

RESUMEN CIRUGÍA DIGESTIVO ALTO

HOSPITAL DEL SALVADOR

2019

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

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

ÍNDICE

Generalizidades

- 1.1 [Hidratación Parenteral](#)
- 1.2 [Nutrición](#)

Esófago

- 2.1 [Anatomía del Esófago](#)
- 2.2 [Trastornos motores del Esófago](#)
- 2.3 [Acalasia](#)
- 2.4 [Enfermedad por reflujo gastroesofágico](#)
- 2.5 [Esófago de Barret](#)
- 2.6 [Cáncer de Esófago](#)
- 2.7 [Perforación esofágica](#)
- 2.8 [Lesión Esofágica por cáusticos](#)

Estómago

- 3.1 [Anatomía Gástrica](#)
- 3.2 [Úlcera Péptica](#)
- 3.3 [Hemorragia digestiva alta](#)
- 3.4 [Cáncer Gástrico](#)
- 3.5 [Cáncer de la Unión Gastroesofágica](#)
- 3.6 [Técnica Quirúrgica Gastrectomía y Complicaciones](#)
- 3.7 [GIST gástrico](#)
- 3.8 [Hernia Hiatal](#)
- 3.9 [Gastrostomía Percutánea](#)

Intestino Delgado

- 4.1 [Anatomía del Intestino Delgado](#)
- 4.2 [Tumores de Intestino Delgado](#)
- 4.3 [Divertículo de Meckel](#)
- 4.4 [Obstrucción intestinal – Ileo Biliar](#)
- 4.6 [Isquemia Mesentérica](#)
- 4.7 [Trauma duodenal](#)
- 4.8 [Síndrome Intestino corto](#)
- 4.9 [Fístula Enterocutánea](#)
- 4.10 [Cirugía Control de Daño - Lapastomía Contenida](#)

Pared Abdominal y Región Inguinal

- 5.1 [Anatomía de la Pared Abdominal y Región Inguinal](#)
- 5.2 [Hernias de la Pared Abdominal y Región Inguinal](#)
- 5.3 [Tipos de Malla](#)
- 5.4 [Técnicas de Hernioplastia y Herniorrafia](#)
- 5.5 [Técnica con Separación de Componentes](#)
- 5.6 [Hernia con Pérdida de Derecho a Domicilio](#)
- 5.7 [Cierre de pared abdominal y prevención eventración](#)

Cirugía Bariátrica

- 6.1 [Bypass Gástrico y Gastrectomía vertical](#)



1.1 HIDRATACIÓN PARENTERAL

Homeostasis de líquidos corporales :

- El agua es un componente esencial para los seres humanos, corresponde al 50 a 60% de su peso total.
- El tejido muscular y los órganos sólidos tienen más agua que el tejido óseo y adiposo. Por este motivo el porcentaje de agua varía según la edad, el sexo y la cantidad de grasa corporal de cada persona.
- En los hombres se estima que en promedio corresponde a un 60% y en las mujeres 50%, diferencia que se debe principalmente al mayor porcentaje que tienen las mujeres de tejido adiposo y menor masa muscular.
- El agua se distribuye en dos grandes compartimentos: intracelular y extracelular.
 - Intracelular 40%
 - Extracelular 20%
 - Intersticial 15%
 - Intravascular 5%
- El movimiento del agua de un compartimento a otro está determinado por la osmosis.
 - Osmolaridad sérica: $2 [Na^+] + [glucosa] / 18 + BUN / 2.8$
- Las concentraciones normales de los principales electrolitos en el plasma son:

| Electrolito | Concentración |
|-------------------------------|-----------------|
| Na ⁺ | 135-145 mEq/L |
| K ⁺ | 3,5-4,5 mEq/L |
| Ca ⁺² | 4,25-5,25 mEq/L |
| Cl ⁻ | 95-106 mEq/L |
| HCO ₃ ⁻ | 27 mEq/L |

Pérdida de Agua diaria:

- 1 L a través de la orina
- 250 ml en las heces
- 600 ml como pérdidas insensibles que corresponden a la piel y los pulmones

Reposición de Volumen

Cristaloides: se clasifican según si son soluciones balanceadas o no en relación al plasma. Los cristaloides difieren según su composición de electrolitos, pH, osmolaridad y efecto en el estado ácido-base. Permiten expandir el volumen intravascular, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y aportar calorías si contiene glucosa. Son bien tolerados, de bajo costo y de gran disponibilidad. Según la concentración de electrolitos pueden ser hipotónicos, isotónicos o hipertónicos respecto

al plasma.

Las soluciones isotónicas más utilizadas son el suero fisiológico 0,9% y el Ringer lactato. Se debe administrar un volumen de 4 veces el déficit del volumen intravascular.

- Suero Fisiológico 0.9% (SF):
 - Cristaloides más utilizados en el mundo.
 - Luego de la administración IV rápidamente difunde al volumen extravascular.
 - 60% al compartimento intersticial a los 20min.
 - Distribución más rápida en casos de disfunción endotelial.
 - Concentración suprafisiológica de Cl
 - Acidosis metabólica hiperclorémica.

Table 1
Composition of commonly used crystalloids compared with plasma

| Parameter | Plasma | NaCl 0.9% | NaCl | | Glucose 5% | Hartmann's solution | Ringer Lactate | Ringer Acetate |
|---|-----------|--------------|---------|---------|---------------|------------------------|-------------------|-------------------|
| | | | 0.18%/ | 0.45%/ | | | | |
| Na ⁺ (millimole per liter) | 135-145 | 154 | 31 | 77 | — | 131 | 130 | 130 |
| K ⁺ (millimole per liter) | 3.5-4.5 | — | — | — | — | 5 | 4 | 5 |
| Cl ⁻ (millimole per liter) | 95-105 | 154 | 31 | 77 | — | 111 | 109 | 112 |
| HCO ₃ ⁻ (millimole per liter) | 24-32 | — | — | — | — | 29 (as lactate) | 28 (as lactate) | 27 (as acetate) |
| Lactate (millimole per liter) | 1 | — | — | — | — | 29 | 28 | — |
| Acetate (millimole per liter) | — | — | — | — | — | — | — | 27 |
| Glucose (millimole per liter) | 3.5-6.0 | — | 236 | 278 | 252 | — | — | — |
| pH | 7.35-7.45 | 4.5-7.0 | 3.5-5.5 | 3.5-6.5 | 3.5-5.5 | 5.0-7.0 | 6.0-7.5 | 6-8 |
| Osmolarity (milliosmole per liter) | 275-295 | 308 | 284 | 406 | 278 | 279 | 273 | 277 |

- Suero Glucosado:
 - Glucosa disuelto en agua.
 - Solución hipotónica.
 - Usado para proveer glucosa y agua en casos de hipoglicemia o pérdida de agua libre.
 - No utilizado para aumentar el VEC.
- Suero Ringer Lactato (RL):
 - Puede generar una reducción leve en la osmolaridad del plasma.
 - Elevación de lactato no asociado a acidosis.
 - El RL o cualquier otra solución electrolítica rica en calcio, nunca debe administrarse en la misma línea que la sangre o hemocomponentes.

Table 1
Composition of commonly used crystalloids compared with plasma

| Parameter | Plasma | NaCl 0.9% | NaCl 0.18% / 0.45% / Glucose | | Glucose 5% | Hartmann's solution | Ringer | Ringer |
|---|-----------|--------------|------------------------------------|---------|---------------|------------------------|-----------------|-----------------|
| | | | Lactate | Acetate | | | | |
| Na ⁺ (millimole per liter) | 135-145 | | 4% | 4% | | | 130 | 130 |
| K ⁺ (millimole per liter) | 3.5-4.5 | | | | | | 4 | 5 |
| Cl ⁻ (millimole per liter) | 95-105 | | | | | | 109 | 112 |
| HCO ₃ ⁻ (millimole per liter) | 24-32 | | | | | | 28 (as lactate) | 27 (as acetate) |
| Lactate (millimole per liter) | 1 | — | — | — | — | 29 | 28 | — |
| Acetate (millimole per liter) | — | — | — | — | — | — | — | 27 |
| Glucose (millimole per liter) | 3.5-6.0 | — | 236 | 278 | 252 | — | — | — |
| pH | 7.35-7.45 | | | | | | 6.0-7.5 | 6-8 |
| Osmolarity | 275-295 | | | | | | 273 | 277 |
| Ca ²⁺ (millimole per liter) | 2.2-2.6 | | | | | | 1.5 | |

Coloides: soluciones cristaloides que contienen macromoléculas oncóticas basadas en proteínas o carbohidratos que no atraviesan las membranas capilares. Con esto aumenta el tiempo de permanencia en el intravascular y disminuye la producción de edema. Actúan aumentando la presión oncótica, retienen agua en el intravascular produciendo expansión del volumen plasmático.

- Albúmina :
 - Sin beneficios en mortalidad o morbilidad en estudio clínico aleatorizado en una población mixta de pacientes críticos.
 - Mayor mortalidad en TEC grave.
- HES (Hidroxietyl almidón):
 - No se ha encontrado que su uso se asocie a resultados clínicos positivos.
 - Se asocia a más mortalidad y mayores requerimientos de terapia de reemplazo renal en pacientes con sepsis y en una población mixta de pacientes críticos.
- Gelatinas:
 - Se asocia a desarrollo de nefrotoxicidad similar a lo observado con HES.
- Dextranos:
 - Indicado en hipoglicemia, hipovolemia hipernatrémica.

Manejo postoperatorio cuando se mantiene en ayunas:

- **Reposición de volumen diario de entre 2 y 2,5 L de agua en un adulto (25-30 ml/kg/día), lo que corresponde a las pérdidas de orina, heces e insensibles.**
- Pérdidas de sodio (8g/día) y potasio (4g/día)
- Aporte de glucosa, por esto la solución recomendada en este caso es el suero glucosado al 5%.

Indicación de hidratación debiera ser la siguiente:

1. Régimen cero.
2. SG5% 80 ml/hora, agregar 4 g de NaCl y 2 g de K Cl cada 1 L de solución
3. Es importante considerar que el suero glucosado al 5% aporta solo 5 g de glucosa en 100 ml, de forma que los 2 L/ día que estamos administrando al paciente son 100 g de glucosa y corresponden a 400 calorías/ día aproximadamente, siendo absolutamente insuficiente como nutrición. Lo cual no se debe mantener por mas de 5 días haciendo necesario nutrición parenteral.



1.2 NUTRICIÓN

La prevalencia de malnutrición en el paciente hospitalizado alcanza hasta un 50% dependiendo de las series.

Consecuencias de la malnutrición:

- Aumenta la susceptibilidad a infecciones
- Disminuye la capacidad de cierre de heridas
- Aumenta la frecuencia de úlceras por presión
- Aumenta la flora bacteriana intestinal
- Pérdida de nutrientes por deposiciones

Evaluación nutricional:

- Antecedentes anamnésicos
- Parámetros Físicos
- Parámetros bioquímicos

Calorías

- Estimación del aporte calórico que debe recibir un paciente en base a su IMC:
Normal o bajo: 25-30 cal/kg
Sobrepeso: 20 cal/kg

Proteínas

- La recomendación inicial es entregar un aporte de 1 a 1,5 g/kg al día
- Los cálculos de requerimientos exigen el uso del balance nitrogenado.

Recomendaciones:

- Distribución de calorías
- Proteínas 10 - 20 %
- Carbohidratos 50 - 70 %
- Lípidos 20 - 30 %

Estado Proteico Visceral

- Albúmina:
 - VM (vida media) de 14-20 días
 - Indicador de malnutrición
- Prealbúmina
 - VM de 2-3 días
- Transferrina sérica
 - VM de 4-8 días

- Linfocitos totales
 - Indicador de malnutrición proteico calórica

Tipos de soporte nutricional

- Dieta oral (suplementos)
- Nutrición enteral
- Nutrición parenteral periférica
- Nutrición parenteral central

NUTRICIÓN ENTERAL (NE)

Inicio de NE en pacientes que se prevee no tendrán alimentación oral completa en 5-7 días.

Indicaciones:

- Cirugía de cabeza y cuello
- Obstrucción digestiva alta: cáusticos con estenosis: SNG
- Fístulas altas; duodenales y de intestino delgado: SNG
- Postoperatorio de cirugía mayor (gastrectomía total)
- Compromiso de conciencia
- Anorexia

Inicio con velocidad de infusión a 15 cc/hr.

Manejo

- Estimar requerimiento del paciente: por calorimetría indirecta o 25-35cal/kg/día
- El aporte proteico dependerá de la función renal y hepática: un aporte de 2gr/kg/día de proteínas se reserva para pacientes críticos u obesos y mayor para quemados, desforrados o laparostomizados.
- Los micronutrientes ayudan a optimizar el sistema de producción de energía: vitaminas y minerales

Ventajas:

- Fisiológica
- Pocas complicaciones asociadas
- Costo relativamente bajo
- Estimula el intestino para la mantención de inmunidad, estimula la producción de IgA
- Mantiene el trofismo intestinal
- Estimula la barrera inmunogénica

Complicaciones

- Aspiración bronquial

NUTRICIÓN PARENTERAL

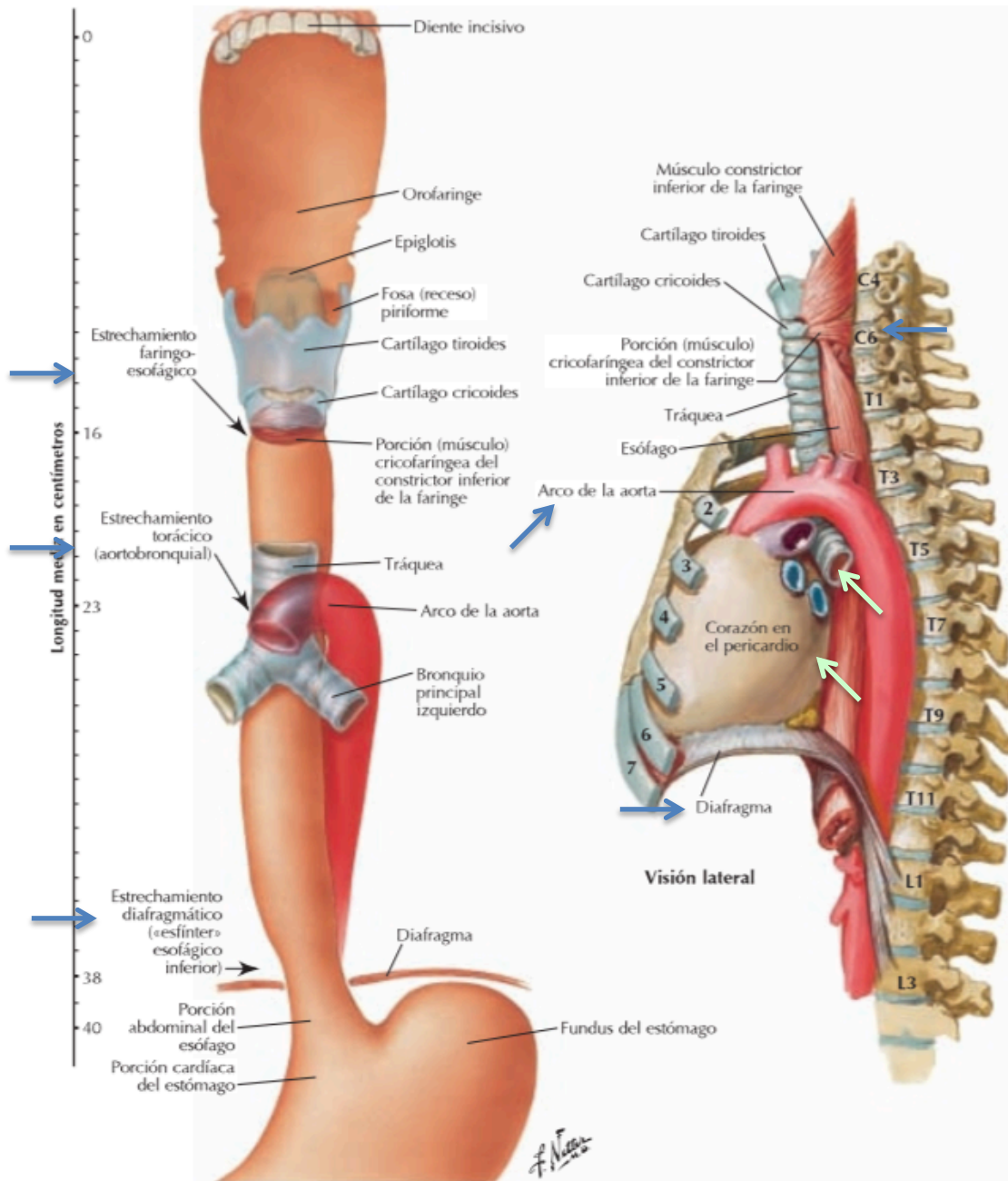
Indicaciones:

- Cuando la vía digestiva es:
 - Imposible por : múltiples fístulas, sangrado gastrointestinal, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal, síndrome compartimental abdominal.
 - Insuficiente: paciente con nutrición enteral con diarrea
- Cuando en 7-10 días la NE no logra cumplir con el suministro requerido.
- **Nutrición parenteral periférica:**
 - Menor riesgo de sepsis
 - Menor aporte nutricional (limitado por volumen y osmolaridad)
 - Duración 7-10 días
 - Indicación:
 - Paciente con bajo requerimiento nutricional, como complemento de la NE o vía digestiva, imposibilidad de vía central.
- **Nutrición parenteral central**
 - Indicaciones:
 - Alto requerimiento nutricional con imposibilidad de usar la vía digestiva
 - Contraindicación absoluta:
 - Intestabilidad hemodinámica
 - Complicaciones:
 - Derivados de inserción de cateter:
 - Hematoma, neumotórax, malposición: Control con Rx
 - Infección
 - Metabólicas: hiperglicemia, alteración hidroelectrolíticas, hipofosfemia (síndrome de realimentación), disfunción hepática. Se debe controlar cada 10 días.



Esófago

2.1 ANATOMÍA DEL ESÓFAGO



El esófago es un órgano tubular, de dirección longitudinal, que se extiende desde la faringe hasta el estómago. Comienza y termina en dos estructuras esfinterianas, el esfínter esofágico superior y el esfínter esofágico inferior, que lo independizan de la faringe y del estómago.

Desde el punto de vista topográfico pueden distinguirse en él cuatro porciones:

1. **porción superior o cervical**, que se extiende desde el cartílago cricoides hasta un plano horizontal formado por la horquilla esternal.
2. **porción media o torácica**, que desde este mismo plano se prolonga hasta el diafragma.
3. **porción diafragmática**, que corresponde al anillo esofágico del diafragma.
4. **porción inferior o abdominal**, comprendida entre el diafragma y el estómago.

En el tórax se sitúa detrás de la tráquea, en el mediastino posterior, y está en contacto, de arriba abajo, con la aorta, el bronquio principal izquierdo y la aurícula izquierda.

La longitud media en el adulto es de unos 22-25 cms: 5-6 cm para el esófago cervical, 16-18 cm para la porción torácica y 3 cm para el segmento abdominal.

Por otra parte, el tránsito faringoesofágico permite evidenciar la presencia de cuatro estrechamientos, que son:

- Unión faringoesofágica a nivel de C6.
- Cayado aórtico a nivel de T4.
- Bronquio principal izquierdo a nivel T6
- Diafragma en T10.

En endoscopia, la unión faringoesofágica está a 15 cms de la arcada dental, el estrechamiento aórtico a 25 cms, el estrechamiento diafragmático a 35 cms y el cardias a 40 cms.

Estructura pared esófago

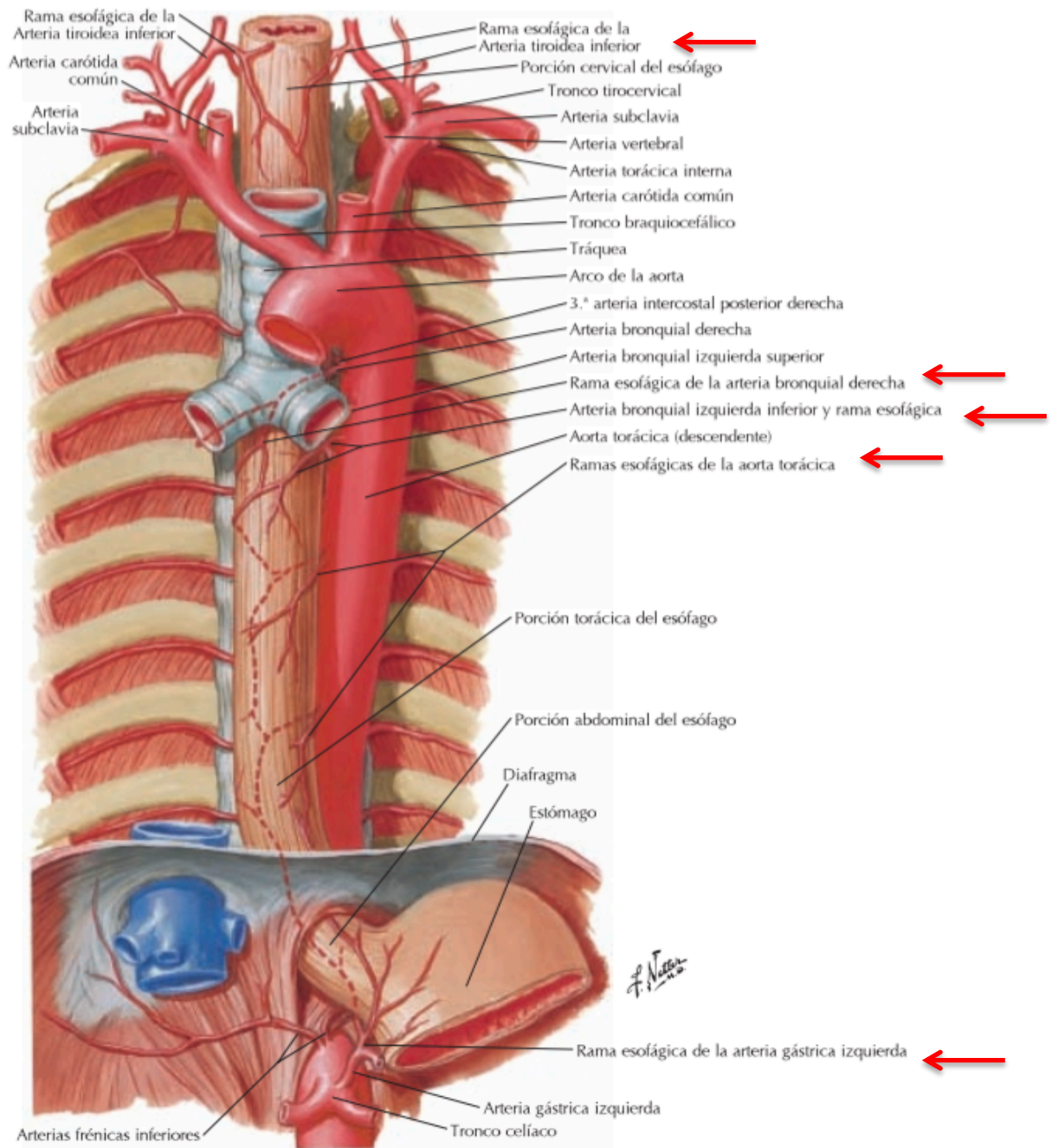
La pared esofágica está constituida estructuralmente por mucosa, submucosa y muscular. A diferencia del resto del tracto gastrointestinal, carece de serosa.

o La **mucosa** está constituida por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado que descansa sobre una membrana basal.

o La **submucosa** está íntimamente adherida a la mucosa y débilmente adherida a la túnica muscular.

o La **túnica muscular** constituida por 2 capas, una circular interna y una longitudinal externa y por musculatura tanto estriada como lisa. Entre ambas capas, interna y externa, se sitúa el plexo mientérico de Auerbach. En general, los 2-6 cm primeros del esófago son exclusivamente de musculatura estriada. A medida que se avanza en sentido caudal hay una transición gradual a musculatura lisa. En los 2/3 distales del esófago la túnica muscular está constituida exclusivamente por músculo liso.

- **Adventicia.**



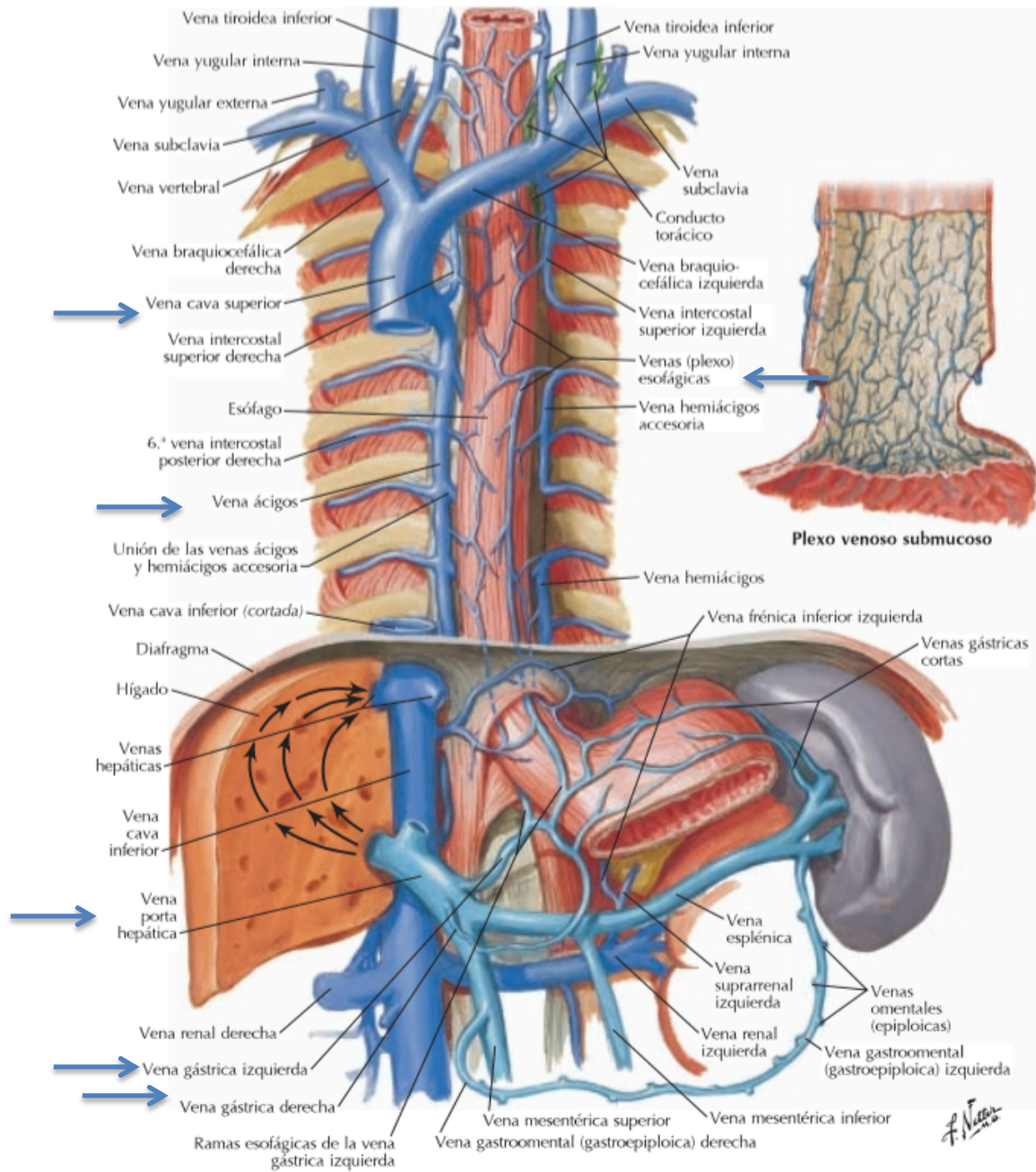
Vascularización

La **irrigación arterial** del esófago proviene

- El esófago cervical:
 - Recibe la sangre de las arterias tiroideas superiores y, en menor medida de las

arterias tiroideas inferiores.

- El esófago torácico:
 - Depende fundamentalmente de ramas de la arteria traqueobronquial y ramas directas de la aorta, aunque en realidad, estas ramas forman una extensa red de pequeños vasos en el mediastino antes de llegar al esófago y penetran como vasos de pequeño calibre en la muscular y submucosa.
- La unión gastroesofágica:
 - Ramas de la arteria gástrica izquierda en las caras anterior y lateral derecha.
 - Cara posterior irrigada por ramas de la arteria esplénica.



El drenaje venoso:

- Red intramucosa y otra submucosa que tienen amplias interconexiones entre sí. Ramas perforantes atraviesan la túnica muscular y desembocan en una amplia red periesofágica en tres porciones:
 - Tercio superior en la vena cava superior
 - Tercio medio en la ácigos
 - Tercio inferior en la vena porta, a través de las venas gástricas.

El drenaje linfático

- El tercio superior del esófago drena en los ganglios cervicales.
- La porción intratorácica en los ganglios periesofágicos que forman parte de los ganglios mediastínicos posteriores y se encuentran en su mayoría colocados en la parte anterior del esófago.
- La porción intraabdominal desemboca en los ganglios gástricos posteriores, próximos al cardias.

Inervación

Las aferencias esofágicas llegan al sistema nervioso central vehiculadas por el sistema nervioso autónomo, tanto por el simpático (cadena ganglionar torácica) como por el parasimpático (nervio vago).

Las eferencias motoras esofágicas son conducidas por el nervio vago.

La inervación intrínseca del esófago está constituida por dos plexos nerviosos: plexo de Auerbach y plexo de Meissner.



2.2 TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO

Los mecanismos normales de contracción neuromuscular son complejos y requieren de una fina coordinación de los músculos y ambos sistemas SNC – SNP.

Definición: Trastornos motores del esófago que se caracterizan por la alteración de la función del músculo liso esofágico, bien del peristaltismo del cuerpo esofágico o de la presión y /o relajación del esfínter esofágico inferior: Manifestación clínica: disfagia, dolor torácico, pirosis.

Motilidad esofágica anormal: Resultado de motilidad exceden 2 DVST: Media valores normales de un grupo de pacientes.

Patrones de motilidad anormal

- Acalasia
- Espasmo difuso y trastornos motores por hiperactividad contráctil
- Trastornos motores por hipomotilidad

Aproximación clínica

- Sensación de dificultad del paso o detención del alimento en su tránsito hasta el estómago
- Localización media o baja
- Disfagia esofágica a para sólidos y es progresiva: sospechar lesión orgánica
- Disfagia esofágica intermitente, no progresiva para sólidos y líquidos: presunto trastorno motor esofágico

- **Estudio:**

- **Manometría esofágica**

- Convencional:

- Técnica diagnóstica que mide presión intraesofágica.
 - Permite valorar la función de tres áreas anatómicas (EES , cuerpo esofágico y EEI)
 - Buena tolerancia
 - Indicaciones:
 - Estudio diagnóstico disfagia no orgánica
 - Localización del EEI, previo realización de phmetría o ph/impedanciometría
 - Estudio preoperatorio para cirugía antirreflujo y/o sospecha trastorno motor
 - Estudio afectación esofágica por enfermedades sistémicas (esclerodermia, neuropatías, miopatías)
- 4-8 sensores.
 - Presión basal de EEI: 10 – 45 mmHg
 - Relajación del EEI con las degluciones: completa, presión residual menor a 8 mmHg
 - 80% o más de ondas peristálticas
 - Amplitud de ondas, promedio de 10 degluciones líquidas: entre 30-180mmHg

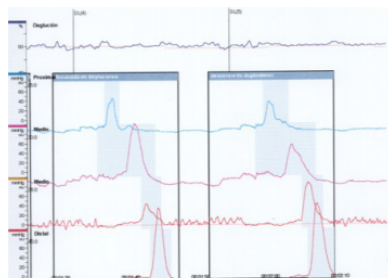
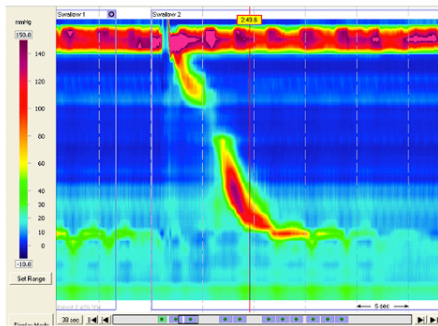


Figura 2
Trazado manométrico con manometría convencional. El trazado deja espacios entre los sensores sin información.

- Velocidad de progresión de la onda entre 2 a 8 cms/seg
- Clasificación:
 - Trastorno motor primario
 - Trastorno motor secundario
- Alta resolución
 - Variante de manometría convencional
 - Estudio con múltiples puntos de registro simultáneo, 1 sensor por cada cm de esfínter, cada 1-2 cms de cuerpo esófago, al menos 1 en faringe, 1 a 3 en estómago.
 - Representación con gráficos espacio temporal tipo topográfico por nivel de presión.
 - Clasificación de Chicago



(Secuencia peristáltica esofágica normal)

- Elementos de análisis en topografía de presión esofágica:
 - Presión de relajación integrada : IRP mmhg
 - Normal < 15 mmHg
 - Relajación deglutiva de la UGE (unión gastroesofágica)
 - Contractilidad distal integrada: DCI mmHg.seg.cm
 - Vigor peristáltico se mide mediante DCI. Este corresponde a la multiplicación de la presión, la duración y el largo
 - Una deglución hipercontráctil se define por un DCI mayor de 8.000 mmHg/s/cm. Degluciones con un DCI inferior a 450 mmHg/s/cm tienen alta correlación con las degluciones inefectivas identificadas en manometría convencional y transporte inadecuado del bolo
 - Punto de desaceleración contráctil: PDC tpo, posición
 - Punto de cambio de la velocidad de transmisión de la onda que ocurre en los últimos 3 cm del cuerpo esofágico
 - Velocidad frente contráctil: CFV cm.seg
 - Latencia Distal: DL seg
 - Tiempo que transcurre entre el inicio de la relajación del esfínter esofágico superior (upper esophageal sphincter-UES) y el PDC. Se considera normal una DL > 4,5 seg. Valores menores que este implican que la contracción es prematura (espástica).
 - Defectos peristálticos: cms
 - Presión intrabolo: IPB
- Cuatro grandes grupos de anomalías motoras esofágicas:
 - Presión de relajación integrada (IRP) AUMENTADA.
 - Acalasia

- Obstrucción del tracto de salida de la unión esófago-gástrica
- Presión de relajación integrada (IRP) DISMINUIDA.
 - Trastornos mayores de la peristalsis:
 - Esófago de Jackhammer (Esófago en cascanueces)
 - Se diagnostica cuando la manometría esofágica distal muestra una presión peristáltica dos desviaciones estándar arriba de lo normal (180-400mmHg; siendo lo normal entre 50-120mmHg). O DCI >8000 mmHg/s/cms
 - Tto: Bloqueadores de calcio (Diltiazem y Nifedipino) y nitratos
 - Contractilidad ausente
 - Espasmo esofágico distal
 - Trastornos menores de la peristalsis
 - Motilidad esofágica inefectiva
 - Peristalsis fragmentada

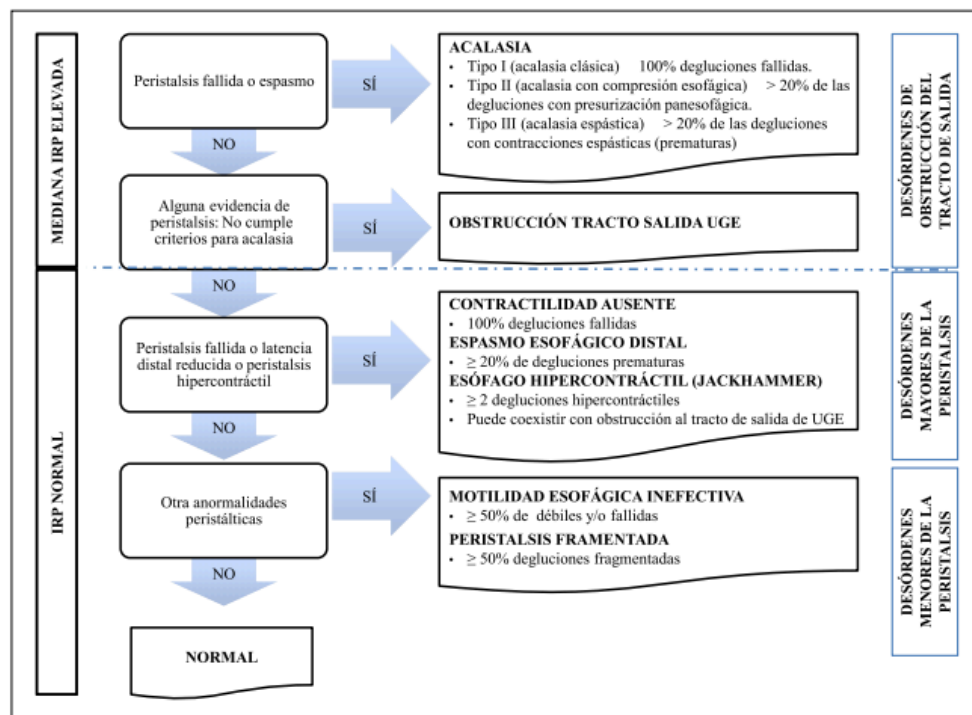


Tabla 1. Caracterización de la contractilidad esofágica⁹

| | |
|--|--|
| Vigor de la contracción | |
| • Fallida | $DCI < 100$ mmHg/s/cm |
| • Débil | $DCI > 100$ mmHg/s/cm pero < 450 mmHg/s/cm |
| • Inefectiva | Fallida o débil |
| • Normal | $DCI > 450$ mmHg·s·cm pero < 8.000 mmHg·s·cm |
| • Hipercontráctil | DCI mayor o igual a 8.000 mmHg/s/cm |
| Patrón de la contracción | |
| • Prematura | $DL < 4,5$ s |
| • Fragmentada | Quiebre largo (> 5 cm) en el contorno isobárico a 20 mmHg con $DCI > 450$ mmHg/cm/s |
| • Intacta | No cumple ninguno de los criterios mencionados |
| Patrón presión intrabolo (referencia contorno isobárico a 30 mmHg) | |
| • Presurización panesofágica | Presurización uniforme > 30 mmHg desde UES a UGE |
| • Presurización compartimentalizada | Presurización > 30 mmHg desde la región del frente contráctil hasta la UGE |
| • Presurización UGE | Presurización restringida a la zona entre LES y CD en conjunto con separación entre LES y CD |
| • Normal | Sin presurización de bolo > 30 mmHg |

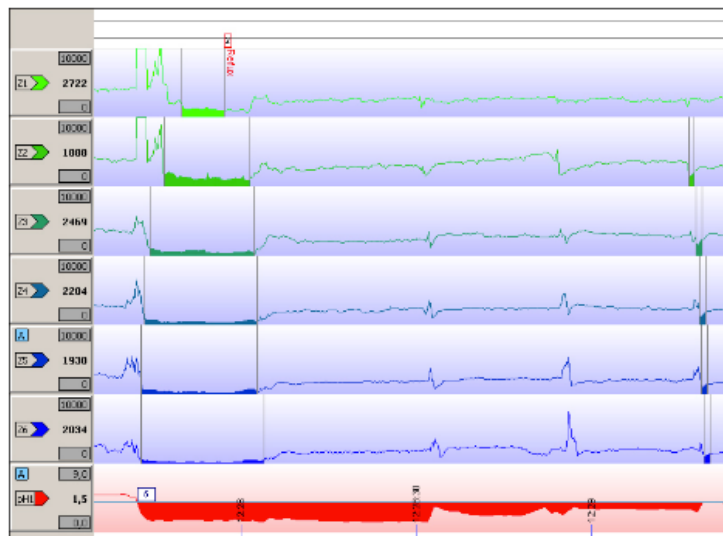
DCI: distal contractile integral (integral de la contracción distal). *LES: lower esophageal sphincter* (esfínter esofágico inferior). *CD: crural diaphragm* (diafragma crural).

