En ocasiones, se realiza una **COLECISTOSTOMÍA**, que consiste en el drenaje y descompresión de la vía. Se trata de un método provisional, para ancianos de alto riesgo, o en sepsis. De esta manera mejoramos su situación, y podemos esperar a su resolución definitiva más tarde.

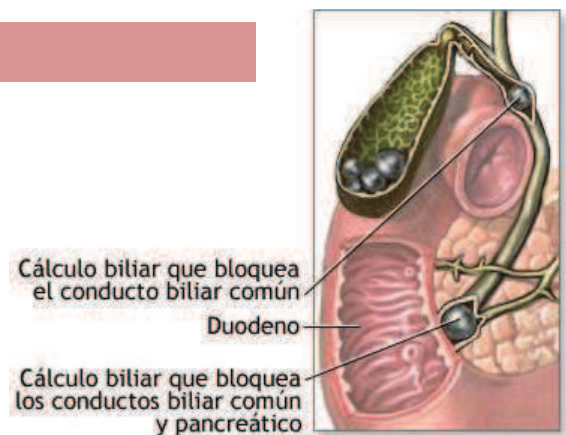
En muchas ocasiones es necesaria la **COLECISTECTOMÍA ABIERTA**. Clásicamente las indicaciones eran:

- Existencia de cirugía supramesocólica previa
- Cirrosis hepática
- Sospecha de neoplasia vesicular
- Sospecha de fístula colecistodigestiva: en algunas la inflamación es tan grande que no se distinguen los elementos. En otras ocasiones se puede ver fácilmente la localización por lo que se puede hacer vía laparoscópica

4. COLEDOCOLITIASIS:

Es la **presencia de piedras en la vía biliar principal**.

La mayoría son cálculos migrados desde la vesícula, aunque pueden formarse de novo, asociados a una obstrucción o infección de la vía biliar. Hasta 50% pueden permanecer asintomáticas. El tratamiento de elección es la **extracción de cálculos + colecistectomía**.



Patogénesis:

- Los cálculos de la VBP suelen ser secundarios a una coledocolitiasis.
- Factores predisponentes: coledocolitiasis de larga evolución, cálculos pequeños, cístico amplio y edad avanzada
- El 10-15% de los pacientes con coledocolitiasis tienen coledocolitiasis.
- En paciente con coledocolitiasis confirmada con ecografía es preciso valorar la existencia de coledocolitiasis.

Clínica:

- Los cálculos de colédoco pueden cursar asintomáticos
- Ictericia leve, moderada o fluctuante (por impactación y desimpactación)
- Dilatación del árbol biliar intra y extrahepático
- Cambios en el parénquima hepático → cirrosis biliar secundaria
- 90% se asocian a contaminación del árbol biliar provocando una colangitis y si no se trata shock séptico
- La coledocolitiasis primaria es secundaria a una estasis biliar debido a patología como las estenosis de las VBP o la dilatación congénita (enfermedad de Caroli), cirugía, Mirizzi.

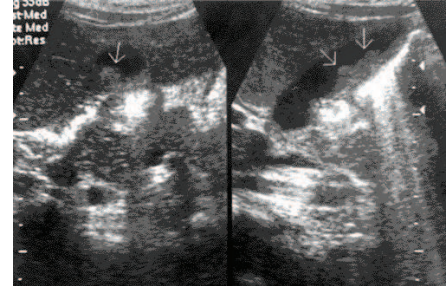
Diagnóstico preoperatorio:

- **ANALÍTICA:**
 - Aumentan las enzimas de colestasis: γ -glutamyl transpeptidasa (GGT) y fosfatasa alcalina (FA) y, con menor frecuencia, la bilirrubina
 - En casos de colestasis prolongada o colangitis se produce un aumento de transaminasas (AST y ALT)
 - Aumenta amilasa y de lipasa sérica produciendo una pancreatitis aguda

- Solo el 60% de los pacientes con litiasis biliar en la VBP tendrán una o más encimas alteradas pudiendo así mismo estar alteradas en pacientes sin coledocolitiasis.
- Las enzimas nos dicen que hay que diagnosticar, pero no dan el diagnóstico

- **ECOGRAFÍA:** En enfermo con dolor en HD y clínica sugestiva de patología biliar hay que hacer una ecografía para obtener el diagnóstico.

- Imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior (por la existencia de contenido en la vesícula), o la existencia de una dilatación de la vía biliar extrahepática
- Sensibilidad en el 25%
- En el 35% de los pacientes con ictericia por coledocolitiasis no existirá dilatación de la VBP.

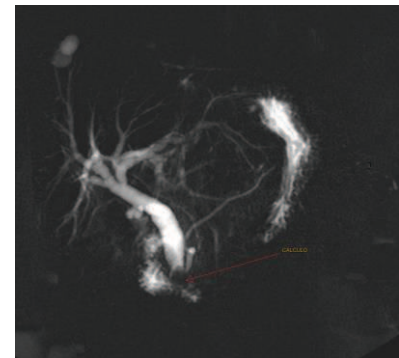


- **TAC**

- Tiene una precisión del 75-80%. En caso de obstrucción será del 100% en cálculos pigmentarios y del 80% en colesterol
- Permite identificar la VBP dilatada en el 90% de los casos
- Sus principales indicaciones son: estudio y diagnóstico diferencial de la ictericia obstructiva para descartar tumoraciones de la cabeza pancreática y de la VBP dista. También para ver la afectación de los órganos a distancia, y afectación arterial y portal.

- **COLANGIORESONANCIA:**

- Es un método no invasivo que permite visualizar la vía biliar con muy alta sensibilidad y especificidad (prueba ideal)
- Su sensibilidad disminuye en el estudio de litiasis de pequeño tamaño.
- En la imagen se ven las ambas arterias hepáticas izquierdas que se dirigen a los segmentos 1, 2, 3 y 4 y la derecha anterior para 6 y 7 y posterior para 5 y 8. No se ve la vesícula, solo el muñón. Se ve al final del cístico el cálculo. La RM es mejor para el mapeo de la lesión.



- **CPRE:** Colangiografía Retrógrada Endoscópica

- Exploración invasiva con una sensibilidad y especificidad próximas al 100%
- Se emplea para complicaciones potencialmente muy graves (pancreatitis, perforación de vía biliar y duodeno, etc.) y no exenta de mortalidad, por lo que se debe realizar únicamente con **intención terapéutica** (Extracción de cálculos y esfinterotomía endoscópica).



- **ECOENDOSCOPIA:**

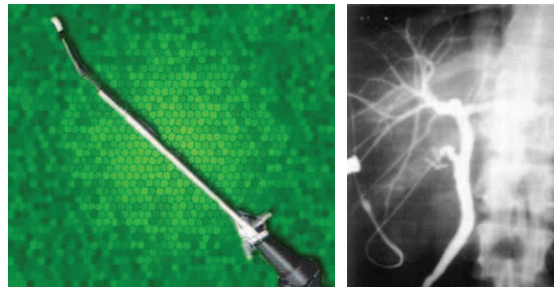
- Alta especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de la litiasis de la vía biliar principal, principalmente en la zona papilar e intrapancreática
- Es una prueba invasiva que requiere tecnología puntera, entrenamiento y capacitación específica, por lo que no se puede considerar actualmente como prueba de *screening*
- Además, requiere de un aparataje no disponible para usarla en todos los hospitales.

Tratamiento preoperatorio:

- CPRE preoperatoria + colecistectomía laparoscópica → opción terapéutica creciente.
- Existen alteraciones anatómicas (Bilroth II, divertículo duodenal, etc.) que imposibilitan realizar una CPRE en el 3% de los pacientes
- En 7% de los casos no se consigue la limpieza total
- La tasa de complicaciones se sitúa entre el 6y el 15% (pancreatitis, hemorragia, perforación, colangitis) y la mortalidad en el 1%.
- En pacientes de alto riesgo quirúrgico se puede plantear realizar la CPRE y dejar la vesícula in situ.

Diagnóstico intraoperatorio:

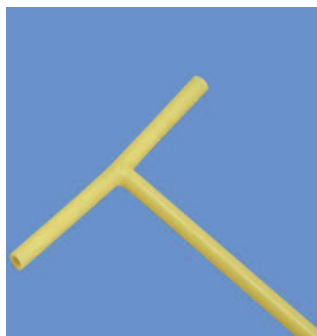
- La **colangiografía intraoperatoria** y la **ecografía** por laparoscopia tienen una sensibilidad y especificidad cercanas al 100% si se utilizan combinadas
- La **colangiografía intraoperatoria** se reserva para completar el estudio en los casos dudosos, o en los que la ecografía no pueda ser aplicada. Prácticamente se deja para cirugía complejas, en las que puede haber complicaciones. Casos excepcionales.



Tratamiento intraoperatorio:

- **Abordaje transcístico:** extraer a través del cístico los cálculos (sólo si estos son muy pequeños), o bien empujarlos hacia el duodeno
- **Esfinterotomía intraoperatoria:** bien con CPRE intraoperatoria o esfinterotomía quirúrgica (se abre el duodeno, se encuentra papila y se hace un corte; casi no se realiza actualmente).
- **Coledocotomía y extracción de cálculos:** una vez confirmada mediante coledoscopia la extracción completa de los cálculos, se sutura la coledocotomía de forma primaria, o bien sobre un drenaje en T tipo Kehr, que permitirá la descompresión del árbol biliar, la práctica de una colangiografía en el postoperatorio e incluso el abordaje percutáneo de cálculos residuales
- **Derivación biliodigestiva:** debe considerarse como opción en aquellos casos con múltiples cálculos y una vía biliar muy dilatada.

Tubo de Kehr y colangiografía con tubo de T, en la que vemos dos piedras en la vía biliar intrahepática

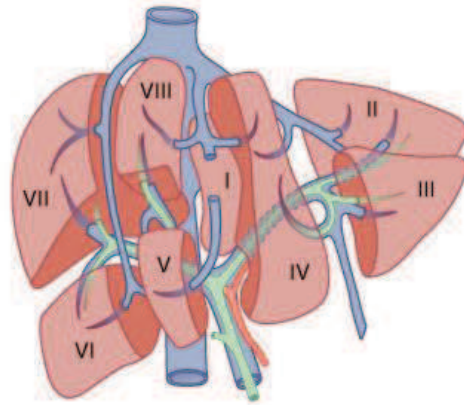
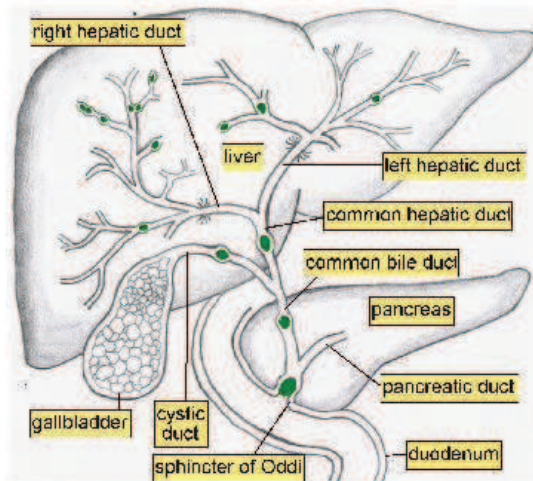


Tratamiento postoperatorio:

- El 1-2% de los pacientes tratados por enfermedad litiásica puede presentar coledocolitiasis residual, ya sea inadvertida tras una colecistectomía o bien tras haber sido tratados por coledocolitiasis
- La primera opción terapéutica en estos casos debe ser la CPRE y papilotomía endoscópica, cuyo éxito terapéutico es casi del 100%
- Si la CPRE no consigue limpiar la VBP, puede ser necesario realizar una intervención quirúrgica
- Si existe un drenaje en T, puede plantearse la extracción a través del mismo, o las terapias de disolución de cálculos.