Tabla 2. Clasificación de Chicago para trastornos de la motilidad esofágica versión 3.0⁹

| Acalasia y obstrucción al flujo de UGE | Criterio |
|---|---|
| • Acalasia tipo I (acalasia clásica) | Mediana de <i>IRP</i> elevada (> 15 mmHg), 100% peristalsis fallida ($DCI < 100$ mmHg·s·cm). Contracciones prematuras con DCI menor que 450 mmHg/s/cm se consideran peristalsis fallida |
| • Acalasia tipo II (con compresión esofágica) | Mediana de <i>IRP</i> elevada (> 15 mmHg), 100% peristalsis fallida, presurización panesofágica mayor o igual al 20% de las degluciones |
| • Acalasia tipo III (acalasia espástica) | Mediana de <i>IRP</i> elevada (> 15 mmHg), peristalsis anormal, contracciones prematuras (espásticas) con $DCI > 450$ mmHg/s/cm con mayor o igual al 20% de las degluciones |
| • Obstrucción flujo de salida de UGE | Mediana de <i>IRP</i> elevada (> 15 mmHg). Evidencia suficiente de peristalsis de tal manera que no se cumplen los criterios para acalasia tipo I-III |
| • Desórdenes mayores de la peristalsis | No encontrados en sujetos normales |
| • Contractilidad ausente | Mediana de <i>IRP</i> normal, peristalsis fallida 100%. Se debe considerar acalasia cuando los valores de <i>IRP</i> sean limítrofes y cuando haya evidencia de presurización esofágica. Contracciones prematuras con valores de DCI menos de 450 mmHg·s·cm tienen criterios de peristalsis fallida |
| • Esófago hipercontráctil (Jackhammer) | Al menos dos degluciones con $DCI > 8.000$ mmHg/s/cm. Hipercontractilidad puede implicar o incluso ser localizado en LES |
| • Desórdenes menores de la peristalsis | Caracterizados por vigor de la contractilidad y patrón de contracción |
| • Motilidad esofágica inefectiva (IEM) | Mayor o igual a 50% de degluciones inefectivas. Degluciones ineficaces pueden ser fallidas o débiles ($DCI < 450$ mmHg·s·cm). Evaluación de degluciones múltiples repetitivas puede ser útil para determinar la reserva peristáltica |
| • Peristalsis fragmentada | Mayor o igual a 50% de contracciones fragmentadas con $DCI > 450$ mmHg·s·cm |
| • Motilidad esofágica normal | Sin criterios para ninguna de las clasificaciones previas |

DCI: distal contractile integral (integral de la contracción distal). *IRP: integrated relaxation pressure* (presión integrada de la relajación). UGE: unión gastroesofágica. *LES: lower esophageal sphincter* (esfínter esofágico inferior). *IEM: ineffective esophageal motility* (motilidad esofágica inefectiva).

- **Phmetría esofágica**
 - Técnica sencilla para el estudio de RGE ácido en 24 horas
 - Valoración asociación entre síntomas y episodios de RGE
 - Porcentaje de tiempo con Ph <4
 - Indicaciones:
 - Pacientes con síntomas típicos que no responden a tratamiento
 - Síntomas atípicos:
 - Para valorar la relación entre síntomas y RGE
 - Persistencia de los síntomas tras el tratamiento
 - Estudio antes de la cirugía antirreflujo o tratamiento endoscópicos
 - Luego de la cirugía de RGE con persistencia de los síntomas
 - Parámetros analizados:
 - Nº de episodios con reflujo ph <4
 - Nº de reflujos duración >5min
 - Duración del reflujo más prolongado
 - Porcentaje de tiempo de exposición mucosa a ácido, decúbito supino y en bipedestación.
- **Impedanciometría esofágica**
 - Asociado a manometría esofágica de alta resolución, permite analizar la motilidad esofágica y avance del bolo alimenticio
 - En asociación con pHmetría: técnica más precisa para evaluar todos los tipos de RGE, independiente del pH.





2.3 ACALASIA

La acalasia es un trastorno motor primario del esófago caracterizado por una relajación insuficiente del esfínter esofágico inferior y asociado a la ausencia de peristaltismo esofágico

Es un trastorno crónico incurable de la motilidad esofágica primaria que causa síntomas de disfagia, regurgitación, dolor torácico y pérdida de peso.

El tratamiento de la acalasia se centra principalmente en mejorar el vaciamiento esofágico con el fin de proporcionar alivio sintomático a los pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA

- La acalasia ocurre igualmente en hombres y mujeres
- Incidencia de 1 en 100.000 individuos anualmente.
- Sin predilección racial.
- Incidencia mayor entre los 30 y 60 años.
- La prevalencia de cáncer en acalasia es de aproximadamente 3-6%, este porcentaje aumenta cuanto mayor sea el tiempo de evolución de la enfermedad.
- Etiología autoinmune, viral o neurodegenerativa.

Presentación clásica:

- Disfagia a sólidos y líquidos asociados a regurgitación de alimentos no digeridos o saliva.
- Pirosis, dolor retroesternal durante las comidas en contexto de disfagia, RGE a menudo diagnosticado erróneamente (Respuesta insuficiente a tratamiento con IBP).

Manometría de Alta resolución

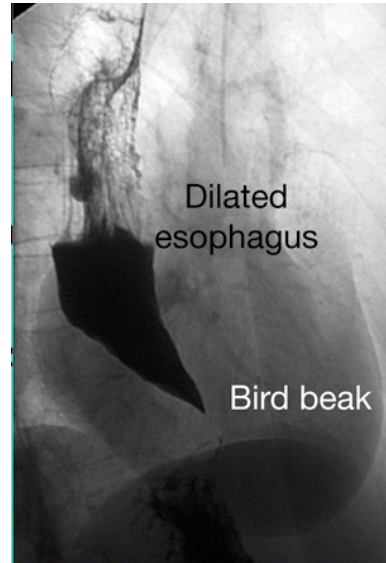
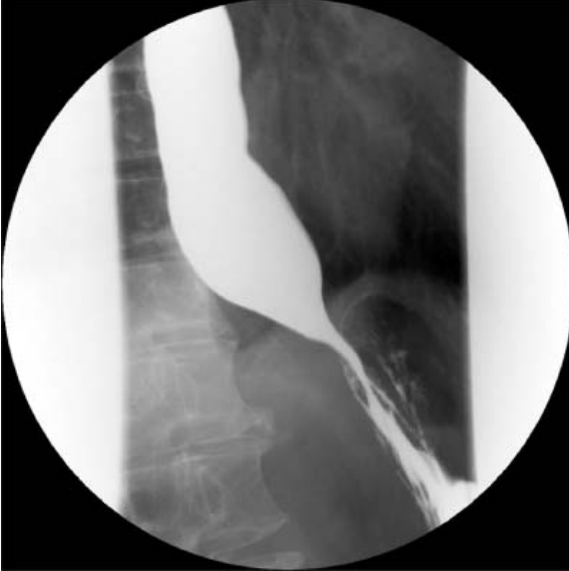
Table 2. Comparison of manometric abnormalities in conventional and high-resolution manometry

| Manometric features of achalasia | Conventional manometry | Line tracing format |
|----------------------------------|--|---------------------|
| LES | | |
| | <i>Impaired LES relaxation^a</i> <ul style="list-style-type: none">• Mean swallow induced fall in resting LES pressure to a nadir value of >8mmHg above gastric pressure• Complete relaxation to gastric baseline with a short duration (<6s)^b | |
| | <i>Basal pressure^b</i> <ul style="list-style-type: none">• >45 mmHg | |
| Esophageal peristalsis | | |
| | <i>Aperistalsis in distal 2/3 of the esophagus</i> <ul style="list-style-type: none">• No apparent contractions• Simultaneous contractions with amplitudes <40 mmHg | |
| Atypical/variants | | |
| | <i>Vigorous</i> <ul style="list-style-type: none">• Preserved peristalsis with esophageal contractions >40 mmHg• Simultaneous contractions >40mmHg<ul style="list-style-type: none">-Isobaric-Nonisobaric | |

EGJ, esophagogastric junction; IRP, integrated relaxation pressure; LES, lower esophageal sphincter.
^aRequired for diagnosis.
^bSupportive for the diagnosis.

Esófagograma

Aspecto típico de "pico de pájaro" a nivel del EI



Endoscopia Digestiva Alta:

Esófago Dilatado: Retención de saliva, líquido y partículas de alimento no digeridas en ausencia de compresión extrínseca o tumor.

PATOGÉNESIS

La consecuencia patológica de la enfermedad se caracteriza por la degeneración de las células ganglionares del plexo mientérico del cuerpo esofágico y del EI

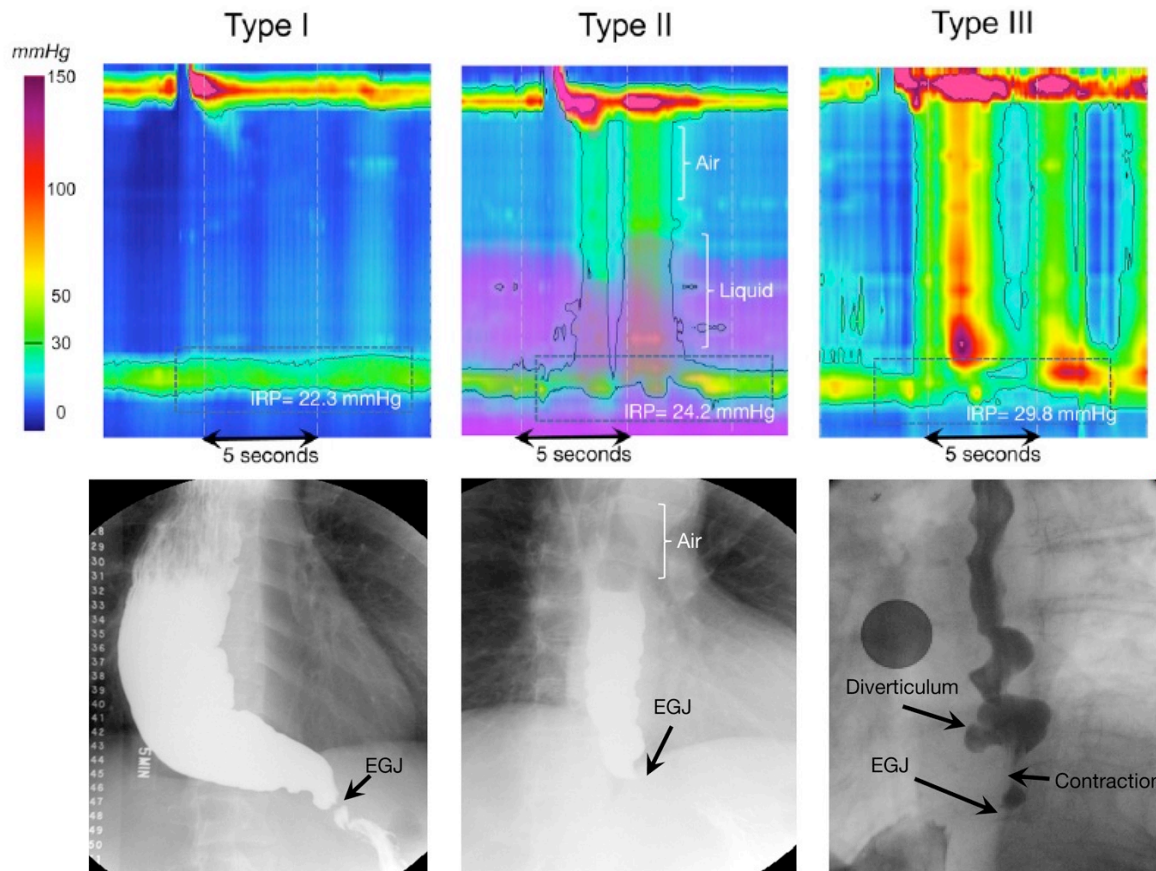
TIPOS DE ACALASIA

La manometría esofágica de alta resolución (HRM), a subdividido la acalasia en 3 subtipos

Tipo 1: Ausencia de peristaltismo

Tipo 2: Presurización panesofágica > 20% en las degluciones

Tipo 3: Contracción prematura >20% de las degluciones. Acalasia espástica.



ETAPA FINAL DE LA ACALASIA

- **MEGAESÓFAGO:** Dilatación esofágica masiva.
- **ESÓFAGO SIGMOIDEO:** Tortuosidad del cuerpo esofágico
- Severa disfagia y regurgitación:
Pérdida de peso y riesgo de aspiración recurrente.

MANEJO

• TRATAMIENTO MÉDICO

Tratamiento farmacológico oral

- Son las opciones de tratamiento menos efectivas.
- Bloqueadores de los canales de calcio y nitratos de acción prolongada.
- Reducción transitoria de la presión del EEI.
- Respuesta clínica de corta duración y con efectos secundarios
- Reservada a los que no pueden o se niegan a someterse a una terapia mas definitiva

Tratamiento farmacológico vía endoscopia:

Toxina Botulínica

- Potente inhibidor presináptico de la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas

- Reducción del 50% de la presión basal del EEI.
- Respuesta inicial (1er mes) > 75%
- 50 % de los pacientes recaen:

Requerimiento de tratamientos repetidos a entre los 6 a 24 meses.

- Respuesta prolongada:

Edad >45 años/ acalasia tipo II

- **Dilatación Neumática**

- Opción no quirúrgica más efectiva para los pacientes con acalasia

- **Dilatadores Rigiflex:**

- Tres diferentes diámetros de balón desechables (**3.0 - 3.5 y 4.0 cm**)
- Respuesta excelente 50 – 93 % de los pacientes.
- Predictores de respuesta clínica:
 - **FAVORABLE**
 - Edad > 45 years
 - Sexo femenino
 - Estrecho esófago predilatación.
 - Presión de EEI después de la dilatación < 10 mm Hg
 - Acalasia tipo II
 - **DESFAVORABLE**
 - Edad < 45 años
- **Complicaciones:**
 - Perforación esofágica 1,9 %
 - RGE 15 – 35 %
- Puede utilizarse luego de una miotomía fallida.

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Per Oral Endoscopic Myotomy (P.O.E.M)

- Cirugía Transluminal endoscópica para realizar una miotomía.
- Tasas de éxito del procedimiento POEM: > 90%. Comparable a la miotomía laparoscópica de Heller (LHM).
- **Sin diferencias significativas:**
 - Reducción en el score de Eckardt.
 - Tiempo operatorio
 - Dolor postoperatorio
 - Requerimientos analgésicos.
 - Complicaciones
- Reducción significativa en la tasa de reflujo gastroesofágico sintomático en favor a la LHM
- Estadía hospitalaria menor en POEM

| Score | Symptom | | | |
|-------|------------------|------------|-------------------|---------------|
| | Weight loss (kg) | Dysphagia | Retrosternal pain | Regurgitation |
| 0 | None | None | None | None |
| 1 | <5 | Occasional | Occasional | Occasional |
| 2 | 5–10 | Daily | Daily | Daily |
| 3 | >10 | Each meal | Each meal | Each meal |

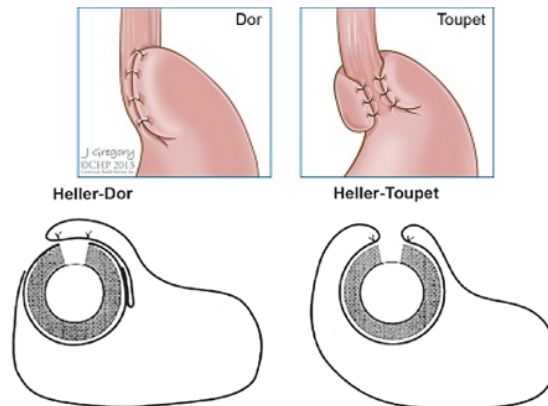
min = 0 , máx =12

Endoprótesis de unión esofagástrica

- Enfoque alternativo para el tratamiento de pacientes con acalasia con stent temporales.

Miotomía quirúrgica

- La miotomía laparoscópica de Heller se ha convertido en el método preferido debido a la disminución de la morbilidad y recuperación más rápida en comparación al abordaje abierto.
- Se puede asociar a métodos antirreflujo: Nissen, Heller-Dor y Heller-Toupet. Disminuye el RGE en un 50%, aún se discute la técnica parcial mas conveniente. La más utilizada en el Dor.



- Al igual que con la dilatación neumática, la eficacia de LHM disminuye con períodos de seguimiento más largos.

Esofagectomía

- En etapa final de la acalasia en presencia de megaesófago y esófago sigmoideo.
- Elevada morbi-mortalidad en comparación a LHM.
- Reservado para pacientes que no respondieron a dilatación esofágica y/o miotomía y que son buenos candidatos para la cirugía.
- La interposición gástrica es la primera opción quirúrgica de reconstrucción.

Algoritmo de Tratamiento

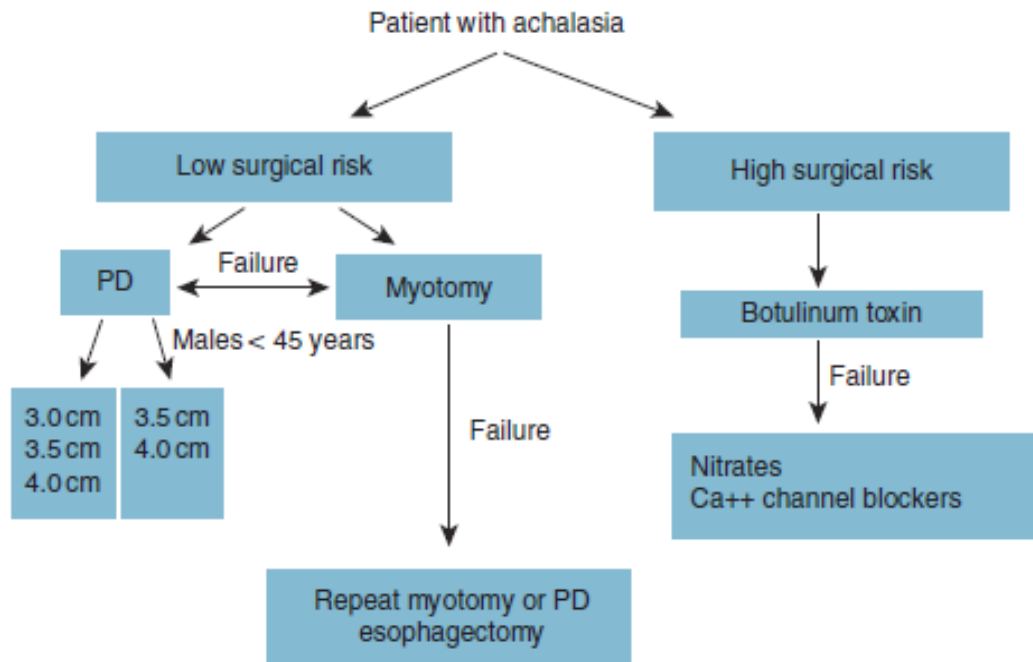


Figure 2. Recommended treatment algorithm for patients with achalasia. PD, pneumatic dilation.



2.4 ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Definición: Síntomas o complicaciones resultantes del reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, la cavidad oral (incluida la laringe) o los pulmones.

Fisiopatología Multifactorial:

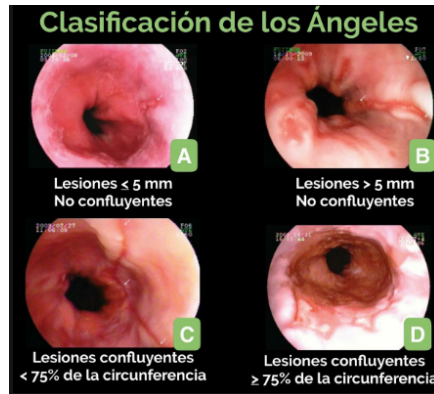
- Barrera antirreflujo (EEI- Crura diafragmática)
 - Hernia Hiatal: Elemento central en el RGE: Se asocia a mayor severidad de la enfermedad y el daño de mucosa.
 - Obesidad
- Factor gástrico (vaciamiento retardado)
- Trastornos motores esofágico (30%): Integridad de la mucosa esofágica
- Saliva (neutraliza ácidos)
- Reflujo Biliar (mayor concentración de ácidos)

Epidemiología:

- Prevalencia 10-20% en occidente con una prevalencia más baja en asia
- En latinoamerica la prevalencia de RGE en la población es de 10-30%
- La incidencia de la enfermedad ha ido en aumento junto con el adenocarcinoma de esófago

Diagnóstico:

- Clínica (síntomas clásico de pirosis y regurgitación)
- Respuesta IBP
- Endoscopia digestiva alta:
 - La mayoría de los pacientes no presentan hallazgos anormales en endoscopia
 - No se recomienda tomar biopsias de rutina sin hallazgos anormales en la EDA.
 - Clasificación de los Angeles: Sus criterios se basan en la descripción de la extensión de las lesiones (erosiones) en la mucosa visible. Se describen cuatro grados de esofagitis erosiva.
 - Grado A: Una (o más) lesiones de la mucosa, menor o igual a 5 mm de longitud, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
 - Grado B: Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud mayor a 5 mm, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
 - Grado C: Una (o más) lesiones de la mucosa, que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de la mucosa pero, que afectan menos del 75% de la circunferencia del esófago.
 - Grado D: Una (o más) lesiones de la mucosa, que afectan al menos un 75% de la circunferencia esofágica.



- **pHmetría:**
 - Único examen que permite determinar la presencia de exposición ácida anormal del esófago (S:77-100% - E:85-100%)
 - Reflujo ácido patológico un valor total del tiempo de pH intraesofágico de 4 o menos, sobre 4% del tiempo total en 24 h.
 - Asociado a la impedanciometría aumenta la S al 90%.
 - Permite evaluación de reflujo débilmente ácido y no ácido
 - Indicación:
 - Refractarios a IBP
 - Manifestaciones extraesofágicas
 - Preoperatorio
 - La manometría se debe realizar antes de la impedanciometría/ph y antes de considerar realizar cirugía antirreflujo

Tratamiento Médico

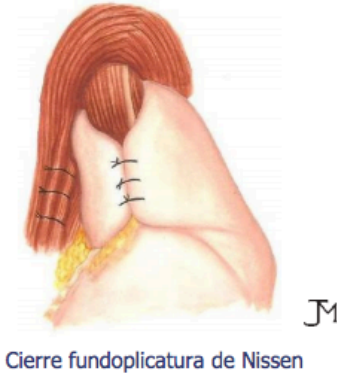
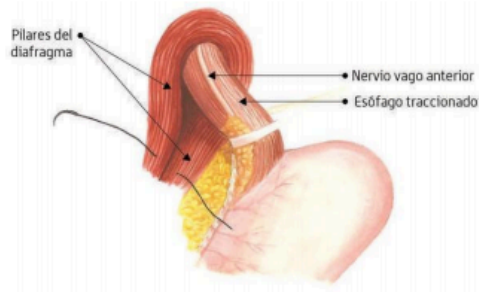
- Cambios en el estilo de vida:
 - Control de peso y del perímetro abdominal
 - IBP
 - Tratamiento de primera línea
 - Uso permanente en pacientes con esofagitis severa, esófago de Barret y recidiva
 - Más eficaces que bloqueadores H2

Tratamiento quirúrgico

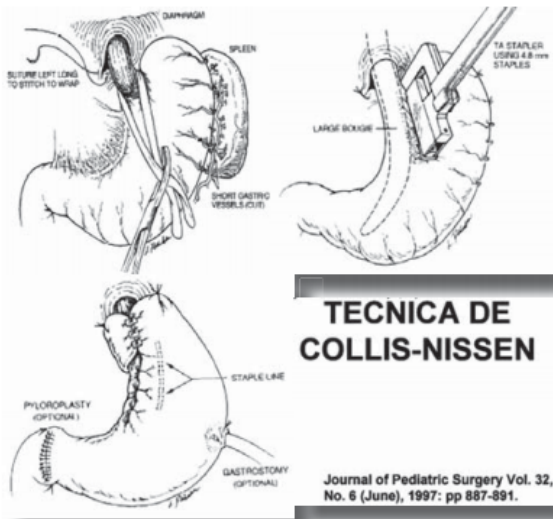
Funduplicatura de Nissen laparoscópica : Gold Standart

- Busca aumentar el tono del EEI rodeando el esófago abdominal con fondo gástrico, además del cierre del hiato esofágico del diafragma. Consigue una tasa de alivio de los síntomas entre un 80-90%.
- Collis-Nissen: Procedimiento utilizado en caso de presencia de esófagos cortos. Se realiza una gastroplastía vertical con stapler lineal que inicia en el fundus gástrico y que corre paralelo a la sonda y a la curvatura menor. Funduplicatura de 360 grados previa sutura continua del estomago y neoesófago para cubrir la línea de grapas. Se fija la envoltura de Nissen al diafragma y pilares con material no absorbible

Nissen



Collis-Nissen



Indicaciones:

- Pacientes que no responden a tratamiento médico
- Progresión de enfermedad
- RGE crónico que necesitan terapia médica a permanencia en asociación a hernia hiatal
- Complicaciones como esófago de Barret, úlcera, estenosis, hernia hiatal
- Síntomas extraesofágicos secundarios a RGE
- Estudio preoperatorio con estudio de RGE patológico demostrado con exámenes

- Buenos candidatos:
 - pHmetría de 24 horas anormal
 - Síntomas típicos
 - Respuesta a tratamiento de supresión ácida
 - IMC <35
 - Jóvenes
 - RGE con esofagitis o esófago de Barret

Complicaciones de la cirugía

- Mortalidad <1%
- Síndrome de burbuja gástrica: plenitud y/o dolor abdominal (sensación de gas intestinal), dificultad para eructar, aerofagia y retraso del vaciamiento gástrico. Suele resolverse en el primer año.
- Perforación de víscera hueca
- Hemorragia

Complicaciones del RGE

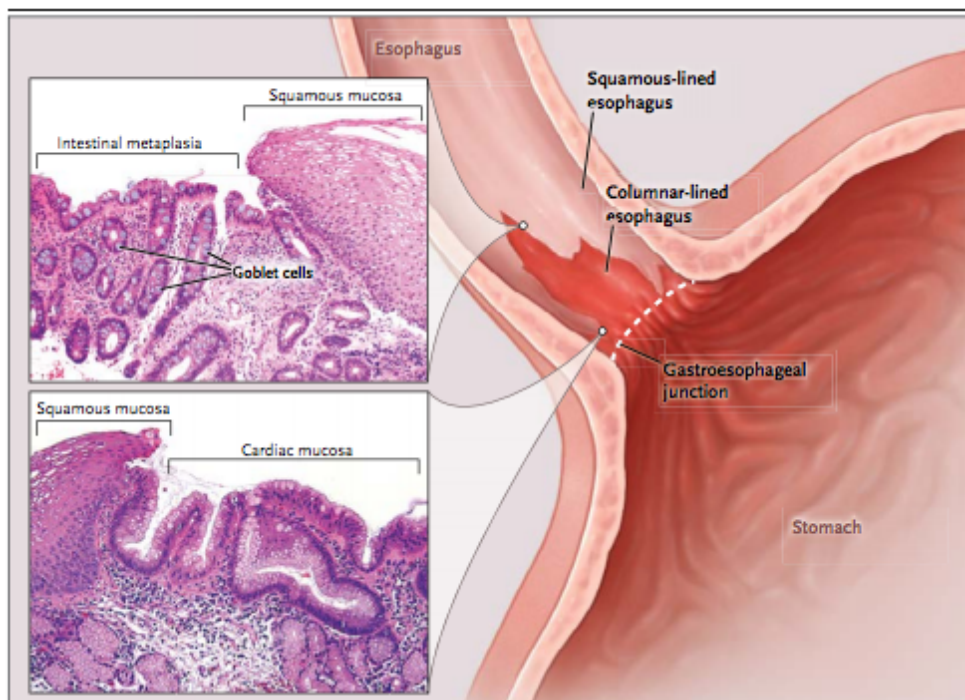
- Estenosis esofágica
- Esófago de Barret: hay un cambio de la mucosa esofágica de epitelio escamoso a epitelio columnar con células caliciformes (metaplasia intestinal). Su incidencia ha ido en aumento y se ha relacionado con el adenocarcinoma de esófago.
- Adenocarcinoma



2.5 ESÓFAGO DE BARRET

Definición: Metaplasia de mucosa columnar que reemplaza el epitelio escamoso (metaplasia intestinal).

- Se produce en esófago dañado por enfermedad por RGE.
- Prevalencia: 5,6% de los adultos en EEUU.
- Factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma de esófago, patología en aumento.
- Es una lesión premaligna que aumenta el riesgo de cáncer 50-100 veces siguiendo la transformación maligna desde displasia de bajo grado hasta cáncer invasor



Diagnóstico:

- Endoscopia digestiva alta: Biopsia: metaplasia de mucosa columnar sobre unión gastroesofágica
- UGE: extensión mas proximal de los pliegues gástricos
- Frecuentemente el diagnóstico se realiza en pacientes estudiados por RGE o en forma incidental.
- Screening esófago de Barret:
 - Pacientes con RGE y al menos otro factor de riesgo de adenocarcinoma de esófago:
 - >50 años, sexo masculino, raza blanca, hernia hiatal, IMC elevado, tabaquismo, distribución abdominal de la grasa, etc
- **Clasificación:**
 - Barret largo: >3cms de metaplasia sobre la UGE: síntomas severos
 - Barret corto: < 3 cms de metaplasia sobre UGE: síntomas leves

- **Seguimiento**
 - Con EDA para diagnóstico precoz de adenocarcinoma de esófago.
 - protocolo de Seattle (biopsias de 4 cuadrantes cada 1 cm).
 - Esófago de Barret no displásico: 0,1 – 0,3% al año de adenocarcinoma
 - Sólo el 10% de los pacientes con adenocarcinoma de esófago tienen esófago de Barret
 - Screening no sería efectivo
- Manejo en pacientes con:
 - RGE sin displasia:
 - En pacientes con esófago de barret y RGE el uso de IBP disminuiría el riesgo de desarrollo de adenocarcinoma
 - Seguimiento a 5 años, disminuyó en un 75% el riesgo de progresión neoplásica
 - Cirugía antirreflujo no sería mas efectiva que el IBP en la prevención del cáncer
 - Estudio endoscópico cada 3 a 5 años.
 - Displasia de bajo grado:
 - 1,8% anual de progresión a adenocarcinoma
 - Se recomienda seguimiento con EDA cada 6-12 meses o erradicación endoscópica
 - Displasia de alto grado:
 - 6% aprox de progresión a adenocarcinoma
 - <2% de probabilidad de metástasis linfonodal en pacientes con adenocarcinoma intramucoso o displasia de alto grado
 - Erradicación endoscópica es el standard
 - Resección endoscópica de la mucosa (para lesiones irregulares o sollevantadas) o tratamiento ablativo endoscópico (para lesiones planas)
 - Objetivo: resecar todo el tejido con metaplasia, no solo el displásico
 - Adenocarcinoma:
 - La resección quirúrgica (esofagectomía) del adenocarcinoma esofágico de Barrett después de la resección endoscópica siempre debe considerarse en presencia de los siguientes hallazgos:
 - Infiltración de vasos linfáticos o vasos sanguíneos (L1 o V1)
 - Pobre diferenciación (grado = G3)
 - Infiltración submucosa = 500 µm
 - Tumor residual en el margen de resección basal (R1 basal).
 - Carcinoma submucoso: esofagectomía

Algoritmo de Manejo

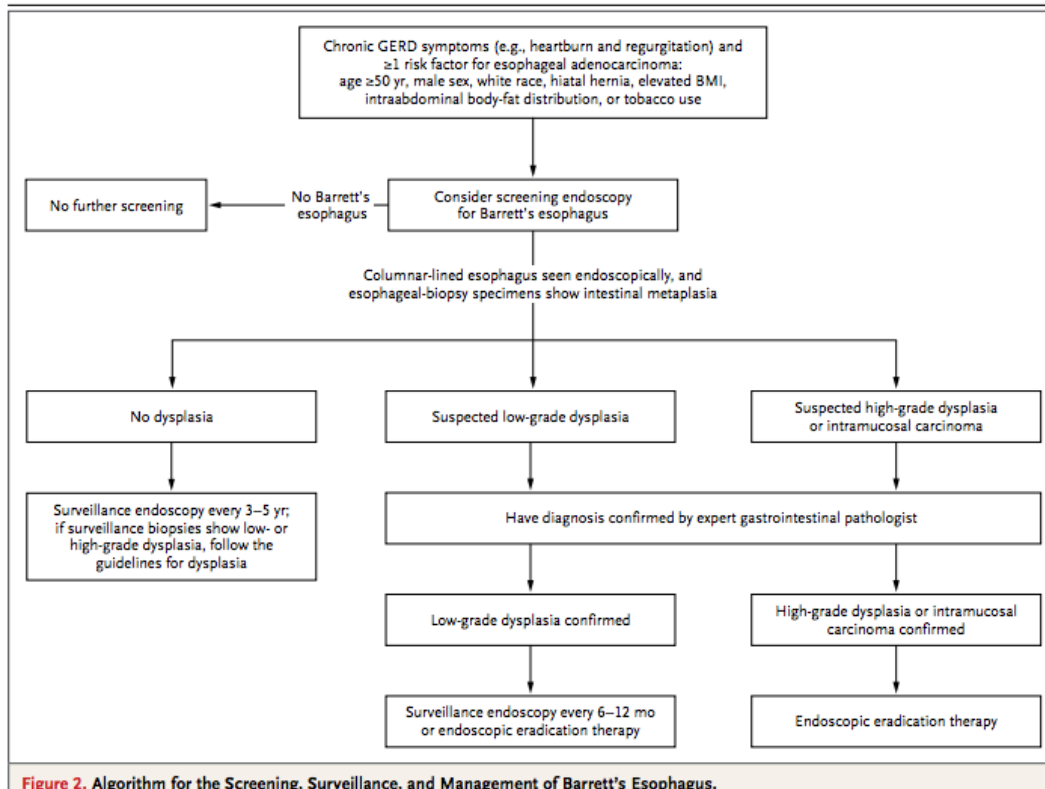


Figure 2. Algorithm for the Screening, Surveillance, and Management of Barrett's Esophagus.



2.6 CÁNCER DE ESÓFAGO

- El cáncer de esófago continua siendo una patología frecuente y con elevada tasa de mortalidad.
- Nóveno cáncer mas frecuente del mundo.
- Sexto en la tasa de mortalidad de cáncer en el mundo.
- En Chile constituye el 5.º lugar de las neoplasias en el hombre y el 7.º en la mujer, con una tasa de mortalidad global de 3,8 por cada 100.000 habitantes, la cual descendió desde el año 2005 a la fecha. La zona más afectada es la IV Región
- Mas de la mitad de los pacientes al momento de consultar presentan enfermedad no resecable o metastásica.
- Sobrevida a 5 años de 17%.
- Adenocarcinoma + carcinoma escamosos representan el 95% de los cánceres de esófago.
- En los últimos 30 años aumentó importante los adenocarcinomas en occidente.
- Clásicamente, el tipo histológico más frecuente era el carcinoma escamoso, sin embargo, esto se mantiene así solo en países orientales o con mayor pobreza.
- En occidente y países más industrializados la tendencia varió y el tipo adenocarcinoma ya alcanza al menos el 50% o más, esto se ha explicado por el aumento de diagnóstico de esófago de Barret, entre otros factores.
- La edad de presentación promedio es entre los 55 y 70 años.
- Los hombres son afectados con mayor frecuencia en razón de 3:1, esta diferencia se acentúa en caso de adenocarcinoma.
- Los adenocarcinomas y carcinomas escamosos tienen diferente patogénesis, epidemiología, biología, pronóstico y etapificación TNM.
- En Chile 8vo en la incidencia y 6to en la mortalidad.
- **Factores de riesgo:**
 - Edad: 60-70 años carcinoma escamoso
 - Edad: 50-60 años adenocarcinoma
 - Sexo: Hombre 4:1 carcinoma escamoso
 - Sexo: Hombre 7:1 adenocarcinoma
 - Estatus socioeconómico: bajo en el carcinoma escamoso y medio-alto en el adenocarcinoma.
 - Factores ambientales y médicos en el carcinoma escamoso: OH, tabaco, ingesta de cáusticos, radiación en el carcinoma, cáncer escamoso de cabeza y cuello, acalasia.
 - Factores ambientales y médicos en el adenocarcinoma: esófago de barret, esclerodermia, RGE, obesidad.