CÁNCER DE LA VESÍCULA BILIAR

RECUERDO ANATÓMICO



INTRODUCCIÓN

Epidemiología

- Quinta neoplasia más frecuente del aparato digestivo
- Más del 75% de los pacientes son mayores de 65 años

Factores de riesgo

- Litiasis biliar
- Vesícula en porcelana
- Unión pancreatobiliar anómala
- Quistes del colédoco
- Pólipos vesiculares adenomatosos
- Colangitis esclerosante primaria
- Obesidad
- Infecciones por *Salmonella typhi*

Etiología

- Colelitiasis (75%-95% de los casos) y colecistitis
- Mayor en colelitiasis sintomática
- 1% de todas las colecistectomías programadas

Anatomía patológica

- 90% son adenocarcinomas
- 25% se localizan en la pared de la vesícula
- 35% presenta invasión ganglionar o en órganos adyacentes
- 40% presentan metástasis

Estadificación TNM

T1	El tumor invade la lamina propia (T1a) o la túnica muscular (T1b)	Estadio	Agrupación por estadios
T2	El tumor invade el tejido conjuntivo perimuscular y no se extiende más allá de la serosa o del hígado	IA	T1N0M0
T3	El tumor perfora la serosa (peritoneo visceral) o invade directamente el hígado u otro órgano o estructura adyacentes, como el estómago, el duodeno, el colon, el páncreas, el epiplón o los conductos biliares extrahepáticos.	IB	T2N0M0
		IIA	T3N0M0
		IIB	T1N1M0
T4	El tumor invade la vena porta principal o la arteria hepática o bien invade varios órganos o estructuras extrahepáticos		T2N1M0
			T3N1M0
N0	No hay metástasis ganglionares	III	T4 Cualquier N M0
N1	Metástasis ganglionares regionales	IV	Cualquier T Cualquier N M1
M0	No hay metástasis a distancia		
M1	Metástasis a distancia		

CLÍNICA

- Dolor en hipocondrio derecho
- Ictericia, pérdida de peso y masa abdominal

MANIFESTACIONES CLÍNICAS INICIALES	SIGNOS Y SÍNTOMAS	PORCENTAJE DE PACIENTES CON CÁNCER DE VESÍCULA
Colecistitis crónica (cólico biliar)	Dolor posprandial en hipocondrio derecho, habitualmente con cambios recientes de sus características	40-45
Colecistitis aguda	Dolor breve, espontáneo y con la palpación del hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y fiebre	15-20
Obstrucción biliar maligna	Ictericia, debilidad, adelgazamiento, anorexia, dolor	30-35
Tumor extrabiliar maligno	Anorexia, adelgazamiento, debilidad	25-30
Otros problemas gastrointestinales	Hemorragia digestiva u obstrucción gastrointestinal	<5

DIAGNÓSTICO

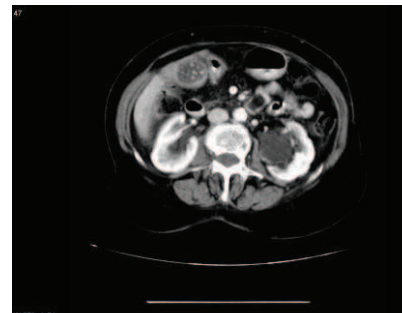
- Ecografía abdominal
- TAC abdominal
- Colangio-RMN

TAC: CA VESÍCULA

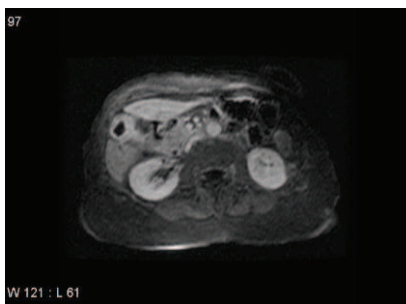
Se observa la vesícula aumentada de tamaño, heterogénea, y se distingue mal del duodeno



TAC: COLELITIASIS



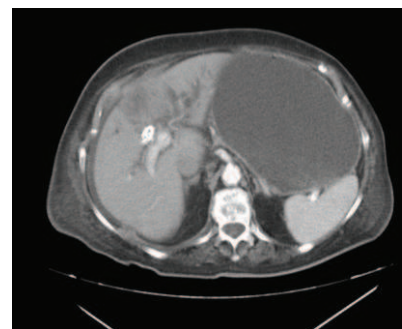
RMN



TAC: CA VESÍCULA

Se ve la vesícula completamente desestructurada, con afectación del parénquima hepático.

Hay afectación de la VB izquierda (y seguramente de la VB principal). Además, hay atrofia (afectación de la porta) y afectación del duodeno (da clínica de obstrucción)



Diagnóstico diferencial

- Colecistitis crónica
- Cáncer de páncreas
- Colecistitis aguda
- Coledocolitiasis
- Hidrops vesicular

TRATAMIENTO QX

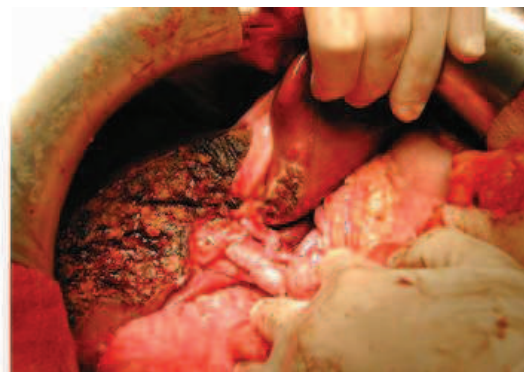
El ÚNICO TRATAMIENTO CURATIVO es el QUIRÚRGICO

- **T1: COLECISTECTOMÍA ABIERTA**
 - En los casos en los cuales la biopsia tras quitar la vesícula por alguna causa y se encuentra un carcinoma T1a o T1b hay que reoperar al enfermo, resecando el peritoneo de los puertos de entrada, porque hay posibilidad de implantes de células cancerosas en los puertos de entrada, y por tanto, hay riesgo de recidiva.

- Más allá de la muscular es necesaria la **COLECISTECTOMÍA con LINFADENECTOMÍA**:
 - Ganglios del conducto cístico
 - Pericoledocianos
 - Portales
 - Celiacos derechos
 - Pancreaticodudodenales
 - **+ RESECCIÓN DE LOS SEGMENTOS IVB Y V HEPÁTICOS +/- RESECCIÓN DE LA VÍA BILIAR**
 - Cuando el crecimiento es hacia el hígado, hay que resecar con unos márgenes de 2 cm
 - Si el conducto cístico está afectado hay que realizar una resección de la vía biliar principal con posterior reconstrucción de la misma (hepatoyeyunostomía)
 - Actualmente se están realizando trisegmentectomías hepáticas derechas (hepatectomía derecha ampliada), con resultados bastante buenos
 - Solo se deja al enfermo con los segmentos I, II y III
 - Si se trata de un paciente sano con buena función hepática no hay problema
- **HEPATECTOMÍA DERECHA AMPLIADA**

RECORDAR: COLECISTECTOMÍA ABIERTA EN T1 (por la posibilidad de implantes no se hace laparoscopia), y en los demás casos que pasa la muscular hay que hacer COLECISTECTOMÍA + LINFADENECTOMÍA + SEGMENTECTOMÍA y, si hay afectación del conducto cístico, resección de la vía biliar principal.

Si la vía biliar queda isquémica post-linfadenectomía, puede debilitarse la pared y aparecer una colangitis, por tanto algunos grupos están realizando de entrada la resección de la vía biliar principal. Aunque generalmente a estos enfermos no les da tiempo a hacer una colangitis, porque como veremos más adelante, el pronóstico en estos enfermos es bastante malo.



Izquierda: resección de la vía biliar. Derecha: segmentectomía del IVb y V

TRATAMIENTO PALIATIVO

- Endoprótesis biliar percutánea o endoscópica
- Bloqueo nervioso del ganglio celiaco
- QT → GEMCITABINA
- RT

Supervivencia

- 28-63% a los 5 años para el estadio IIA
- 19-25% a los 5 años para el estado IIB
- Supervivencia mediana de los estadios IV es de 1-3 meses
- **Supervivencia global <15% a los 5 años**

TUMORES DE LA VÍA BILIAR

TUMORES BENIGNOS DE LA VÍA BILIAR

- Más comunes **adenomas y papilomas**
- Localización más frecuente en la AMPOLLA DE VATER → ictericia progresiva o intermitente
- Resección local o duodenopancreatectomía cefálica
 - La resección local se hace por vía endoscópica y si no es posible, puede hacerse una resección QX (ampulectomía) o incluso una duodenopancreatectomía cefálica de WHIPPLE (en lesiones malignas/premalignas)
 - Adenomas con focos de displasia o incluso Ca in situ, puede indicarse una duodenopancreatectomía cefálica en paciente joven con buen estado general
 - Se trata de cirugías que conllevan una morbilidad importante

RESUMEN: tratamiento → resección local y cuando se sospecha malignidad DP reglada

TUMORES MALIGNOS DE LA VÍA BILIAR: COLANGIOCARCINOMA

Incidencia/localización

- 2% de todas las neoplasias malignas
- 40-60% se desarrollan en el hilio (**colangiocarcinoma hiliar o tumor de KLATSKIN**)
- 20-30% son distales (colangiocarcinoma distal)
- 10% son intrahepáticos (colangiocarcinoma intrahepático o periférico)
- <10% son difusos o multifocales
- El tratamiento es completamente DIFERENTE DEPENDIENDO DE LA LOCALIZACIÓN

Epidemiología

- >65 años (pico a los 80 años)
- Más en varones (recordad que el Ca de vesícula se da más en la mujer)
- Más común en nativos americanos y japoneses-americanos

Factores de riesgo

- Colangitis esclerosante primaria
- Quistes de colédoco
- Hepatolitiasis
- Esfinteroplastia transduodenal
- Infección parasitaria biliar crónica
- Teratógenos: Thorostrast, dioxinas, nitrosaminas y asbestos
- VHB y VHC → Colangiocarcinoma intrahepático
- Síndrome de Lynch II y papilomatosis biliar múltiple

Estos tumores requieren un tratamiento quirúrgico MUY AGRESIVO y los enfermos a menudo están en muy malas condiciones. Morbimortalidad elevada para un beneficio en muchas ocasiones escaso.

Anatomía patológica

- Forma más frecuente → ESCLEROSANTE
 - Localización hiliar
 - Crecimiento circunferencial con fibrosis
- Crecimiento NODULAR
 - Crecimiento irregular
- Crecimiento PAPILAR
 - Forma pedunculada, localización distal, alta resecabilidad

Vía biliar → junto arteria hepática y rama portal, se produce afectación de los tres componentes (diferencia con el colangioCa distal). **Al no afectar a la vía biliar principal, la ictericia no es el síntoma principal.** El diagnóstico es tardío y muchas veces cuando el tumor es ya irresecable.

Crecimiento longitudinal (no en la papilar, sí en la nodular y esclerosante) ← → **márgenes microscópicos**

Crecimiento longitudinal es siguiendo la vía biliar. Este crecimiento longitudinal va a provocar una fibrosis de la vía biliar, así que el tumor no se ve macroscópicamente (es necesario el patólogo). Por esta razón, estas **cirugías** se hacen **cada vez más agresivas**.

Cuando hay invasión conductos hepáticos y ramas portales → obstrucción biliar y portal → **ATROFIA HEPÁTICA**

El 60% del flujo hepático viene de la porta, si hay obstrucción biliar y portal se va a producir isquemia y subsiguiente atrofia del segmento hepático. Muchas veces queda muy poco volumen hepático para hacer la segmentectomía.

Clínica

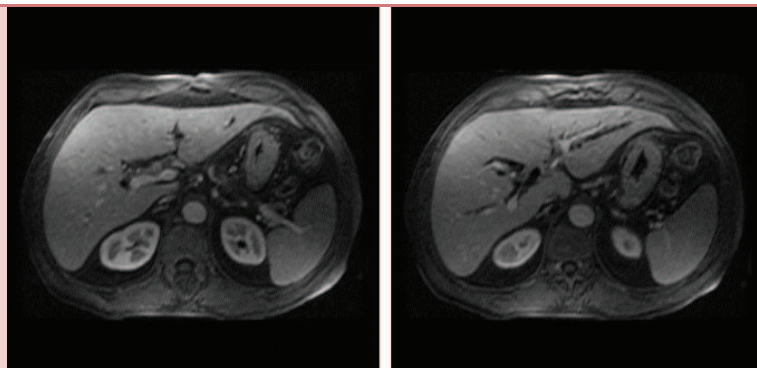
- Dolor, anorexia, pérdida de peso
- **PRURITO → ICTERICIA (atrofia sin ictericia)**
 - Puede haber atrofia por afectación del conducto biliar izquierdo con atrofia sin que haya ictericia, porque no hay invasión de la vía biliar principal (el hígado derecho está supliendo al izquierdo)
- **BILIRRUBINA >10 mg/dl**, con cifras tan elevadas pensar en TUMORAL

- **Colangitis** → 30% cultivos positivos
 - Triada de CHARCOT (para colangitis)
 - Dolor hipocondrio derecho
 - Fiebre
 - Ictericia
 - Muchas veces estos pacientes no presentan la triada clásica
- **CA 19'9 >100 U/ml**
 - Sensibilidad=89%
 - E=86%

Diagnóstico

- **COLANGIOCARCINOMA HILIAR/TUMOR DE KLATSKIN**
 - ECO abdominal
 - TAC abdominal → nos informa de la INVASIÓN VASCULAR
 - En este tumor es importante la afectación portal y arterial
 - COLANGIORESONANCIA MAGNÉTICA
 - Muy importante, vemos todo el árbol biliar (intra y extrahepático)
 - COLANGIOGRAFÍA TRANSPARIETOHEPÁTICA
 - Se hace radiología intervencionista, y mediante una eco se determina si hay dilatación de la vía biliar, si hay dilatación se pincha, se coloca un catéter y permite drenar y aliviar la ictericia
 - En pacientes que no se pueden operar en ese momento, se drenan (SIN perforar el tumor), así:
 - Se alivia la ictericia
 - Se evita insuficiencia renal
 - Mejora la malnutrición
 - Está en mejores condiciones para la cirugía
 - Si el paciente no es operable, se pueden colocar dilataciones por colangiografía transparietohepática
 - Se reserva para:
 - Preoperatorio
 - Paliativo

RMN: dilatación de la vía biliar izquierda, afectación de los segmentos II y III (tumor hacia la izquierda)



- **COLANGIOCA DISTAL**

- ECO abdominal
- TAC abdominal
- COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (cepillado endoscópico) y alivio de la ictericia obstructiva
- Riesgo de infección con la CPRE
- Ecoendoscopia

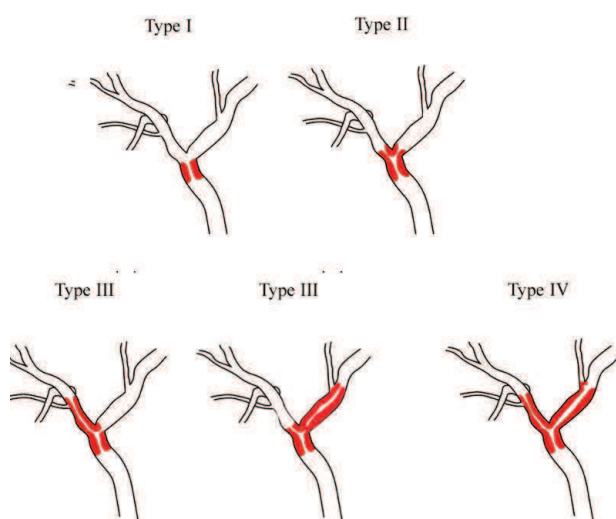
Estadificación TNM (NO SABER)

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

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

ESTADIFICACIÓN DE BISMUTH

Es la que se usa para el planteamiento quirúrgico



TIPO I	Hepático común, cerca de la bifurcación
TIPO II	Afecta a la bifurcación
TIPO IIIa	Conducto hepático derecho
TIPO IIIb	Conducto hepático izquierdo
TIPO IV	Izquierdo y derecho

Criterios de irresecabilidad del tumor de klatskin

- **Factores de paciente:**
 - Inoperabilidad
 - Cirrosis/Hipertensión portal
- **Factores locales:**
 - Afectación del conducto hepático hasta los conductos secundarios bilateralmente
 - Atrapamiento u oclusión de la vena porta principal antes de su bifurcación
 - Atrofia de un lóbulo con atrapamiento de la vena porta contralateral
 - Atrofia de un lóbulo con afectación contralateral de los conductos biliares secundarios
- **Enfermedad a distancia:**
 - N2 positivos demostrados histológicamente
 - Metástasis hepáticas, pulmonares o peritoneales

Tratamiento QX

- **COLANGIOCA HILIAR/TUMOR DE KLATSKIN**
 - Colectomía +
 - Resección completa de la vía biliar +
 - Linfadenectomía hiliar +
 - Hepatectomía parcial con resección del lóbulo caudado +
 - A veces en vez de esto se hace una trisegmentectomía hepática (generalmente la afectación es derecha)
 - Hepaticoyeyunostomía en Y de ROUX

BISMUTH: solo en el tipo I puede estar indicada la resección de la vía biliar, en los demás tipos hay que hacer además la hepatectomía ampliada. En el tipo IIIa trisegmentectomía derecha, en el IIIb, izquierda. Tipo IV es irresecable.

- **COLANGIOCA DISTAL**
 - Duodenopancreatectomía cefálica

Tratamiento adyuvante y paliativo:

- Tratamiento adyuvante QT o RT con malos resultados
- Tratamiento paliativo: **endoprótesis biliar o derivación biliar**
- No hay indicación de trasplante hepático, aunque últimamente se está realizando para el colangioca intrahepático con muy buenos resultados

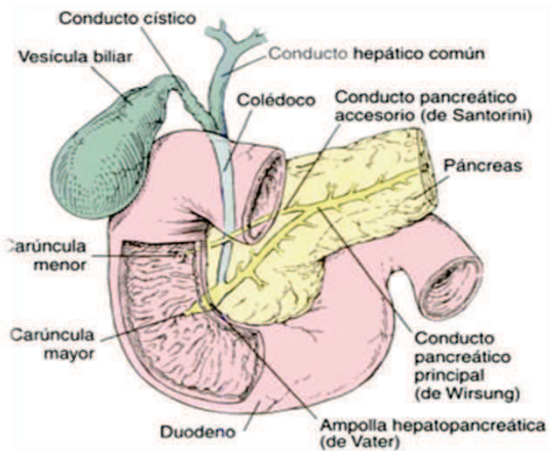
CÁNCER DE PÁNCREAS

RECORDATORIO ANATÓMICO

INTRODUCCIÓN

Epidemiología

- Aumento incidencia países desarrollados
- 10/100.000 población normal
- 100/100.000 > 75 años
- X3 en mundo occidental
- 4º tumor en varones y 6º en mujeres
- 2º tumor digestivo tras CCR
- MAYOR INCIDENCIA VARONES DE RAZA NEGRA, 7ª DÉCADA
- 80% se diagnostican entre los 60-80 años
- PRONÓSTICO INFAUSTO
 - Pretensión curativa: 11-21 meses
 - Tumor irresecable: 5-11 meses
 - Metástasis: 2-5 meses



Factores de riesgo

- Demostrados
 - **TABACO (25-29%, OR:1.6-5.4)**
 - **EDAD**
- Supuestos
 - Sexo V>M
 - Raza negra > blanca
 - Factores ocupacionales (exposición a carcinógenos...)
 - Dieta pobre en vegetales, rica en asados
 - Factores genéticos y enfermedades predisponentes
 - Historia familiar
 - Pancreatitis hereditaria
 - Cáncer colorectal hereditario no-polipósico
 - Ataxia telangectasia
 - Peutz-Jeghers
 - Cáncer de mama familiar
 - Pancreatitis crónica
 - Diabetes mellitus
 - Gastrectomía

Biología molecular

- Mutación oncogen K-RAS → 100%
- Inactivación gen supresor de tumores p16 → 82%
- Inactivación gen tumor-supresor TP53 → 76%

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS

- Cabeza (+++) → 60-79%
- Cuerpo → 13%
- Cola → 5%

La clínica es diferente según la localización del tumor:

- CABEZA → **ictericia, COURVOISIER TERRIER** (dilatación de la vesícula biliar, porque el tumor crece y atrapa el colédoco → se puede palpar la vesícula biliar)
- Cuerpo-cola → dolor, flebitis migrans, DM

Un problema especial de estos tumores es que debido a que se encuentran en una encrucijada vascular, **muchos son irresecables**.

Crecimiento insidioso → diagnóstico tardío

Marcadores tumorales → **CA 19-9, CA125**

CÁNCER DE PÁNCREAS EXOCRINO

- **Adenocarcinoma ductal (90%)**
- Adenocarcinoma pleomórfico
- Adenocarcinoma acinar
- Cistoadenocarcinoma

Los **carcinomas periampulares** muchas veces son difíciles de identificar → ¿son tumores del duodeno? ¿de la ampolla de VATER? ¿o del páncreas? (¿adenoCa cabeza del páncreas? ¿ampuloma? ¿colangioCa?)