Table 1. Risk Factors for Esophageal Cancer.²²

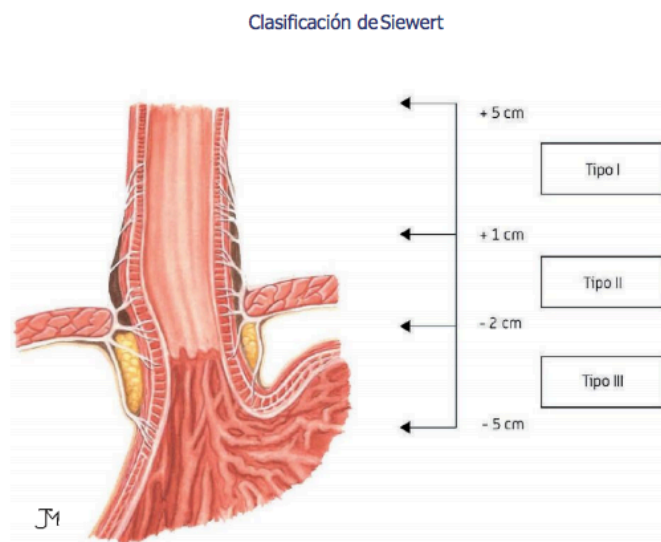
| Risk Factor | Squamous-Cell Carcinoma | Adeno-carcinoma |
|---|-------------------------|-----------------|
| Tobacco use | +++ | ++ |
| Alcohol use | +++ | — |
| Barrett's esophagus | — | ++++ |
| Weekly reflux symptoms | — | +++ |
| Obesity | — | ++ |
| Poverty | ++ | — |
| Achalasia | +++ | — |
| Caustic injury to the esophagus | ++++ | — |
| Nonepidermolytic palmoplantar keratoderma (tylosis) | ++++ | — |
| Plummer-Vinson syndrome | ++++ | — |
| History of head and neck cancer | ++++ | — |
| History of breast cancer treated with radiotherapy | +++ | +++ |
| Frequent consumption of extremely hot beverages | + | — |
| Prior use of beta-blockers, anticholinergic agents, or aminophyllines | — | ± |

- Ubicación
 - Carcinoma escamoso: 75% esófago medio
 - Adenocarcinoma: 95% esófago distal

Los tumores de la unión fueron clasificados por **Siewert**:

- Siewert I corresponde a tumores cuyo centro se ubica entre 1 a 5 centímetros del cardias.
- Siewert II son aquellos tumores que abarcan desde 1cm por sobre la unión hasta 2 cm bajo ella.
- Siewert III se ubican entre 2 a 5 cm bajo la región cardial.

Siewert I son tratados como cáncer esofágico



- **Clínica:**
 - Avanzado
 - Disfagia (90%):
 - La disfagia acontece cuando al menos 2/3 de la circunferencia esofágica se encuentra comprometida por tumor. Es permanente y lógica.
 - Pérdida de peso (75%)
 - Hemorragia digestiva (70%)
 - Dolor retroesternal (20%)
 - Tos (10%):
 - Persistente con cuadros infecciosos respiratorios se deben a la retención de saliva y alimentos, los cuales pasan al árbol bronquial afectando con mayor frecuencia al pulmón derecho.
 - Disfonia o estridor (10%):
 - Compromiso del nervio laríngeo recurrente
 - Obstrucción (<13mm de lumen)
 - Fístula-traqueoesofágica: Se manifiesta por patología respiratoria.
- **Estudio y Etapificación**
 - Endoscopia Digestiva Alta: Gold estándar para el diagnóstico
 - Identificación de masa o nódulo
 - Toma de biopsia y confirmación histológica:
 - Tomar ojalá 7 muestras para obtención de certeza diagnóstica alrededor del 100%.
 - No se puede evaluar profundidad de lesión ni invasión linfática.
 - Incipiente:
 - Placas o nódulos o ulceraciones
 - Avanzado
 - Contracción
 - Masa ulcerada
 - Masa circunferencial
- Estudio Baritado (esófago - estómago - duodeno):
 - Para evaluar disfagia. Solo sugiere diagnóstico. Estudio inicial.
 - Identificación de estenosis, tumores y ulceraciones
- TAC:
 - Para evaluación de tamaño, ubicación, compromiso locoregional y metástasis a distancia.
- PET:
 - FDG-PET: 16 F Fluorodeoxyglucosa: Mayor precisión en la detección de metástasis a distancia
 - Para evaluación de respuesta a terapia neoadyuvante. Medición del SUV
- **Endosonografía con punción con aguja fina:**
 - Corresponde al mejor estudio no invasivo para etapificación locoregional T y N. Estudio T: S 89% E 90%
 - T:
 - Precisión respecto a infiltración, es ascendente según el T: T3 >90%
 - N:
 - Nódulos: Criterios de malignidad

- Diámetro >10mm
- Hipoecogénicidad uniforme
- Variable más dependiente del operador: S 90%, E 87%
- El uso de endosonografía y TAC tiene una precisión del 85% en evaluación del TNM comparado con anatomía patológica
- Laparoscopia o toracoscopia: El estudio laparoscópico podría cambiar el plan terapéutico en un 10-17%.
- Fibrobroncoscopia: Para tumores de 1/3 medio y superior del esófago. Encima de la carina

▪ **TNM AJCC 8va edición**

Cancer staging categories for cancer of the esophagus and esophagogastric junction

| Category | Criteria |
|------------|--|
| T category | |
| TX | Tumor cannot be assessed |
| T0 | No evidence of primary tumor |
| Tis | High-grade dysplasia, defined as malignant cells confined by the basement membrane |
| T1 | Tumor invades the lamina propria, muscularis mucosae, or submucosa |
| T1a* | Tumor invades the lamina propria or muscularis mucosae |
| T1b* | Tumor invades the submucosa |
| T2 | Tumor invades the muscularis propria |
| T3 | Tumor invades adventitia |
| T4 | Tumor invades adjacent structures |
| T4a* | Tumor invades the pleura, pericardium, azygos vein, diaphragm, or peritoneum |
| T4b* | Tumor invades other adjacent structures, such as aorta, vertebral body, or trachea |
| N category | |
| NX | Regional lymph nodes cannot be assessed |
| N0 | No regional lymph node metastasis |
| N1 | Metastasis in 1–2 regional lymph nodes |
| N2 | Metastasis in 3–6 regional lymph nodes |
| N3 | Metastasis in 7 or more regional lymph nodes |

M category

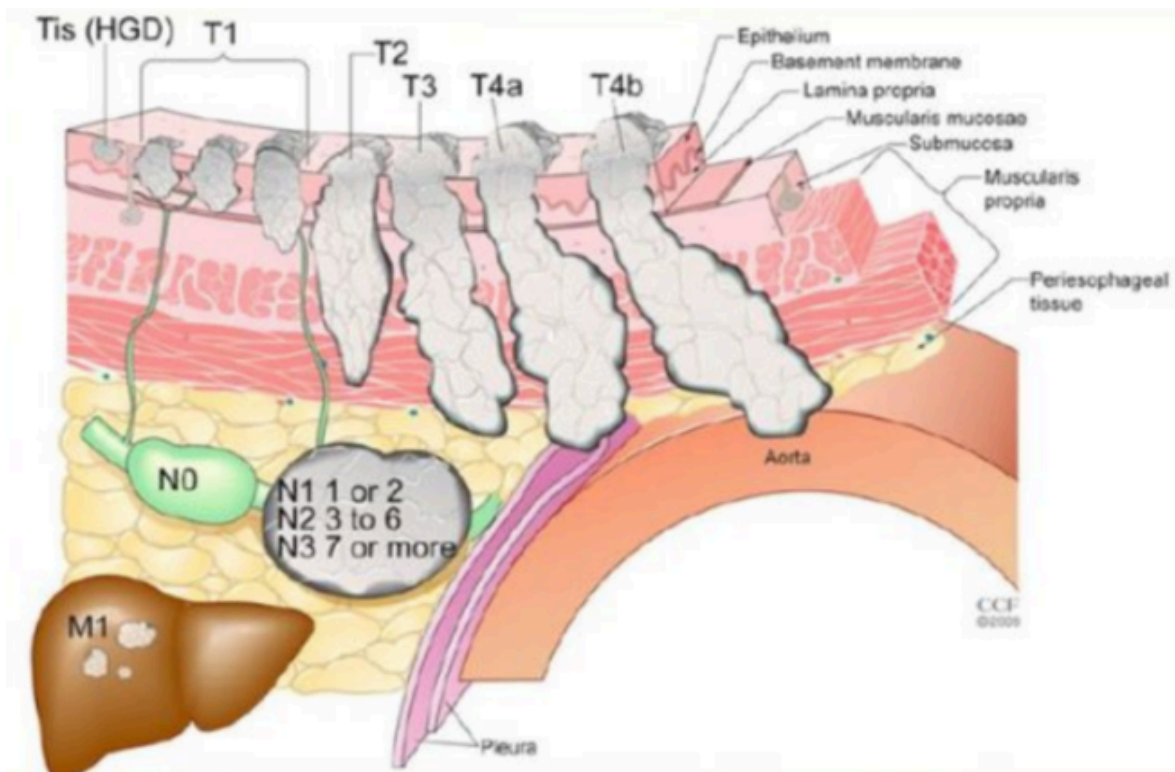
- M0 No distant metastasis
- M1 Distant metastasis

Adenocarcinoma G Category

- GX Differentiation cannot be assessed
- G1 Well differentiated. >95% of tumor is composed of well-formed glands
- G2 Moderately differentiated. 50% to 95% of tumor shows gland formation
- G3[†] Poorly differentiated. Tumors composed of nest and sheets of cells with <50% of tumor demonstrating glandular formation

Squamous cell carcinoma G category

- GX Differentiation cannot be assessed
- G1 Well-differentiated. Prominent keratinization with pearl formation and a minor component of nonkeratinizing basal-like cells. Tumor cells are arranged in sheets, and mitotic counts are low
- G2 Moderately differentiated. Variable histologic features, ranging from parakeratotic to poorly keratinizing lesions. Generally, pearl formation is absent
- G3[‡] Poorly differentiated. Consists predominantly of basal-like cells forming large and small nests with frequent central necrosis. The nests consist of sheets or pavement-like arrangements of tumor cells, and occasionally are punctuated by small numbers of parakeratotic or keratinizing cells



Squamous cell carcinoma L category***

| | |
|--------|--|
| LX | Location unknown |
| Upper | Cervical esophagus to lower border of azygos vein |
| Middle | Lower border of azygos vein to lower border of inferior pulmonary vein |
| Lower | Lower border of inferior pulmonary vein to stomach, including esophagogastric junction |

TRATAMIENTO

CÁNCER ESOFÁGICO TEMPRANO

- El **cáncer esofágico precoz** se define como una enfermedad **limitada a la mucosa o submucosa** del esófago sin evidencia de diseminación.
- Alrededor del 20% de todos los casos de cáncer de esófago diagnosticados constituyen cáncer precoz
- La cirugía con esofagectomía se considera el tratamiento estándar con una tasa estimada de supervivencia a 5 años de hasta el 90% en tumores que se limitan a la capa mucosa. Sin embargo, la esofagectomía, al ser un procedimiento quirúrgico mayor, presenta una tasa de mortalidad quirúrgica de alrededor del 5% y una tasa de morbilidad del 30-60%.
- **La terapia de erradicación endoscópica (EET) se ha convertido en un método popular para el tratamiento del cáncer de esófago precoz con resultados favorables**
- La EET, que implica la resección endoscópica de la mucosa (EMR) y la disección endoscópica de la submucosa (ESD), se utiliza cada vez más en el tratamiento del cáncer de esófago temprano con indicaciones en expansión.
 - Tiene que tener menos de 3 cm x 3 cm de tamaño o menos de un tercio de la circunferencia del esófago y ausencia de afectación nodal reconocible.
 - No solo se utiliza para tratar lesiones precancerosas como el esófago de Barrett (BE) con displasia, displasia escamosa y cáncer intramucoso (IMC), sino también en casos seleccionados de cánceres submucosos (T1b)
 - Los tumores submucosos se clasifican en:
 - sm1 (que involucra un tercio de la submucosa)
 - sm2 (que involucra a dos tercios de la submucosa)
 - sm3 (que involucra al tercio inferior de la submucosa)
- **Candidatos para EET en el cáncer escamoso**
 - Pacientes con displasia de células escamosas (neoplasma intraepitelial de bajo grado y de alto grado/carcinoma in situ) y T1a donde el tumor invade la lámina propia y la muscular de la mucosa sin compromiso de ganglio linfático o invasión vascular.
 - El riesgo de metástasis de ganglios linfáticos es de:
 - 0% a 6% para IMC
 - 8% a 30% para sm1
 - 30% para sm2
 - 60% a 70% para sm3
 - Por lo tanto, el tratamiento difiere entre T1a y T1b
 - **T1a: EET**
 - **T1b: esofagectomía**

- **Candidatos para EET en el adenocarcinoma**
 - El riesgo de metástasis de ganglios linfáticos es de:
 - 0% a 2% T1a
 - 0 a 22% sm1
 - 0 a 30% sm2
 - 20 a 70% sm3
 - La EET se considera en la displasia de alto grado, y las lesiones IMC con bajo riesgo de invasión submucosa.
 - En general, la tasa de metástasis en los ganglios linfáticos es mayor en la invasión submucosa por cáncer escamoso en comparación al adenocarcinoma.
 - Para lesiones intramucosa:
 - L0: sin invasión linfática
 - V0: sin invasión vascular
 - Sin ulceración
 - Grado G1 o G2
 - Para lesiones submucosas:
 - **pT1sm1**; <500 µm de infiltración
 - <20 mm
 - L0: sin invasión linfática
 - V0: sin invasión vascular
 - Sin ulceración
 - Grado G1 o G2

Clinical (cTNM) stage groups

| cStage group | cT | cN | cM |
|-------------------------|-------|------|----|
| Squamous cell carcinoma | | | |
| 0 | Tis | N0 | M0 |
| I | T1 | N0-1 | M0 |
| II | T2 | N0-1 | M0 |
| | T3 | N0 | M0 |
| III | T3 | N1 | M0 |
| | T1-3 | N2 | M0 |
| IVA | T4 | N0-2 | M0 |
| | T1-4 | N3 | M0 |
| IVB | T1-4 | N0-3 | M1 |
| Adenocarcinoma | | | |
| 0 | Tis | N0 | M0 |
| I | T1 | N0 | M0 |
| IIA | T1 | N1 | M0 |
| IIB | T2 | N0 | M0 |
| III | T2 | N1 | M0 |
| | T3-4a | N0-1 | M0 |
| IVA | T1-4a | N2 | M0 |
| | T4b | N0-2 | M0 |
| | T1-4 | N3 | M0 |
| IVB | T1-4 | N0-3 | M1 |

ESOFAGECTOMÍA PARA EL CANCER ESOFÁGICO AVANZADO

- Realizar linfadenectomía incluyendo al menos 15 ganglios.

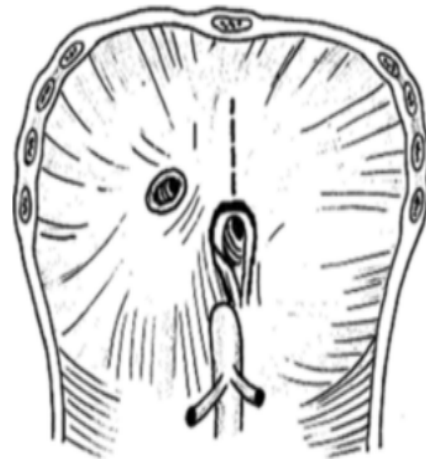
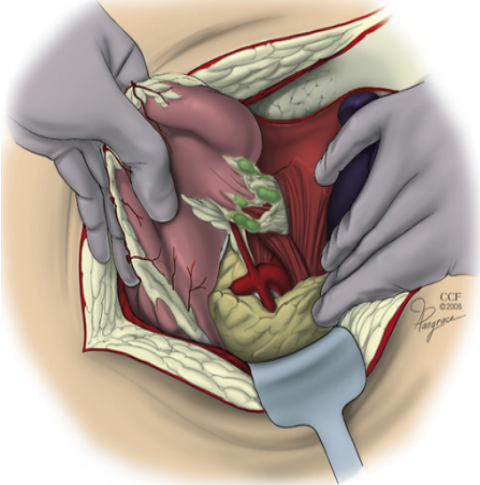
Tipos Esofagectomías

- Transhiatal (2 tiempos: Abd y cervical)
- Ivor Lewis (2 tiempos: Abd y Torácico)
- Mc Keown (3 tiempos: Abd, Torácico y cervical)
- Torácica Izquierda o Toracoabdominal Izq (1 tiempo: Torácico/Abdominal). Poco uso.
- Esofagectomía en Block
- (*) Tiempo abdominal o torácico pueden ser mínimamente invasivos (laparoscópico o toracoscópico).
 - Incisiones pequeñas, menor pérdida de sangre, menores complicaciones postoperatorias, corta estadía en UPC y hospitalización, mejor función pulmonar.

Cirugía Transhiatal

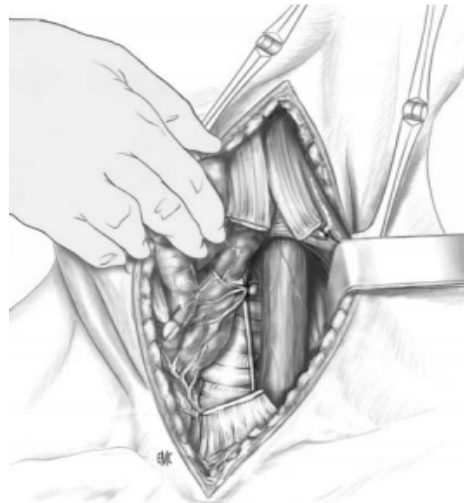
Tiempo abdominal

- Posición: Decúbito supino, lateralización cervical derecho
- LMSU. Exploración cavidad. Elección Reconstrucción.
- Movilización hepática izquierda (Lg triangular y coronario izq).
- Apertura Lg Hepatogástrico (LHG) hacia Pilar Derecho. Generalmente avascular
- Apertura transcavidad
- Liberación ligamento gastrocólico (omento menor) a nivel ramas omentales. Liberación ligamento gastroesplénico (vasos cortos) y gastrofrénico (avascular).
- Movilización gástrica ánterosuperior. Disección y ligadura A. Gástrica izquierda (AGI).
- Movilización hiato esofágico (SNG). Penrouse. +/- Disección N. Vagos.
- Disección membranas freno esofágicas Derechas e izquierdas (inferior, luego superior)
- Maniobra Pinotti (Frenotomía anterior). Precaución pericardio (rechazo anterior romo).
- Tracción esofágica y disección esófago torácico (lo posible).



Tiempo cervical

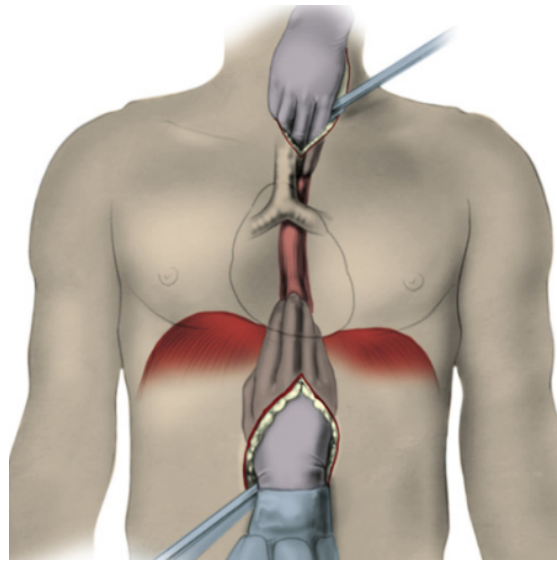
- Cervicotomía anterior izquierda (pre ECM)
- Sección M. omohioideo a necesidad.
- Retracción lateral ECM/vaina carotídea y medial tiroides/tráquea/esófago
- Ligadura A y V tiroideas inferiores a necesidad.
- Disección roma. Planos avasculares. Hasta fascia prevertebral y creación espacio pre vertebral.
- Disección roma surco traqueo-esofágico (SNG). Penrouse. Movilización esofágica,



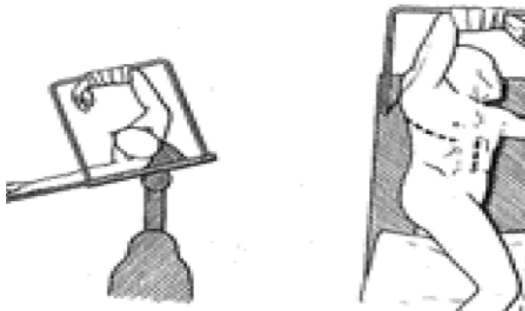
tracción y disección distal (precaución NLR Der e Izq).

Tiempo transhiatal

- Disección digital roma a “ciegas” superior e inferior. Disección inmediatamente paraesofágica (posterior, anterior, lateral). Mantener adecuada tracción.
- Encuentro transhiatal (generalmente a nivel de carina).
- Esofagotomía proximal y distal. Ectomía.

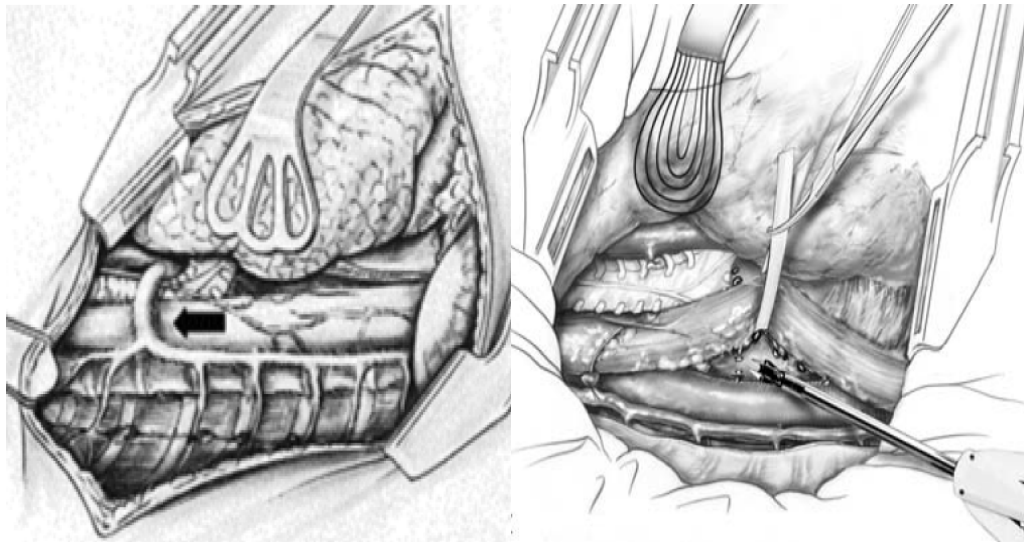


Ivor Lewis



Tiempo Torácico

- Tubo Doble lumen. Decúbito Lateral Izquierdo, brazo abducido/extendido.
- TCT Póstero Lateral Derecha (5to EIC)
- Deflación pulmonar y rechazo anterior (sección ligamento pulmonar inferior).
- Pleurotomía Mediastínica (anterior a V. ázigos).
- Ligadura Cayado Vena Ázigos (VAz)
- Disección y Movilización esofágica (SNG y Penrouse). Ligadura de irrigación y drenaje esofágico (arterias, venas y linfáticos). Ideal identificación y ligadura conducto torácico.



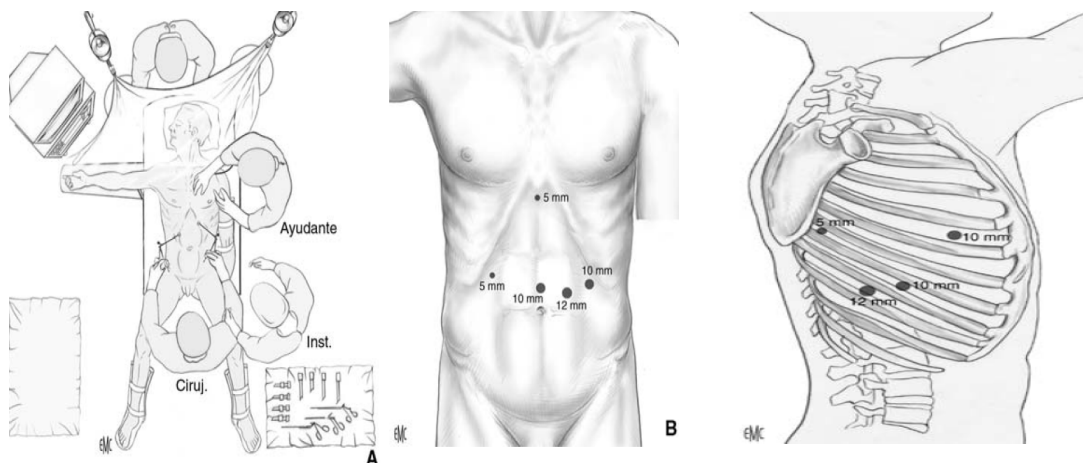
Mínimamente invasivo:

Laparoscopia

- Posición Lloys Davies + anti trendelemburg
- Óptica 30º
- Pasos similares a técnica abierta

Toracoscopia

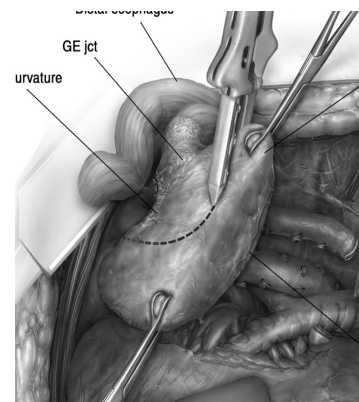
- Decúbito lateral izquierdo
- Óptica 30º
- Trócares:
 - T1 10 mm 7-8 EIC LAM
 - T2 10 mm 4 EIC LAA
 - T3 10-12 mm 8-9 EIC LAP
 - T4 5 mm cerca ángulo escapular



RECONSTRUCCIÓN

▪ (1) Tubo Gástrico

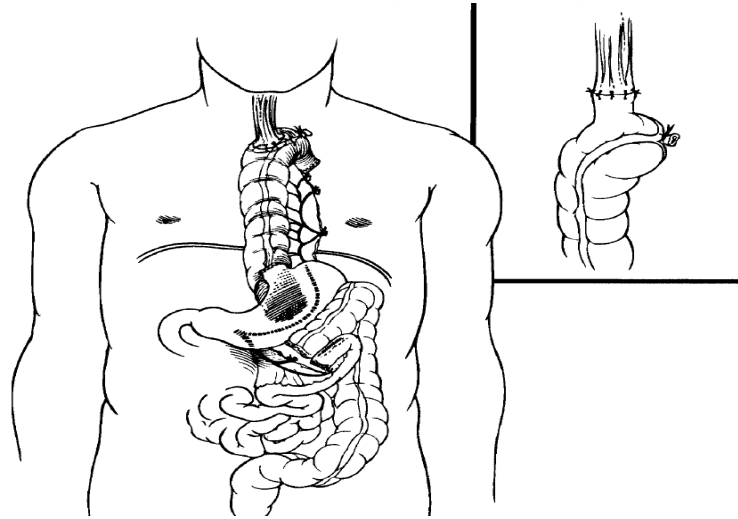
- Movilización gástrica completa
 - Irrigación por AGED (arteria gastro epiploica derecha) y AGD (arteria gastroduodenal) (o sólo AGED)
- Tubulización dependiente de curvatura mayor
- Anastomosis Esófago-gástrica
 - manual (Puntos totales)/mecánica (lineal/circular)
 - T-T / L-T / L-L



▪ (2) Interposición de colon

- Derecho : Ascenso cólico (colgajo basado en ACM)

- Anastomosis
 - Ileo colónica: (manual/mecánico; T-T / T-L / L-L)
 - Colo-gástrica (cara posterior: manual 2 planos/mecánica (lineal o circular); T-L/L-L) o colo-ental (si RYR, agrega entero-éntero anastomosis)
 - Esófago-colónica/ileon (manual/mecánico (lineal o circular); T-T / L-T / L-L)



- Izquierdo: Ascenso cólico (colgajo basado en ACI)

- Transverso: Ascenso cólico (colgajo basado en ACI o ACM)

▪ (3) Interposición yeyuno

- Colgajo pediculado o microquirúrgico

TIPOS DE TUNELIZACIÓN

- Transmediastínica
 - Trayecto más corto
 - Mayor morbilidad si filtración
- Retroesternal
 - Disección roma retroesternal (línea media. Precaución arteria mamarias internas)
 - Menor morbilidad si filtración.
- Preesternal
 - Trayecto más largo
 - Requiere hernia ventral
 - Pobre resultado estético
 - Menor morbilidad si filtración
 - Última alternativa (preferir otras)

- Transpleural
 - Mayor morbilidad
 - En teoría mejor deglución (favorecido por presión negativa)

COMPLICACIONES

- La mortalidad de la cirugía a 30 días ronda el 5%, mientras que su morbilidad es alta alcanzando entre 30 y 60% en diferentes series y se caracteriza por alteraciones respiratorias, filtración de anastomosis y problemas cardíacos.
- Complicación más frecuente → Respiratoria
- **Post operatorias precoces (intra-hospitalarias):**
 - Principales causantes de muerte.
 - Pulmonares (30-67%)
 - Atelectasia
 - Neumonía
 - Broncoespasmo
 - EPA
 - Distrés respiratorio
 - TEP
 - Factores predisponentes preoperatorios: Tercera edad, Tabaquismo crónico, QRT neoadyuvante, Desnutrición y EPOC.
 - Dehiscencia anastomótica (1,6-20%)
 - Clínica
 - Cervical: dolor cervical, fiebre, infección: cervicotomía
 - Tto. conservador: apertura + drenaje + curación diaria + ATB + NTPc. Uso de stent esofágico.
 - Tto. Quirúrgico
 - Precoz: necrosis o mediastinitis
 - Tardío: fracaso tratamiento conservador
 - Clínica
 - Torácica: Mediastinitis y shock séptico (taquicardia, hipotensión, oliguria).
 - Diagnóstico: prueba de azul de metileno, Rx contraste hidrosoluble oral, EDA, TAC.
 - Tto: Quirúrgico
 - Cardíacas:
 - Fibrilación auricular (20%)
 - > en abordaje transtorácico
 - Control FC, cardioversión eléctrica o farmacológica, anticoagulación.
 - IAM (1,1 – 3,8%)
 - Quilotórax:
 - Lesión de conducto torácico (0,4-2%)
 - Sospecha: débito lechoso por drenaje, disnea y/u ocupación pleural.

- Confirmación: quilomicrones (+) o TG>110 mg/dL en líquido pleural.
- Manejo:
 - Conservador: drenaje pleural, octeótrido, NTPc + suplementos de ALB.
- Quirúrgico: Refractario a tratamiento médico.
 - Toracotomía derecha
 - Identificación de C. Torácico
 - (+) → ligadura directa
- (-) → ligadura en bloque

Post operatorias tardías:

- Secuelas de la técnica quirúrgica
- Estenosis anastomótica (30-50%)
 - Causa: fístulas cervicales que curan con tto. Conservador.
 - Clínica: disfagia
 - Diagnóstico: EDA
 - Tto: dilataciones periódicas
- Otras: Mal vaciamiento, Reflujo, Hernia diafragmática y Dumping precoz.

Complicaciones según abordaje:

- Tiempo Abdominal
 - Lesión Hepática (Movilización Gástrica)
 - Lesión Pancreática o Esplénica (Movilización Gástrica)
- Tiempo Torácico
 - Lesión nervio frénico (si frenotomía)
 - Lesión Pulmonar o Vía aérea
 - Lesión grandes vasos
 - Lesión Nervio Laríngeo Recurrente (NLR) Derecho
 - Complicaciones cardio pulmonares (incluido quilotórax)
- Tiempo Cervical
 - Lesión vía aérea
 - Lesión NLR (Izquierdo mayor Derecho)
 - Lesión vascular cervical

Reconstrucción

- Estómago
 - Filtración anastomosis (1 anastomosis)
 - Necrosis tubo gástrico (isquemia, trombosis)
 - Volvulación
 - Lesión Vía biliar, duodeno, páncreas, bazo (movilización gástrica)

- Mal vaciamiento gástrico
- Reflujo gástrico
- Colon (+)
 - 3 anastomosis (mayor riesgo filtración).
 - Lesión uretral
 - Reflujo gástrico (mayor en colo-gastro anastomosis)
- Yeyuno (+)
 - 3 anastomosis (mayor riesgo filtración)
 - Necrosis colgajo (mayor riesgo)

TRATAMIENTO SEGÚN LOCALIZACIÓN

- Esófago cervical: Invasión local es frecuente. La cirugía muchas veces incluye resección de laringe, faringe y esófago junto con tiroides y disección cervical. Quimiorradiación presenta sobrevida equivalente con una potencial menor morbilidad que la cirugía.
- Tercio superior esófago torácico: Presenta dificultad anatómica por relación con tráquea y grandes vasos. Vía de elección es por triple abordaje o esofagectomía transhiatal con anastomosis cervical para obtener márgenes adecuados.
- Tercio medio de esófago torácico: Vías de elección son Ivor Lewis, triple abordaje o transhiatal con anastomosis torácica alta o cervical.
- Tercio inferior de esófago torácico: Se puede realizar esofagectomía de Ivor Lewis, triple abordaje, transhiatal o por medio de toracotomía izquierda, no existe ventaja de una técnica sobre otra en esta área. Se utiliza un conducto gástrico para la construcción de anastomosis. Si las circunstancias lo requieren, se puede utilizar colgajo de colon o yeyuno para la reconstitución de tránsito.
- Unión gastroesofágica: Tumores tipo Siewert 1 son tratados con esofagectomía. En cáncer tipo Siewert 2 y 3 se recomienda gastrectomía total y esofagectomía distal con esófagoyeyuno anastomosis en y de Roux.

NEOADYUVANCIA Y ADYUVANCIA:

- Cirugía presenta baja tasa de mortalidad post operatoria, pero sobrevida global pobre.
- 30% cirugía resulta R1
- Gran desarrollo de la Neoadyuvancia en comparación a la adyuvancia

NEOADYUVANCIA

- Radioterapia (RT) neoadyuvante:
 - Presenta un efecto beneficioso en:
 - Disminuir tamaño tumoral.
 - Disminuir riesgo de diseminación durante cirugía.

- Prevenir recurrencia local (pacientes R+)
 - No ha demostrado disminución en sobrevida.
- Quimioterapia (QT) neoadyuvante:
 - Efecto beneficioso en metástasis subclínicas (N+).
 - Disminuye actividad tumoral, con una eventual mejoría de sobrevida global y libre de enfermedad.
 - Mejoría de resecabilidad R0 80 vs 56% comparado a cirugía sola.
- **Quimio-radioterapia (RQT) neoadyuvante:**
 - Efecto teórico de QT como radiosensibilizador.
 - Recurrencia local 12% (vs 68% RT sola).
 - Mejoría 26% sobrevida de QRT vs RT a 5 años.
 - Mejor índice de respuesta loco-regional.
 - Alternativa quirúrgica estándar en CE con compromiso loco-regional.
 - Estudio CROSS:
 - 5 ciclos semanales Paclitaxel y carboplatino + RT concurrente.
 - Respuesta patológica completa 29%
 - Mejor sobrevida y RPC en carcinoma escamoso.
 - **Recomendada en T2-4, N1-3, independiente del tipo histológico.**
- La adyuvancia, (quimio o radio posoperatoria), debe ser considerada cuando se informan adenopatías comprometidas en la pieza quirúrgica.

TRATAMIENTO SEGÚN ETAPAS

- **AJCC 8va edición (TNM). Cáncer escamoso esofágico**

6.1 Clinical (cTNM)

| ✓ | When cT is... | And cN is... | And M is... | Then the stage group is... |
|---|---------------|--------------|-------------|----------------------------|
| | Tis | N0 | M0 | 0 |
| | T1 | N0-1 | M0 | I |
| | T2 | N0-1 | M0 | II |
| | T3 | N0 | M0 | II |
| | T3 | N1 | M0 | III |
| | T1-3 | N2 | M0 | III |
| | T4 | N0-2 | M0 | IVA |
| | Any T | N3 | M0 | IVA |
| | Any T | Any N | M1 | IVB |

- **AJCC 8va edición (TNM) Cáncer adenocarcinoma esofágico y de la unión gastroesofágica.**

6.1 Clinical (cTNM)

| ✓ | When cT is... | And cN is... | And M is... | Then the stage group is... |
|---|---------------|--------------|-------------|----------------------------|
| | Tis | N0 | M0 | 0 |
| | T1 | N0 | M0 | I |
| | T1 | N1 | M0 | IIA |
| | T2 | N0 | M0 | IIB |
| | T2 | N1 | M0 | III |
| | T3 | N0-1 | M0 | III |
| | T4a | N0-1 | M0 | III |
| | T1-T4a | N2 | M0 | IVA |
| | T4b | N0-2 | M0 | IVA |
| | Any T | N3 | M0 | IVA |
| | Any T | Any N | M1 | IVB |

- Etapa I (T1N0-1 ca escamoso; T1N0 adenoca): Ya visto en cáncer temprano de esófago.
- Etapa II:
 - T2(N0): Quimiorradioterapia neoadyuvante y luego cirugía. Si el cáncer se encuentra en la unión gastroesofágica o en esófago distal, se puede administrar quimioterapia.
 - Si el cáncer se encuentra en el esófago cervical se pudiera recomendar quimiorradiación como tratamiento principal único en lugar de cirugía.
- Etapas II (T2-T3N1 escamoso; T1-T2N1 adenoca)
- Etapa III (T1-T3N1-2 escamoso; T2-T4aNO-1 adenoca)
 - Quimiorradioterapia seguida de esofagectomía. Los pacientes con adenocarcinoma en la unión gastroesofágica pueden ser sometidos a neoadyuvancia con quimioterapia, sin radiación, seguida de cirugía. En cáncer de esófago cervical, la quimiorradiación sin cirugía se mantiene con opción válida.
 - Los pacientes que no se pueden someter a cirugía debido a que presentan otros problemas de salud graves usualmente pueden ser tratados con quimiorradiación.
- Estadio IV: Cáncer Esofágico Irresecable (T4 escamoso, T4b adenoca, N3, cualquier con M1)
 - La mayoría de los pacientes con cáncer de esófago son diagnosticados en etapas avanzadas.
 - El tratamiento paliativo y la mejoría en la calidad de vida de los pacientes es el enfoque principal.
 - Objetivos del tratamiento:
 - Mantener la deglución (adecuada nutrición)
 - Manejo del dolor
 - Control de la hemorragia
 - Criterios de irresecabilidad
 - Metastasis a distancia
 - Adenopatías paraórtica o mesentéricas
 - T4b: invasión de la aorta, tráquea, corazón, grandes vasos o presencia de fístula traqueoesofágica,
 - (La invasión de la pleura, pericardio o diafragma se clasifica como enfermedad T4a y se considera enfermedad potencialmente resecable.)
 - Cirugía paliativa
 - En general no considerada dada baja expectativa de vida (6 meses)
 - Altas tasas de morbilidad perioperatorias.
 - Morbilidad 50-60% y mortalidad de 5-10% de las derivaciones paliativas.
 - by-pass retroesternal consiste en excluir el esófago torácico y construir un conducto gástrico, el cual se une a esófago cervical por posterior al esternón.
 - Intervenciones endoscópicas
 - Indicaciones:
 - Dilatación
 - Instalación de prótesis autoexpandible de plástico o stent metálico
 - Terapia fotodinámica
 - Quimiorradioterapia paliativa

Sobrevida

- La sobrevida global del cáncer de esófago a 5 años es entre 5-16%, este porcentaje ha aumentado progresivamente con los años.
- Estadios precoces I-II con linfonodos negativos la sobrevida a 5 años es de 34-62%, si existen adenopatías malignas, disminuye a 17-25%.
- El cáncer de esófago posee la tendencia a diseminarse por vía linfática submucosa por lo que se sugiere un margen de sección de al menos 5 cms de borde libre de tumor, aun así a recurrencia locoregional varía entre 5 a 45%. El tratamiento en estos casos consiste en quimiorradiación.
- Los factores pronósticos asociados a sobrevida en cáncer esofágico son la resección completa del tumor (cirugía R0), el estado nodal y el número de ganglios infiltrados, complicaciones quirúrgicas y el volumen quirúrgico del centro hospitalario.

Consideraciones actuales.

Treatment of oesophageal and gastric cancer has evolved from a predominantly surgical to a multidisciplinary approach, combining optimal locoregional and systemic therapies. According to current guidelines there are multiple therapeutic options for locally advanced oesophageal cancer: neoadjuvant chemoradiotherapy (nCRT), definitive chemoradiotherapy (dCRT) and perioperative chemotherapy (CT). The **CROSS trial** showed improved overall survival for nCRT versus surgery-only, with the largest benefit in the subgroup with squamous cell carcinoma (SCC). After nCRT a higher R0 resection rate of 92% vs 69% with surgery-only was observed. Pathological complete response (pCR) was achieved in 29% of patients who underwent resection after nCRT (adenocarcinoma (AC) 23% vs SCC 49%, p Z 0.008). Compared to surgery-alone, the nCRT group had significantly less locoregional (22% vs 38%) and less distant recurrences (39% vs 48%). Locoregional recurrences after nCRT and surgery occurred rarely (5%) within the radiation target volumes

Estudio CROSS:

Patients with clinically resectable, locally advanced cancer of the esophagus or oesophagogastric junction (clinical stage T1N1M0 or T2-3N0-1M0, according to the TNM cancer staging system, sixth edition.

weekly administration of five cycles of neoadjuvant chemoradiotherapy (intravenous carboplatin [AUC 2 mg/mL per min] and intravenous paclitaxel [50 mg/m² of body-surface area] for 23 days) with concurrent radiotherapy (41.4 Gy, given in 23 fractions of 1.8 Gy on 5 days per week) followed by surgery, or surgery alone.

([Lancet Oncol.](#) 2015 Sep;16(9):1090-1098. doi: 10.1016/S1470-2045(15)00040-6. Epub 2015 Aug 5.

Neoadjuvant chemoradiotherapy plus surgery versus surgery alone for oesophageal or junctional cancer (CROSS): long-term results of a randomised controlled trial.)

FLOT, MAGIC or CROSS for adenocarcinoma of the oesophagus and cardia?

Adjunctive treatment with perioperative chemotherapy or neoadjuvant chemoradiotherapy in addition to surgery improves long term survival for patients with operable gastroesophageal adenocarcinoma. Although epirubicin, cisplatin and fluoropyrimidine based chemotherapy was previously a standard of care based on the MAGIC trial (three cycles of epirubicin, cisplatin and fluorouracil pre and postoperative), following presentation of the results of the FLOT4/AIO study anthracycline containing regimens have been superseded by taxane based FLOT chemotherapy (docetaxel, oxaliplatin and 5-fluorouracil). Neoadjuvant chemoradiotherapy with carboplatin and paclitaxel as used in the CROSS regimen results in comparable survival to perioperative chemotherapy, however no large randomised trials have directly compared perioperative chemotherapy vs. neoadjuvant chemoradiotherapy in terms of overall survival.

Trial en busca de la mejor opción

The ESOPEC trial compares perioperative chemotherapy according to the FLOT protocol to neoadjuvant chemoradiation according to the CROSS protocol in multimodal treatment of non-metastasized resectable adenocarcinoma of the esophagus and the gastroesophageal junction. The goal of the trial is identify the superior protocol with regard to patient survival, treatment morbidity and quality of life.

The ESOPEC trial is an investigator-initiated multicenter prospective randomized controlled two-arm trial, comparing the efficacy of neoadjuvant chemoradiation (CROSS protocol: 41.4Gy plus carboplatin/paclitaxel) followed by surgery versus perioperative chemotherapy and surgery (FLOT protocol: 5-FU/leucovorin/oxaliplatin/docetaxel) for the curative treatment of localized esophageal adenocarcinoma. Patients with cT1cN + cM0 and cT2-4acNxcM0 esophageal and junctional adenocarcinoma are eligible.

(Hoeppner, J., Lordick, F., Brunner, T., Glatz, T., Bronsert, P., Röthling, N., ... Siewert, J. R. (2016). ESOPEC: prospective randomized controlled multicenter phase III trial comparing perioperative chemotherapy (FLOT protocol) to neoadjuvant chemoradiation (CROSS protocol) in patients with adenocarcinoma of the esophagus (NCT02509286). *BMC cancer*, 16, 503. doi:10.1186/s12885-016-2564-y)



2.7 PERFORACIÓN ESOFÁGICA

- La perforación esofágica es una emergencia quirúrgica asociada a una alta morbilidad y mortalidad.
- No existe un consenso sobre el tratamiento adecuado de esta condición potencialmente mortal.
- La mortalidad informada por la perforación esofágica tratada es del 10% al 25% cuando el tratamiento se inicia dentro de las 24 horas posteriores a la perforación. Es del 40% al 60% cuando el tratamiento se retrasa (SV disminuye a la mitad).
- Mortalidad global del 11%
- Mortalidad según ubicación:
 - Perforaciones cervicales: 5,9%.
 - Perforaciones torácicas: 10,9%.
 - Perforaciones intraabdominales: 13,2%
- Mortalidad según etiología:
 - Cuerpos extraños: 2,1%
 - Perforación iatrogénica: 13.2%
 - Perforación espontánea: 14.8%.
- El motivo de este aumento en la mortalidad se debe a la configuración anatómica y la ubicación única del esófago, que permite que las bacterias y las enzimas digestivas tengan fácil acceso al mediastino, lo que lleva al desarrollo de mediastinitis severa, empiema, sepsis y síndromes de disfunción de múltiples órganos.
- La rareza de esta condición y su presentación inespecífica provocan un retraso en el diagnóstico y el tratamiento en más del 50% de las perforaciones.
- Las causas principales son:

Iatrogenia:

- Principal causa: 70%: Los procedimientos endoscópicos son la causa más común de perforación esofágica iatrogénica.
- Riesgo menor en endoscopías diagnósticas en el 0,03%, seguido de dilataciones, escleroterapia, terapia con laser y colocación de stent esofágico con el mayor riesgo de perforación del 5-25%

Trauma:

- La mayoría de las perforación esofágicas son contusas y en el 82% ocurren en el esófago cervical y torácico superior.

Espontáneos:

- Las rupturas generalmente ocurren en la parte posterior izquierda del esófago inferior y son más frecuentes en los hombres.
- Síndrome de Boerhaave: El profesor Hermann Boerhaave describió por primera vez este síndrome, en el cual la emesis recurrente altera el reflejo normal del vómito (que permite la relajación del esfínter), dando lugar a un aumento de la presión esofágica intratorácica y a la perforación. La perforación ocurre en el esófago intraabdominal, produce una peritonitis y su tratamiento es siempre quirúrgico.

Cuerpos extraños:

- Por lo general huesos: pollo, pescado, conejo y cerdo.
- Pilas de botón
- Dentadura postiza
- Agentes cáusticos (ácidos / alcalinos)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Dependen del sitio de la perforación, etiología y tiempo de evolución.
- Los signos son en su mayoría inespecíficos.
- El enfisema subcutáneo está presente en hasta el 60% de las perforaciones y requiere al menos una hora para desarrollarse después de la lesión inicial.
- Los síntomas signos mas frecuentes son el dolor, dianea y fiebre, mientras que el enfisema subcutáneo se encuentra en ¼ de los casos y el neumomediastino en el 19%.

DIAGNÓSTICO

- Lo esencial es mantener un alto índice de sospecha.
- Cualquier paciente que presente dolor o fiebre después de un fuerte vómito, instrumentación esofágica o traumatismo torácico debe ser evaluado agresivamente con el objetivo de descartar una perforación del esófago.
- Estudio:
 - Radiografía lateral de cuello:
 - Aire en los planos fasciales prevertebrales
 - Radiografía de Tórax:
 - Derrame pleural
 - Enfisema subcutáneo
 - Neumomediastino
 - Neumotórax
 - Las radiografías poco después del evento pueden ser normales
 - El 75% de los pacientes tienen radiografías anormales dentro de las 12 horas.
 - Radiografía de tórax con medio de contraste yodado soluble en agua:
 - Se debe usar contraste hidrosoluble en lugar de contraste de bario para prevenir la inflamación del mediastino relacionada con el bario si hay perforación
 - TAC con contraste oral:
 - Puede mostrar presencia de fuga, aire en el mediastino o colección líquida, derrames pleurales, neumocardio y neumoperitoneo.

Factores determinantes:

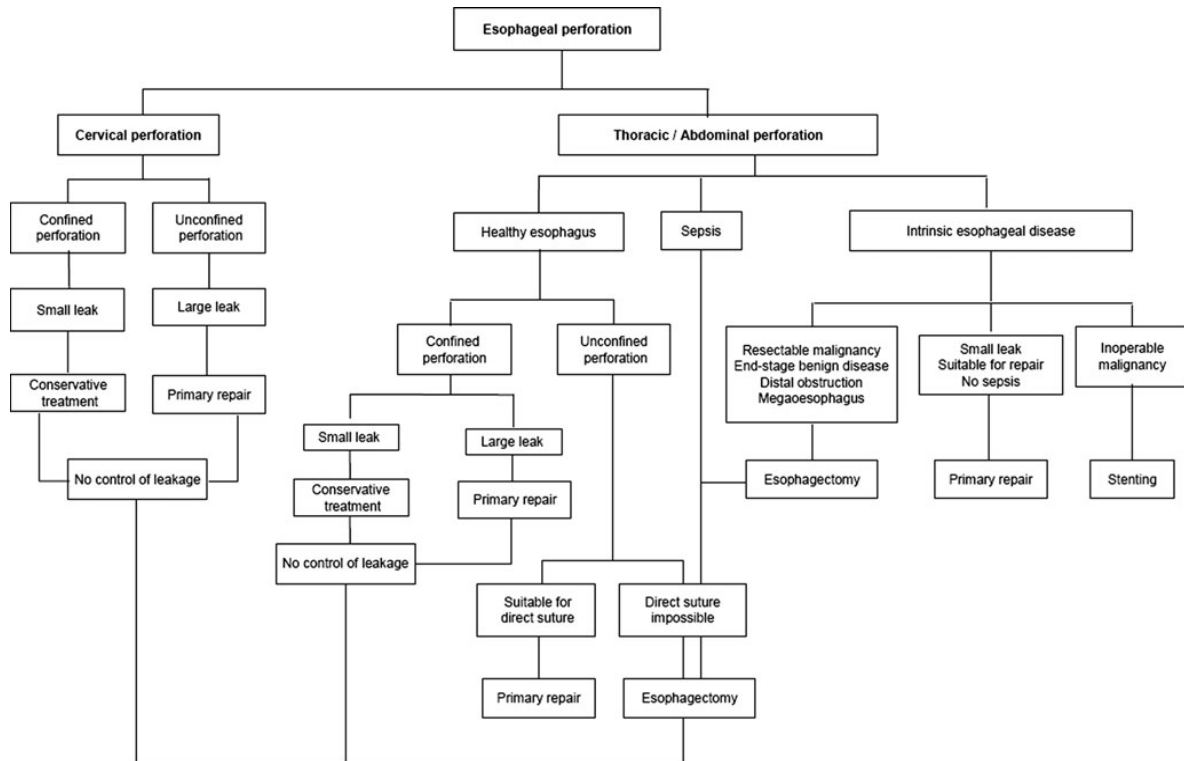
- Tiempo de evolución
- Etiología
- Sitio de perforación
- Estado físico general del paciente
- Contaminación
- Estado del esófago
- Edad

TRATAMIENTO INICIAL

- Los principios fundamentales en el tratamiento de la perforación esofágica son el diagnóstico precoz, la estabilización del paciente y la determinación de si se debe utilizar un tratamiento quirúrgico o no.

Manejo de la Perforación Esofágica

- Ante sospecha de perforación esofágica:
 - Régimen cero
 - Accesos vasculares
 - Tratamiento antibiótico de amplio espectro para los microorganismos aeróbicos y anaerobios.
 - Monitorizado en UPC
 - Catéter venoso central, sonda Foley, catéter arterial.
 - Exámenes de laboratorio
 - Radiografía de tórax



TRATAMIENTO CONSERVADOR

- Aumento del tratamiento conservador por:
 - Aumento de lesiones iatrogénicas
 - Diagnósticos más rápidos
 - Menos contaminación extraluminal
- El tratamiento médico solo debe aplicarse a pacientes seleccionados.

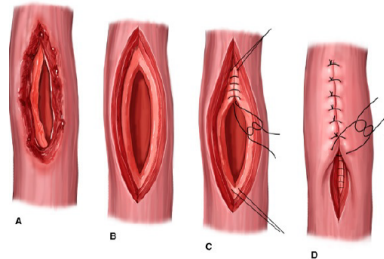
La opción disponible de tratamiento quirúrgico no debe ignorarse mientras se aplica el tratamiento médico

Condiciones:

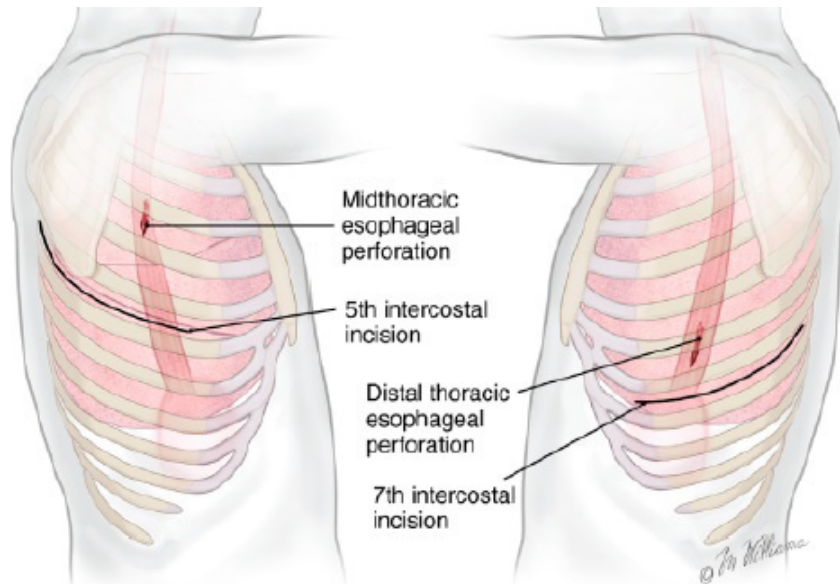
- (I) Perforación sin extravasación o mínima, limitada al mediastino con ausencia de afectación del espacio pleural.
- (II) Perforación bien drenada al esófago.
- (III) Ausencia de sepsis.
- (IV) Pequeña perforación.
- (V) Paciente de edad avanzada y mal performance status.
- (VI) Perforación mínima iatrogénica.
- (VII) Ausencia de derrame pleural.
- (VIII) Perforación que se detecta y se trata muy tarde, y con pronóstico ominoso.
- (IX) Observando la recuperación clínica 24 h después de un tratamiento conservador.
- (X) Una perforación que se diagnostica tarde y está bien delimitada.
- (XI) En ausencia de obstrucción o estenosis.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

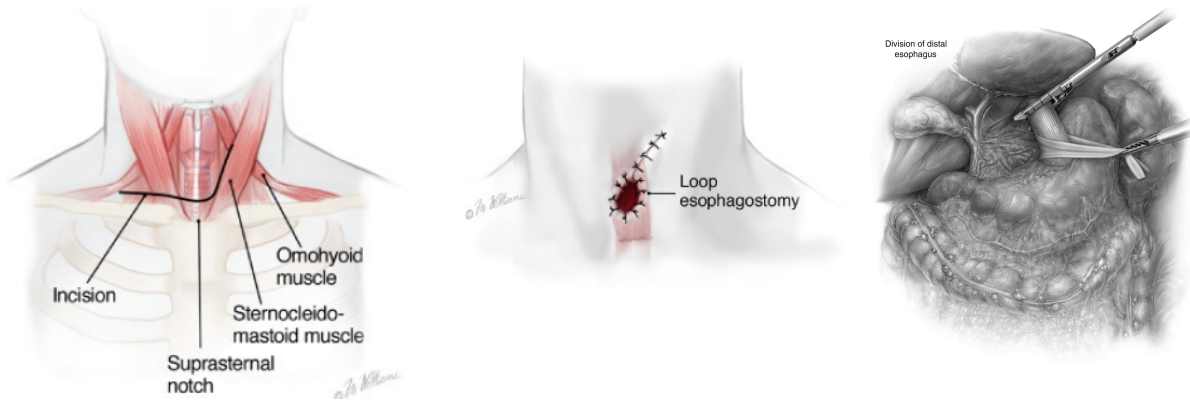
- **Técnicas mínimamente invasivas**
 - Cirugía Endoscópica:
 - Inyección con Fibrin glue: Sólo en pequeñas perforaciones esofágicas menos del 30% de la circunferencia.
 - Clips: Cuando el diámetro de perforación es pequeño (menos de 2 cms)
- **Colocación endoscópica del stent**
 - NO existen recomendaciones claras sobre el uso de stent.
 - Comorbilidad grave
 - Paciente incapaz de tolerar una intervención quirúrgica mayor.
 - Filtración persistente después del fracaso del tratamiento quirúrgico previo.
 - Perforación por cáncer esofágico inoperable
- **Reparación quirúrgica primaria**
 - Es método quirúrgico más frecuente utilizado y preferido.
 - Las reparaciones dentro de las primeras 24 hrs tienen mejores resultados.
 - En caso de reparación > 24 hrs o contaminación extraluminal grave, se prefiere el uso de colgajo de tejido vascularizado.
 - Principios generales:
 - Debridar todos los tejidos, isquémicos, y necróticos o infectados.
 - Incisión de la capa muscular longitudinalmente superior e inferior a la lesión para exponer toda la extensión de la lesión de la mucosa. En primer lugar reparar la mucosa con suturas discontinuas absorbibles.
 - Reparar la capa muscular con suturas no absorbibles discontinuas.



- Reforzar la reparación primaria con colgajo bien vascularizado.
- La posición del paciente o el lugar de la toracotomía depende de la localización de la lesión.
 - Lesiones esofágicas torácicas altas y medias: toracotomía posterolateral derecha, entre el 5to y 6to espacio intercostal
 - Lesiones esofágicas torácicas inferiores: toracotomía posterolateral izquierda, entre el 7mo y 8vo espacio intercostal.
 - Laparotomía media: esófago intrabdominal.



- Se debe incidir la pleura mediastínica y movilizar el esófago con ayuda de un Penrose alderedor.
- Opciones de refuerzo con colgajos:
 - Intercostal: el más utilizado
 - Otros: Músculo Serrato, Músculo Dorsal ancho, Diafragma, Pleura parietal y Fondo de estómago
- Posteriormente cierre de toracotomía e instalación de dos tubos pleurales, instalación de SNG y realización de yeyunostomía.
- **Sólo drenaje:**
 - El drenaje solo como tratamiento quirúrgico es una aplicación válida para las perforaciones esofágicas cervicales
- **Drenaje con tubo en T**
 - Técnica controvertida de derivación.
 - Fístula esofagocutánea.
 - Esta técnica es especialmente útil si los tejidos del esófago están demasiado edematosos para suturar.
 - Podría ser una alternativa a la cirugía mayor como la esofagectomía en caso de un nivel grave de daño.
 - GTT + yeyunostomía
- **Exclusión esofágica**
 - Diagnóstico tardío
 - Pacientes mayores, desnutridos, sépticos con uso de drogas vasoactivas.
 - Presencia de tejido edematoso e inflamado no susceptible de reparación primaria
 - La derivación asegura el control y el drenaje de la contaminación extraluminal.
 - Técnica quirúrgica: esofagostoma cervical izquierda, aseo quirúrgico y desbridamiento de tejido desvitalizado, cierre del esófago distal o ligadura del cardias, gastrostomía de descompresión y yeyunostomía de alimentación.



○ **Esofagectomía**

- Pacientes con destrucción tisular extensa que requieren resección para controlar la sepsis.
- Resección esofágica con o sin reconstrucción es una opción viable según el estado fisiológico del paciente.
- Presencia de neoplasia esofágica primaria subyacente u obstrucción distal.
- La resección ayuda a eliminar la enfermedad subyacente y asegura la continuidad del sistema gastrointestinal

TRATAMIENTO SEGÚN LOCALIZACIÓN DE LA PERFORACIÓN

- Esófago cervical: Cierre primario y drenaje del cuello.
 - Esófago torácico superior: Toracotomía derecha
 - Esófago torácico inferior: Toracotomía izquierda.
 - Esófago unión esofagogástrica: Toracotomía izquierda o laparotomía línea media superior.
- Como principio general, todas las perforaciones que requieren cirugía requieren un amplio drenaje mediastínico al abrir la pleura parietal en toda su longitud del esófago. El tejido necrótico, contaminación del mediastino y pleura parietal debe desbridarse.



2.8 LESIÓN ESOFÁGICA POR CÁUSTICOS

- La prevención tiene un rol primordial en la reducción de la incidencia de la ingestión corrosiva, especialmente en los niños
- A nivel mundial los niños representan el 80% de la lesión por ingestión en la población global, principalmente por ingestión accidental. En contraste la ingestión en adultos tiende a ser mayormente como intento suicida y frecuentemente amenaza la vida.
- Tradicionalmente, los corrosivos ingeridos son **álcalis o ácidos.**

Table 1 Most commonly ingested caustic substances

| Caustic substance | Type | Commercially available form |
|---------------------------|------------------------|-----------------------------|
| Acids | Sulfuric | Batteries |
| | | Industrial cleaning agents |
| | | Metal plating |
| | Oxalic | Paint thinners, strippers |
| | | Metal cleaners |
| | Hydrochloric | Solvents |
| Metal cleaners | | |
| Toilet and drain cleaners | | |
| Antirust compounds | | |
| Alkali | Phosphoric | Toilet cleaners |
| | Sodium hydroxide | Drain cleaners |
| | | Home soap manufacturing |
| | Potassium hydroxide | Oven cleaners |
| Ammonia | Commercial ammonia | Household cleaners |
| | | Household cleaners |
| | Ammonium hydroxide | Household cleaners |
| Detergents, bleach | Sodium hypochlorite | Household bleach, cleaners |
| | Sodium polyphosphate | Industrial detergents |
| Condy's crystals | Potassium permanganate | Disinfectants, hair dyes |

- En países occidentales la ingesta de materiales alcalinos corresponde a la mayoría, la ingesta de ácidos es más común en países en desarrollo
- Los ácidos y los álcalis producen diferente tipo de daño en el tejido.
 - Ácidos: necrosis coagulativa, con formación de escara que limita la penetración de la sustancia y la profundidad de la injuria.
 - Álcalis: Se combinan con las proteínas del tejido y causan necrosis licuefactiva y saponificación, por lo que penetran en mayor profundidad el tejido.
- A los 4-7 días tras la ingesta, la invasión bacteriana y la "mucosal sloughing" (Caída de mucosa) son los principales hallazgos. En este punto aparece el tejido de granulación y las úlceras se cubren de fibrina. La perforación puede ocurrir durante este período en úlceras que exceden el plano muscular
- La perforación puede ocurrir en cualquier momento durante las primeras 2 semanas post ingesta.

- La fuerza tensil del tejido de reparación es baja durante las primeras 3 semanas ya que el asentamiento del colágeno no inicia hasta la 2da semana. Por eso, se evita la endoscopia (y la dilatación) entre los días 5-15 tras la ingesta.
- La retracción de la escara comienza en la tercera semana y continua por varios meses, resultando en la formación de estenosis y acortamiento del segmento involucrado del tracto digestivo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Los pacientes con quemaduras orofaríngeas en un 70% no poseen lesiones esofágicas significativas
- La ronquera y el estridor sugieren injuria en la laringe o epiglotis, la disfagia y la odinofagia sugieren daño esofágico mientras que el dolor epigástrico y el sangrado son más comunes en la injuria gástrica
- La aparición o agudización de dolor abdominal o torácico debe ser cuidadosamente monitorizada e investigada, ya que la perforación gástrica o esofágica puede ocurrir en cualquier momento durante las dos primeras semanas post ingesta.
- Ningún síntoma o conjunto de síntomas pueden predecir el grado de injuria esofágica.
- La incidencia de injuria gástrica coexistente en la literatura va desde un 20% a un 62,5%.
- La presentación más común de una quemadura gástrica por corrosivos es con dolor abdominal, vómitos y hematemesis.
 - Otro síntoma: retardo vaciamiento gástrico.
- El examen clínico y seguimiento con Tomografía computarizada es más útil en la detección de amenaza o existencia de perforación

ESTUDIO

- Estudios de Laboratorio:
 - La correlación entre valores de laboratorio y la severidad/Outcome de la injuria es pobre.
- Radiografía de tórax simple:
 - Podría revelar neumomediastino sugiriendo una perforación esofágica, además de aire libre bajo el diafragma indicando perforación gástrica.
- Radiografía con agente soluble en agua como Hypaque o Gastrografin:
 - Para confirmar una sospecha clínica de perforación.
- TAC:
 - Ofrece una más detallada evaluación del daño transmural esofágico y de la extensión de la necrosis en la pared gástrica. Además es más valiosa que la endoscopia en la determinación del riesgo de perforación y de una perforación gástrica declarada.

- Clasificación tomográfica

Table 2 Computed tomography grading system for caustic lesions

| Grade | Features |
|---------|---|
| Grade 1 | No definite swelling of esophageal wall |
| Grade 2 | Edematous wall thickening without periesophageal soft tissue involvement |
| Grade 3 | Edematous wall thickening with periesophageal soft tissue infiltration plus well-demarcated tissue interface |
| Grade 4 | Edematous wall thickening with periesophageal soft tissue infiltration plus blurring of tissue interface or localized fluid collection around the esophagus or descending aorta |

- Endoscopia:

- La esófago- gastro- duodenoscopia, es considerada crucial y es usualmente recomendada en las primeras 12-48 horas post ingesta de cáusticos, además es segura y de confianza hasta 96 horas tras la injuria
- Contraindicaciones de endoscopia son:
 - Sospecha radiológica de perforación
 - Quemadura supraglótica o epiglótica con edema (predicador de obstrucción de vía aérea e indicador de intubación endotraqueal o traqueostomía).
 - Una quemadura de tercer grado de la hipo faringe es una contraindicación de endoscopia.
- Clasificación endoscópica es importante para el manejo y pronóstico

Table 3 Endoscopic classification of caustic injuries

| Grade | Features |
|----------|--|
| Grade 0 | Normal |
| Grade 1 | Superficial mucosal edema and erythema |
| Grade 2 | Mucosal and submucosal ulcerations |
| Grade 2A | Superficial ulcerations, erosions, exudates |
| Grade 2B | Deep discrete or circumferential ulcerations |
| Grade 3 | Transmural ulcerations with necrosis |
| Grade 3A | Focal necrosis |
| Grade 3B | Extensive necrosis |
| Grade 4 | Perforations |

- Generalmente, grado 0 y 1 no desarrollan secuelas futuras

- Adicionalmente el grado de lesión endoscópica es un predictor acucioso de complicaciones sistémicas y muerte, con un aumento de 9% en morbilidad y mortalidad con cada grado.

MANEJO

Manejo Agudo

- El tratamiento inmediato es usualmente conservador.
- La estabilización hemodinámica y el manejo adecuado de la vía aérea son la prioridad.
- Lavado gástrico y vómitos inducidos están contraindicados (Riesgo de re-exposición al cáustico y mayor daño esofágico).
- Pacientes cuyas injurias son etapificadas como :
 - 1 – 2A tienen permitido ingesta oral y deben seguir una terapia con antiácidos.
 - Casos más severos (2B-3) la observación en una unidad de cuidados intensivos y un adecuado soporte nutricional son requeridos

Cirugía Temprana

- Los pacientes con evidencias clínicas o radiológicas de perforación requieren laparotomía inmediata, usualmente seguida de esofagectomía, esofagostoma cervical, gastrectomía concomitante y en resecciones más extensas yeyunostomía de alimentación.

Cirugía para Secuelas tardías:

- Tras una quemadura esofágica 2B o 3, la incidencia de estenosis varía entre un 71-100%. Las estenosis usualmente se desarrollan en la semana 8 post ingesta en el 80% de los pacientes.
- La obstrucción al vaciamiento gástrico tiene una incidencia de 5%.
- Manejo de las estenosis:
 - Dilataciones endoscópicas: La dilatación se puede realizar con balones o dilatadores (usualmente Savary), sin una clara ventaja de uno sobre otro. Sin embargo la tasa de fallo tras dilatación neumática es mayor en las estenosis relacionados con cáusticos vs otros estrechamientos benignos, además de presentar mayor riesgo de perforación tras el procedimiento.
 - El intervalo entre dilataciones varía desde menos de 1 a 2-3 por semana y usualmente son consideradas 3-4 sesiones suficientes para resultados duraderos.

RIESGO DE CÁNCER

- 2-30% con un intervalo desde 1-3 décadas tras la ingesta.
- El cáncer es más comúnmente observado en las áreas de estenosis y podría estar relacionado con la exposición más prolongada a las sustancias cáusticas.
- Seguimiento endoscópico está recomendado para pacientes tras la ingesta de cáusticos.

Cirugía Tardía:

- Cirugía para estenosis que no responden a tratamiento.
- El reemplazo esofágico retroesternal por estómago o preferentemente con interposición de colon derecho deber ser considerado. (Cuando el estómago ha sido removido o muestra lesiones crónicas, el uso de un tubo gástrico para la reconstrucción es imposible)

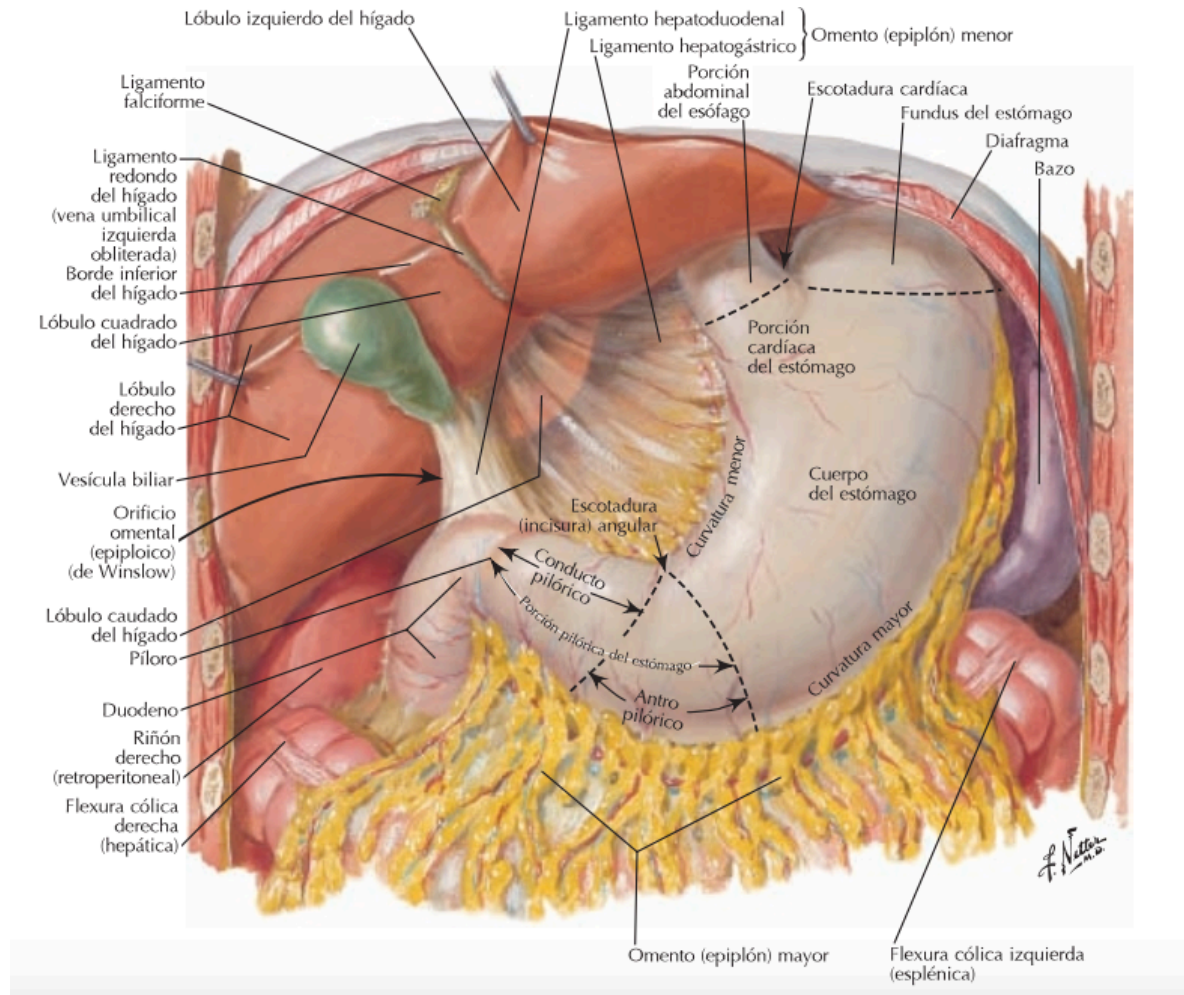
Cirugía para injurias gástricas:

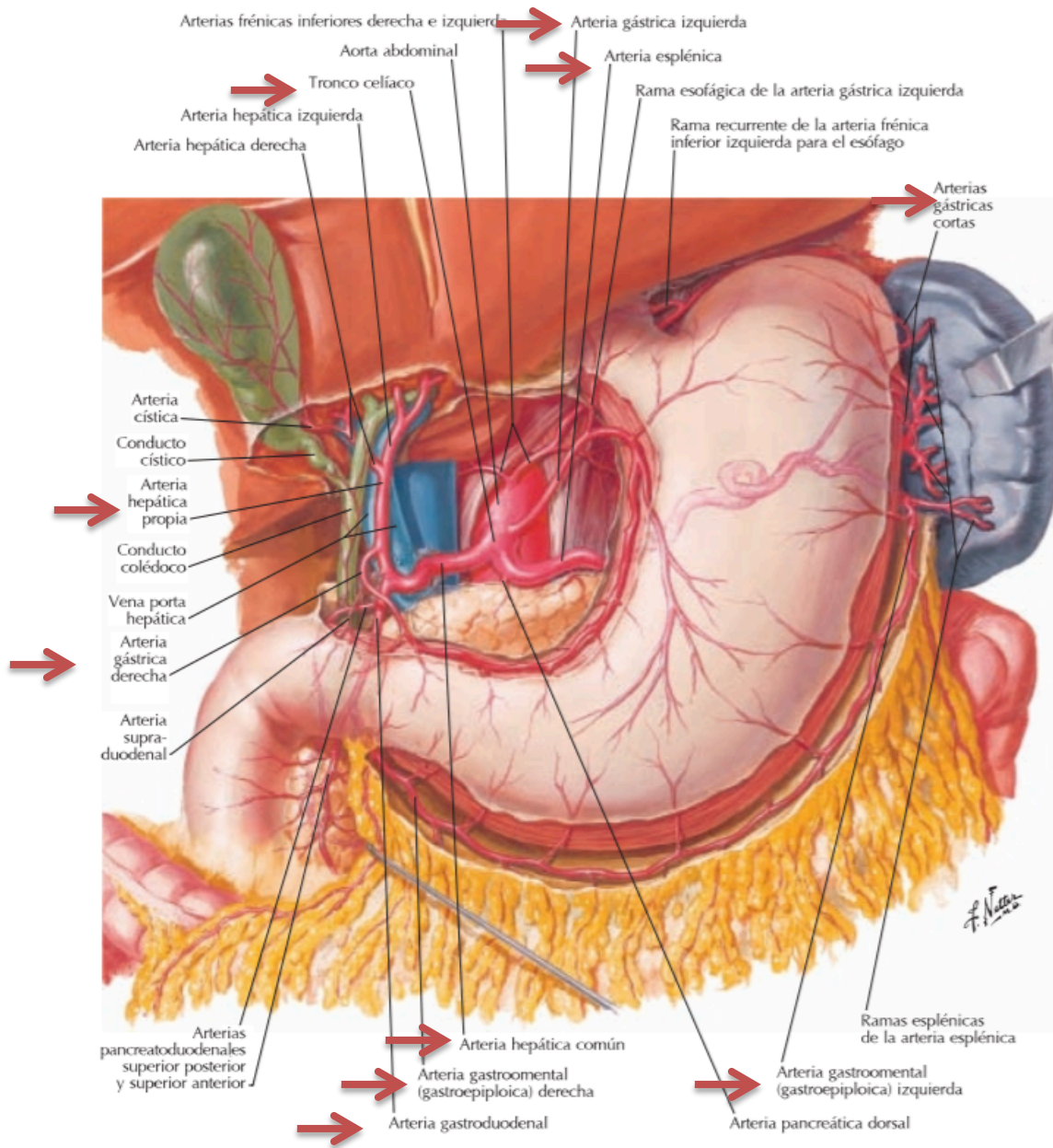
- Gastroyeyuno anastomosis es una alternativa más segura a la resección gástrica en presencia o adherencias perigástricas extensas, duodeno poco sano y en malas condiciones generales.
- La resección gástrica parcial es preferida por muchos por el riesgo a largo plazo de transformación maligna.