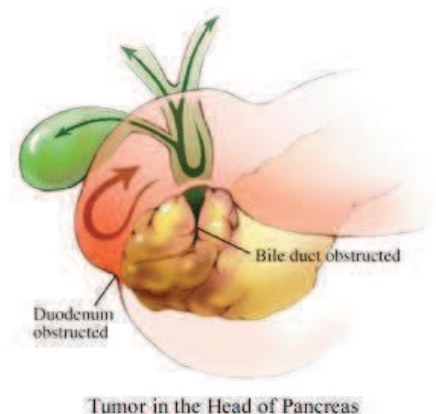
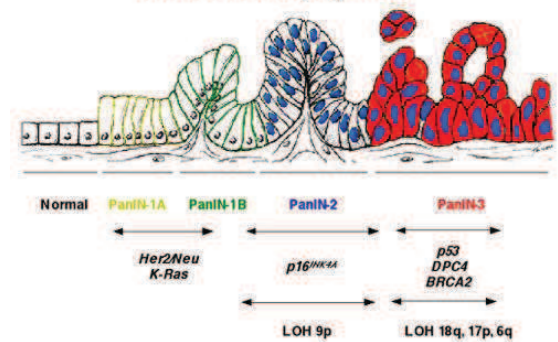
En resumen:

- 80-90% → adenocarcinomas ductales
- 70% cabeza o páncreas menor
- 85% de los pacientes presentan enfermedad extendida → **DISEMINACIÓN TEMPRANA** (vascular, linfática, perineural)

SÍNDROME COLESTASIS

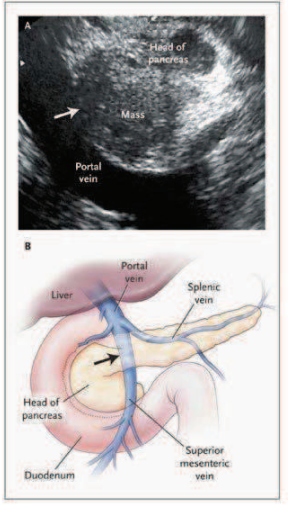
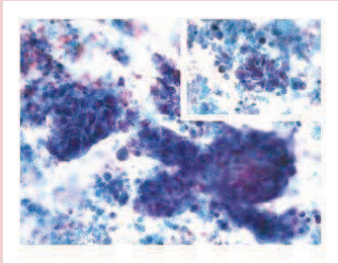
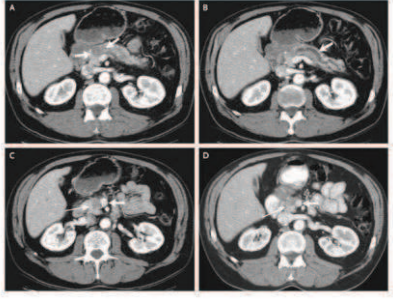
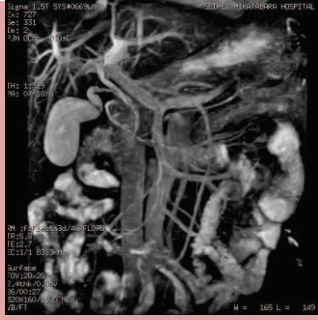
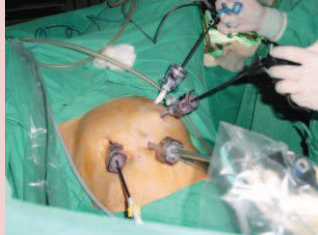
- Ecografía/sonoendoscopia
- RMN/TAC (espiral TC)
 - Localización tumor
 - Características VBP
 - Invasión loco regional
 - Diagnóstico de extensión

Pancreatic cancer progression



- CPRE → ColangioPancreatografía Retrógrada Endoscópica
 - Finalidad terapéutica
 - Colocación endoprótesis
- Laparoscopia
 - A veces con todas las técnicas anteriores no conseguimos conocer con exactitud la invasión locorregional, por lo que tenemos que recurrir a la laparoscopia

Como se ha mencionado anteriormente, las manifestaciones clínicas varían según la localización del tumor. **El síndrome colestasis se produce en los tumores DE CABEZA DE PÁNCREAS.**

ECO		PAAF (tinción de PAPANICOLAU)	
TAC		RMN	
CPRE		Laparoscopia	

TRATAMIENTO

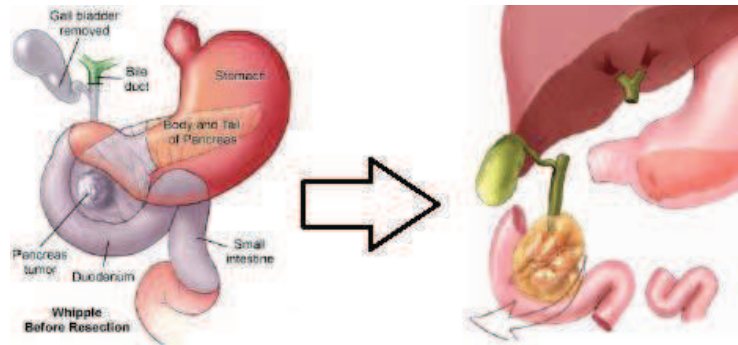
- Cirugía
- Paliativo: ictericia, obstrucción duodenal
- RT
- QT

La quimioterapia y radioterapia no tienen mucha aplicación, así que **la principal herramienta es la CIRUGÍA.**

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

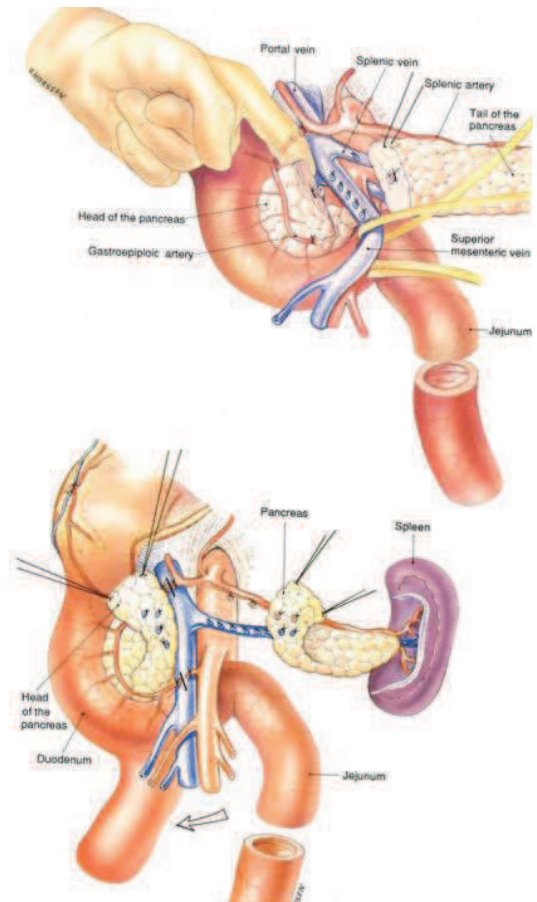
Historia

- Dr. KAUSCH: fue el primero en realizar una DPC (DUODENO-PANCREATECTOMÍA CEFÁLICA)
- Este procedimiento se conoce también como **operación de WHIPPLE**

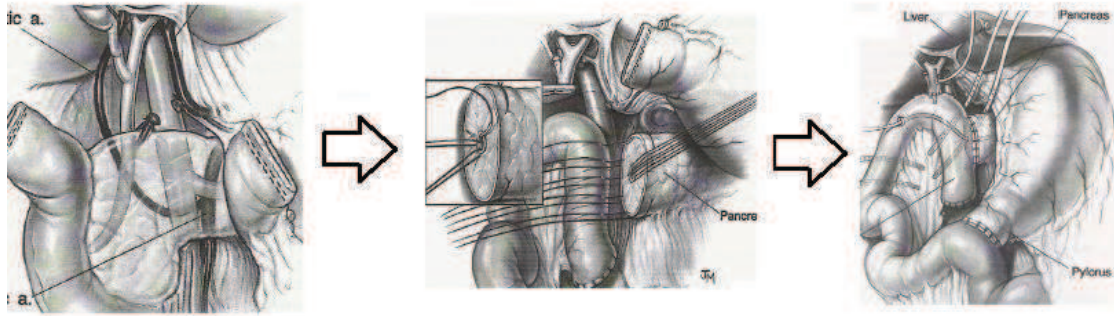


Tumor resecable → PANCREATECTOMÍA

- No evidencia afectación AMS
- Vena porta permeable
- No M1
- 15-20% de pacientes
- Supervivencia a 5 años → 20%
- Tratamiento adyuvante → QT
- **SEGÚN LOCALIZACIÓN:**
 - **TUMOR CORPOROCAUDAL** → resección distal +/- resección bazo
 - **TUMOR CEFÁLICO**
 - DUODENOPANCREATECTOMÍA CEFÁLICA
 - WHIPPLE
 - Preservación pilórica: TRAVERSO LONGMIRE (casi nunca se usa este nombre, generalmente se dice WHIPPLE con/sin resección del píloro)
 - Resección extendida
 - Pancreatectomía total



Resección distal del páncreas en tumor corporocaudal

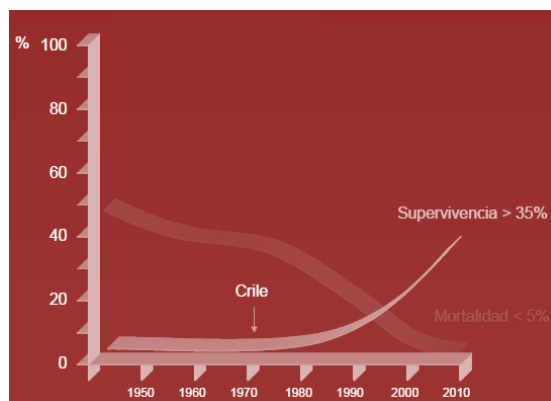
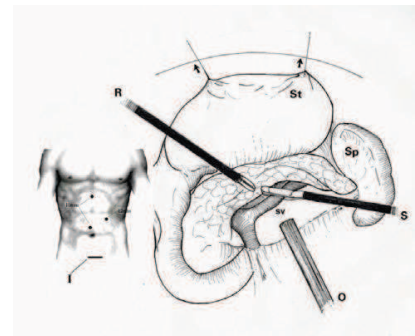


Laparoscopia de estadificación

- Identifica y biopsia metástasis “ocultas”
- Mínimamente invasiva

Ecografía laparoscópica

- “Ve” detrás de la superficie
- Identifica invasión hepática y vascular
- Permite biopsias guiadas



La mortalidad en las primeras cirugías de Whipple era casi del 50%. Actualmente, la mortalidad es menor del 5% y la supervivencia a 5 años ha ido aumentando paralelamente.

Para reducir la mortalidad en las cirugías, hay que realizar un **AGRUPAMIENTO EN CENTROS DE ALTO VOLUMEN**; es decir, todos los hospitales no pueden operar todo. Estas operaciones son muy complejas y no puede realizarlas cualquiera.

Estudio (CAMERON) comparativo de la mortalidad según la experiencia del cirujano y el volumen del hospital (bajo volumen → <5 casos/años; medio volumen → 5-19; alto volumen >20)

- En el mejor de los casos (cirujano con experiencia y alto volumen) la mortalidad ronda el 1%
- En el peor (poca experiencia y hospital de bajo volumen) es casi del 15%.

El agrupamiento en los centros de alto volumen permite:

- Selección de pacientes
- Mejora de la técnica

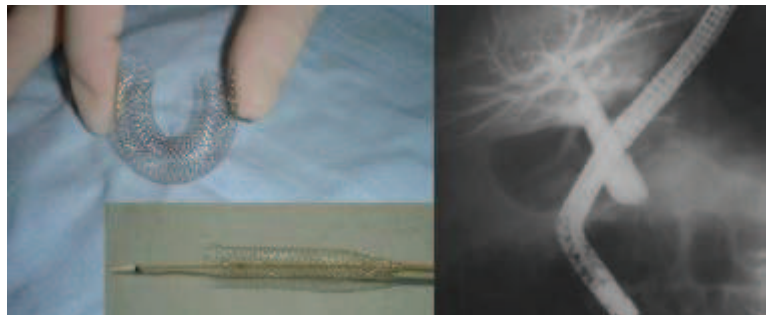
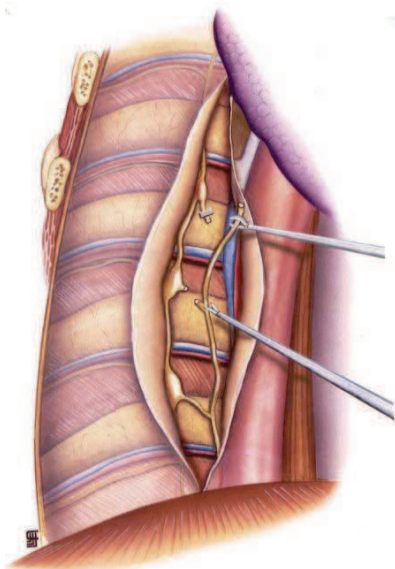
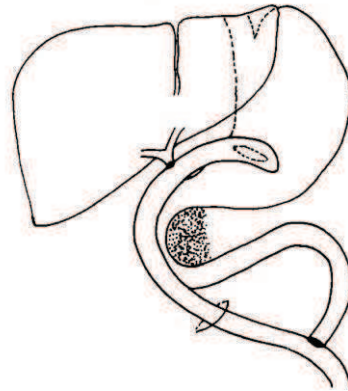
Tumor localmente avanzado/irresecable

- Afectación vascular
- Adenopatías peripancreáticas
- QT-RT (5-fu)
- Tratamiento dolor

TRATAMIENTO PALIATIVO

QX, radiológico/endoscópico

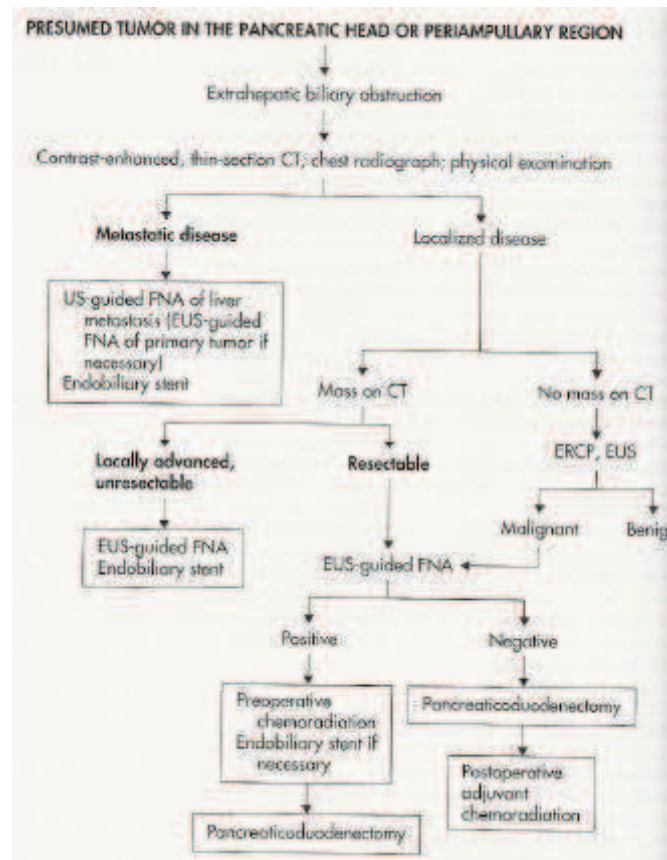
- DERIVACIÓN BILIAR/DERIVACIÓN DIGESTIVA
- ENDOPRÓTESIS colocada por CPRE
- ESPLACNICECTOMÍA TORACOSCÓPICA
 - En muchos casos el dolor es insoportable, y este procedimiento puede aliviarlos.



QUIMIOTERAPIA

- GEMCITABINA
 - Siempre debe estar incluida en la combinación en estadios iniciales
- TARCEVA
 - K-ras no mutado (si recordáis casi el 100% de los pacientes tienen K-ras mutado)
- OXALIPLATINO
- XELODA

ALGORITMO DIAGNÓSTICO/TERAPÉUTICO



Muchas veces el informe AP preoperatorio no puede determinar si el tumor es benigno o maligno, puesto que se trata de tumores con un gran componente inflamatorio. Así que no es infrecuente que se opere a estos pacientes sin saber si el tumor es maligno.

TUMORES QUÍSTICOS DEL PÁNCREAS

Actualmente **se diagnostican cada vez más**, porque ahora se hacen muchas más pruebas de imagen.

Hay muchos tipos de tumores quísticos:

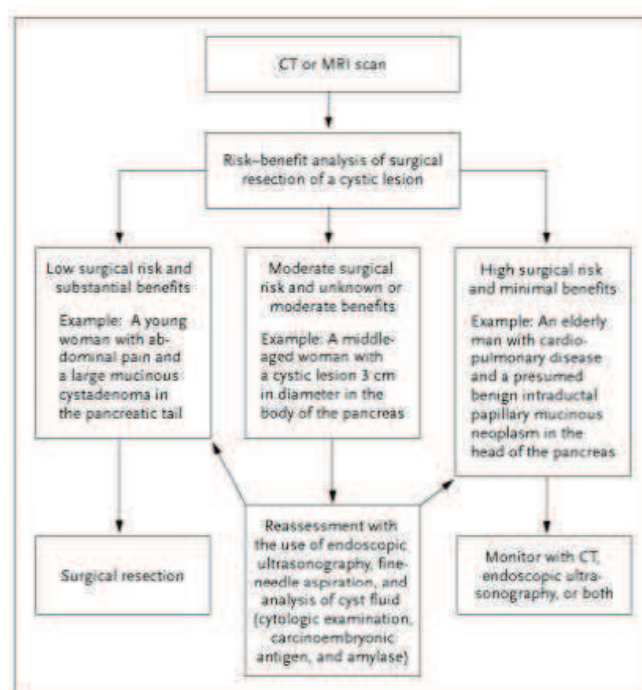
- Pseudoquiste
- Cistoadenoma seroso
- Neoplasia quística mucinosa
- Neoplasia papilar mucinosa intraductal
- Neoplasia sólida pseudopapilar

Diagnostic Feature	Serous Cystadenoma	Mucinous Cystic Neoplasm	Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm	Solid Pseudopapillary Neoplasm	Cystic Endocrine Neoplasm	Ductal Adenocarcinoma with Cystic Degeneration	Acinar-Cell Cystadenocarcinoma	Pseudocyst
Morphologic features on ultrasonography and computed tomographic scanning	Microcystic or honeycombed lesion; 20 percent are macrocystic	Macrocystic; malignant lesions may have thickened wall or septations	Mixed features of macrocystic and microcystic lesions; dilated duct may be present	Mixed features of solid mass with fluid and hemorrhage	Variable appearance	Mass with localized adjacent fluid collection	Microcystic and macrocystic lesions	Unilocular with thick wall; septations unusual; evidence of pancreatitis may be present
Appearance of fluid	Thin, clear, nonmucinous, bloody	Viscous, clear, with mucin	Viscous, clear, with mucin	Necrotic debris	Nonmucinous	Thin, bloody	Thin, clear	Thin, dark, opaque, nonmucinous
Cytologic feature	Monomorphic cuboidal cells with clear cytoplasm; glycogen-rich (PAS-positive) cytoplasm	Mucin-rich fluid with variable cellularity and columnar mucinous cells with variable atypia	Similar to mucinous cystic neoplasm	Cellular aspirate with papillary structures; bland cells with round nuclei, may contain PAS-positive globules; myxoid stromal balls, macrophages visible	Small cells with scant cytoplasm; monomorphic nuclei with salt-and-pepper chromatin	Various cellularities of adenocarcinomatous cellular elements	Cylindrical or cuboidal cells with zymogen granules present on electron microscopy	Inflammatory cells (polymorphonuclear leukocytes or macrophages) without evidence of mucin or epithelial cells

* PAS denotes periodic acid-Schiff stain.

Es muy difícil diferenciar si estas lesiones son malignas o benignas.

Algoritmo de actuación ante las lesiones quísticas del páncreas



- Bajo riesgo y beneficios → RESECCIÓN
- Riesgo moderado y beneficios seguros o desconocidos
 - Reevaluación con ultrasonografía endoscópica, PAAF, análisis del líquido quístico
- Alto riesgo y mínimos beneficios
 - Seguimiento con TAC, ultrasonografía endoscópica, o ambos

Cistoadenoma

- Sexo femenino (6:1)
- 5ª-6ª década
- Crecimiento lento
- Clínica:
 - Efecto masa
 - Alteraciones digestivas
- Diagnóstico: ECO / TAC
- Tratamiento: resección quirúrgica

Cistoadenocarcinoma

- 1% de los tumores malignos del páncreas
- > 60 a
- V:M = 1:3
- Clínica: dolor y masa palpable
- 15% hallazgo incidental
- Mejor pronóstico: 70% a los 5 a.