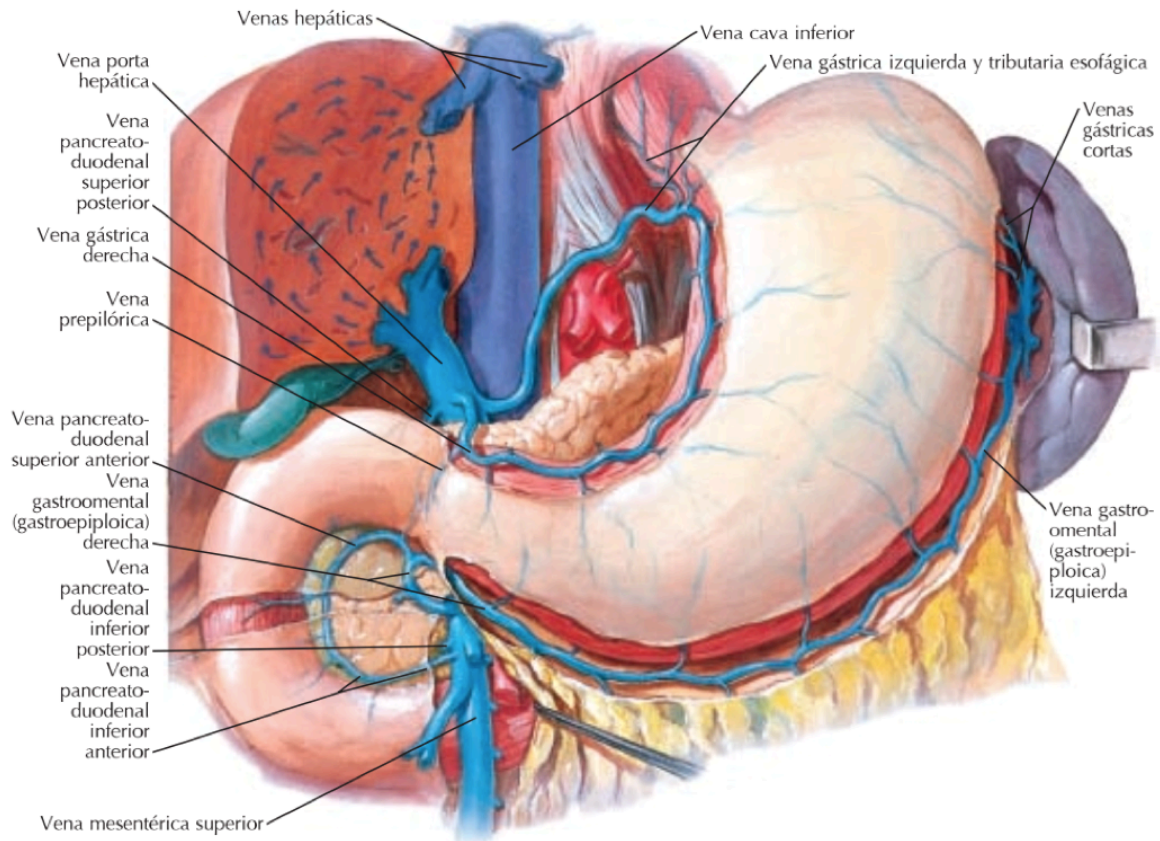


Estómago

3.1 ANATOMÍA GÁSTRICA





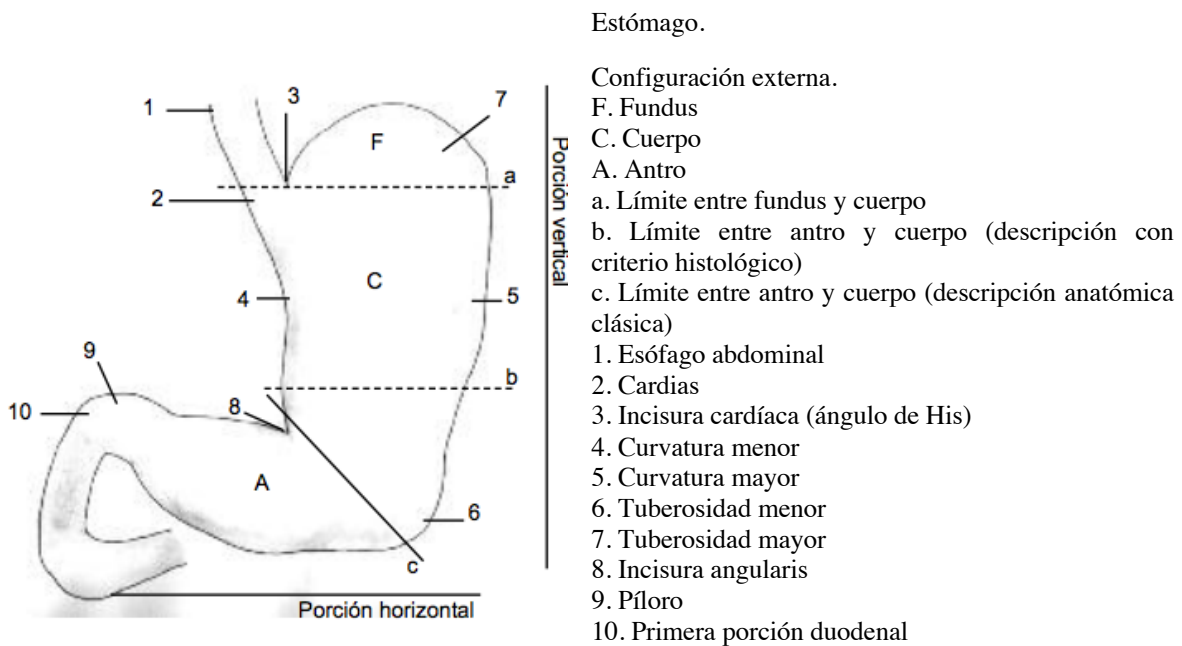


El estómago y el duodeno corresponden a la porción proximal infradiafragmática del tubo digestivo. El estómago es la porción dilatada del mismo comprendida entre el esófago y el intestino delgado. Es una víscera hueca que funciona como reservorio de alimentos, y es responsable del procesamiento físico y químico de los mismos. Distalmente se encuentra el píloro, esfínter que lo conecta con el duodeno.

Ocupan parte del espacio supramesocolónico de la cavidad peritoneal.

El estómago es un órgano intraperitoneal por excelencia, localizado en la celda subfrénica izquierda, con proyección superficial en el epigastrio, e hipocondrio izquierdo. Se ubica por debajo de la cúpula diafragmática izquierda y el lóbulo izquierdo del hígado, superior con respecto al colon transverso y anterior al páncreas.

Su capacidad media se aproxima a los 1200 ml en los adultos.



Estómago.

Configuración externa.

F. Fundus

C. Cuerpo

A. Antro

a. Límite entre fundus y cuerpo

b. Límite entre antro y cuerpo (descripción con criterio histológico)

c. Límite entre antro y cuerpo (descripción anatómica clásica)

1. Esófago abdominal

2. Cardias

3. Incisura cardíaca (ángulo de His)

4. Curvatura menor

5. Curvatura mayor

6. Tuberosidad menor

7. Tuberosidad mayor

8. Incisura angularis

9. Píloro

10. Primera porción duodenal

Cardias: orificio que comunica la luz esofágica con la gástrica. No constituye un verdadero esfínter, pero los elementos que rodean al mismo, contribuyen a evitar el reflujo gastroesofágico.

El antro se localiza en la porción horizontal del estómago. La delimitación correcta del antro se basa en la necesidad de realizar antrectomías completas en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa, a fin de erradicar en forma completa las células productoras de gastrina. Por tal motivo, se ha establecido el límite como una línea horizontal que pasa a 2 cm por encima de la incisura angularis.

CONSTITUCIÓN

El estómago y el duodeno están constituidos por cuatro capas desde superficial a profundo: serosa, muscular, submucosa y mucosa. A continuación se describen las particularidades de alguna de ellas en cada órgano.

1. Capa muscular: Son tres, enumeradas de la superficie a la profundidad.

- Longitudinal
- Circular
- Oblicua

2. Submucosa:

3. Mucosa: compuesta por 3 capas:

- Epitelio: capa de revestimiento superficial con células secretoras de moco.
- Glándulas que contienen los diferentes tipos celulares, y si bien se hallan presentes en toda la mucosa gástrica, existen áreas de claro predominio.

| CELULA | SECRECION | LOCALIZACIÓN PREDOMINANTE |
|-------------------------|---|---------------------------------|
| Principales | Pepsina Renina | Cuerpo y fundus |
| Parietales u oxínticas | Ácido clorhídrico Factor intrínseco | Cuerpo y fundus |
| Mucosas | Moco | Cardias |
| Enteroendocrinas G D | Gastrina Somatostatina | Antro-píloro Cuerpo y fundus |
| Precursoras | Células indiferenciadas que originan a los tipos anteriores | |

Tabla I. Tipos celulares de la mucosa gástrica: productos de secreción y ubicación

- Lámina propia
- Muscular de la mucosa

Está íntegramente revestido por peritoneo visceral.

Está vinculado con otros órganos a través de:

1. Epiplón menor o gastrohepático: Formado por dos hojas provenientes del revestimiento peritoneal anterior y posterior del estómago que se unen al llegar a la curvatura menor, luego al llegar al surco transverso del hígado, las mismas se separan, cubriendo a dicho órgano. Contiene un borde libre o derecho, que contiene al pedículo hepático y constituye el límite anterior del hiato de Winslow, vía de ingreso a la trascavidad de los epiplones.
2. Epiplón mayor: Se extiende desde la curvatura mayor gástrica hasta el peritoneo parietal posterior, vinculando al estómago con el bazo y el colon transverso. Formado por dos hojas, provenientes del revestimiento peritoneal anterior y posterior del estómago que se unen al llegar a la curvatura mayor. En consecuencia, el epiplón mayor esta formado por 4 hojas.
3. Ligamento gastrofrénico

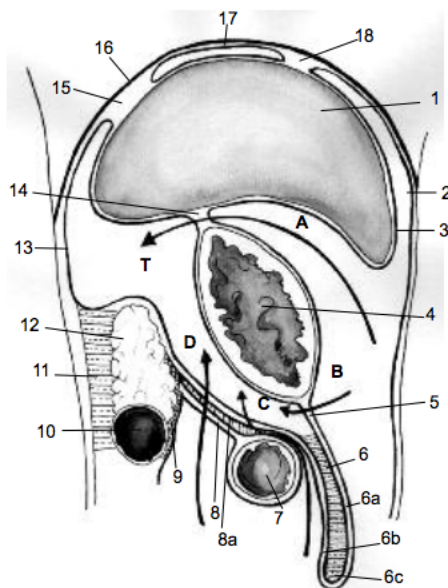


Fig. 13. Corte sagital que muestra la trascavidad de los epiplones propiamente dicha (T) y diferentes vías de ingreso a la misma.

1. Hígado
 2. Peritoneo parietal anterior
 3. Peritoneo visceral del hígado
 4. Estómago
 5. Porción gastrocólica del epiplón mayor
 6. Delantal epiploico
 - 6a. Hoja anterior
 - 6b. Hoja posterior
 - 6c. Avescencia
 7. Colon transverso
 8. Mesocolon transverso
 - 8a. Coalescencia coloepiploica
 9. Fascia de coalescencia preduodenopancreática
 10. Tercera porción del duodeno
 11. Fascia de coalescencia retroduodenopancreática (Treitz)
 12. Cabeza del Páncreas
 13. Peritoneo parietal posterior
 14. Epiplón menor
 15. Ligamento coronario
 16. Diafragma
 17. Peritoneo parietal diafragmático
 18. Ligamento falciforme
- Vías de acceso:
- A. A través del epiplón menor
 - B. A través de la porción gastrocólica del epiplón mayor
 - C. Por decolamiento coloepiploico
 - D. Transmesocolónica

Trascavidad de los epiplones: Espacio virtual localizado por detrás del estómago y por delante del páncreas, limitado por los epiplones antes descritos.

Irrigación:

Las arterias que irrigan al estómago y el duodeno provienen del tronco celíaco.

- Arteria tronco celiaco
 - Arteria hepática común
 - Arteria hepática propia
 - Arteria gástrica derecha (pilórica)
 - Ramas terminales:
 - -Anterior: se distribuye en la cara anterior de la región antropilórica.
 - -Posterior: se anastomosa con la rama posterior de la arteria coronaria estomáquica
 - Arteria gastroduodenal
 - Arteria gastroepiploica derecha
 - Arteria gástrica izquierda (coronaria estomáquica)
 - Arteria esplénica
 - Arteria gastroepiploica izquierda
 - Arterias gástricas cortas (número variable (3 a 6))

Se distinguen en el estómago 3 sistemas arteriales:

- Círculo arterial de la curvatura menor: representado por la anastomosis de las arterias gástricas derecha e izquierda (ramas posteriores), contenido en el epiplón menor, en contacto con la curvatura menor del estómago.
- Círculo arterial de la curvatura mayor: representado por la anastomosis de las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda, contenido en el epiplón mayor, a cierta distancia, 1 a 2 cm del borde gástrico.
- Sistema de los vasos cortos: Ramos de la arteria esplénica, que irrigan la región del fundus

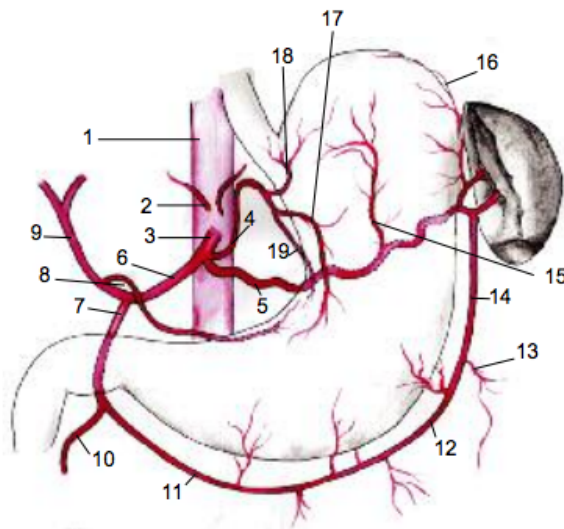


Fig. 18. Vascularización arterial del estómago.

1. Aorta
2. Arterias diafragmáticas inferiores
3. Tronco celíaco
4. A. Gástrica izquierda (coronaria estomáquica)
5. A. Esplénica
6. A. Hepática común
7. A. Gastroduodenal
8. A. Gástrica derecha (Pilórica)
9. A. Hepática propiamente dicha
10. A. Pancreaticoduodenal superior derecha
11. A. Gastroepiploica derecha
12. Ramas gástricas
13. Ramas epiploicas
14. A. Gastroepiploica izquierda
15. A. Cardioesófagotuberositaria posterior
16. Vasos cortos
17. Rama anterior de A. Gástrica izquierda
18. A. Cardioesófagotuberositaria anterior
19. Rama posterior de A. Gástrica izquierda

Drenaje venoso

- El drenaje venoso del estómago y duodeno corresponde al sistema portal.
- Las venas de la curvatura menor, coronaria estomáquica y pilórica, drenan en el tronco de la vena porta
- La vena pilórica, se anastomosa con la vena subpilórica a través de una vena prepilórica (Mayo), útil como referente anatómico para localizar el píloro
- La vena gastroepiploica derecha drena hacia la vena porta mediante un tronco común de localización prepancreática (Henle), junto con la vena cólica superior derecha y la pancreaticoduodenal inferior derecha
- La vena gastroepiploica izquierda y la mayor parte de los vasos cortos venosos drenan en el tronco de la vena esplénica.
- A nivel de la unión esofagocardial se producen anastomosis con venas diafragmáticas inferiores y esofágicas, tributarias del sistema de la vena cava inferior.

Linfáticos: Es de gran importancia por ser una de las principales vías de diseminación del cáncer gástrico. Los linfáticos se organizan en 16 grupos ganglionares que se ubican desde la raíz del mesenterio hasta el diafragma y transitan paralelo a la vasculatura del estómago. Con el fin de sistematizar su estudio, los linfáticos del estómago se clasifican en 3 grandes grupos o compartimentos:

- Compartimento I: incluye los linfáticos cardiales derecho e izquierdo, curvatura menor y mayor, supra e infrapilóricos (grupos 1 al 6).
- Compartimento II: linfáticos en relación con las arterias regionales (arteria gástrica izquierda, hepática común, tronco celíaco y arteria esplénica), hilio esplénico y ligamento hepatoduodenal (grupos 7 al 12).
- Compartimento III: linfáticos retropancreáticos, arterias mesentérica superior y cólica media, y paraaórticos (grupos 13 al 16).

Inervación: Compuesta por el sistema parasimpático (nervio vago) y simpático (plexo celíaco). A nivel de la unión gastroesofágica el nervio vago se divide en 2 troncos: n. vago izquierdo (anterior) y el n. vago derecho (posterior). El nervio vago izquierdo da una rama hepática y otra hacia la curvatura menor. El nervio vago derecho da una rama hacia el plexo celíaco. La mayoría de las fibras vagales son aferentes. La inervación simpática va desde D5-D10.



3.2 ÚLCERA PÉPTICA

- La úlcera péptica corresponde a la solución de continuidad de la pared gástrica o duodenal más allá de la muscular de la mucosa, producto de un desbalance entre factores protectores y agresores a ese nivel.
- La producción de moco y bicarbonato, los fosfolípidos de membrana, el rápido recambio celular, la angiogénesis y la delicada red microvascular representan las principales barreras de defensa frente a los factores agresores; entre estos últimos sobresalen la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos.
- Hace un tiempo la úlcera duodenal era más frecuente que la úlcera gástrica. Sin embargo, tras el descubrimiento de su asociación con la *H. pylori* y la implementación de la terapia para su erradicación, la incidencia de la úlcera duodenal ha disminuido, por lo que la relación entre úlcera gástrica y duodenal ha tendido a igualarse.
- Afecta a 4 millones de personas en todo el mundo anualmente. La incidencia de úlcera péptica se ha estimado en alrededor de 1,5% a 3%.
- En Japón, Singapur, Chile y la región andina de Perú, donde la incidencia de cáncer gástrico es elevada, diversos estudios de patología digestiva han concluido que la localización gástrica es más común.
- Las úlceras gástricas se localizan habitualmente a lo largo de la curvatura menor del estómago.
- Su tamaño puede variar desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros. En general, hay una gastritis circundante.
- Las úlceras duodenales, situadas por lo común a menos de 3 cms del píloro, son también de tamaño variable, pero tienden a ser más pequeñas que las gástricas. En promedio tienen aproximadamente 1 cm de diámetro.
- Las úlceras suelen ser redondas u ovaladas, con bordes bien delimitados. La mucosa circundante está a menudo hiperémica y edematosa. Las úlceras penetran en la capa submucosa o muscular.
- Las úlceras duodenales son casi siempre benignas, mientras que una úlcera gástrica puede ser maligna.
- Dentro de los múltiples factores agresivos que pueden comprometer la resistencia de la barrera mucosa, merecen la pena destacar, por frecuentes, la infección por *Helicobacter pylori* y los AINE.

- Helicobacter pylori:
 - El 90-95% de las úlceras duodenales y el 70% de las gástricas están asociadas a infección por *H. pylori*.
 - A pesar de la elevada prevalencia de gastritis por *H. pylori* en la población general, sólo un pequeño porcentaje de los pacientes infectados desarrollará úlcera péptica.
 - En Chile los estudios señalan que el 34,4% de los niños son seropositivos para *H. pylori* y, aproximadamente el **79% de la población**, está colonizada por *H. Pylori*.

COMPLICACIONES

- Complicaciones de UP:
 - Sangrado --> HDA
 - Perforación (Úlcera perforada)
 - Estenosis.
- UP 2ª causa de perforación de víscera abdominal que requiere cirugía, luego de apendicitis aguda.
- Incidencia de complicaciones de la EUP ha disminuido significativamente con inhibidores de la bomba de protones (IBP), bloqueadores receptores de histamina y erradicación del Helicobacter pylori.
- Las complicaciones más graves de la úlcera péptica (gástrica o duodenal) son la perforación y la hemorragia. También veremos la estenosis pilórica como complicación típica.

ÚLCERA PÉPTICA PERFORADA

- Aunque el 10% - 20% de los pacientes con úlcera péptica experimentarán complicaciones, solo el 2% -14% de las úlceras se perforarán causando una enfermedad aguda.
- La perforación es una complicación grave de la PUD y los pacientes con úlcera péptica perforada a menudo presentan un abdomen agudo que conlleva un alto riesgo de morbilidad y mortalidad.
- La prevalencia de perforación de por vida en pacientes con úlcera péptica es aproximadamente del 5%.
- La úlcera péptica perforada conlleva una mortalidad que va del 1,3% al 20%. Se ha informado una tasa de mortalidad de 30 días que alcanza el 20% y una tasa de mortalidad de 90 días de hasta el 30%
- En el mundo en desarrollo, los pacientes tienden a ser jóvenes fumadores masculinos mientras que en los países desarrollados; los pacientes tienden a ser ancianos con comorbilidades múltiples y el uso asociado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o esteroides
- Los AINE, Helicobacter pylori (*H. pylori*), el estrés fisiológico, el tabaquismo, los corticosteroides y la historia previa de úlcera péptica son factores de riesgo para la úlcera perforada.
- Perforación úlcera duodenal (UD) es más frecuente que la gástrica (UG).

- Localización:
 - UG: Ubicación antropilórica.
 - UD: Primera porción, cara anterior y anterosuperior

Clínica:

- En la perforación de una úlcera péptica el contenido gástrico y el gas entran en la cavidad peritoneal, lo que lleva a la peritonitis química.
- La aparición repentina de dolor abdominal o deterioro agudo del dolor abdominal en curso es típica de la úlcera péptica perforada.
- La peritonitis química debida a la salida de los contenidos gastroduodenales y el dolor intenso conducen a la taquicardia. La **tríada clásica** de inicio súbito de dolor abdominal, taquicardia y rigidez abdominal es el sello de úlcera péptica perforada.
- Tres etapas:
 - 1.- Inicio súbito del dolor (epigástrico): 2 horas iniciales
 - 2.- Dolor migra a hipogastrio – FID : 2 – 12 horas
 - 3. Repercusión sistémica : > 12 horas
Distensión abdominal, fiebre, hipotensión
- Diagnóstico precoz se relaciona con < mortalidad.

Estudio:

- Radiografía de tórax AP de pie, amilasa / lipasa sérica es una prueba básica en un paciente con dolor abdominal agudo superior.
- Puede mostrar signos como la aparición de gas en ambos lados de la pared intestinal (signo de Rigler), un gran volumen de gas libre que resulta en una gran área negra y redonda (signo de la pelota de Rugby balón) y gas que describe estructuras de tejidos blandos como el borde del hígado o ligamento falciforme.
- Se recomienda la TC, ya que tiene una precisión de diagnóstico de hasta el 98%.
- La ausencia de una fuga no excluye la úlcera péptica perforada ya que la perforación se puede haber sellado espontáneamente.
- La amilasa sérica elevada puede estar asociada con la úlcera péptica perforada y generalmente se eleva menos de cuatro veces su nivel normal.
- La leucocitosis y la proteína C reactiva aumentada pueden elevarse como resultado de una inflamación o infección. El aumento de la creatinina, nitrógeno ureico y la acidosis metabólica refleja el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y falla prerrenal.

Manejo:

- La úlcera péptica perforada es una emergencia quirúrgica asociada con una alta mortalidad si no se trata. En general, todos los pacientes con PPU requieren reanimación inmediata, antibióticos intravenosos, analgesia, medicamentos inhibidores de la bomba de protones, sonda nasogástrica, catéter urinario y control de la fuente quirúrgica.

Cirugía:

- La perforación por úlcera péptica, tratamiento siempre quirúrgico:
 - Cierre.
 - Aseo.
 - Cultivo líquido peritoneal.

- Hay muchos métodos operativos que podrían usarse para tratar la PPU. Las técnicas más comunes son el cierre primario mediante suturas interrumpidas, el cierre mediante suturas interrumpidas cubiertas con un omento pediculado en la parte superior de la reparación (reparación de Cellan-Jones) y el taponamiento de la perforación con un tapón omental libre (parche de Graham).

Úlcera duodenal perforada

- Cara anterior y anterosuperior.
- Única.
- En general se descubre fácilmente.
- Biopsia recomendable.
- Rafia preferentemente transversa.
- Punto total y separado en X.
- Material reabsorbible 2/0
- Parche de Graham o Cierre mas omentoplastía

Úlcera duodenal perforada difícil

- Sutura duodenal irrealizable
- Fistulización dirigida del duodeno + Exclusión duodenal + Vagotomía + Gastroyeyunoanastomosis.

Manejo en común:

- Drenaje frente a perforación.
- SNG por tres a cinco días.
- Mortalidad post quirúrgica: 6 a 30%.

Úlcera gástrica perforada:

- Principalmente en curvatura menor cara anterior.
- Otra ubicación pensar en neoplasia.
- Sospecha perforación posterior:

Líquido en transcavidad.

Edema en omento menor.

Perforación no detectada.

Úlcera gástrica perforada Sin tumor.

- Sutura simple c/s omentoplastía.
- Puntos transparietales de material reabsorbible 2/0.

Úlcera gástrica perforada con tumor evidente

- Sobreelevación.
- Tumor ulcerado del ángulo.
- Signos de carcinomatosis local o generalizada.
- Gastrectomía de urgencia --> Elevada mortalidad y no cumple criterios oncológicos. Por lo tanto:

Técnica de rescate: Sutura simple de la perforación + biopsia.

Estudio de diseminación.

- 2º tiempo: gastrectomía subtotal / Total

Enfrentamiento laparoscópico v/s abierto.

- Laparoscópico indicación actual.
- Ventajas de abordaje mínimamente invasivo.
- < Manipulación intestinal.
- < Riesgo por bridas a futuro.
- < Ileo post operatorio.
- < Estadía hospitalaria.

Tratamiento asociado (vagotomía, píloroplastía, gastroduodenoanastomosis y gastroeyunoanastomosis). Menos indicado por:

- Eficacia en tto. Con IBP.
- Mayor dificultad y mortalidad en procedimientos de urgencia.
- Vagotomía asociado a morbilidad.



3.3 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

- La Hemorragia Digestiva Alta (HDA) es motivo de consulta frecuente.
- Se clasifican según su lugar de origen en hemorragia digestiva alta, aquella que ocurre proximal al ligamento de Treitz.
- Ocasiona un número considerable de admisiones, y se asocia a morbilidad y a mortalidad en especial en mayores de 65 años.
- Se estima que tiene una incidencia anual de 40-150 casos por 100.000 habitantes.
- La causa mas frecuente es la de origen no variceal.

| | 1996 ¹ | 2004 ² |
|-------------------------------|-------------------|-------------------|
| Úlcera péptica | 55% | 21% |
| Varices esofago-gástricas | 14% | 12% |
| Malformaciones Arteriovenosas | 6% | <5% |
| Mallory-Weiss | 5% | <5% |
| Tumores | 4% | <5% |
| Erosiones | 4% | <5% |
| Lesiones de Dieulafoy | 1% | |
| Otros | 11% | |

Etiología de las HDA:

- Úlcera péptica: Es una lesión crateriforme en la mucosa del tracto gastrointestinal (estómago y duodeno). Su patogenia tiene relación con un desequilibrio entre los factores protectores y agresores de la mucosa. Los principales factores agresores son la presencia de *Helicobacter pylori* y el uso de antiinflamatorios no esteroidales. La hemorragia se produce por la erosión del ácido en la mucosa. Las hemorragias importantes ocurren en contexto de afectación de la arteria gástrica izquierda o de la arteria gastroduodenal.
- Esofagitis: La inflamación del esófago puede producir hemorragia. La esofagitis puede ser causada por el contacto con contenido ácido, como ocurre en la enfermedad por reflujo gastroesofágico; en este caso, el tratamiento consiste en suprimir la acidez gástrica. También puede haber otras causas de esofagitis como infecciones, fármacos y radiaciones. En los pacientes con etiología infecciosa el tratamiento es dirigido al agente causal.
- Mallory – Weiss: Es una hemorragia digestiva alta que se produce luego de una contracción abdominal mientras el cardias permanece contraído, como en episodios de vómitos, generando desgarros en la mucosa y submucosa cercanas a la unión gastroesofágica. En el 90% de los casos no es necesario tratamiento y la lesión cicatriza en

menos de 72 horas. En los casos de hemorragia continua se puede realizar tratamiento endoscópico con inyección local o electro-coagulación.

- Lesión de Dieulafoy: Es una malformación vascular provocada por una protrusión de una arteria de gran calibre (1-3 mm) de la submucosa a la mucosa, produciendo hemorragia al erosionarse la mucosa y pudiendo generar, incluso hemorragia masiva. Se puede ubicar en cualquier lugar del aparato digestivo, pero generalmente se encuentra en la curvatura menor del estómago a 6 cms de la unión gastroesofágica. Se utiliza la endoscopía para ubicar la lesión, aunque puede ser difícil de identificar por la intermitencia de la hemorragia.
- Telangiectasia hereditaria o enfermedad de OslerWeber-Rendu: Enfermedad caracterizada por telangiectasias en la piel y mucosas y malformaciones arteriovenosas viscerales. Cuando se afecta el tracto digestivo se observan lesiones en la boca y faringe.
- Gastritis por estrés: Son causadas por el ácido y la pepsina en caso de isquemia por hipoperfusión. Se observan erosiones superficiales en la mucosa de todo el estómago. Actualmente ha disminuido su frecuencia por los mejores tratamientos en shock y sepsis y uso profiláctico de antiácidos.
- Hemosuccus pancreaticus: Corresponde a la hemorragia del conducto pancreático, causada generalmente por la erosión de un pseudoquistes hacia la arteria esplénica. La angiografía es diagnóstica y se puede hacer una embolización.

Clínica:

- La forma de presentación en un paciente con hemorragia digestiva es variable.
- Melena: es la forma de presentación más frecuente. Corresponde a deposiciones negras, oleosas y de mal olor por la degradación de la hemoglobina a hematina y la acción de la flora bacteriana entérica.
- Hematemesis: vómitos con presencia de sangre.
- Hematoquezia: es una deposición con sangre pura. Generalmente corresponde a hemorragias bajas, pero se debe considerar que el 15% de las hematoquezias son causadas por HDA (pacientes con tránsito acelerado).
- Otras manifestaciones menos frecuentes que hacen sospechar una hemorragia digestiva son anemia, sangre oculta en deposiciones y síncope.
- Anamnesis:
 - Antecedentes médicos (enfermedad hepática, uso de anticoagulantes o antiplaquetarios) y las características de la hemorragia (color, duración, cuantía, número de episodios).
- Examen físico:
 - Buscar signos de hipovolemia. Hipotensión y taquicardia, frialdad de extremidades, estado mental (agitado, confuso, letárgico, etc.), llene capilar y palidez de mucosas.

- Clasificación del Shock hemorrágico: Estimación de las pérdidas según clínica y signos vitales.

| PARÁMETROS | I | II | III | IV |
|--------------------------|------------------|-----------------|------------------|-------------------|
| Pérdidas hemáticas (mL) | < 15% < 750mL | > 15% >750mL | > 30% >1500mL | > 40% > 2000mL |
| Frecuencia cardiaca | < 100 | >100 | >120 | >140 |
| Presión sistólica (mmHg) | Normal | Normal | < 90 | < 70 |
| Llenado capilar (seg.) | < 1 | 1-2 | > 2 | Nulo |
| Frecuencia respiratoria | < 20 | > 20 | > 30 | > 35 |
| Estado psíquico | Apropiado | Ansioso | Confuso | Comatoso |
| Diuresis (mL/h) | > 30 | 20-30 | 5-15 | Insignificante |

- Como la hemorragia digestiva alta de origen varicial, es una causa importante, al examen físico se debe buscar estigmas de daño hepático crónico como hepatomegalia, ictericia, circulación colateral, eritema palmar, telanectasia y parotidomegalia. La inspección de la zona anal y tacto rectal son importantes para evaluar y confirmar presencia de melena.
- **Laboratorio:**
 - Hematocrito
 - Grupo sanguíneo ABO y factor Rh
 - Pruebas de coagulación
 - Perfil hepático: Evaluar daño hepático crónico.
 - Creatinina y BUN
- **Tratamiento:**
 - El manejo de todo paciente que se presenta con hemorragia digestiva debe comenzar con el ABC (airway, breathing and circulation) del trauma:
 - Según esta evaluación se deben iniciar las medidas de resucitación necesarias como fluidos intravenosos, transfusión de glóbulos rojos (cuyo objetivo es mantener la hemoglobina ≥ 7 g/dl).
 - Score pre endoscópico de Rockall (Puntaje máximo pre endoscópico: 7. Puntaje máximo post endoscópico: 11. Categorías de riesgos: alto (≥ 5) intermedio (3-4), y bajo (0-2): Parámetros del paciente (edad y comorbilidades) y clínicos que se relacionan con la severidad de la hemorragia. Se utiliza para predecir el riesgo de mortalidad.
 - Score de Blatchford (Puntuación total: Mínima: 0 Máxima: 23): Se utiliza para predecir la necesidad de intervención y la mortalidad.
 - El alta desde urgencia para estudio ambulatorio se debe considerar en pacientes con score de Blatchford 0 porque tiene < 1% de probabilidad de requerir alguna intervención.
- **Tratamiento médico pre endoscópico:**
 - Inhibidores de la bomba de protones (bolo de 80 mg ev): Se consideran para disminuir la proporción de pacientes con estigmas de alto riesgo de hemorragia en la endoscopia (hemorragia activa, vaso visible y coágulo adherente) y la necesidad de terapia endoscópica. Además en pacientes con úlcera péptica disminuyen las tasas de resangrado.

- **Endoscopia diagnóstica:**
 - Los pacientes con HDA deben realizarse endoscopia temprana (< 24 horas). En pacientes hemodinámicamente estables y sin comorbilidades.
 - En pacientes con alto riesgo se debe considerar la endoscopia antes de 12 horas para mejorar los resultados clínicos.

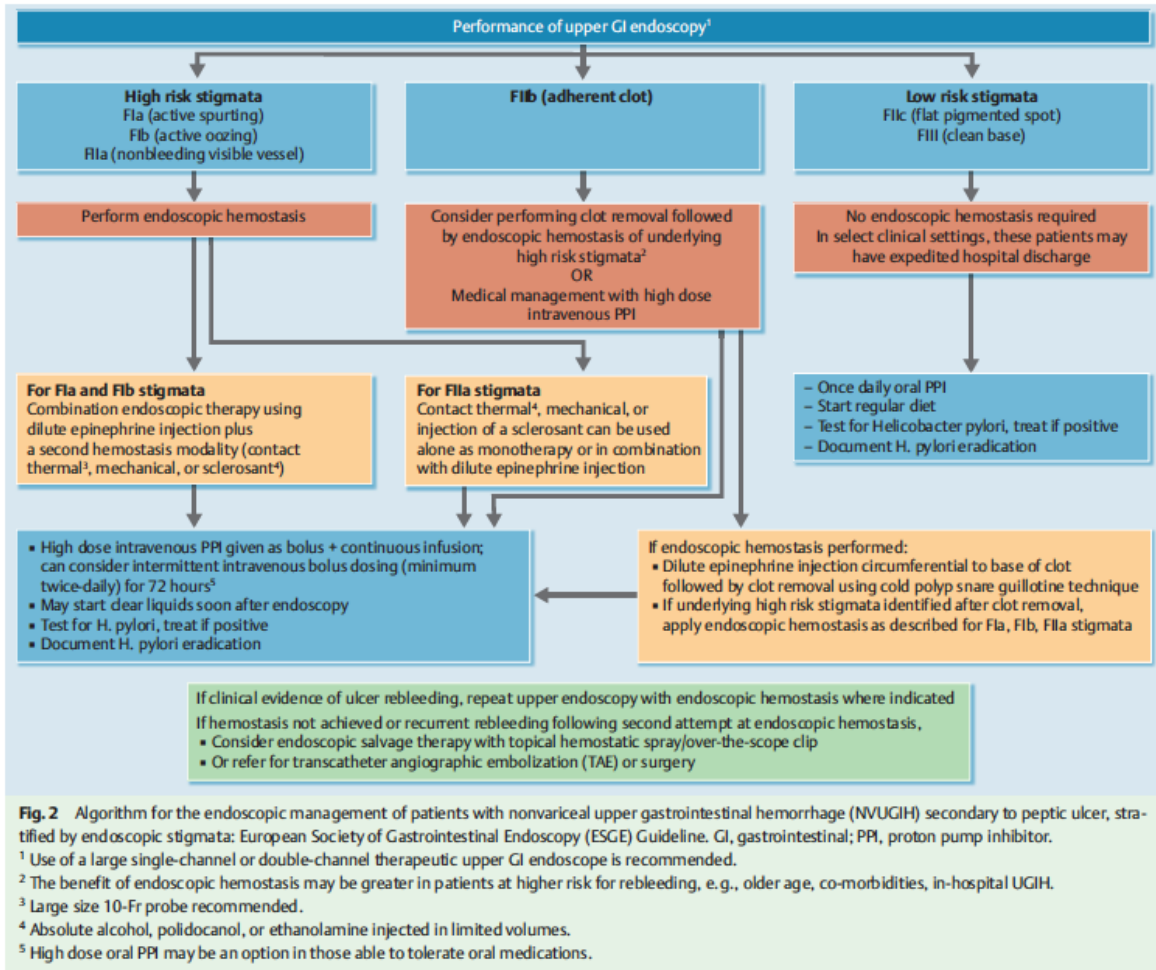
- **Rol de la cirugía**
 - Hitos
 - Inhibidores de Bomba de protones.
 - Reconocimiento del rol del H. Pylori.
 - Desarrollo de técnicas de endoscopia terapéutica.
 - Cirugía ya no es una elección dentro del manejo inicial de la HDA.
 - Existe la posibilidad intentar embolización angiográfica.