TUMORES HEPÁTICOS

Muy frecuentes, al año se diagnostican un millón de casos nuevos. La relación es V:M = 4:1

TUMORES HEPÁTICOS BENIGNOS

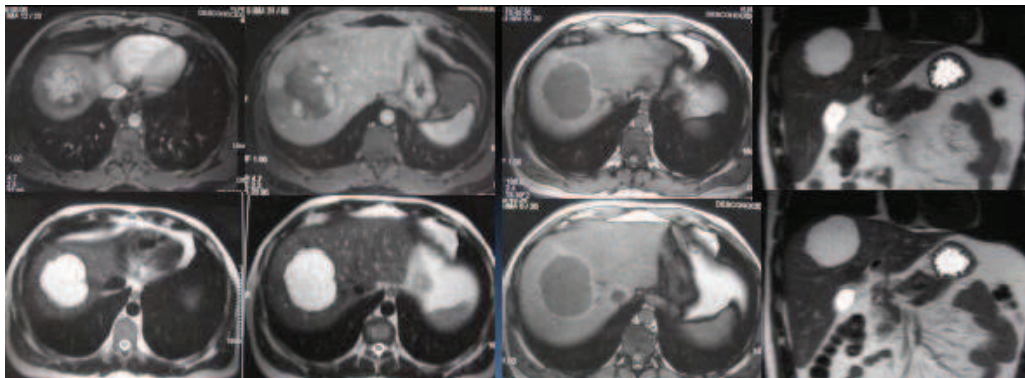
Clasificación

- A. TUMORES EPITELIALES:
 - a. Hepatocelulares:
 - i. Adenoma
 - ii. Hiperplasia nodular focal
 - iii. Hiperplasia nodular regenerativa
 - b. Colangiocelulares:
 - i. Quistes simples
 - ii. Cistoadenoma biliar
- B. TUMORES MESENQUIMALES:
 - a. Tejido graso:
 - i. Lipoma
 - ii. Mielolipoma
 - iii. Angiomiolipoma
 - b. Tejido muscular:
 - i. Leiomioma
 - c. Vasos sanguíneos:
 - i. Hemangioma
 - ii. Hemangioendotelioma
- C. ORIGEN MIXTO (MESENQUIMAL/EPITELIAL):
 - a. Hamartoma mesenquimal
 - b. Teratoma benigno
- D. OTROS:
 - a. Pseudotumor inflamatorio
 - b. Cicatriz grasa
 - c. Lesiones infecciosas

Hemangioma

- TUMOR MÁS FRECUENTE DEL HÍGADO.
- 52% de los tumores benignos
- Único o múltiple y pequeño
- Forma más común → cavernomatosa
- Etiología no clara:
 - No estrógenos
 - Congénito más que neoplásico

- Más frecuente en mujeres (60-80%) entre la 3ª y 5ª década
 - En realidad durante la 3ª y 5ª es cuando se diagnostican, por todas las pruebas de imagen que se realizan...
- **CLÍNICA**
 - ASINTOMÁTICO
 - Tamaño >10 cm → COMPRESIÓN
 - Rotura espontánea rara:
 - Embarazo
 - Traumatismo
 - Punción
 - Coagulopatía de consumo por trombosis activa intratumoral
 - CID con trombopenia e hipofibrinogenemia (**KASABACH-MERRITT**)
 - No evidencia demostrada de malignización
- **DIAGNÓSTICO**
 - ECO → 80%
 - ECO+TAC → 90%
 - **RMN → TÉCNICA IDEAL**
 - Gammagrafía con hematíes marcados
 - Biopsia → no se debe hacer por el riesgo de sangrado. Además, anatomopatológicamente no nos va a resultar muy útil

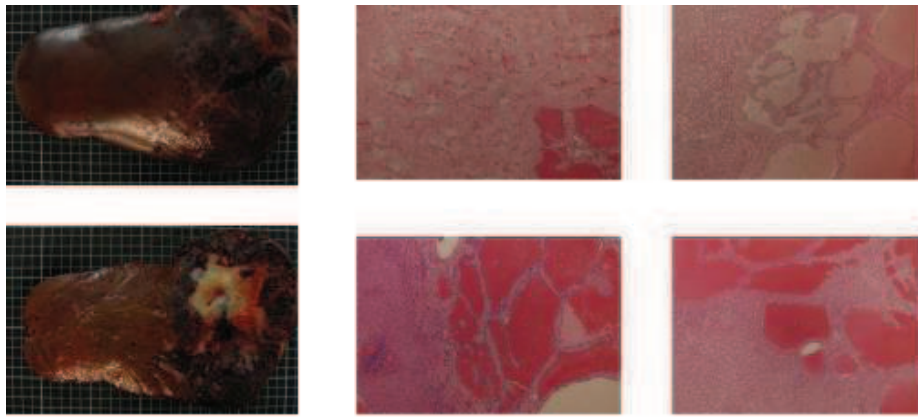


T1: lesión hipointensa con refuerzo nodular periférico. T2: lesión hiperintensa.

- **TRATAMIENTO**
 - Asintomático (<4 cm) → EXPECTANTE
 - Quirúrgico
 - Crecimiento rápido
 - Sintomatología
 - Duda diagnóstica
 - >10 cm
 - TÉCNICAS QX:
 - Enucleación
 - Resección reglada
 - Trasplante: es muy raro



- **ANATOMÍA PATOLÓGICA**



Espacios quísticos llenos de sangre y revestidos por células epiteliales separadas por tejido fibroso

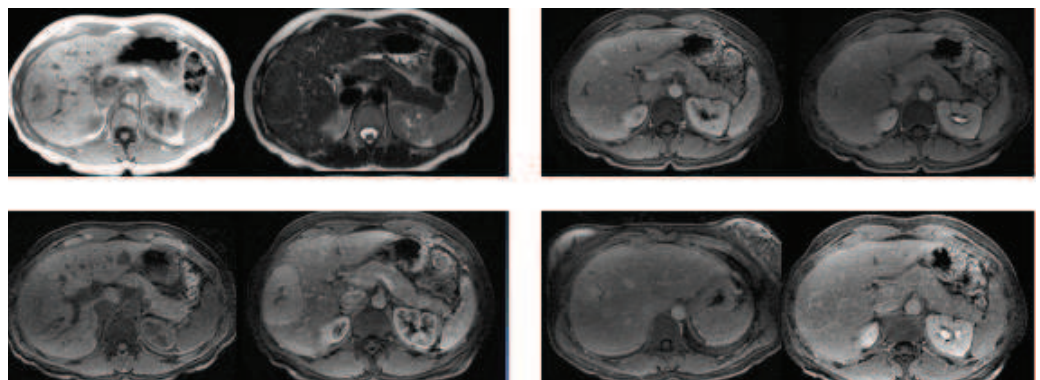
Hiperplasia nodular focal

- Mujeres de 30-50 años
- Hormonodependencia
- Únicos (20-30% múltiples), <5 cm
- Asintomáticos
- **Cicatriz central** → CARACTERÍSTICA
- **CLÍNICA**
 - Generalmente son hallazgos casuales
 - Asintomáticos (80-90%)
 - Complicaciones excepcionales
 - No hay evidencia de malignización
- **DIAGNÓSTICO**
 - RMN con gadolinio (98%). Cicatriz central
 - TAC helicoidal
 - Biopsia guiada por eco
 - DD
 - Adenoma
 - Hemangioma
 - Nódulo de regeneración
 - Hepatocarcinoma fibrolamelar

T1: imagen hipodensa o isodensa con cicatriz hipointensa

T2: ligeramente hiperintensa con refuerzo de la cicatriz central

Arteria nutricia central en 1/3 de los casos



- **TRATAMIENTO**

- Conservador
- No suspensión de anticonceptivos ni embarazos
- QUIRÚRGICO si:
 - Duda diagnóstica
 - Sintomático
 - Crecimiento progresivo

- **ANATOMÍA PATOLÓGICA**

Hepatocitos normales separados por septos fibrosos, proliferación de vasos conductos biliares y células inflamatorias

Adenoma

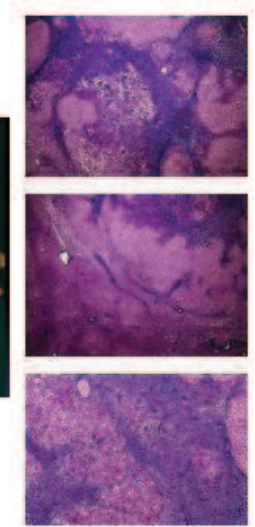
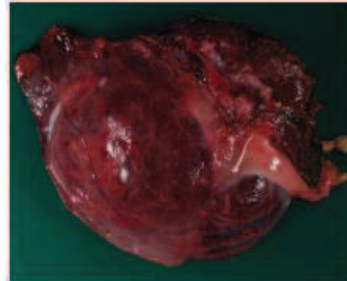
- Tumor raro
- Mujeres y ACO (50%)
- Hombres y anabolizantes
- Glucogenosis tipo I y II y galactosemia
- Únicos (30% múltiples) y grandes

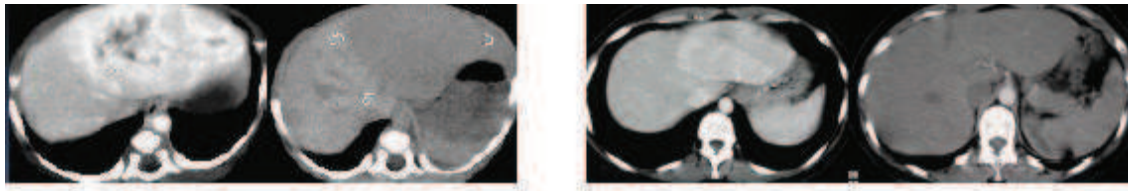
- **CLÍNICA**

- SINTOMÁTICOS
 - 60-80% dolor ligero
 - 25-30% dolor brusco
 - Náuseas, vómitos
 - Fiebre
 - Masa abdominal
 - Hemorragia
- **POTENCIAL DE MALIGNIZACIÓN → ADENOMATOSIS MÚLTIPLE**
- Debido al riesgo de malignización → QX

- **DIAGNÓSTICO**

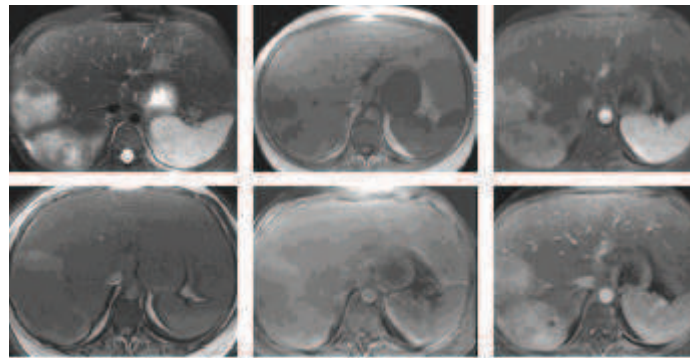
- TAC bifásico
- RMN con gadolinio. No realce central (DD con HNF)
- Biopsia
- DD
 - Hiperplasia nodular focal
 - Hepatocarcinoma bien diferenciado





TAC sin contraste: lesión hipodensa bien delimitada

TAC con contraste: refuerzo arterial periférico y con zonas de densidad variable correspondientes a zonas de hemorragia
Apariencia hipervascular homogénea con refuerzo periférico y venas de drenaje precoz.



RMN - T1: Masa hiperintensa. T2: Masa hipointensa con halo periférico.

- **TRATAMIENTO → en líneas generales, SIEMPRE QUIRÚRGICO**
 - QX
 - Enucleación
 - Resección anatómica
 - Trasplante
 - Conservador
 - Adenomatosis múltiple
 - Resección
 - Radiofrecuencia
 - Trasplante

Se puede hacer en algunos casos terapias combinadas, por ejemplo exéresis quirúrgica de algunas lesiones y radiofrecuencia en otras.

- **ANATOMÍA PATOLÓGICA**
 - Hepatocitos normales, sin conductos biliares ni células de Kupffer. Son frecuentes los fenómenos de trombosis, necrosis, estasis biliar y lagos venosos

↓↓↓ Los siguientes benignos son menos importantes ↓↓↓

Adenoma biliar intrahepático

- Benigno
- Hombres de > de 40 años
- Asintomático
- Solitario y subcapsular <1 cm
- DD
 - ColangioCa
 - Metástasis
- Si se diagnostica → NO tratamiento

Cistoadenoma biliar

- Origen en epitelio biliar
- Quísticos y con septos
- Mujeres >40 años
- Grandes → contenido mucinoso
- Asintomático → masa abdominal
- DD → CISTOADENOCARCINOMA
- **Tratamiento → RESECCIÓN COMPLETA** (porque en la literatura hay casos documentados de transformación maligna cistoadenoma biliar → cistoadenocarcinoma)

Hamartoma biliar/Complejo de VON-MEYENBURG

- Proliferación anómala de conducto biliares
- Precusores de quistes hepáticos
- Muy pequeños <5 cm
- DD → metástasis
- No son infrecuentes
- Totalmente benignos

Pseudotumor inflamatorio

- Lesión no neoplásica
- Infecciosa con cultivos negativos
- Más frecuente en hombres
- DD
 - HepatoCa
 - Abscesos hepáticos
 - Metástasis
 - Adenoma
 - HNF
- **Tratamiento CONSERVADOR** → la mayoría regresan espontáneamente

Esteatosis focal

- Infiltración grasa del parénquima hepático
- Repercusiones funcionales
- Aparece en:
 - Alcoholismo
 - Obesidad
 - Malnutrición
 - NPT
 - Corticoides
 - DM
 - Hipertrigliceridemia
 - Quimioterapia

Hiperplasia nodular regenerativa

- Nódulos de regeneración <0'5 cm sin anillo fibroso
- Relación con
 - Cirrosis
 - BUDD-CHIARI
 - Trombosis portal
- Etiología desconocida → probablemente se trate de una defensa del propio hígado
- DD → hepatocarcinoma
- **Si aumenta de tamaño → ¡DANGER!**

TUMORES HEPÁTICOS MALIGNOS

Clasificación

- A. ORIGEN EPITELIAL
 - a. Hepatocelulares
 - i. Hepatocarcinoma
 - 1. Hepatocarcinoma fibrolamelar
 - ii. Hepatoblastoma
 - b. Colangiocelulares
 - i. Colangiocarcinoma
 - ii. Cistoadenocarcinoma biliar
 - c. Carcinomas mixtos
- B. TUMORES NO EPITELIALES
 - a. Mesenquimales
 - i. Angiosarcoma
 - ii. Hemangioendotelioma epiteliode
 - iii. Rabdomiosarcoma
 - iv. Sarcoma embrionario
 - v. Otros sarcomas
 - b. Otros:
 - i. Linfoma
 - ii. Tumor de células germinales

Hepatocarcinoma

- Origen en los hepatocitos
- Patrón histológico
 - Trabecular
 - Acinar
 - Escirro
- Crecimiento expansivo e infiltrante
- Tipo especial → **HEPATOMA FIBROLAMELAR**
 - Niños y adolescentes
 - Células tumorales bien diferenciadas incluidas en estroma fibroso
 - Asienta sobre hígado no cirrótico

Incidencia/100.000 habitantes:

	Hombres %	Mujeres %
Riesgo elevado		
* Mozambique, Zimbawe	30-120	9-30
	10-30	3-9
Riesgo intermedio		
* España, Italia, Francia	5-10	2-5
Riesgo bajo		
* EEUU, Canadá	< 5	< 3

PREVALENCIA

- Cirróticos compensados → 5%
 - IMPORTANTE, de cada 100 cirróticos compensados 5 desarrollan AL AÑO un hepatocarcinoma. Y muchos de ellos no están diagnosticados de cirrosis.
- Cirróticos con varices esofágicas → 15%
- Cirróticos con peritonitis espontáneas → 20%

EPIDEMIOLOGÍA

- Factores de riesgo:
 - Edad
 - Sexo (4x en varones)
 - Cirrosis
- Factores patógenos:
 - ALCOHOLISMO
 - Infección crónica por VHB, VHC
 - Hemocromatosis
 - Porfiria cutánea tarda
 - Aflatoxina (*Aspergillus flavus*)

MECANISMO ONCOGÉNICO

- VHB
 - Lesión asociada a inflamación crónica
 - Integración del ADN del VHB en el genoma del huésped → inflamación crónica → tumor
 - A veces el parénquima es normal, no cirrótico, y el hepatoma asienta sobre un hígado sano
- VHC
 - No lesión oncogénica directa
 - Inducción de actividad macroinflamatoria crónica → cirrosis → tumor
- Alcohol NO CARCINÓGENO DIRECTO

CLÍNICA

- Hallazgo incidental, screening
 - Alfa-fetoproteína
 - Ecografía
- Sintomatología
 - En muchas ocasiones la sintomatología guarda más relación con la patología hepática previa subyacente
 - Pérdida de peso
 - Anorexia
 - Ictericia
 - Fiebre
 - Ascitis
- Hepatopatía crónica
- Rotura espontánea

Hepatocarcinoma sobre hígado no cirrótico

- VHB
- Hemocromatosis
- V:M = 1'8:1
- Edad 10 años menor
- HEPATOCARCINOMA FIBROLAMELAR

DIAGNÓSTICO

- ECO
- TAC helicoidal con triple fase
- TAC lipiodol
- RMN
- PAAF → generalmente con las pruebas radiológicas que tenemos es raro que haya que llegar a la biopsia, aunque en ciertos pacientes sí se plantea:
 - Alfa-fetoproteína <20 mg/ml
 - Lesión ocupante de espacio no hipervascular
 - Posibilidad de trasplante
 - Posibilidad de tratamiento no qx
 - La PAAF tiene riesgo (aunque muy muy muy poco) de diseminación neoplásica en el lugar de la punción

TRATAMIENTO

- Depende de:
 - Estado tumoral
 - Función hepática del enfermo
- **QX → único con intención curativa**
 - Resección
 - En pacientes NO CIRRÓTICOS → resección con márgenes libres
 - En pacientes CIRRÓTICOS
 - CHILD A, B bajo
 - Gradiente de presión <10 → es lo que más se usa aquí
 - % de retención de verde de indocianina <10-15'

- **Siempre resecciones anatómicas conservadoras de parénquima**
- Recidiva: 50-100%, **LA RECIDIVA ES LA NORMA. SEGUIMIENTO INDISPENSABLE.** El problema no está en el hepatoma, sino en el hígado que tiene potencial oncogénico.
- Trasplante
 - Indicaciones
 - MAZZAFERRO
 - <3 nódulos
 - <5 cm
 - Supervivencia global a 5 años similar a la resección
 - **Intervalo libre de enfermedad mejor que en la resección**
 - Es lógico, porque se quita un hígado oncogénicamente activo para implantar un hígado sano
- **Tratamiento no quirúrgico**
 - Alcoholización
 - Radiofrecuencia
 - Quimioembolización
 - Quimioterapia sistémica
 - Crioterapia

Hepatoma fibrolamelar

- Variante de hepatocarcinoma <1%
- Pacientes 25-30 años
- No predominio de sexo
- Gran masa sobre hígado sano
- **Tratamiento: resección**
- Mayor frecuencia de invasión linfática y vascular

↓↓↓ Los siguientes malignos son menos importantes ↓↓↓

Hepatoblastoma

- 2/3 de los tumores hepáticos malignos en los niños
- Etiología desconocida
- Único y lóbulo derecho
- ↑↑ α-fetoproteína
- **Tratamiento: resección + quimioterapia**
- Supervivencia a los 5 años: 70-100%

Colangiocarcinoma intrahepático

- 10% tumores primarios
- Varones en la 6ª década
- Ictericia 25%
- Mutaciones en p53

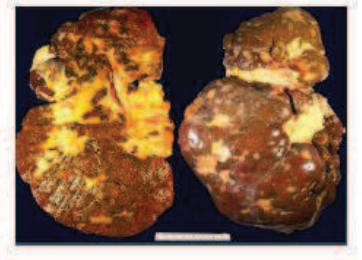
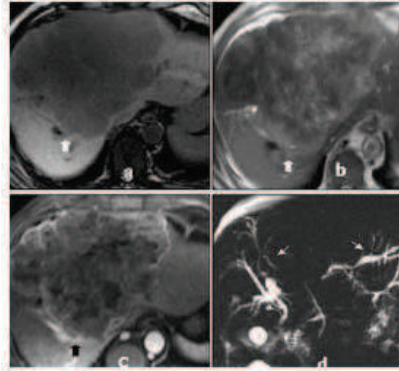
- **ANATOMÍA PATOLÓGICA:**

- Masa hepática
- Infiltración a lo largo de los conductos
- Invasión de la luz de los conductos (émbolos tumorales)
- Producción de moco. NO BILIS

- Diagnóstico: ECO y TAC

- **TRATAMIENTO**

- Resección + linfadenectomía regional
- NO TRASPLANTE



Cistoadenocarcinoma

- ¿Evolución de un cistoadenoma?
- Generalmente ♀ de cualquier edad
- Dificultad para el diagnóstico preoperatorio
- **Tratamiento quirúrgico: resección completa con márgenes libres**

Angiosarcoma

- Tumor mesenquimal maligno más frecuente del hígado
- Aparición entre 5ª-7ª década de la vida
- Factores de riesgo:
 - Cloruro de polivinilo
 - Arsénico
 - Thorotrast
 - Esteroides anabolizantes
 - Hemocromatosis
 - Enfermedad de VON RECKLINGHAUSEN (neurofibromatosis)
- Mutación del gen K-ras
- **Tratamiento quirúrgico**

Hemangioendotelioma epitelióide

- Descrito en 1982
- Relacionado con:
 - Anticonceptivos orales
 - Esteroides
 - Traumatismos
- Formas de presentación:
 - Nodular: 10%
 - Multinodular: 80%
 - Difusa
- **TRATAMIENTO:**
 - Resección
 - Trasplante

Linfoma hepático primitivo

- Linfomas no-Hodgkin de alto grado
- **TRATAMIENTO:**
 - Resección
 - Quimioterapia

TUMORES METASTÁSICOS

- **TUMORES MALIGNOS MÁS FRECUENTES EN EL HÍGADO**
- La actuación del cirujano ha sido determinante en los últimos años mejorando los resultados

Origen:

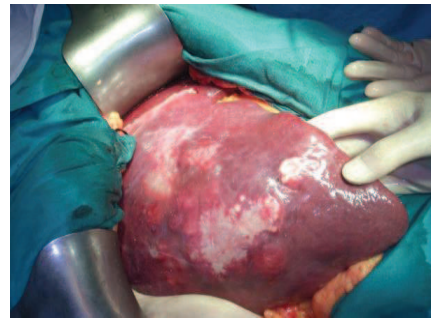
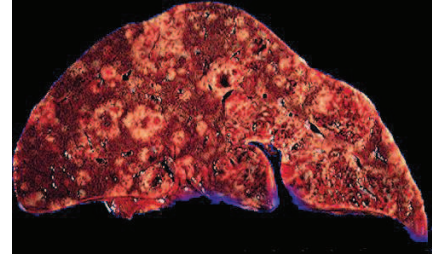
- Colon
- Páncreas
- Mama
- Ovario
- Recto
- Estómago

Clasificación

- **CR (colorrectal)**
- **NCRNE (no colorrectal-neuroendocrino) →** puede estar indicada la resección quirúrgica
- **NCRNNE (no colorrectal-no neuroendocrino) →** no resección QX

CR

- Sincrónicos 15-20%
- Metacrónicos 35-50%
- **1/3 de los CCR darán metástasis hepáticas de las cuales solo 1/3 serán resecables**
 - 10% de pacientes con CCR van a tener metástasis hepáticas resecables
 - En los últimos años, gracias a los nuevos QT y mejoras en la cirugía se ha conseguido aumentar ese 10% en un 2-3%
- Supervivencia tras resección
 - 25-45% a los 5 años
 - 20-30% a los 10 años



TRASPLANTE HEPÁTICO

HISTORIA

- **THOMAS STARZL (1963) → PRIMER TRASPLANTE DE HÍGADO**
- SIR ROY CALNE (1968)
- JAURRIETA y MARGARIT (1984) → primer trasplante en España

Para leer → *El hombre puzzle* –Thomas Starzl



Conferencia de Consenso convocada por el National Institute of Health (Washington, 1983) → **Se consideró al trasplante hepático como una modalidad terapéutica válida para el tratamiento de las enfermedades hepáticas en fase terminal.**

Hasta este momento, el trasplante se consideraba un procedimiento experimental. Sin embargo, desde 1983 el número de trasplantes aumentó exponencialmente (los trasplantes mueven muchísimo dinero), y España no se quedó al margen de esa vorágine trasplantil.