- En 80% de los casos de hemorragia digestiva alta es autolimitado, con un bajo riesgo de mortalidad para estos pacientes.
- En el 20% restante el sangrado es recurrente o persistente con una mortalidad que puede alcanzar hasta el 30%.
 - Las principales características clínicas que permiten identificar a estos pacientes son la edad, condición basal y la magnitud de la hemorragia expresada en la condición hemodinámica y/o en la exteriorización de un alto volumen de sangrado (hematemesis, hematoquezia).
- La evaluación endoscópica en un paciente con hemorragia digestiva alta, no sólo permite realizar un diagnóstico preciso en un alto porcentaje de los casos si se realiza precozmente, sino que además, la observación de ciertas características de las lesiones sangrantes permite en forma concomitante pronosticar el riesgo que esta lesión tiene de resangrar, y de esta forma dirigir la terapia endoscópica a los pacientes con mayor riesgo.

- En 1974, J.A.H. Forrest describió esta clasificación que ha sido utilizada con mínimas modificaciones por más de 40 años basado en las diferentes características endoscópicas de úlceras pépticas gastroduodenales con sangrado activo o reciente, las cuales se asocian a diferentes riesgos de sangrado recurrente o persistente.

| Clasificación | | Hallazgo endoscópico | Prevalencia | Recidiva | Cirugía | Mortalidad |
|---------------|-----|---------------------------|-------------|----------|---------|------------|
| Activa | Ia | Hemorragia en jet | 12% | 55% | 35% | 11% |
| | Ib | Hemorragia en napa | | | | |
| Reciente | IIa | Vaso visible no sangrante | 8% | 43% | 34% | 11% |
| | IIb | Coagulo adherido | 8% | 22% | 10% | 7% |
| | IIc | Restos de hematina | 16% | 10% | 6% | 3% |
| No sangrado | III | Base de fibrina | 55% | 5% | 0,5% | 2% |

Tabla 3: clasificación de Forrest. Prevalencia en EEUU, probabilidad de recidiva, de necesidad de cirugía y mortalidad según la clasificación.⁵



- **Tratamiento endoscópico:**

- La terapia endoscópica se debe utilizar en pacientes con hemorragia activa (clasificación Ia y Ib de Forrest) y con vaso visible no sangrante (IIa).
- En pacientes con coágulo adherido (IIb) se debe irrigar el coágulo, si este se desprende, se reevalúa y reclasifica, decidiendo que terapia le corresponde, si el coágulo es adherente y resiste la irrigación, se debe considerar administrar tratamiento.
- En casos con restos de hematina o base de fibrina no tienen indicación de terapia endoscópica.
- La terapia endoscópica incluye:
 - Inyección de un agente para provocar vasoconstricción, esclerosis y hemostasia localmente. Se utiliza epinefrina, alcohol, etanolamina, trombina, fribrina, entre otros.
 - Agentes térmicos: electrocoagulación mono o bipolar, coagulación con argón plasma y laser.
 - Medios mecánicos: hemoclips, sutura, ligadura de bandas o endoloop.

- Generalmente se utilizan 2 métodos combinados. En pacientes con hemorragia activa se recomienda terapia térmica o inyección de epinefrina más una segunda modalidad.
- **Tratamiento médico después de la endoscopia:**
 - En pacientes que fueron tratados endoscópicamente por una úlcera activa, un vaso visible no sangrante o por un coágulo adherido se recomienda terapia con IBP intravenosos con un bolo de 80 mg seguido de infusión continua de 8mg/h por 72 horas.
 - En pacientes con clasificación Forrest IIc y III se recomienda el uso estándar de terapia con IBP.
- **Repetición de endoscopia:**
 - Se recomienda una segunda endoscopia en pacientes con evidencia clínica de recurrencia de hemorragia. Si recidiva nuevamente después de la segunda endoscopia se emplea cirugía o radiología intervencional con embolización arterial transcater.
- **Hospitalización:**
 - Los pacientes con clasificación Forrest desde la a IIb se deberían hospitalizar por al menos 3 días.
 - En pacientes con clasificación IIc y III pueden ser dado de alta luego de la endoscopia si están hemodinámicamente estable con dieta regular.

Manejo según etiología:

- Úlcera péptica:
 - La úlcera péptica es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta. Aproximadamente un 10-15% de las úlceras se complican con hemorragia. Las hemorragias importantes ocurren en contexto de afectación de la arteria gástrica izquierda o de la arteria gastroduodenal. El manejo endoscópico logra controlar un 90% de las hemorragias por úlcera. El 10% restante requerirá tratamiento quirúrgico para una hemostasia eficaz.
 - El tratamiento médico consiste en la erradicación de Helicobacter pylori y el uso de IBP. Y en paciente usuarios de AINES o aspirina se debe interrumpir el tratamiento o reemplazarlo por AINES selectivo de la inhibición de la COX-2.
- Mallory – Weiss:
 - Desgarros en la mucosa y submucosa cercanos a la unión gastroesofágica secundario a episodios de vómitos. En el 90% de los casos no es necesario tratamiento y la lesión cicatriza en menos de 72 horas.
 - Se puede realizar tratamiento endoscópico con inyección local o electrocoagulación.
- Gastritis por estrés: Manejo del paciente crítico y uso profiláctico de antiácidos.
- Esofagitis: Tratamiento es dirigido al agente causal.
- Lesión de Dieulafoy: El tratamiento inicial de hemostasia es con técnica térmica o esclerosante con endoscopia, que logra el objetivo en el 90% de los casos.

Indicaciones de Cirugía:

- Urgencia
- Control del sangrado luego de intentar tratamiento médico y endoscópico frustrados.
- Perforación de víscera hueca

- Cuando:
 - Requerimiento de transfusiones >8 U en menores de 60 años y 4 en mayores.
 - Imposibilidad de detener la hemorragia con técnicas endoscópicas luego de un segundo intento
 - Shock asociado a hemorragias recurrentes
 - Vaso sangrante que no puede ser controlado por EDA
 - Comorbilidad en cirugía (Malignidad, perforación u obstrucción)
- **Cirugía:**
 - Gastrotomía longitudinal por cara anterior y exploración gástrica.
 - Compartmentalizar con compresas y buscar punto sangrante.
 - Duodenotomía longitudinal
 - Resección y reparación primaria
 - Reparación con sutura reabsorbibles
 - Reparación con parche de Graham
 - Alta Recurrencia por persistencia de la acción ácida.
 - Requiere otras intervenciones
 - Vagotomía
 - Inh. Bomba de Protones



3.4 CÁNCER GÁSTRICO

- El cáncer gástrico es uno de los cánceres más frecuentes en el mundo.
- Corresponde a la segunda causa de mortalidad por cáncer en el mundo y la quinta en incidencia anual por tumores malignos.
- Las incidencias ajustadas por edad y sexo son significativamente mayores en los países en vías de desarrollo en comparación con los países desarrollados.
- La incidencia del cáncer «no cardinal» o distal (antro y cuerpo) ha disminuido globalmente en forma significativa sin embargo se ha observado un importante y significativo aumento del cáncer «cardinal» (subcardial o de tercio superior). Este aumento se ha relacionado con un incremento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico crónico patológico y con un aumento de la obesidad global.
- **Dieta y cáncer gástrico**
 - La sal y las comidas preservadas con sal son un factor de riesgo para cáncer gástrico desde 1952. Los posibles mecanismos para este fenómeno son:
 - a) potencia la colonización y virulencia del *H. pylori*
 - b) cambia la capa mucosa protectora, lo que lleva a una mayor exposición de componentes nitrosos carcinogénicos.
 - c) causa una respuesta inflamatoria del epitelio gástrico, que aumenta la proliferación celular y la probabilidad de una mutación.
- Otros factores de riesgo:
 - Infección por *Helicobacter pylori* (mecanismo principal es la inflamación crónica, que lleva a gastritis, metaplasia intestinal, displasia y finalmente adenocarcinoma de tipo intestinal.)
 - Tabaquismo, la ingesta de sal, alimentos ahumados, nitritos, o poseer parientes de primer grado con historia de cáncer gástrico.
 - Estratos socioeconómicos bajos, el sexo masculino, la raza negra, la presencia de adenomas gástricos, el grupo sanguíneo A, la anemia perniciosa (se caracterizan por presentar aclorhidria), la gastritis atrófica, la enfermedad de Menetrier, el síndrome de Peutz-Jeghers con hamartomas gástricos y el antecedente de gastrectomía parcial por lesiones benignas a lo menos 15 años antes.
- **Estudio histológico**
 - En el mundo se emplea la **clasificación de Lauren** que divide el cáncer gástrico en tipos intestinal y difuso, que tienen diferencias clínicas y patológicas, aunque ambos están relacionados con la infección de *H. Pylori*. El tipo intestinal ha tenido una declinación global en su incidencia, siendo un tipo de cáncer «epidémico», mientras que el tipo difuso tiene una declinación de tipo gradual «endémico», lo que ha significado que en la década de los setenta la proporción de tipo intestinal:difuso fuera de 3-4:1, mientras que en la actualidad es casi de 1:1.
 - Tipo Difuso:
 - Ocurre a cualquier edad, pero más en jóvenes.
 - Localización: Cuerpo, fondo o el estómago entero
 - Invade la pared gástrica entera (linitis plástica), produce metástasis peritoneal por vía linfática y es de progresión más rápida y de peor pronóstico.

- Aun cuando ambos están relacionados con la infección de *H. Pylori* se origina en mucosa «sana» sin metaplasia intestinal
- Tipo Intestinal:
 - Predominante en hombres de edad media.
 - Localización: Principalmente en el cuerpo y en la incisura.
 - Tiene sus límites más precisos, invade por vía sanguínea produciendo metástasis hepáticas y es de progresión más lenta.
 - Comienza por gastritis activa, sigue con gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y adenocarcinoma.
 - Ha tenido una declinación global en su incidencia.

Prevención

La prevención del cáncer gástrico se puede enfocar en 3 niveles:

- Prevención primaria: que se refiere a disminuir la exposición de factores de riesgo o aumentar la resistencia de la mucosa ante factores de riesgo. En este punto hay por lo menos 3 intervenciones:
 - Erradicación de la infección por *H. pylori*.
 - Esquema recomendado para la erradicación de *Helicobacter pylori*:
 - Claritromicina: 500 mg cada 12 hrs por 7 días
 - Amoxicilina: 1 g cada 12 hrs por 7 días
 - Omeprazol: 20 mg cada 12 hrs por 7 días
 - En caso de alergia a la penicilina:
 - Metronidazol: 500 mg cada 12 hrs por 7 días
 - Claritromicina: 500 mg cada 12 hrs por 7 días
 - Omeprazol: 20 mg al día por 7 días
 - Luego control con EDA a las 6 semanas o hasta alcanzar la cicatrización. Una vez terminado el tratamiento se recomienda un control endoscópico anual.
 - Eliminar el cigarrillo, que tiene un odds ratio de 1,6 para el desarrollo de un cáncer gástrico.
 - Cambiar el hábito en la comida, con la eliminación de las comidas saladas o preservadas y el aumento de la ingesta de frutas y verduras.
- Prevención secundaria: se refiere a la detección precoz y tratamiento de la enfermedad.
- Prevención terciaria: se refiere al tratamiento, rehabilitación y paliación para mejorar el pronóstico de los pacientes con cáncer gástrico.

Situación en Chile (Csendes 2016)

- El cáncer gástrico en nuestro país ocupa el primer lugar como causa de mortalidad por tumores malignos, con cerca de 3.200 fallecidos por año, lo que equivale a una tasa de mortalidad de 19/100.00 habitantes.
- Chile se cuenta entre los países con las tasas más altas, junto a Japón, Costa Rica y Singapur.
- Dentro del país, existen regiones de alta mortalidad (Araucanía, Bio Bio), otras de mortalidad intermedia (Zona central) y algunas de baja mortalidad (Arica, Antofagasta).

- Para los hombres la principal causa de mortalidad por cáncer, mientras que para las mujeres es la tercera causa de mortalidad con una relación hombre mujer de 2,6:1.
- La edad promedio de diagnóstico del cáncer gástrico es 58 años
- Cerca de un 40% de los pacientes se presenta con enfermedad diseminada al momento del diagnóstico
 - La operabilidad global en Chile del cáncer gástrico es del 35%, con una resecabilidad del 66%.
- En nuestro país, se calcula que cerca de la mitad de los pacientes ya tienen metástasis ganglionares o compromiso de órganos vecinos al momento del diagnóstico y solo un 10% se presenta en etapas precoces debido principalmente a la clínica inespecífica, lo que lleva a una consulta tardía.
- En países como Japón, en que se han instaurado programas de tamizaje, el diagnóstico de cáncer gástrico en etapas precoces puede alcanzar el 60%.
- La mortalidad operatoria de la gastrectomía total ha descendido del 25 al 2%.
- La localización del cáncer gástrico que en las décadas de los sesenta y setenta era del 70% en el tercio distal del estómago, en la actualidad es preferentemente subcardial en cerca del 75% de los casos.).
 - La obesidad y el reflujo gastroesofágico y no la presencia de *H. pylori* parecieran tener un rol en la patogenia del «cáncer cardial».
- Como consecuencia de este fenómeno anatómico, la gastrectomía total que hace 40 años se realizaba en entre el 25 y el 30% de los casos, en la actualidad se efectúa en el 75% de los casos.
- El tipo histológico del cáncer gástrico era de tipo intestinal en cerca del 70% de los casos hace 40 años, pero ha disminuido por un importante aumento del tipo difuso en cerca del 45%, tanto en el carcinoma avanzado como en el incipiente.
- El acceso a la cirugía ha aumentado notablemente en los pacientes por sobre de 75 años debido al aumento de la longevidad de la población.
- Screening de rutina no está recomendado para la detección de cáncer gástrico en Chile. La endoscopia digestiva alta EDA selectiva es indispensable en personas sintomáticas y con factores de riesgo familiar.
- **Pesquisa Precoz:**
 - Pacientes con cáncer gástrico precoz refieren síntomas de tipo dispéptico (dolor epigástrico leve recurrente, pirosis, con o sin distensión abdominal, náuseas o vómitos), y no presentan síntomas de alarma (anemia, disfagia, pérdida de peso), siendo indistinguibles de sujetos con afecciones benignas.
 - La mayoría de los pacientes con cáncer gástrico avanzado presentan síntomas de alarma como dolor abdominal recurrente, anemia, pérdida de peso, vómitos, anorexia, y de acuerdo a la situación del tumor, disfagia o síndrome pilórico.
 - **Endoscopia Digestiva Alta:**
 - La endoscopia de esófago estómago y duodeno con biopsia es el método estándar para el diagnóstico de cáncer gástrico.
 - **Tamizaje poblacional masivo:** Expertos nacionales no lo consideran practicable en Chile por su escasa costoefectividad y limitaciones logísticas.
 - **Tamizaje selectivo en pacientes sintomáticos:**
 - Para pacientes de edad (>40 años), es el dolor epigástrico, que aumenta o disminuye con las comidas, que se mantiene por más de 15 días y que no

responde a las medidas terapéuticas simples habituales, no farmacológicas, como el régimen de alimentación, asociada o no a:

- - Hemorragia digestiva (hematemesis o melena).
 - - Anemia de causa no precisada.
 - - Baja de peso no aclarada.
 - - Sensación de plenitud gástrica, principalmente post prandial.
 - - Compromiso del estado general (astenia, adinamia y anorexia)
 - - Disfagia.
- Se recomienda también la endoscopia en los pacientes ≥ 40 años, si poseen antecedente de:
 - -Gastrectomía hace más de 15 años.
 - -Familiar directo con historia de cáncer digestivo.
- **Las lesiones confirmadas deben ingresar a la etapa de etapificación y tratamiento.**

Etapificación

- El pronóstico de la enfermedad tras la resección completa se relaciona fuertemente con el estadio, y en particular con la infiltración de la serosa (Estadio T3) y el compromiso de los ganglios linfáticos.
- Los principales métodos de etapificación son la tomografía computarizada, PET/CT y laparoscopia diagnóstica.
- La endosonografía no es parte de la etapificación rutinaria en el estudio de cáncer gástrico, pero sí se utiliza en algunos casos de enfermedad incipiente.
- Tomografía Computarizada: Es el Gold Standard para completar la etapificación del cáncer gástrico. Permite identificar invasión a órganos vecinos, la presencia de carcinomatosis peritoneal, el compromiso ganglionar y la presencia de metástasis a distancia. Es imprescindible para definir un correcto estadio TNM, sin embargo menos del 50% de la carcinomatosis peritoneal es visible al TAC.
- Tomografía por Emisión de Positrones: No es rutinariamente utilizado ya que sólo el 50% de los tumores gástricos son visibles al PET. Su principal utilidad es la identificación de metástasis ganglionar a distancia y la evaluación de resultados post quimioterapia neoadyuvante.
- Laparoscopia Diagnóstica: Se recomienda su utilización en enfermedad avanzada con sospecha de carcinomatosis peritoneal.
- Endosonografía: En lesiones tempranas candidatas a un tratamiento endoscópico, es necesario precisar con exactitud la profundidad de la lesión. La endosonografía tiene una elevada sensibilidad (>90%) para distinguir entre T1 y T2.

TNM (AJCC octava edición (2017))

Tumor (T)

TX: No se puede evaluar el tumor primario.

T0 (T más cero): no hay evidencia de tumor primario en el estómago.

Tis: Carcinoma in situ: tumor intraepitelial sin invasión de la lámina propia; displasia de alto grado.

T1: El tumor ha crecido en la lámina propia, la lámina muscular de la mucosa, o la submucosa.

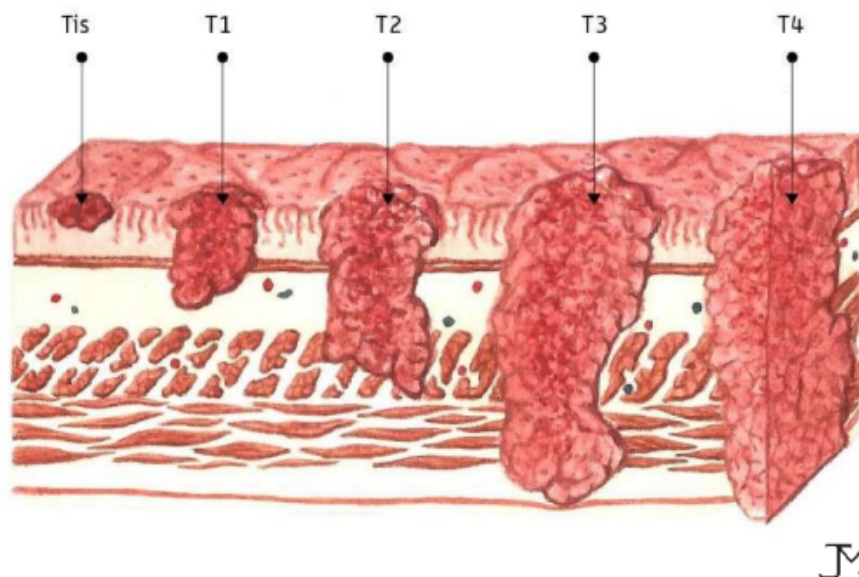
- **T1a:** El tumor invade la lámina propia o la lámina muscular de la mucosa.
- **T1b:** El tumor invade la submucosa.

T2: El tumor ha crecido a la capa muscular propia del estómago.

T3: El tumor penetra el tejido conectivo subseroso. Sin traspasar el peritoneo visceral.

T4: El tumor ha crecido a través de todas las capas musculares hasta el tejido conectivo fuera del estómago. También ha crecido en la membrana peritoneal o serosa, o en los órganos que rodean al estómago.

- **T4a:** El tumor invade la serosa.
- **T4b:** El tumor ha crecido en los órganos que rodean al estómago.



Ganglio (N)

El pronóstico general de los pacientes con cáncer de estómago se basa en la cantidad de ganglios linfáticos regionales que muestran signos de cáncer

NX: los ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse.

N0 (N más cero): el cáncer no se diseminó a los ganglios linfáticos regionales.

N1: el cáncer se diseminó de 1 a 2 ganglios linfáticos regionales.

N2: el cáncer se diseminó de 3 a 6 ganglios linfáticos regionales.

N3: el cáncer se diseminó a 7 o más ganglios linfáticos regionales.

- **N3a:** el cáncer se diseminó de 7 a 15 ganglios linfáticos regionales.
- **N3b:** el cáncer se diseminó a 16 o más ganglios linfáticos regionales.

Nota:

Los ganglios linfáticos regionales incluyen la curvatura mayor, omento mayor, curvatura menor, omento menor, pericárdico derecho e izquierdo (cardioesofágico), suprapilórico, gastroduodenal, infrapilórico, gastroepiploico, arteria gástrica izquierda, arteria troncoocelíaca, arteria hepática común, hepatoduodenal, arteria esplénica, y nodos del hilio esplénico. (I al XII)

Metástasis (M)

MX: no se puede evaluar la metástasis a distancia.

M0 (M más cero): el cáncer no se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

M1: el cáncer se ha diseminado a otra u otras partes del cuerpo.

Stage grouping

Clinical staging

| | | | |
|-------------------|-------|-------|----|
| Stage 0: | Tis | N0 | M0 |
| Stage I: | T1-2 | N0 | M0 |
| Stage IIA: | T1-2 | N1-3 | M0 |
| Stage IIB: | T3-4a | N0 | M0 |
| Stage III: | T3-4a | N1-3 | M0 |
| Stage IVA: | T4b | N1-3 | M0 |
| Stage IVB: | any T | any N | M1 |

Clasificación:

- Histológica: Sobre el 90% de las neoplasias gástricas corresponden al tipo adenocarcinoma que es de origen epitelial. Los tumores carcinoides del estómago y los tumores no epiteliales del estómago comprenden menos del 10% restante.
- **CÁNCER INCIPIENTE:**
 - Cáncer gástrico que compromete hasta la submucosa sin sobrepasarla, independiente de su compromiso ganglionar. En estos casos se utiliza la clasificación Japonesa que los divide en tipos del I al III según su patrón de invasión.

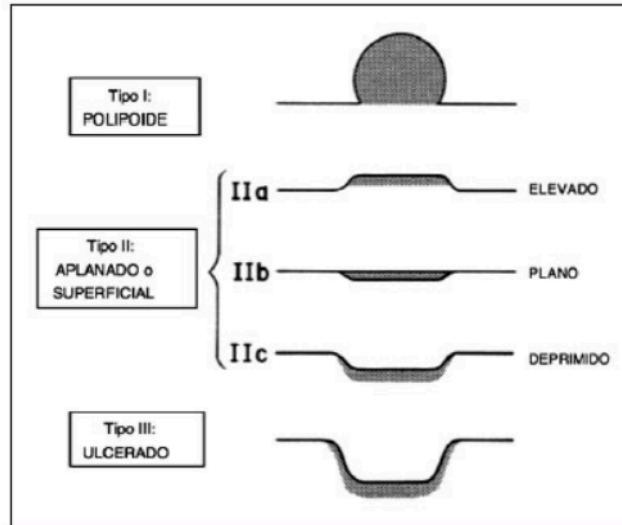


Figura 1. Clasificación del cáncer gástrico incipiente.

- En **1962**, la **Sociedad Japonesa de Endoscopía Gastroenterológica** propuso la clasificación macroscópica del cáncer gástrico incipiente: De esta manera, se dividen las lesiones en aquellas **solevantadas (Tipo I)**, **superficiales (Tipo II)** y **excavadas (Tipo III)**. A su vez, las lesiones superficiales o Tipo II se subdividen en lesiones **levemente elevadas (Tipo IIa)**, lesiones **planas (Tipo IIb)** y lesiones **levemente deprimidas (Tipo IIc)**
- El pronóstico del cáncer gástrico incipiente es excelente. Este depende principalmente de la profundidad en la invasión de la pared gástrica (T) y de la presencia de metástasis linfáticas (N)
- La mayoría de las series publicadas dan cuenta de una sobrevida a 5 años superior a 90%
- ***Incidencia de metástasis linfáticas:***
 - Compromiso exclusivo de la mucosa (**T1a**): **3%** metástasis linfática.
 - Compromiso de la submucosa (**T1b**): aumenta hasta un **19%**
- ***Indicaciones de resección endoscópica en cáncer gástrico incipiente***
 - La resección endoscópica está indicada en aquellos pacientes sin riesgo de metástasis linfáticas.
 - Los criterios "clásicos" incluidos en las Guías Japonesas como indicación de resección endoscópica son:
 - 1) Tumor menor a 2 cm.
 - 2) No ulcerado.
 - 3) Intramucoso (T1a o Tis).
 - 4) Histológicamente bien diferenciado.
- ***Disección sub-mucosa endoscópica (DSE)***
 - Involucra cuatro pasos principales: **marcación de la lesión**, **inyección de la submucosa**, **incisión de la mucosa** y **disección de la submucosa**.
- ***Manejo de la pieza reseçada y análisis histopatológico***
 - Se debe procesar la muestra en cortes seriados cada 2 mm.
 - El informe histopatológico debe incluir los siguientes puntos:

- 1) Tipo histológico y grado de diferenciación.
- 2) Medidas de la pieza resecada y del tumor
- 3) Estado de los márgenes (margen vertical y profundo).
- 4) Grado de invasión tumoral (si el tumor compromete la submucosa, se debe especificar el grado de compromiso medido en micras desde la muscular de la mucosa).
- 5) Invasión venosa o linfática.

- **Resección endoscópica curativa**

- Se entiende por resección endoscópica de carácter curativo a aquella en la que se extirpa completamente el tumor, con bordes laterales y profundos no comprometidos, y en la que luego de completar el análisis histopatológico de la pieza no existen factores de riesgo de metástasis linfáticas

- **Criterios extendidos**

- El tumor traspasa la mucosa e invade la submucosa, ninguno de los pacientes con compromiso exclusivo de la primera capa de la submucosa (SM1), sin invasión linfo-vascular y con un diámetro menor a 3 cm presenta metástasis linfáticas.

- **Complicaciones**

- Las principales complicaciones de esta técnica son la hemorragia y la perforación. Estas tienen una incidencia aproximada de 6% y 4% respectivamente.

- **Enfrentamiento terapéutico ante una resección no curativa**

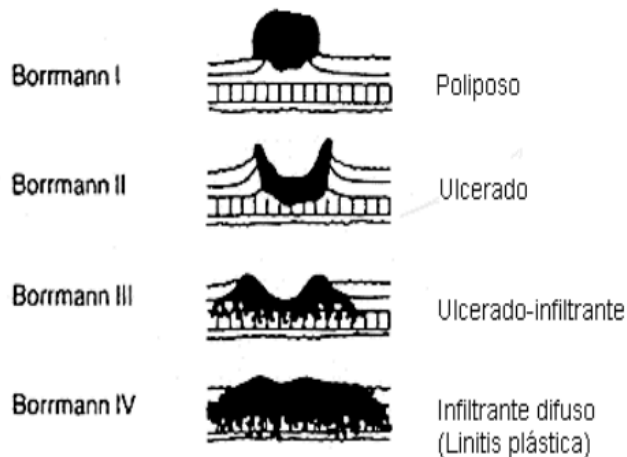
- Una resección es no curativa cuando el análisis histopatológico de la pieza resecada presenta un margen con compromiso tumoral (lateral o profundo) o cuando presenta factores de riesgo conocidos de metástasis linfáticas (histología indiferenciada, invasión linfo-vascular, ulceración, invasión profunda de la submucosa). En ocasiones, los pacientes que presentan un margen lateral con compromiso tumoral, con margen profundo libre de tumor y sin factores de riesgo de metástasis linfáticas pueden ser tratados mediante una nueva resección endoscópica. Sin embargo, aquellos pacientes que presentan un margen profundo positivo, o que tienen factores de riesgo de metástasis linfáticas, deben ser sometidos a cirugía con disección ganglionar.

- **Seguimiento:** Seguimiento endoscópico anual

- **CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO:**

- **Cáncer Gástrico** que compromete la muscular propia. Se utiliza la clasificación macroscópica de Borrmann según sus características morfológicas a la endoscopia. En estos casos, el riesgo de metástasis ganglionar alcanza un 40%.
- **Clasificación de Borrmann:**
 - Se emplea exclusivamente para el cáncer avanzado que excede los 3-4 cms de tamaño e invade la muscular como mínimo.
 - Tipo I o polipoides: cánceres circunscritos, solitarios y sin ulceración, de localización preferente en fundus o curvatura mayor. Son los de mejor pronóstico. Son la forma de presentación menos frecuente.
 - Tipo II o ulcerado: con elevación marginal de tipo parietal y con contornos bién definidos. Es la forma más frecuente. Son poco infiltrantes, de crecimiento lento y metástasis tardías.
 - Tipo III o ulcerado-infiltrante (crateriforme): corresponden a cánceres ulcerados; en parte con elevación marginal y diseminación difusa parcial. Se localizan con frecuencia en antro y curvatura menor.
 - Tipo IV o difuso: infiltrante a linitis plástica. Son tumores de gran crecimiento por la submucosa y subserosa. Se distinguen dos tipos:
 - Escirro: crecimiento infiltrante muy rico en tejido conectivo.
 - Linitis plástica de Brinton: es el tumor más maligno.

CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO SEGÚN BORRMANN



Historia natural del cáncer gástrico

- La diseminación de la enfermedad puede ser local, invadiendo la serosa y órganos vecinos, o a distancia por vía linfática, sanguínea y peritoneal.
 - Vía linfática: Existe una relación entre la profundidad de invasión y riesgo de compromiso ganglionar. En cáncer incipiente el riesgo es significativamente menor que en cáncer avanzado (5% y 40% respectivamente). La progresión ganglionar de la enfermedad puede ser local o perigástrica (definida como la primera barrera ganglionar, grupos I-VI); luego a los grupos ganglionares relacionados a las arterias que nacen del tronco celíaco (grupos VII, VIII, IX, X, XI y XII) conocidos como la segunda barrera ganglionar; y por último la diseminación ganglionar a distancia hasta llegar a la carcinomatosis peritoneal.
 - Vía hematogena: El lugar más frecuente de metástasis por esta vía es el hígado (40%). Le siguen pulmón, glándulas suprarrenales y médula ósea.
 - Vía peritoneal: Ocurre por el desprendimiento de células neoplásicas desde la serosa gástrica comprometida. Un ejemplo de esta vía de diseminación es el Tumor de Krukenberg, que corresponde a la metástasis al ovario.

Tratamiento

La cirugía es el único tratamiento potencialmente curativo en cáncer gástrico. La resección completa con márgenes macrocópicos adecuados (mayor o igual a 4 cms) es ampliamente considerada como estándar. No obstante, el tipo de resección (subtotal versus total) y la extensión de la linfadenectomía continúa siendo un tema controversial.

PRINCIPIOS QUIRÚRGICOS

Luego de un adecuado estudio de diseminación, el objetivo primordial de la cirugía es lograr una resección completa con márgenes negativos (resección R0).

Para tumores T1b – T3, se prefiere una resección gástrica adecuada (subtotal o total) con márgenes microscópicos negativos (R0).

Los tumores T4 requieren resección en bloc con las estructuras involucradas. Finalmente lo tumores incipientes (Tis, T1a y T1b (criterios extendidos)), pueden ser candidatos a resección endoscópica según criterios actualmente bien definidos.

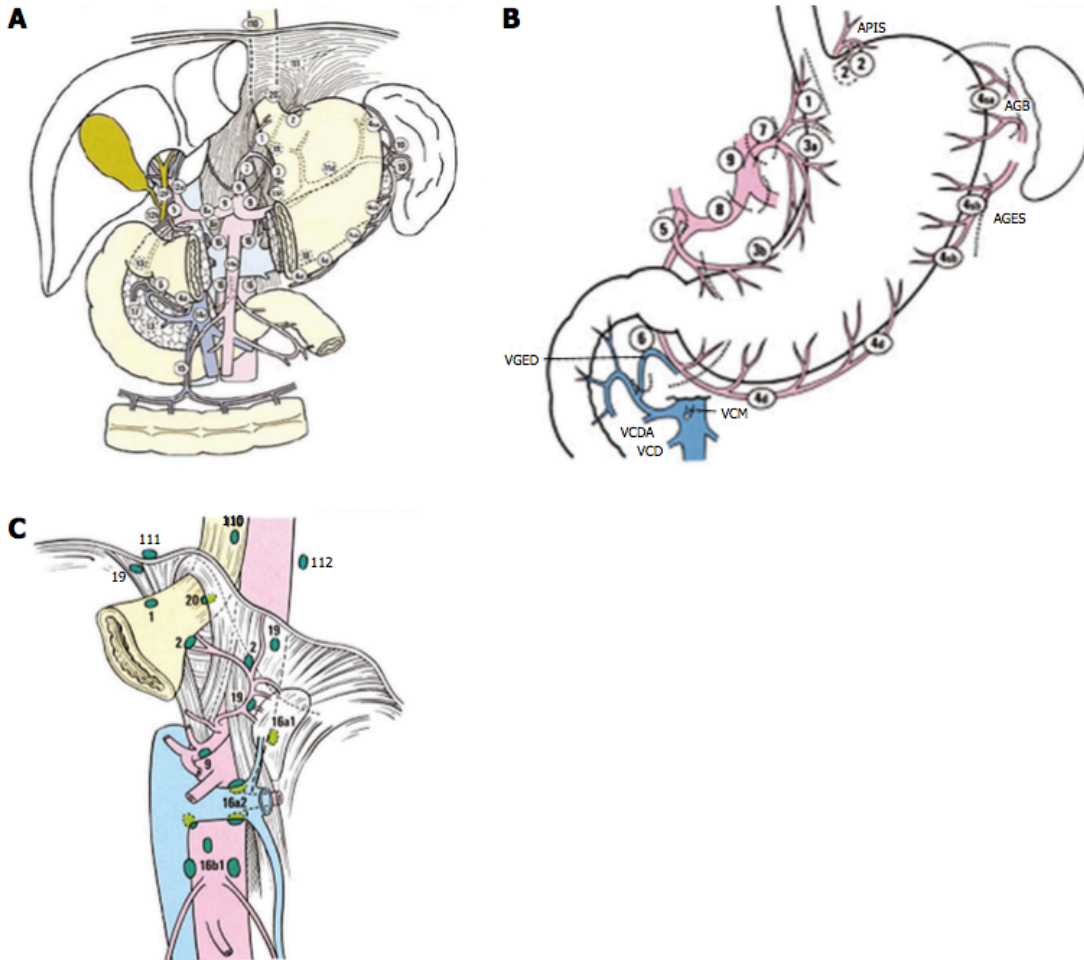
La esplenectomía profiláctica debe ser evitada, habiendo quedado demostrado que su realización de rutina se asocia a mayor morbimortalidad, sin diferencias significativas en la sobrevida. Los carcinomas gástricos son considerados irresecables si existe evidencia de compromiso peritoneal o metástasis a distancia.

La gastrectomía total con linfadenectomía D2, es el tratamiento estándar para el cáncer gástrico, debiéndose resear al menos 15 ganglios para realizar una correcta etapificación.

Los beneficios de la linfadenectomía D2 han sido ampliamente respaldados en diversos estudios en términos de una mejor sobrevida a 5 y 10 años al ser comparado con la linfadenectomía D1, sin demostrar una morbilidad significativamente mayor.

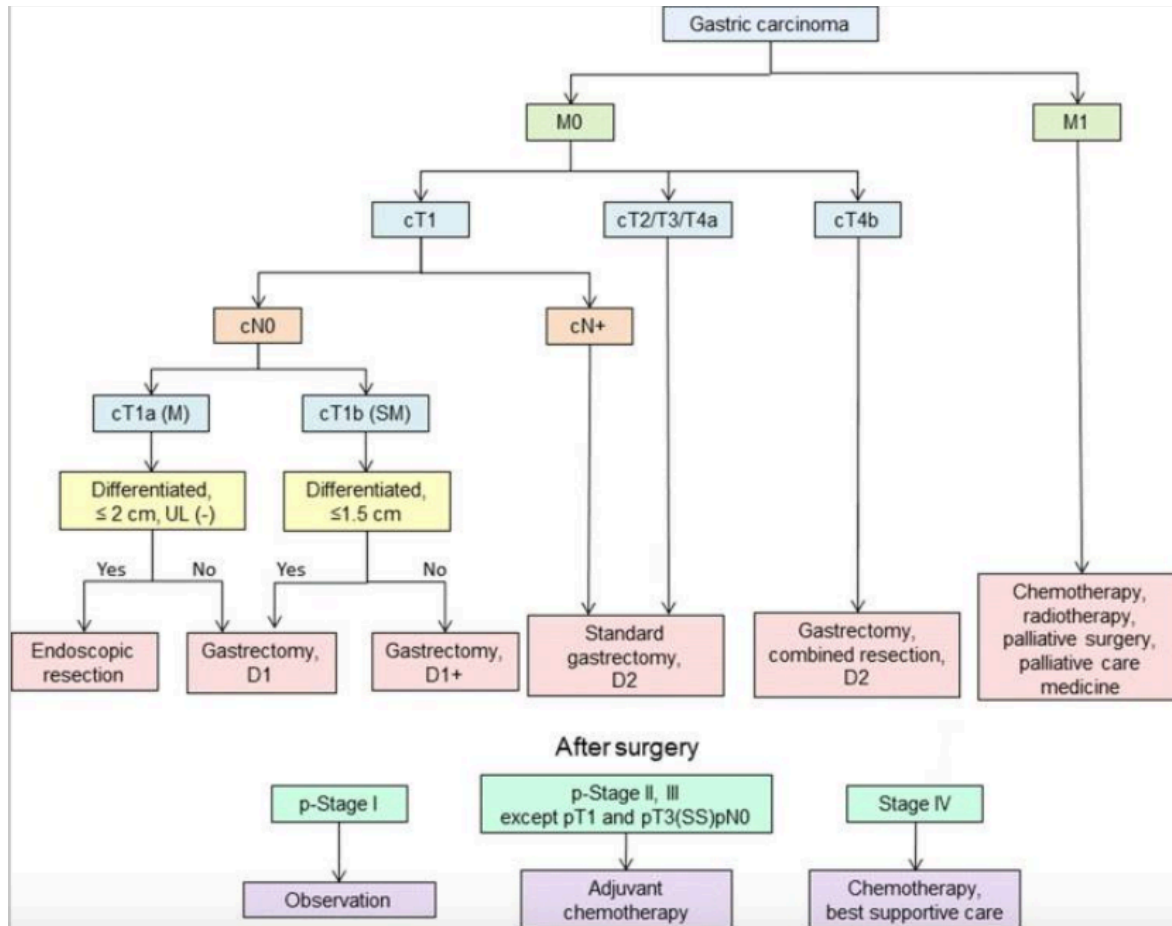
Table 1 Numbering of lymph nodes according to the old classification of Japanese Research Society for Gastric Cancer (1962)

| Station nr | | Station nr | |
|------------|---|------------|--|
| 1 | Right cardiac nodes | 9 | Nodes around the coeliac axis |
| 2 | Left cardiac nodes | 10 | Nodes at the splenic hilus |
| 3 | Nodes along the lesser curvature | 11 | Nodes along the splenic artery |
| 4 | Nodes along the greater curvature | 12 | Nodes in the hepatoduodenal ligament |
| 5 | Suprapyloric nodes | 13 | Nodes at the posterior aspect of the pancreas head |
| 6 | Infrapyloric nodes | 14 | Nodes at the root of the mesentery |
| 7 | Nodes along the left gastric artery | 15 | Nodes in the mesocolon of the transverse colon |
| 8 | Nodes along the common hepatic artery | 16 | Para-aortic lymph nodes |
| 17 | LN's on the anterior surface of the pancreatic head beneath the pancreatic sheath | | |
| 18 | LN's along the inferior border of the pancreatic body | | |
| 19 | Infradiaphragmatic LN's predominantly along the subphrenic artery | | |
| 20 | Paraesophageal LN's in the diaphragmatic esophageal hiatus | | |
| 110 | Paraesophageal LN's in the lower thorax | | |
| 111 | Supradiaphragmatic LN's separate from the esophagus | | |
| 112 | Posterior mediastinal LN's separate from the esophagus and the esophageal hiatus | | |



Pautas de tratamiento del cáncer gástrico japonés 2014

Algoritmo de Manejo



Tipos y definiciones de cirugía gástrica.

Cirugía curativa

- Gastrectomía estándar
 - La gastrectomía estándar es el principal procedimiento quirúrgico realizado con intención curativa. Implica la resección de al menos dos tercios del estómago con una disección de los ganglios linfáticos D2.
- Gastrectomía no estándar:
 - La extensión de la resección gástrica y / o la linfadenectomía se modifica de acuerdo con las etapas del tumor.
- Cirugía modificada:
 - La extensión de la resección gástrica y / o la linfadenectomía se reduce (D1, D1 +, etc.) en comparación con la cirugía estándar.
- Cirugía extendida:
 - Gastrectomía con resección combinada de órganos afectados adyacentes.
 - Gastrectomía con linfadenectomía extendida superior a D2.

Cirugía no curativa

- Cirugía paliativa
 - En un paciente con cáncer gástrico avanzado / metastásico pueden presentar síntomas graves como sangrado u obstrucción. La cirugía para aliviar los síntomas puede entonces considerarse una opción y la gastrectomía paliativa o la gastroyeyunoanastomosis se seleccionan según la reseabilidad del tumor primario y los riesgos quirúrgicos.

Extensión de la resección gástrica.

En el orden del volumen del estómago que se va a resear.

- Gastrectomía total: Resección total del estómago incluyendo cardias y píloro.
- Gastrectomía distal: Resección del estómago incluyendo el píloro. El cardias se conserva. En la gastrectomía subtotal estándar, se resecan dos tercios del estómago. La gastrectomía distal se realiza cuando se puede obtener un margen de resección proximal satisfactorio.

Margen de resección

- Se debe garantizar un margen de resección suficiente al determinar la línea de resección en la gastrectomía con intención curativa.
- Se recomienda un margen proximal de al menos 3 cms para T2 o tumores más profundos con un patrón de crecimiento expansivo (tipos 1 y 2 de Borrmann)
- Margen de 5 cms para aquellos con un patrón de crecimiento infiltrante (tipos 3 y 4 de Borrmann).
- Para los tumores que invaden el esófago, no se requiere necesariamente un margen de 5 cms, pero es deseable un estudio de margen en el intraoperatorio de la sección congelada de la línea de resección para asegurar una resección R0.

Disección de ganglios linfáticos

- D0: Linfadenectomía menor que D1.
- D1: Nos. 1–7 (arteria gástrica izquierda).
- D1 +: D1 + No. 8a, 9, 11p.
- D2: D1 + No. 8ª (hepática común), 9 (tronco celiaco) , 10(hilio esplénico), 11p, 11d (arteria esplénica), 12ª (ligamento hepatoduodenal).

Para los tumores que invaden el esófago, D1 + incluye:

- No. 110 (paraesofágico de tórax inferior), D2 incluye No. 19 (infradiafragmático a lo largo de la arteria subfrénica), 20 (paraesofágico en el hiato esofágico), y 111 (linfonodos supradiafragmáticos).

Indicaciones para la disección de ganglios linfáticos.

- D1 o D1 +:
 - Está indicada para los tumores cT1N0
- D2 (Linfadenectomía estándar):
 - Para los tumores cN + o cT2-T4.
 - Dado que los diagnósticos preoperatorios e intraoperatorios de las metástasis de los ganglios linfáticos no son confiables, se debe realizar una linfadenectomía D2 siempre que se sospeche una afectación ganglionar.
- D2 + linfadenectomía:
 - La gastrectomía con linfadenectomía extendida más allá de D2 se clasifica como una gastrectomía no estándar. Su papel ha sido discutido de la siguiente manera.
 - Un ensayo aleatorizado negó el beneficio de la linfadenectomía paraaórtica profiláctica.
 - La participación de los nodos No. 13 (retropancreático) se define como M1 en la versión actual. Sin embargo, la linfadenectomía D2 (+ No. 13) puede ser una opción en una gastrectomía potencialmente curativa para los tumores que invaden el duodeno.

Neoadyuvancia

- Se realiza en los tumores localmente avanzados. TNM etapa II (T1,N1-T3N0) o III, cN +, T3 o más.
- Cisplatino + 5FU son primera línea

Adyuvancia

- La quimioterapia adyuvante postoperatoria se administra con la intención de reducir la recurrencia al controlar las células tumorales residuales después de la resección curativa.
- Tumor de estadio II (compromiso nodal), IIIA o IIIB.

Quimioterapia paliativa

- La quimioterapia está indicada para pacientes con:
 - Enfermedad no resecable o recurrente.
 - Resección R2 no curativa.
 - Enfermedad T4b no resecable.
 - Enfermedad nodal extensa.
 - Metástasis hepáticas, diseminación peritoneal u otra enfermedad M1.
 - Cuya condición general y funciones orgánicas principales se conservan:
 - Pacientes de PS 0-2.

Cirugía Paliativa en el Cáncer Gástrico

- En los pacientes con cáncer gástrico avanzado o metastásico, la obstrucción del tracto de salida gástrica es común:
 - Conduce a náuseas, vómitos, deshidratación y desnutrición, afectando gravemente la calidad de vida de los pacientes.
- La cirugía radical no está indicada en pacientes con enfermedad en estadio avanzado.
- Se requiere tratamiento paliativo para aliviar los síntomas

OPCIONES QUIRÚRGICAS

- Cirugías no resectivas:
 - Yeyunostomía y gastrostomía
 - Procedimientos derivativos
 - Gastroyeyunoanastomosis Abierta
 - Gastroyeyunoanastomosis Laparoscópica
 - Stents Endoscópicos
 - Gastrectomía (R2)
- La obstrucción del tracto de salida gástrica por cancer gástrico no resecable se ha manejado mediante Gastroyeyunoanastomosis
 - Una Gastroyeyunoanastomosis es el procedimiento paliativo más comúnmente realizado en pacientes con obstrucción gastroduodenal (GOO) por cáncer gástrico y/o pancreático avanzado no resecable.
 - La gastrectomía total en cáncer gástrico en etapa IV podría aumentar la sobrevida global en comparación a cirugías no resectivas y tratamiento conservador, pero asociado a elevada morbilidad postoperatoria.
 - No habría diferencia significativa entre QMT como tratamiento único vs QMT asociado a gastrectomía en cuanto a sobrevida y progresión de la enfermedad. Favoreciendo por tanto la primera modalidad.

Evidencia actual sobre neo-adyuvancia

Taken together, our network calculation suggests that perioperative FLOT (perioperative 5-FU plus leucovorin plus oxaliplatin plus docetaxel) chemotherapy could potentially be the best multimodal treatment against resectable gastric cancer than other recommended strategies, including postoperative XELOX (postoperative Capecitabine plus oxaliplatin) chemotherapy, postoperative S-1 monotherapy or postoperative FL (5-FU plus leucovorin) chemoradiotherapy.

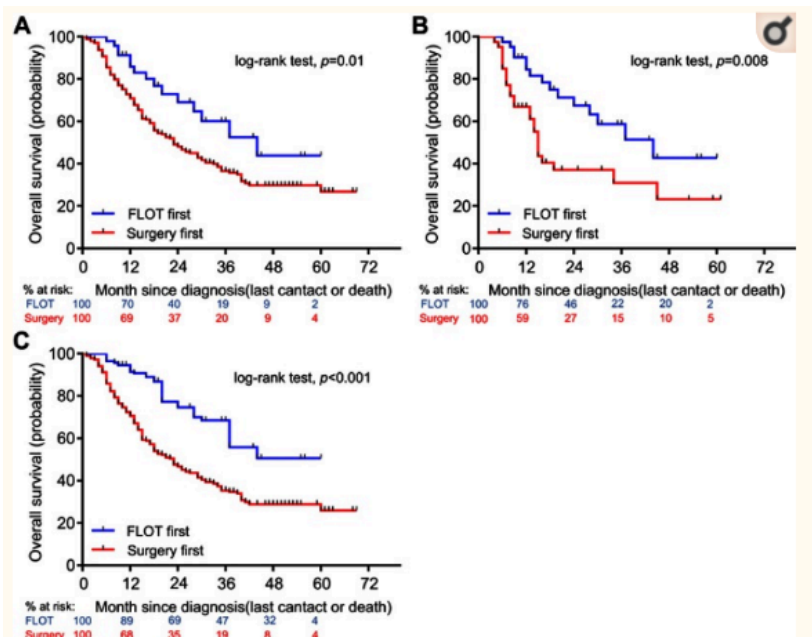


Figure 1

Overall survival in (A) the unmatched, (B) the propensity score-matched analysis, (C) the inverse probability of treatment weight-adjusted analysis according to the different initial treatments in patients with clinical T3-4 locally advanced gastric cancer.

Abbreviation: FLOT, docetaxel, oxaliplatin, leucovorin, and 5-fluorouracil.

[Eur J Surg Oncol](#). 2019 Jun 8. pii: S0748-7983(19)30504-9. doi: 10.1016/j.ejso.2019.06.010. [Epub ahead of print] Multimodal treatments for resectable gastric cancer: A systematic review and network meta-analysis. [Cheng J](#)¹, [Cai M](#)², [Shuai X](#)², [Gao J](#)², [Wang G](#)², [Tao K](#)³.

Clinical Trial en curso

INDICACION para FLOT: advanced clinical stage cT2 or higher or nodal positive stage (cN+), or both, resectable tumours, with no evidence of distant metastases, via central interactive web-based-response system, to receive either three pre-operative and three postoperative 3-week cycles of flot

In locally advanced, resectable gastric or gastro-oesophageal junction adenocarcinoma, perioperative FLOT improved overall survival compared with perioperative ECF/ECX. ECF (epirubicina, cisplatino y 5-FU)/ECX. (epirubicina, cisplatino y capecitabina)

[Al-Batran SE¹](#), [Homann N²](#), [Pauligk C³](#), [Goetze TO](#). Perioperative chemotherapy with fluorouracil plus leucovorin, oxaliplatin, and docetaxel versus fluorouracil or capecitabine plus cisplatin and epirubicin for locally advanced, resectable gastric or gastro-oesophageal junction adenocarcinoma (FLOT4): a randomised, phase 2/3 trial. [Lancet](#). 2019 May 11;393(10184):1948-1957. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32557-1. Epub 2019 Apr 11.



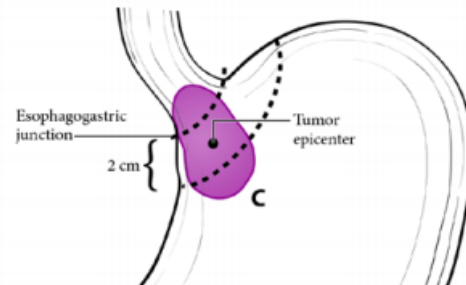
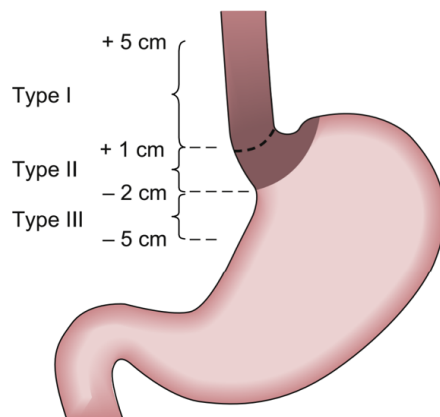
3.5 CÁNCER DE LA ÚNION GASTROESOFÁGICA

- Grupo heterogéneo de tumores
- Incidencia en aumento
- Presentación en etapas avanzadas
- Sobrevida a 5 años → 20%
- Identidad independiente que guarda ciertas características del cáncer esofágico y gástrico
- Manejo según clasificación de Siewert

Clasificación de Siewert

La clasificación de Siewert se basa en la ubicación del tumor a partir del epicentro.

- Tipo I de Siewert: Se ubican entre 1 y 5 cms por encima del GEJ y generalmente se considera que surgen en el contexto del esófago de Barrett en el esófago inferior.
- Tipo II de Siewert: Se ubican entre 1 cm por encima y 2 cms por debajo de la GEJ y se consideran tumores gástricos del cardias verdaderos.
- Tipo III de Siewert: Se ubican entre 2 y 5 cms por debajo del GEJ, con invasión del esófago, y se consideran cánceres gástricos subcardiales.



A tumor that has its epicenter located within 2 cm of esophagogastric junction and involves the esophagogastric junction (C) is classified as esophageal cancer.

- Una característica única del cáncer GEJ es que sus vías de drenaje linfático incluyen el mediastino y de la zona abdominal. Para determinar el tratamiento óptimo para los cánceres de GEJ, la identificación de la ubicación exacta del tumor es de gran importancia porque esto influye en el patrón de metástasis de los ganglios linfáticos.

Etapificación como cáncer esofágico (TNM)

- EDA
- TAC
- EUS
- PET SCAN
- Laparoscopia
- Endosonografía

Tratamiento

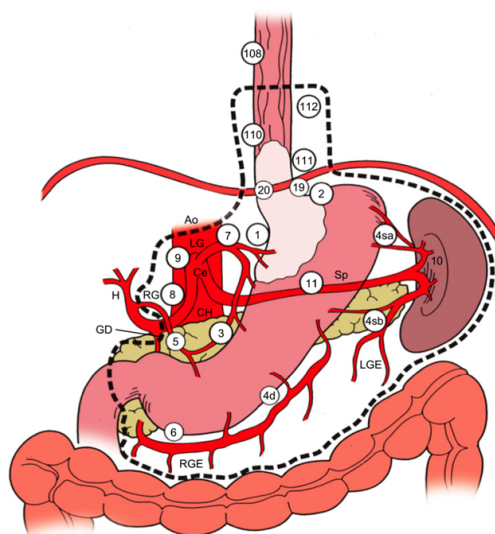
- **Pilar:** Resección R0
- Controversias en extensión de la resección, linfadenectomía y vía de abordaje
- Diferencias para Siewert I, II, III
- Multimodal: Neoadyuvancia – Adyuvancia

Siewert I

- **Cáncer incipiente T1a (mucosa):** Resección endoscópica.
- **Tumores más avanzados:** Esofagectomía radical + gastrectomía proximal + reconstrucción con tubo gástrico
- **Vía de abordaje:** Transhiatal vs Transtorácica (Mayor tasa de complicaciones, pero mejor sobrevida)
- **Linfadectomía:** mediastínicos inferiores y abdominales

Siewert II y III

- Distintos abordajes según literatura y centro
- Siewert II: Esofagectomía total sin beneficio en sobrevida y mayores complicaciones
- **Consenso:** Gastrectomía total extendida (esofagectomía distal) + Disección D2 (Nos. 19 y 20 y entre Nos. 110, 111 y 112)
- No. 110 (paraesofágico de tórax inferior), 19 (infradiafragmático a lo largo de la arteria subfrénica), 20 (paraesofágico en el hiato esofágico), y 111 (linfonodos supradiafragmáticos), 112 mediastino posterior.



- Manejo multimodal (**neoadyuvancia con quimioradioterapia o quimioterapia sola y adyuvancia con quimioterapia** aumenta la sobrevida global versus cirugía sola).

Trial en busca de la mejor opción

The ESOPEC trial compares perioperative chemotherapy according to the FLOT protocol to neoadjuvant chemoradiation according to the CROSS protocol in multimodal treatment of non-metastasized resectable adenocarcinoma of the esophagus and the gastroesophageal junction. The goal of the trial is identify the superior protocol with regard to patient survival, treatment morbidity and quality of life.

The ESOPEC trial is an investigator-initiated multicenter prospective randomized controlled two-arm trial, comparing the efficacy of neoadjuvant chemoradiation (CROSS protocol: 41.4Gy plus carboplatin/paclitaxel) followed by surgery versus perioperative chemotherapy and surgery (FLOT protocol: 5-FU/leucovorin/oxaliplatin/docetaxel) for the curative treatment of localized esophageal adenocarcinoma. Patients with cT1cN+cM0 and cT2-4acNxcM0 esophageal and junctional adenocarcinoma are eligible.

(Hoepfner, J., Lordick, F., Brunner, T., Glatz, T., Bronsert, P., Röthling, N., ... Siewert, J. R. (2016). ESOPEC: prospective randomized controlled multicenter phase III trial comparing perioperative chemotherapy (FLOT protocol) to neoadjuvant chemoradiation (CROSS protocol) in patients with adenocarcinoma of the esophagus (NCT02509286). *BMC cancer*, 16, 503. doi:10.1186/s12885-016-2564-y)



3.6 TÉCNICA QUIRÚRGICA GASTRECTOMÍA Y COMPLICACIONES

INCISIÓN. La incisión universalmente empleada es la mediana supraumbilical.

EXPLORACIÓN. Se hará una exploración concéntrica de todo el abdomen. Si hay líquido ascítico se enviará para su estudio citológico y en caso de carcinomatosis biopsia.

La positividad es un índice de mal pronóstico y argumento a favor de tratamiento adyuvante. La exploración continúa con el hígado, el epiplón menor con el tronco celíaco y sus ramas, cara anterior del estómago y ganglios perigástricos, epiplón mayor y descender al abdomen inferior y pelvis. La exploración se completa levantando el epiplón y colon para observar la raíz del mesocolon, mesenterio y la probable existencia de ganglios periaórticos. La cara posterior gástrica y páncreas requiere llegar a la retrocavidad de los epiplones realizando la separación del epiplón mayor del colon transverso (Maniobra de Lardernnois).

1) GASTRECTOMÍA SUBTOTAL DISTAL D2

Está indicada en tumores de antro y del tercio medio del estómago mientras dejen irrigación del tercio superior gástrico que viene por los vasos cortos.

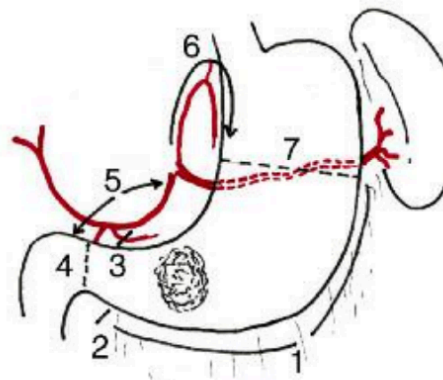


Fig. 1. Sistematización de los pasos quirúrgicos en la gastrectomía subtotal distal por cáncer.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

1ro.) Decolamiento coloepiploico e exploración de los grupos ganglionares de la arteria e hilio esplénico y vasos mesentéricos.

2do.) Resección de los ganglios infrapilóricos y ligadura de la arteria gastroepiploica derecha

3ro.) Liberación y ligadura de la arteria gástrica derecha o pilórica resecano los ganglios suprapilóricos.

4to.) Maniobra de Kocher y exploración de ganglios retropancreáticos. Sección y cierre duodenal.

5to.) Curetaje anterior de la arteria hepática en el pedículo y la común hasta el tronco celíaco.

6to.) Ligadura de la coronaria estomáquica en su origen y extirpación.

7mo.) Sección del estómago y reconstrucción del tránsito (Billroth I (gastroduodeno anastomosis), Billroth II (gastroyeyunoanastomosis) o en Y de Roux).

- Generalmente la sección se efectúa por debajo de los vasos cortos, deben respetarse los mínimos señalados de 5 cms. en lesiones infiltrantes y 3 en lesiones localizadas.

Distal gastrectomy and reconstruction

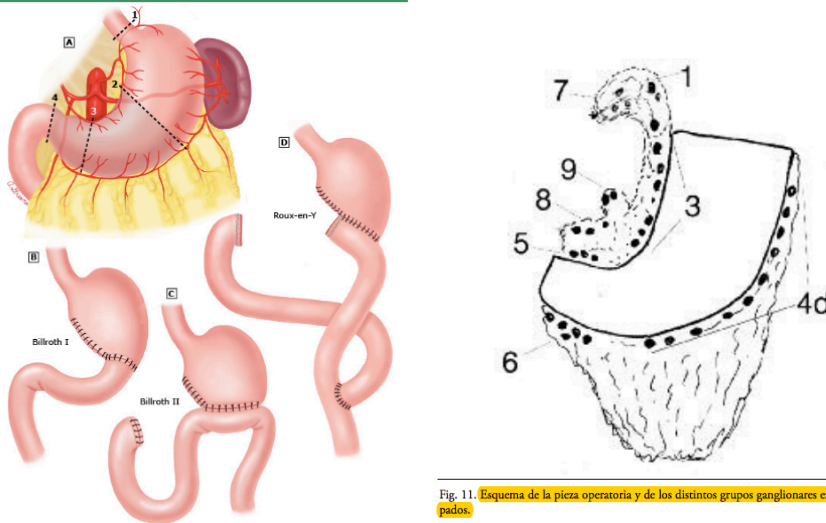


Fig. 11. Esquema de la pieza operatoria y de los distintos grupos ganglionares extirpados.

2) GASTRECTOMÍA TOTAL

La gastrectomía total es una operación indicada en los tumores mesogástricos o los que toman dos o tres tercios del estómago.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

1ro.) Decolamiento coloepilórico completo. Sección del epiplón gastroesplénico con ligadura de los vasos cortos, liberación de la gran tuberosidad gástrica e investigación de los grupos ganglionares de la arteria e hilio esplénico y vasos mesentéricos.

2do.) Tratamiento de los ganglios infrapilóricos y ligadura de la arteria gastroepilórica derecha

3ro.) Liberación y ligadura de la arteria gástrica derecha o pilórica resecaando los ganglios suprapilóricos.

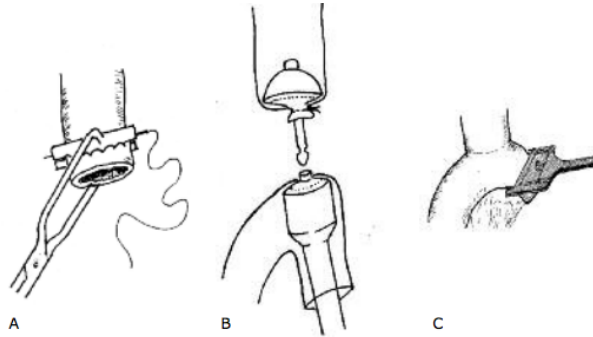
4to.) Maniobra de Kocher e investigación de ganglios retropancreáticos. Sección y cierre duodenal.

5to.) Curetaje anterior de la arteria hepática en el pedículo y la común hasta el tronco celiaco.

6to.) Ligadura de la coronaria estomáquica en su origen.

7mo.) Sección del esófago y reconstrucción del tránsito.

- Anastomosis término lateral con sutura mecánica empleando una asa en Y de Roux.
- El yeyuno se corta alejado del ángulo duodenoyeyunal (20 ó 30 cms) en donde el meso es más largo y tiene movilidad.
- El yeyuno es pasado por el mesocolon y se realiza la anastomosis yeyunoyeyunal término lateral.
- La parte principal del stapler con el vástago se introduce por el extremo del asa de yeyuno y se perfora la pared del intestino en la parte antimesentérica.
- Cierre del yeyuno con sutura mecánica a no más de 2 o 3 cms de la unión esofagogástrica



COMPLICACIONES POST GASTRECTOMÍA

- La morbimortalidad en las resecciones gástricas:
- Complicaciones mayores: **7%**
- Mortalidad operatoria: **1,5% al 2,7%**
- Mortalidad para la gastrectomía total por cáncer > 5%

Evaluación inicial

- Imagen → TAC A-P C/C
- Rx con uso de contraste vía oral
- EDA

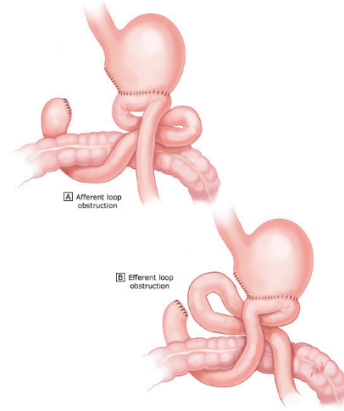
Complicaciones:

- **Hemorragia:**
 - Intraluminal → Anastomosis
 - Intra abdominal → Complicación esplénica
 - Primeras 24 hrs
 - Prevención → Control local
 - Clínica: Hematemesis, hematoquezia, melena, sangre en SNY
 - Ausencia de sangre en drenaje no excluye sangrado intra abdominal
 - Laboratorio: Hemograma, elevación urea
 - Imagen: Angio TC → Confirmación sitio sangrado

- Manejo: Según evolución → Resucitación inicial + reoperación
- **Abdomen agudo:**
 - Post operatorio inmediato
 - Síntomas: Fiebre, taquicardia, hipotensión, dolor abdominal con irritación peritoneal
 - Causas: Filtración anastomosis, filtración muñón duodenal
 - Filtración anastomosis → 7 – 10 días PO
 - Tipo I o subclínica: mortalidad 5 %
 - Filtración local alrededor de la anastomosis, sin complicaciones sépticas y que resuelve con nutrición enteral > 20 días post qx.
 - Tipo II o clínica: mortalidad 78%
 - Manifestación séptica precoz, con test azul metileno (+) por drenajes. Confirmada por estudio radiológico. Cirugía
 - Cierre muñón distal, esofagostoma, yeyunostomía de alimentación, drenajes.
 - Estudio: TAC A-P C/C
 - Neumoperitoneo
 - Contraste extraluminal
 - Colección
 - Absceso
 - Uso de contraste hidrosoluble
 - Tratamiento
 - Unidad de cuidado intensivo
 - Antibiótico amplio espectro: No menos de 15 días
 - Drenaje percutáneo (creación fístula enterocutánea controlada)
 - Quirúrgico
 - Tratamiento conservador no exitoso
 - Evolución clínica desfavorable
 - Exploración, drenaje, aseo, revisión anastomosis
 - Uso de stents
 - Filtración anastomosis esófago yeyunal
 - 4-27 % gastrectomía total
 - Mortalidad 60%
 - Prevención: Optimización nutrición previo cirugía, técnica quirúrgica
 - <30% circunferencia conservador
 - Filtración muñón duodenal
 - Complicación temida
 - Tratamiento quirúrgico
 - Duodenostomía
- **Obstrucción:**
 - Síndrome asa aferente (1% en el Billroth II) y asa eferente
 - En contexto reconstitución Billroth II (Gastroyeyuno anastomosis)
 - Obstrucción mecánica
 - Kinking, estenosis anastomosis, adherencias, o raramente ulceración anastomosis

- Factores que favorecen el síndrome: asa duodenal larga, ubicación antecólica, hernia interna, adherencias, estenosis de la anastomosis, úlcera, cáncer.

Afferent and efferent loop obstruction



- Prevención sd asa aferente
 - Distancia desde el ligamento de Treitz a la gastroyeyunoanastomosis → no más de 12 a 15 cm
- Sd asa aferente agudo → Dolor abdominal agudo, vómitos severos
 - Tratamiento: Cirugía de urgencia
 - Alta tasa de mortalidad (30-50%) por diagnóstico tardío, haciéndose en muchos casos cuando se ha producido una peritonitis biliar secundaria a la rotura del asa)
 - Evitar necrosis intestinal, estallido duodenal.
- Sd asa aferente crónico → Días a semanas (vómitos intermitentes)
 - Tratamiento: Conversión a anastomosis en Y de Roux o de Braun (enteroentero anastomosis de ambas asas)
- Intususcepción yeyunal
 - Reconstitución Billroth II
 - Asa eferente en remanente gástrico (a través de anastomosis gastroyeyunal)
 - Síntomas obstrucción intestinal, hematemesis
 - TAC
 - Tratamiento: Resección, evaluación anastomosis, eventual conversión a Y de Roux
- Síndrome de asa eferente (Hernia interna):
 - Independiente del tipo de reconstrucción
 - Síntomas: Dolor abdominal, distensión, náuseas y/o vómitos
 - Diagnóstico: TAC
 - Tratamiento: Quirúrgico, prevenir necrosis intestinal
 - Prevención: Cierre de defectos mesentéricos, sutura del mesocolon al estómago en la gastroyeyunonastomosis
- **Dismotilidad crónica:**
 - Tránsito lento → Náuseas, vómitos, dolor abdominal, distensión, saciedad precoz, baja de peso a largo plazo.
 - Incidencia aumentada en pacientes con remantes gástricos de 50% o más.

- Tratamiento médico inicial: Disminuir porciones, procinéticos
- Tratamiento quirúrgico:
 - 1) Reconstrucción en Y de Roux o considerar resección estómago remanente.

- **Síndrome de dumping:**
 - Causas: Destrucción o bypass de píloro.
 - 20 % pacientes sometidos a piloroplastía o gastrectomía parcial distal.
 - Mecanismo: Rápido paso de quimo hiperosmolar (H.de C.) en intestino → Liberación hormonal vasoactivas (serotonina, péptido intestinal).
 - Presentación:
 - Dumping precoz: 15-30 min posterior ingesta de alimento
 - Síntomas: náuseas, vómitos, calambres y diarrea, vasomotores como diaforesis, palpitaciones y rubor
 - Dumping tardío: No por gradientes osmóticos, secundario a hipoglicemia posterior a peak de insulina
 - Diagnóstico: Antecedente de Cx gástrica, monitorización de glicemia, estudio funcional vaciamiento gástrico
 - Tratamiento: Conservador, disminución de volumen de porciones, octreótide (análogo de la somatostatina; enlentece el vaciamiento gástrico, inhibe la secreción de insulina, disminuye la producción de VIP)
 - Quirúrgico → Reconstrucción en Y de Roux, remante gástrico de no más del 25%

- **Complicaciones remanente gástrico:** Cáncer 0,8 a 9%, úlcera.



3.7 GIST GÁSTRICO

- Tumor del estroma gastrointestinal (GIST: Gastrointestinal stromal tumors)) corresponden a tumores raros del tracto gastrointestinal.
- Tumor mesenquimal más común en el tracto gastrointestinal (GI)
- Sólo el 0,1 a 3% de las neoplasias GI.
- Aparecen en el tubo digestivo, mesenterio o epiplón adyacente, siendo la distribución por orden de frecuencia: estómago (60-70%), intestino delgado (20-25%), colon y recto (5%) y esófago (< 5%)
- Incidencia anual de 20 casos por cada millón de habitantes. Es más frecuente en varones entre la 5ª y la 7ª décadas.
- En general son tumores considerados tradicionalmente de baja malignidad pero con alto potencial de recidiva local y con capacidad de metastatizar, por ello el tratamiento debe ser radical y cumplir criterios de resección oncológicos.
- La resección quirúrgica radical es el tratamiento estándar en los GIST primarios localizados
- El tratamiento de elección consiste en la resección completa con márgenes libres
- Receptor para el factor de crecimiento de la tirosina kinasa, CD117 en un 95% de los casos.
- Macroscópicamente, crecen en el espesor de la pared respetando la mucosa. 1 y 32 cms, media de 5 cms.
- Microscópicamente: lesiones pseudoexpansivas e infiltrantes, con crecimiento fascicular, de células fusiformes (70-80%) o epitelioides y estroma variable (20-30%). Otros rasgos: necrosis, hemorragia, fenómenos inflamatorios y trombos intravasculares.
- 70-80% de los GISTs son benignos.
- Sugerentes de malignidad: localización extragástrica, tamaño > 5 cm, alto índice mitótico y la presencia de metástasis hepáticas o peritoneales.
- **Manifestaciones Clínicas:**
 - Hemorragia digestiva ya sea melena o hematoquezia, dolor abdominal, masa palpable, baja de peso, náuseas y vómitos.
 - En un 50% ocurre ulceración, que puede manifestarse como hemorragia digestiva.
- **Estudio:**
 - El diagnóstico definitivo es anatomopatológico e inmunohistoquímico, clasificándolos en base al riesgo de aparición de metástasis según los criterios de Fletcher y Miettinen
 - TAC :
 - Es el método de elección para la caracterización de estos tumores
 - Características habituales del tumor en la TAC son:
 - Masa intramural con componente exofítico que se proyecta hacia la cavidad abdominal, bien circunscrita; que pueden presentar un componente polipoideo intraluminal y exofítico dando una apariencia en «reloj de arena»
 - Biopsia:
 - Riesgo de rotura, hemorragia y diseminación tumoral
 - Indicada en caso de:
 - Irresecabilidad en donde se plantee un tratamiento neoadyuvante.

- Dudas diagnósticas con otras lesiones tumorales de tratamiento diferente como el páncreas ectópico, linfomas, leiomiomas esofágicos, etc.
 - La biopsia endoscópica convencional suelen ser infructuosa dada la localización submucosa de estos tumores.
 - Punción por endosonografía: Éxito del 80–90%, identifica la capa anatómica donde se origina el tumor y las características del mismo.
 - Anticuerpo específico (+) para molécula células CD117 (tirosina kinasa) o c-kit. Claves para el diagnóstico
- **Tratamiento:**
 - Imatinib mesilato (inhibidor selectivo de las tirosincinasas)
 - Tratamiento adyuvante y/o neoadyuvante en GIST grandes, irresecables y cuando la cirugía es dificultosa.
 - Neoadyuvancia, incrementa la resecabilidad tumoral, disminuye el tamaño tumoral en un 85% como media.
 - Tras la resección primaria de un GIST, un 40–60% de los pacientes sufrirán recidiva en un plazo de 2 años, en forma de enfermedad metastásica o recurrencia local.
- **Características de los GIST que facilitan su tratamiento quirúrgico:**
 - Tumor que desarrollan metástasis a nivel hepático y peritoneal pero raramente a nivel linfático.
 - Crecimiento exofítico extraluminal → fácilmente localizables.
 - Crecimiento expansivo, no infiltrativo.
 - El principal objetivo de la cirugía del GIST primario localizado es su resección, cuando es completa, es el factor pronóstico más importante, con tasas de supervivencia del 40–55% a 5 años.
- **Pronóstico:**
 - Los criterios de Fletcher clasifican los GISTs en función al riesgo de malignidad según índice mitótico y tamaño tumoral.

| Riesgo | Criterios de Fletcher | |
|-------------------|-----------------------|---------------------------|
| | Tamaño | índice mitótico |
| Muy bajo riesgo | < 2 cm | < 5 mitosis/50 CGA |
| Bajo riesgo | 2-5 cm | < 5 mitosis/50 CGA |
| Riesgo intermedio | < 5 cm | 6-10 mitosis/50 CGA |
| | 5-10 cm | < 5 mitosis/50 CGA |
| Alto riesgo | > 5 cm | > 5 mitosis/50 CGA |
| | > 10 cm | Cualquier índice mitótico |
| | Cualquier tamaño | > 10 mitosis/50 CGA |

*CGA: Campos de gran aumento.