En España...

- 16.000 trasplantes/año → 25 centros
- 24'6 x10⁶ habitantes
- 34 donantes/millón de habitantes
 - El número de donantes ha bajado, aunque sigue siendo elevado. Esto es debido a que la mayoría de los órganos se obtienen de fallecidos en accidentes de tráfico, y cada vez hay menos.
- Alta prevalencia de enfermedades hepáticas
- **CONSECUENCIAS:**
 - Aumento de indicaciones y aumento de la demanda
 - Estabilización del nº de donantes
 - **AUMENTO DE LAS LISTAS DE ESPERA** → algunos pacientes mueren en la lista de espera
- **SOLUCIONES:**
 - **Liberalización de donantes** → edad avanzada
 - Por ejemplo, un paciente que está en urgencia cero puede obtener un hígado de un donante más viejuno que no reuniría las condiciones “ideales” para ser donante...pero si no hay otra opción, es mejor eso que nada.
 - **Injerto reducido**
 - **Split** → dividir un hígado en dos partes para trasplantar a dos pacientes
 - **Donante vivo** → no ha tenido mucho éxito
 - **Donante en parada** → el HCSC es el hospital líder para los trasplantes de donante en asistolia. No obstante, el hígado sufre más que otros órganos, por lo que no es la mejor opción.

INDICACIONES

- I. Cirrosis hepática en fase terminal
- II. Insuficiencia hepática aguda o hepatitis fulminante
- III. Tumores hepáticos
- IV. Enfermedades metabólicas

I. Enfermedades hepáticas crónicas

- **Enfermedades crónicas hepatocelulares:**
 - Cirrosis hepática virus B, δ
 - Cirrosis hepática virus C
 - Cirrosis hepática autoinmune
 - Cirrosis hepática tóxica
 - Cirrosis criptogenética
 - Cirrosis alcohólica
- **Enfermedades hepáticas crónicas colestásicas:**
 - Cirrosis biliar primaria y secundaria
 - Colangitis esclerosante primaria
 - Atresia de vías biliares
 - Síndrome de Byler
 - Síndromes colestásicos familiares
- **Enfermedades vasculares con afectación hepática crónica avanzada:**
 - Síndrome de Budd-Chiari
 - Enfermedad veno-oclusiva hepática
 - Cirrosis de origen cardíaco

II. Insuficiencia hepática aguda

- Hepatitis A, B, C, D y E
- Drogas: paracetamol, isoniácida, rifampicina...
- Metabólicas: enfermedad de Wilson
- Tóxicas: tetracloruro de carbono, setas
- Idiopáticas
- Hepatitis isquémicas, esteatosis aguda del embarazo
- Traumatismos hepáticos
- Yatrogenias quirúrgicas

III. Tumores hepáticos primitivos y metastásicos

- Tumores hepáticos benignos
- Tumores primarios malignos: hepatocarcinoma, hepatoma fibrolamelar
- Tumores de las vías biliares: ¿colangiocarcinoma?
 - En los últimos años, gracias a los nuevos quimioterápicos, se ha visto que hay grupos de pacientes que sí pueden beneficiarse del trasplante, por lo que recientemente se están realizando con éxito.

- Tumor de KLATSKIN: muchas veces son de pequeño tamaño pero dificultan la cirugía. Protocolo + RT + QX si se puede, y si no se puede → trasplante
- Hepatoblastoma; hemangioendelioma epiteliode y Angiosarcoma
- Metástasis de tumor neuroendocrino del páncreas: metástasis de tumor neuroendocrino del páncreas → si no hay metástasis (porque si hay metástasis la inmunosupresión que acompaña al trasplante puede favorecer la diseminación de la enfermedad)

IV. *Enfermedades metabólicas*

- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de α -1 antitripsina
- Hiperoxalosis primaria
- Enfermedad del almacenamiento del glucógeno (tipos I y IV)
- Tirosinemia
- Fibrosis quística
- Hipercolesterolemia familiar homocigota
- Polineuropatía amiloidótica familiar → TRASPLANTE EN DOMINÓ (se le quita el hígado, se le da a otro paciente, y el paciente con PNAF recibe un hígado nuevo)

¿CUÁNDO?

CUANDO EL PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD SEA PEOR QUE EL PRONÓSTICO DESPUÉS DEL TRASPLANTE

- Supervivencia <50% a los 2 años
- Mortalidad al año 50-80%

INDICACIONES CLÁSICAS DEL TRASPLANTE HEPÁTICO

- Encefalopatía hepática aguda
- Ascitis refractaria
- S. Hepatorrenal
- Peritonitis bacteriana espontánea
- Sangrado repetido por varices
- Hipotensión arterial < 85 mm Hg
- Aumento de renina plasmática
- Hipoalbuminemia <2.8g/dl
- Coagulopatía
- Desnutrición
- Ausencia de hepatomegalia

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

PERMANENTES

- Enfermedad grave de origen no tratable
 - Enfermedad tumoral diseminada
 - Sepsis activa de origen extrahepático incontrolada
 - Enfermedad cardiopulmonar grave
 - Daño cerebral grave
- Incapacidad para seguir cuidados post-trasplante
 - No se puede malgastar un donante en un receptor que no va a hacer buen uso de su nuevo órgano
 - Pacientes que no van a dejar de beber, incumplidores del tratamiento...



TRANSITORIAS



- Sepsis no hepatobiliar
- Tumor maligno extrahepático tratado <5 años (excepto SNC)
- Alcoholismo o toxicomanía activa
- Infección replicativa por VHB
 - Por otra parte, la infección por VHB es una de las principales indicaciones de trasplante hepático
 - El VHB y VHC prácticamente recidivan casi siempre en el nuevo hígado, pero no podemos trasplantar el hígado mientras el virus está en fase replicativa

La función hepática se va deteriorando lentamente, desde el 100% hasta el 25-30%. A partir de ahí, la caída de la función es muy brusca.

Los hepatópatas están mucho tiempo bien, el deterioro de la función está ahí, pero ellos pueden hacer vida normal. No obstante, la caída puede ser muy brusca si están en el límite (por ejemplo, pueden coger una gripe y pasar de una clase funcional A a una C.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Colangiocarcinoma → lo vimos antes, algunos grupos están haciendo trasplante hepático para el colangiocarcinoma con buenos resultados
- Enfermedad sistémica importante
- Insuficiencia renal avanzada
- Trombosis del eje esplenoportal
- Infección por VIH
- Edad
- Cirugía previa importante sobre área hepática
- Desnutrición grave
- Sepsis hepatobiliar
- Ingreso en UCI
- Riesgo de complicaciones neurológicas

RECEPTOR

Evaluación del paciente

1. Historia y exploración
2. Analítica
3. Estudios radiológicos
4. Procedimientos endoscópicos
5. Evaluación de otros órganos
6. Evaluación inmunológica
7. Evaluación microbiológica
8. Evaluación psicológica

MULTIDISCIPLINAR, se calcula que en un trasplante hay unas 50 personas implicadas.

Criterios inclusión en la lista

- Peso, talla, perímetros torácico y abdominal
 - No puede haber una gran discrepancia de tamaño donante-receptor
 - En casos en los que el hígado disponible, por ejemplo, para un niño, es de un tío de 180 kg, lo que se hace es cortar el hígado (SPLIT) e intentar aprovechar el otro segmento.
- Grupo sanguíneo
- CHILD-PUGH
- MELD ponderado (Model End Stage Liver Disease)

DONANTE

Selección del donante

TRÁFICO/ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ahora también se está empezando a hacer con donante en asistolia)

- Causa de muerte
- Edad
- Peso
- Talla
- Grupo sanguíneo
- Analítica
- Ecografía (descartar esteatosis hepática)
- Situación hemodinámica preextracción
- Antecedentes

Contraindicaciones del donante

ABSOLUTAS	RELATIVAS
• Neoplasias malignas excepto SNC y piel • Enfermedad vascular arterioesclerótica avanzada • Colagenosis • Sepsis etiología bacteriana o vírica • Enfermedades hematológicas • Enfermedades sistémicas de origen vírico • SIDA y Ag HBs +	• Edad > 65 años • HTA y Diabetes • Consumo de fármacos hepatotóxicos • Adicción a drogas y alcoholismo • Enfermedades de transmisión sexual • Estancia prolongada en UCI • Inestabilidad hemodinámica • Fármacos inotrópicos a dosis elevadas • Anticuerpos del VHC • Esteatosis hepática > 30-40%

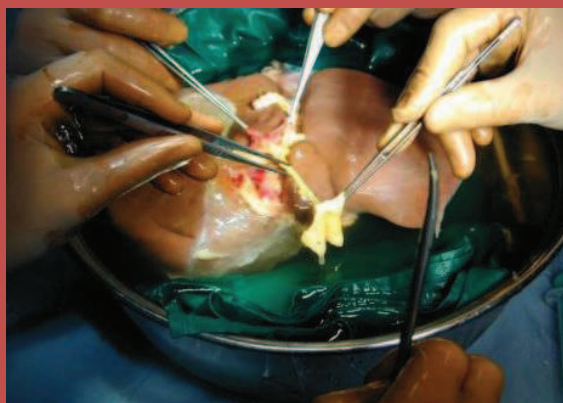


Independientemente de todo esto, **el hígado del donante se valora IN SITU**, cuando se realiza la extracción (y a veces se realiza biopsia).

EXTRACCIÓN

- Coordinación
- **Clásica:**
 - Esternolaparotomía media
 - Exposición del retroperitoneo
 - Disección de aorta y vena mesentérica superior
 - Disección del hilio hepático
 - Disección de la aorta supracelíaca
 - Heparinización del paciente
 - Canulación y perfusión: Wisconsin
 - Extracción hepática
 - Obtención de injertos vasculares
- **Combinada**
- Cluster
- Rápida

Cirugía de banco:



- Disección de pedículos
- Injertos arteriales
- Ligadura de colaterales
- Adecuación del Split

DONANTE VIVO

- Donante vivo parcial
- Donante vivo → trasplante dominó o secuencial (polineuropatía amiloidótica familiar)
- Supervivencia global >90%, pero el riesgo está ahí, por lo que cada vez se hace menos

VENTAJAS

- Tiempo lista espera menor
- Trasplante programado
- Calidad del injerto
- Tiempo de isquemia fría menor

INCONVENIENTES

- Riesgo donante
- Receptor: small for size syndrome