- Los criterios de Miettinen clasifican los GISTs en función al riesgo de malignidad según índice mitótico, tamaño tumoral y localización del tumor.

| Índice mitótico | Parámetros tumorales Tamaño | Criterios de Miettinen | | | |
|-------------------|--------------------------------|------------------------|---------------------|---|---------------------|
| | | Estómago | Duodeno | Riesgo de progresión Yeyuno/Ileon Recto | |
| < 5 mitosis/50CGA | < 2 cm | Ninguno | Ninguno | Ninguno | Ninguno |
| | > 2 < 5 cm | Muy bajo | Bajo | Bajo | Bajo |
| | > 5 < 10 cm | Bajo | Datos insuficientes | Moderado | Datos insuficientes |
| | > 10 cm | Moderado | Elevado | Elevado | Elevado |
| > 5 mitosis/50CGA | < 2 cm | Ninguno | Datos insuficientes | Elevado | Elevado |
| | > 2 < 5 cm | Moderado | Elevado | Elevado | Elevado |
| | > 5 < 10 cm | Elevado | Datos insuficientes | Elevado | Datos insuficientes |
| | > 10 cm | Elevado | Elevado | Elevado | Elevado |

*CGA: Campos de gran aumento

- Tratamiento Quirúrgico:**
 - >50% de los GIST están localizados en el momento de su diagnóstico.
 - Hasta en el 95% de estos casos es posible efectuar una resección quirúrgica completa que se convierte en el factor pronóstico más importante.
 - Esta cirugía debe cumplir una serie de requisitos técnicos para que sea realmente efectiva.
 - R0 (Son suficientes unos márgenes de resección de 10 mm libres de afectación tumoral)
 - Sin rotura tumoral con preservación de la pseudocápsula
 - Evitar manipulación del tumor
 - Tto. puede efectuarse mediante resecciones muy limitadas, en cuña del foco tumoral
 - Preservar la pseudocápsula y no romper el tumor.
 - Rotura equivaldría a una resección R2. Reduce la supervivencia media de 46 meses a 17 meses
- Tratamiento quirúrgico de GIST metastásico:**
 - El 20-30% de los pacientes presentan metástasis al diagnóstico
 - Imatinib es el estándar para el tratamiento de GIST metastático o recurrente
 - Debido a la recurrencia se ha visto que pacientes se benefician de resección de tumor residual. Puede requerir resección multivisceral, omentectomía y peritonectomía, mejorando la supervivencia libre de enfermedad.
 - Metástasis hepáticas suelen ser multicéntricas y no susceptible de hepatectomía segmentaria o lobar. La ablación por radiofrecuencia o la embolización hepática tienen un rol.
- Tratamiento Adyuvante y Neoadyuvante con Imatinib:**
 - Riesgo intermedio o alto:** Tratamiento adyudante con Imatinib. (>5cms o índice mitótico > 5/50 CGA)
 - Ha demostrado retrasar la progresión de la enfermedad, aumenta la supervivencia y el tiempo libre de enfermedad.
 - En enfermedad localizada, es necesario tratamiento adyuvante con Imatinib (400 mg/24 h) durante 3 años en pacientes con riesgo significativo de recaída, así como en los casos en los que la cirugía R0 no es factible
 - Citoreducción previa a la intervención quirúrgica en los que el tratamiento neoadyuvante con Imatinib también es estándar.

- Enfermedad localmente avanzada inoperable o enfermedad metastásica el Imatinib de forma continuada e indefinida es el tratamiento de elección.
- En el caso de progresión o intolerancia el Sunitinib constituye la segunda línea de tratamiento y el Regorafenib es considerado un tratamiento de tercera línea.



3.8 HERNIA HIATAL

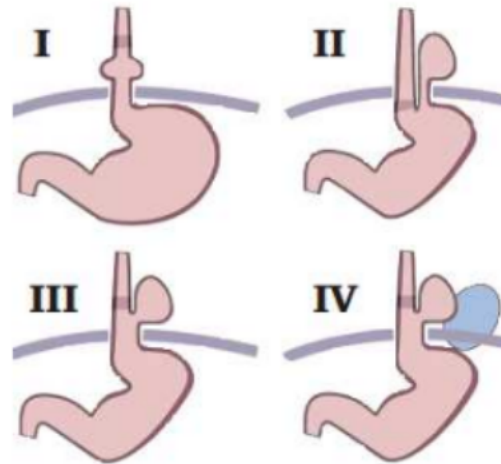
Definición: es una condición anatómica adquirida que se define como la protrusión o prolapso del estómago proximal o cualquier estructura no esofágica a través del hiato esofágico

Criterios de Allison se han identificado los siguientes tipos de hernias hiatales:

Tipo I: También llamadas hernias deslizantes, aparecen cuando el ligamento freno-esofágico (membrana freno-esofágica) no mantiene la Unión Gastro-Esofágica (UGE) en la cavidad abdominal. El cardias se desplaza entre el mediastino posterior y la cavidad peritoneal. **(85%)**

Mayormente asintomáticos o asociadas a RGE

Tipo II: Hernias paraesofágicas o rodantes, se producen cuando la UGE está anclada al abdomen pero el hiato, que suele ser grande, deja espacio para que las vísceras se desplacen al mediastino. La presión relativamente negativa del tórax facilita el desplazamiento visceral. Habitualmente, el fondo del estómago se desplaza al mediastino. **(14%)**



Tipo III: También llamadas mixtas, son una combinación de la tipo I y II, en las que la UGE y el fondo se desplazan libremente por el mediastino. **(0,8%)**

Tipo IV: Otros órganos en lugar o además del estómago se hernian a través del hiato (ej colon, bazo, intestino). De forma característica estas hernias son grandes y contienen parte del colon o del bazo, además del estómago, dentro del tórax. **(1%)**

- La edad de presentación más frecuente es entre la 4a y 6a década de la vida y no existe diferencia en cuanto al sexo.
- Etiología:
 - No definida, multifactorial.
 - 3 teorías:
 - Aumento de la presión intrabdominal.
 - Acortamiento del esófago (fibrosis/estimulación vagal excesiva).
 - Ampliación del hiato asociado a cambios en el tejido conectivo y/o muscular.
- Clínica:
 - Cerca del 50% asintomáticos.
 - Triada de Borchardt.
 - Dolor torácico, náuseas con incapacidad de vomitar y imposibilidad de paso de SNG.

- Muchos pacientes con HH son asintomáticos o padecen síntomas muy leves, los cuales pueden estar relacionados con el reflujo gastroesofágico como regurgitación y pirosis en mayor frecuencia o disfagia, odinofagia, hematemesis y melena.
 - Complicaciones asociadas:
 - Vólvulo Gástrico
 - Rotación órganoaxial o mesenterioaxial.
 - Triada de Borchardt.
 - Lesiones de Cameron.
 - Lesiones lineares ulceradas en los pliegues mucosos gástricos localizadas en o cerca al hiato diafragmático.
 - 5% en pacientes con hernia hiatal.
 - Estrangulación
 - Perforación
- La baja frecuencia de presentación de la HH tipo III convierte en un verdadero desafío su diagnóstico, por lo que suele manifestarse como una masa mediastínica incidental en la radiografía de tórax, donde se ve proyectada por detrás del corazón, en el mediastino posterior, muchas veces con un nivel hidroaéreo.
- Estudio:
 - El uso de tomografía computada multidetector, en particular con reconstrucciones multiplanares, es posible caracterizar con detalle la anatomía de la hernia.
 - Estudio baritado esofagogastroduodenal es fundamental para caracterizar la hernia en los casos en que se planea reparación quirúrgica
 - Endoscopia: se describe un primer anillo correspondiente al cambio de mucosas y unión gastroesofágica y luego una formación sacular con pliegues gástricos que emergen por un segundo anillo ubicado distalmente y más dilatado correspondiente al hiato esofágico. La retrovisión endoscópica del fondo gástrico y unión gastroesofágica onfirma los signos sugerentes de hernia hiatal con un hiato dilatado.
 - Manometría: esfínter desplazado a tórax y esfínter incompetente
 - pHmetría intraesofágico de 24 h: confirma presencia de un reflujo patológico, de diferente magnitud.
- La mayoría de los autores acepta que el tratamiento definitivo de la HH es quirúrgico y se basa en dos elementos fundamentales: la reparación del hiato esofágico y la funduplicatura gástrica con el objetivo de crear un manguito de presión.
- **Las indicaciones quirúrgicas:**
 - Hernia hiatal deslizada o tipo I: Presencia de RGE sintomático (con confirmación de reflujo patológicos con exámenes de manometría – ph metría y EDA). La reparación de hernia en ausencia de síntomas o ERGE no es necesario.
 - Hernia hiatal paraesofágica (Tipo II – IV).
 - Todas las sintomáticas y complicadas deben ser reparadas.
- Abordaje Torácico o abdominal:
 - Ambas vías con buenos resultados, pero transabdominal con menos morbilidad y estadía hospitalaria.

- Técnica quirúrgica:
 - Disección del saco y reducción de la hernia.
 - Movilización del esófago distal.
 - Resección del saco.
 - Evaluación e identificación de esófago corto (realización funduplicatura Collis-Nissen según necesidad).
 - Cierre del hiato:
 - Debe ser libre de tensión, primaria o con malla.
 - El uso de malla disminuye la recurrencia a corto plazo. Inadecuada evidencia para uso de malla a largo plazo.
 - Funduplicatura tipo Nissen:
 - Para pacientes con síntomas de ERGE
 - Reducción del riesgo de ERGE post-quirúrgica y reducción de recurrencia de hernia hiatal
- Post – Operatorio.
 - Uso de SNG.
 - Estudio contrastado de tránsito gastrointestinal.
 - Uso de procinéticos.
 - Régimen progresivo.
- Complicaciones Post-Operatorias.
 - 4,3 a 28% de complicaciones.
 - Derrame pleural, disfagia, atonía gástrica transitoria, hemoperitoneo y hemorragia digestiva alta por úlcera gástrica.
 - Mortalidad del 0 a 2,2%

Evidencia actual

Systematic literature review (MEDLINE and EMBASE) identified 13 studies (1194 patients; 521 suture and 673 mesh) comparing mesh versus suture cruroplasty during laparoscopic repair of large hiatal hernia.

Quality of evidence supporting routine use of mesh cruroplasty is low. Mesh should be used at surgeon discretion until additional studies evaluating symptomatic outcomes, quality of life and long-term recurrence are available.

Tam, V., Winger, D. G., & Nason, K. S. (2016). A systematic review and meta-analysis of mesh vs suture cruroplasty in laparoscopic large hiatal hernia repair. *American journal of surgery*, 211(1), 226–238. doi:10.1016/j.amjsurg.2015.07.007



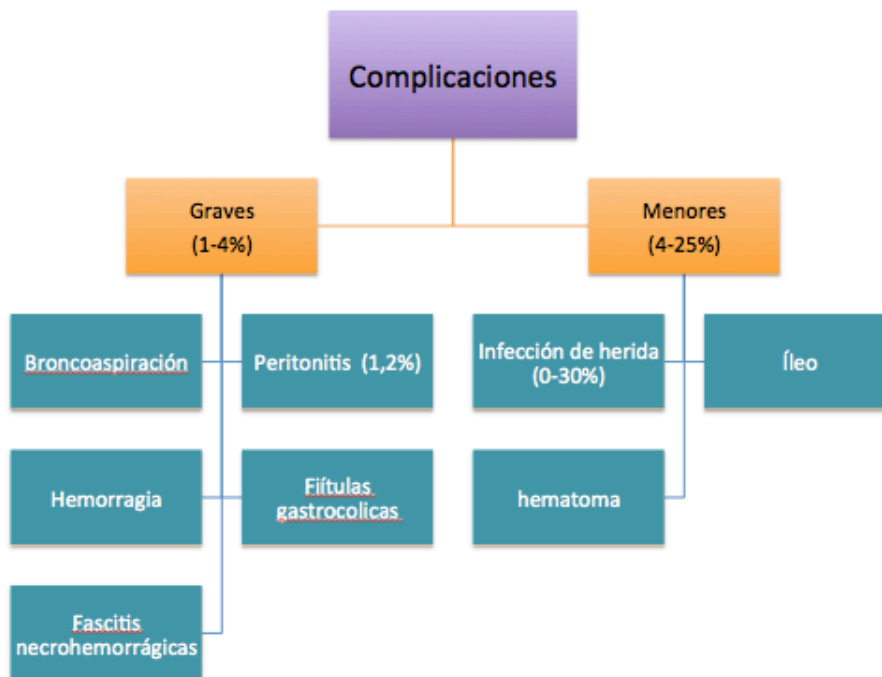
3.9 GASTROSTOMÍA PERCUTÁNEA

Indicaciones:

- “Mantener una nutrición enteral en pacientes con sistema digestivo indemne pero que, por problemas de deglución, obstrucción u otras no se puede mantener dicha nutrición vía oral y que el soporte deberá mantener por un período superior a 4 semanas”
- **Enfermedades Neurológicas**
 - Demencia senil, ACV, Alzheimer, Esclerosis lateral amiotrófica, Parkinson, etc.
- **Enfermedades Neoplásicas**
 - Tumores de cavidad orofaríngea, esófago, cardias o por compresión extrínseca
- **Requerimientos nutricionales aumentados**
 - Gran quemados, trauma grave, EII, Fibrosis Quística
- **Misceláneas**
 - ERC, hiperémesis gravídica, SIDA avanzado, epidermólisis bullosa

Tipos de Gastrostomía:

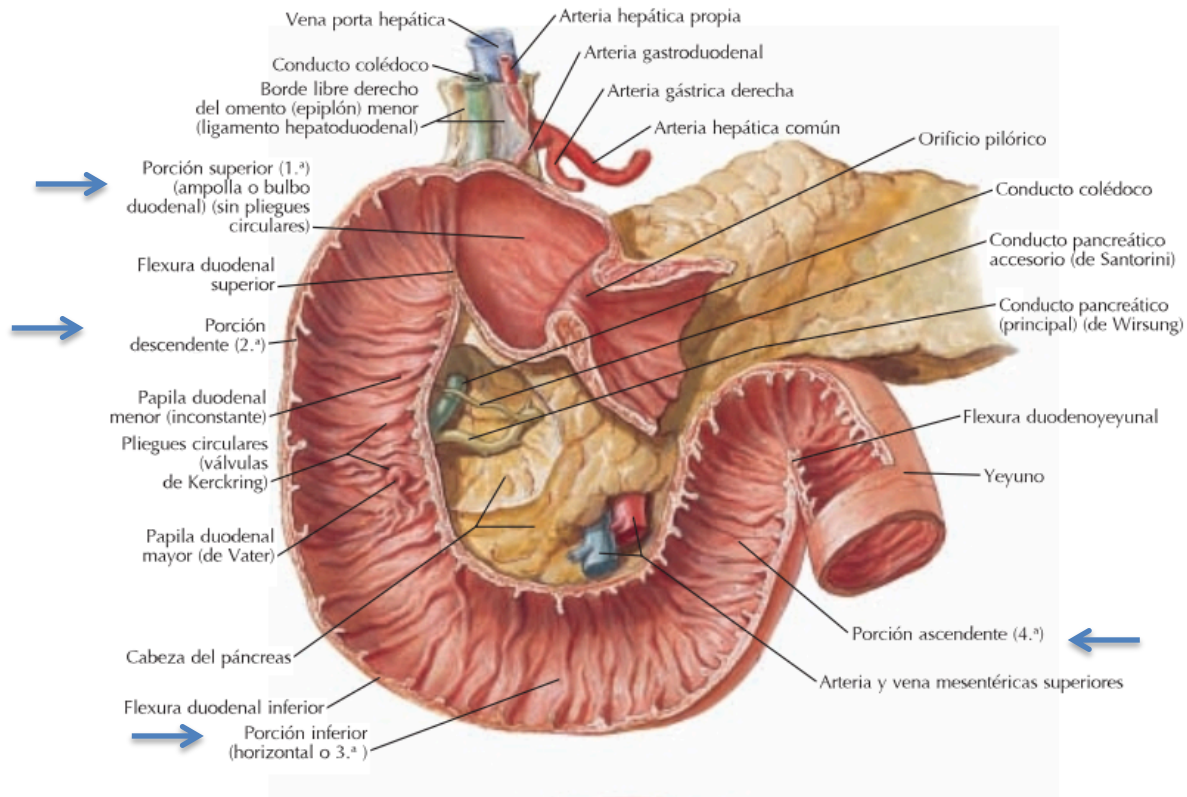
- Gastrostomía Abierta
- Gastrostomía Endoscópica Percutánea: Por Seldinguer
- Gastrostomía Endoscópica guiada por rayos

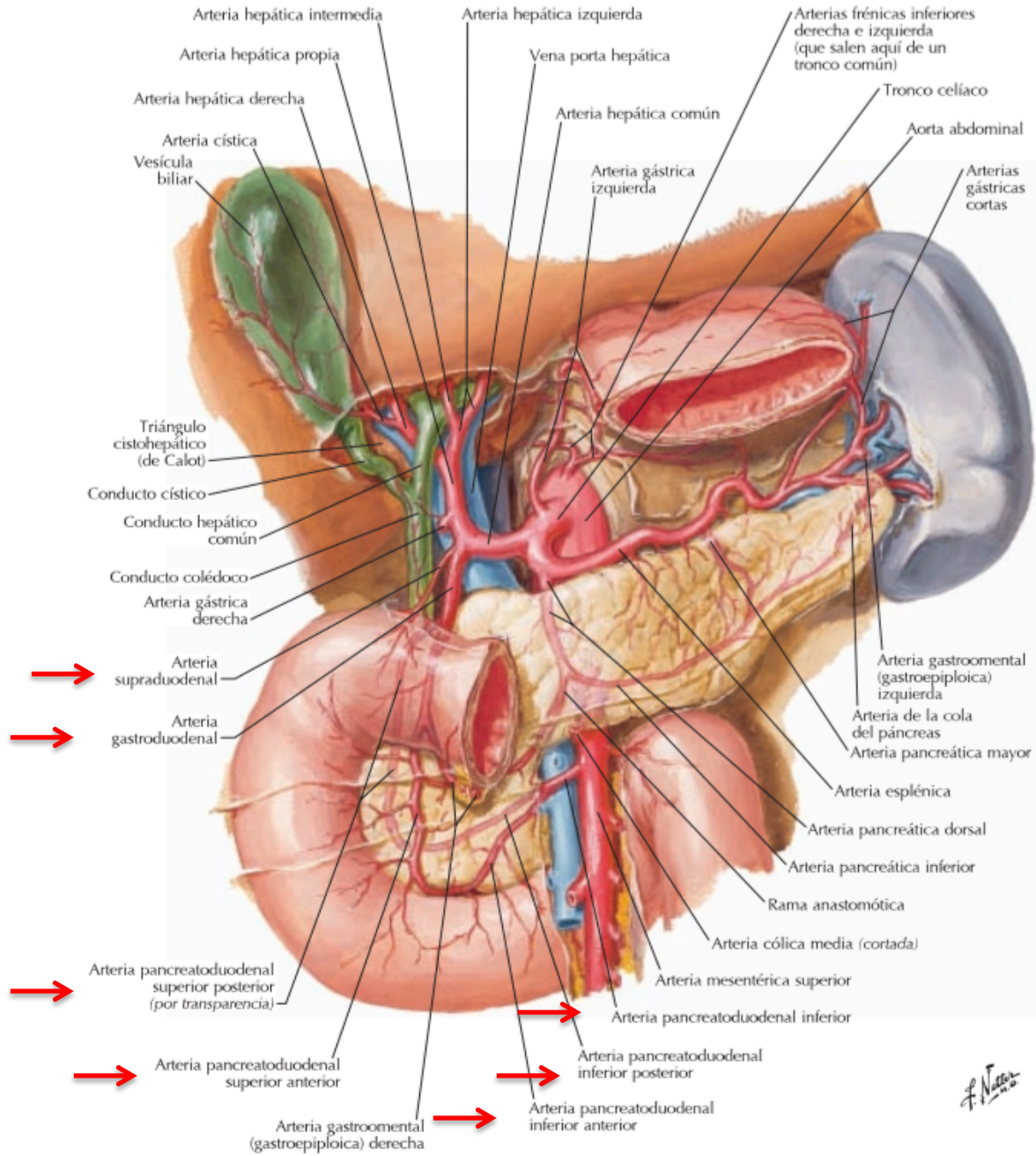




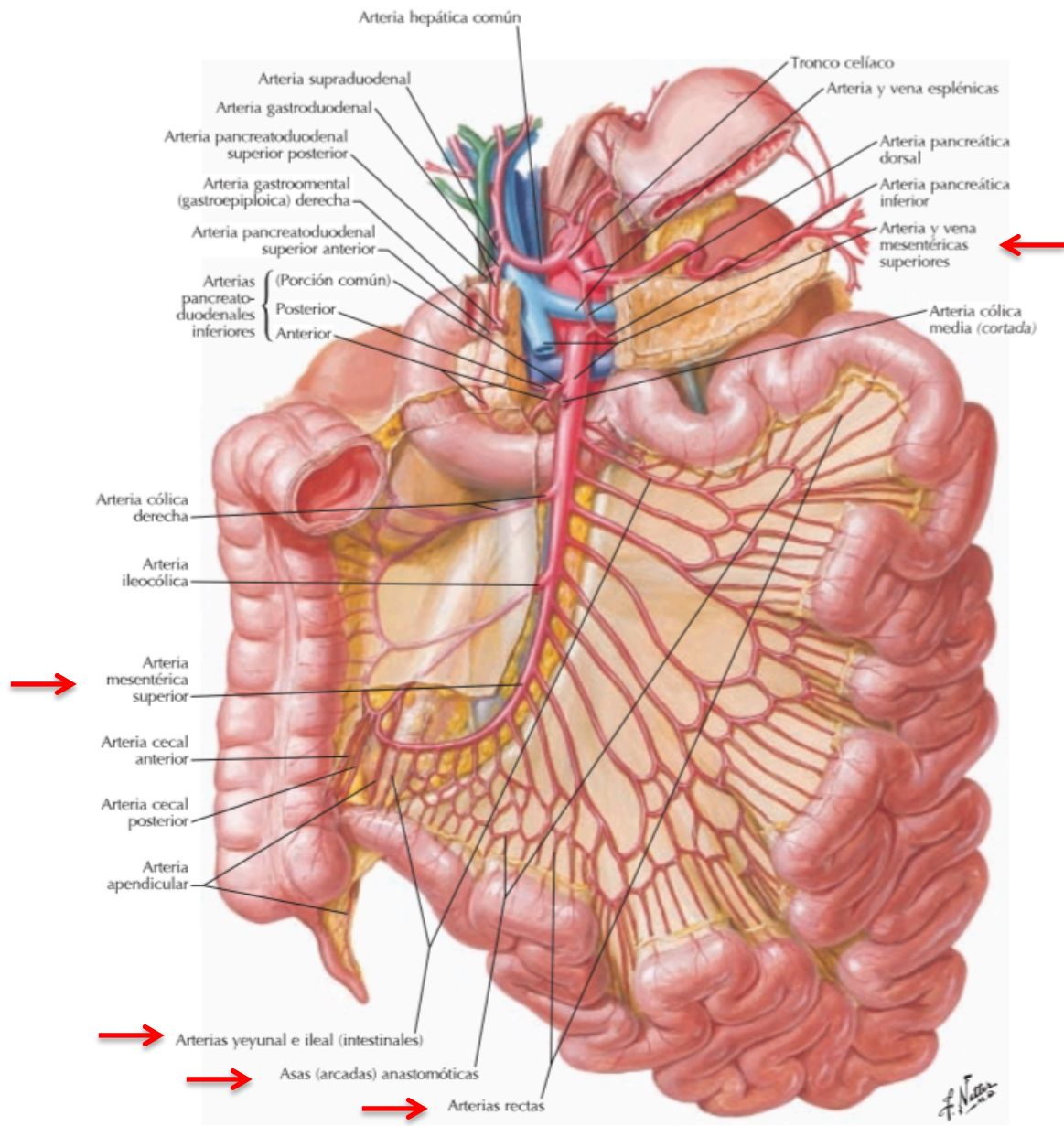
Intestino Delgado

4.1 ANATOMÍA DEL INTESTINO DELGADO

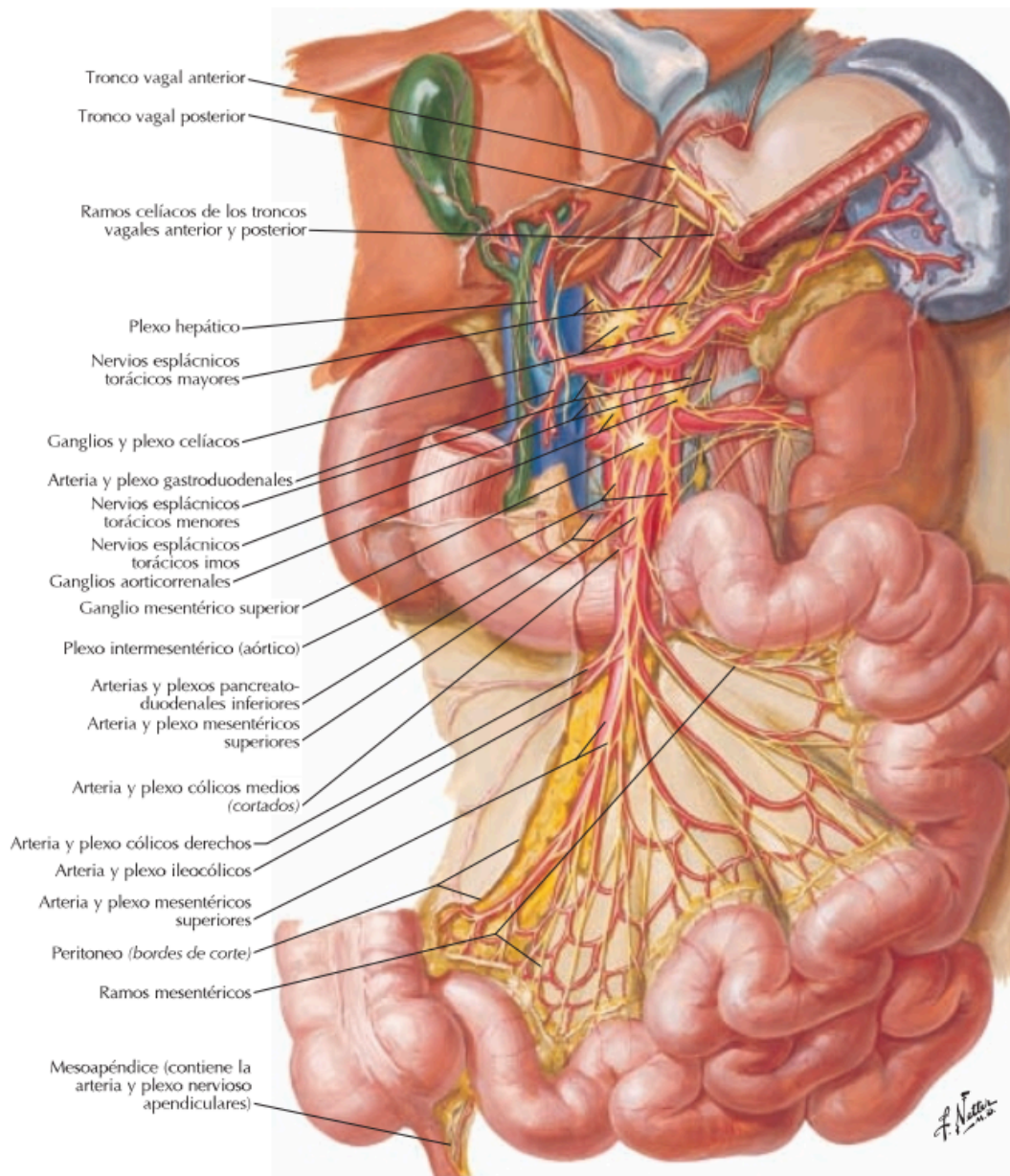




F. N...



F. Netter



El intestino delgado, compuesto por duodeno, yeyuno e ileon, es el principal lugar para la absorción de nutrientes. Se extiende desde el píloro hasta la unión ileocólica, con una longitud aproximada de 6-8 metros. El calibre del intestino delgado disminuye de manera progresiva desde proximal a distal.

- **Duodeno:**

- Su nombre proviene del latín *duodenum digitorum*, que significa 12 dedos de longitud. Es la primera porción del intestino delgado, mide 25 centímetros de largo y es el segmento más ancho y fijo de este.

- Su inicio es en el bulbo duodenal y se extiende hasta el ángulo duodenoyeyunal que por exterior se corresponde con la inserción del ligamento de Treitz.
- Esta dividido en 4 porciones:
 - Primera porción (Superior): Mide aproximadamente 5 cms. Es la porción mas móvil y se conoce como bulbo duodenal.
 - Segunda porción (Descendente): Mide 10 cms. Se encuentra por posterior al mesocolon transversal y anterior al riñón derecho. Se dirige hacia inferior y se curva alrededor de la cabeza del páncreas. La vía biliar y el conducto pancreático se unen a su cara pósteromedial, formando la ampolla hepatoduodenal. En un 5-10% de las personas existe un conducto pancreático accesorio que se une 2cms proximal a la ampolla y recibe el nombre de conducto de pancreático accesorio o de Santorini. Esta porción es completamente retroperitoneal.
 - Tercera porción (Horizontal o Inferior) : Mide 8 cms de longitud. Se ubica inferior al mesocolon transversal. Se dirige transversalmente hacia la izquierda, pasando por sobre la Vena Cava Inferior (VCI) y Aorta. Superior a ella se encuentra la cabeza del páncreas y su proceso unciforme.
 - Cuarta porción (Ascendente): Mide 5 cms, asciende hasta el borde superior de la vertebra L2. Termina en el ángulo duodenoyeyunal para continuarse posteriormente con el yeyuno.

Irrigación, drenaje linfático e inervación del duodeno.

- La irrigación arterial del duodeno proviene de las arterias gástrica derecha, supraduodenal, gastroepiploica derecha y pancreatoduodenal superior e inferior.
- Las arterias pancreatoduodenales se sitúan en la curva entre el duodeno y la cabeza del páncreas para irrigar ambas estructuras. La anastomosis entre ellas tiene lugar a nivel de la entrada del colédoco y da lugar a una importante transición en la vascularización del tracto digestivo, siendo este punto la zona de unión entre el intestino anterior y medio durante la embriogénesis.
- El drenaje venoso del duodeno siguen el trayecto de las arterias y drenan en la Vena Porta, algunas directamente y otras a través de las Venas Mesentérica Superior y Esplénica.
- Los vasos linfáticos del duodeno siguen a las arterias. Los linfáticos anteriores drenan en los linfonodos pancreatoduodenales, localizados en el trayecto de las arterias pancreatoduodenales superior e inferior y en los linfonodos pilóricos que siguen el curso de la arteria gastroduodenal.
 - Los vasos linfáticos posteriores pasan por posterior a la cabeza del páncreas y drenan en los linfonodos mesentéricos superiores. Los vasos linfáticos eferentes de los linfonodos periduodenales, drenan en los linfonodos celíacos.
- La inervación del duodeno proviene del nervio vago y de los nervios espláncnicos torácicos mayor y menor por vía de los plexos celíaco y mesentérico superior, desde los que son conducidos al duodeno siguiendo plexos periarteriales que se extienden hacia las arterias pancreatoduodenales.

Yeyuno e ileon

- La segunda porción del intestino delgado recibe el nombre de yeyuno y comienza en el ángulo duodenoeyeyunal, donde el tracto digestivo reanuda su trayecto intraperitoneal.
- El ileon, que corresponde a la tercera porción del intestino, no presenta una división precisa con el yeyuno y se extiende hasta la unión ileocólica.
- En cuanto a las dimensiones, yeyuno e ileon miden 6 a 7 metros de longitud, la mayor parte del yeyuno se sitúa en el cuadrante superior izquierdo del compartimento inframesocólico, mientras que la gran parte del ileon se localiza en el cuadrante inferior derecho. El ileon terminal se apoya usualmente en la pelvis, desde la que asciende para finalizar en la cara medial del ciego. Pese a que no existe una clara frontera entre el yeyuno y el Íleon, poseen características diferenciales de importancia quirúrgica.
 - El yeyuno es de mayor calibre, siendo aproximadamente de 2-4 centímetros, su pared es más gruesa, los vasos rectos que lo nutren son más largos y las arcadas son escasas y de gran tamaño.
 - El ileon posee un calibre de 2-3 centímetros, su pared es más delgada los vasos rectos son cortos y las arcadas múltiples y cortas. El mesenterio une al yeyuno y al ileon a la pared abdominal posterior, se dispone de manera de abanico y es por donde transcurren los vasos arteriales que irrigan al intestino delgado. La raíz del mesenterio sigue un trayecto oblicuo de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, midiendo aproximadamente 15cms.
- **Irrigación, drenaje linfático e inervación del yeyuno e ileon:**
 - La arteria mesentérica superior (AMS) irriga yeyuno e ileon.
 - Se origina en la aorta abdominal 1 cm por inferior del tronco celiaco y pasa sobre la 3era porción de duodeno.
 - Discurre entre las dos capas del mesenterio, emitiendo ramas que forman a su vez asas que se anastomosan entre sí; éstas son conocidas como las arcadas arteriales que emiten a su vez los vasos rectos que llegan hasta el intestino.
 - La vena mesentérica superior (VMS) es la encargada de drenar yeyuno e ileon. Se sitúa anterior y a la derecha de la AMS en la raíz del mesenterio.
 - La VMS se une a la vena esplénica, posterior al cuello del páncreas, para formar la vena porta.
 - Los vasos linfáticos drenan desde las vellosidades intestinales y cúmulos linfáticos submucosos a los linfonodos en el mesenterio y posteriormente a los periaórticos.

Las funciones fisiológicas del intestino son diferentes en los segmentos que lo componen. El duodeno es el lugar de absorción del hierro. En el yeyuno el tránsito es rápido y en este segmento tiene lugar la absorción de nutrientes; también la de hierro, calcio y sodio, está ligada a la absorción de carbohidratos y proteínas. En el íleon el tránsito es más lento y allí tiene lugar la absorción de vitamina B12 y de las sales biliares.



4.2 TUMORES DE INTESTINO DELGADO

- Los tumores de intestino delgado son poco frecuentes (3 a 5% de los tumores digestivos).
- Pueden ocurrir en forma esporádica o en asociación con enfermedades genéticas como la poliposis adenomatosa familiar o el síndrome de Peutz Jeghers o con enfermedades inflamatorias intestinales crónicas como la enfermedad de Crohn (en ileon preferentemente) o la enfermedad celíaca (linfoma y adenocarcinoma).
- Clínicamente se presentan con síndrome de obstrucción intestinal, hemorragia o perforación.

CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE INTESTINO DELGADO

- 1) Tumores benignos:
 - a. Más frecuentes son los adenomas (25%), leiomiomas (10%) y lipomas
- 2) Tumores malignos:
 - a. Orden de frecuencia son: **adenocarcinoma** (30-50%), carcinoide (25-30%), linfoma (15-20%), GIST y leiomiosarcoma (5%).
 - b. Los sitios de alto riesgo para los tumores malignos son: el duodeno para el adenocarcinoma y el ileon para los carcinoides y linfomas.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Radiografía de abdomen: Utilidad es en los cuadros de urgencia.
 - Cuadros obstructivos al mostrar asas intestinales distendidas y niveles hidroaéreos.
 - En las perforaciones libres puede observarse la presencia de neumoperitoneo
- Enteroclisís combinada con TC:
- Enteroscopia de avanzada.
 - La enteroscopia es de desarrollo relativamente reciente. Existen tres técnicas disponibles para el examen endoscópico directo del intestino delgado:
 - Enteroscopia de empuje o "push enteroscopy":
 - Permite examinar los primeros 40 a 60 cms. del yeyuno.
 - Enteroscopia de balón simple.
 - Enteroscopia de doble balón.
- Endocápsula:
 - Video cápsula que transmite imágenes del intestino delgado. Constituye una herramienta de diagnóstico revolucionaria, no invasiva que permite la evaluación completa del intestino delgado sin requerir sedación anestésica.
 - Dispositivo que mide 26 x 11 mm y pesa 4 g; contiene una videocámara, una fuente de luz, un radiotransmisor y una batería que dura 8 horas. Es ingerido por el paciente, luego de 10 horas de ayuno.
 - No es óptima para la localización. Sólo diagnóstica

- Ecoendoscopia:
 - Su utilización en el examen del intestino delgado es reciente. Permite obtener imágenes de alta resolución de la pared del intestino proximal y además realizar biopsias guiadas. La capacidad de la ecoendoscopia para estadificar lesiones es más aplicable a los tumores ampulares y duodenales.
 - Es útil en la evaluación de lesiones submucosas (GISTs, carcinoides) y en lesiones vasculares.
- FDG-PET
 - Puede ser útil su empleo en la reestadificación de pacientes con linfoma, recidivas postratamiento, aumentándose la sensibilidad cuando se la efectúa conjuntamente con la TC (en nódulos regionales 96%)
- Arteriografía:
 - Consideramos que una indicación precisa sería en caso de hemorragia digestiva baja y de causa no diagnosticada. Ejemplo para hemangioma.

DIAGNÓSTICO:

- En la práctica es suficiente llegar al diagnóstico de obstrucción o subobstrucción intestinal, perforación con o sin peritonitis, o la existencia de una masa tumoral, la exploración quirúrgica se impone y el examen del cirujano y el estudio histopatológico harán el diagnóstico.
- La mejor estrategia y secuencia diagnóstica no está todavía establecida. Sin embargo, se considera que cuando existe una sospecha alta se deben realizar como mínimo dos pruebas para poder descartar la existencia de un tumor.

ESTADÍO

- AJCC designó los estadios mediante la clasificación TNM para definir el cáncer de intestino delgado. **8th ed. 2017.**

4.1 Definition of Primary Tumor (T)

| ✓ | T Category | T Criteria |
|---|------------|---|
| | TX | Primary tumor cannot be assessed |
| | T0 | No evidence of primary tumor |
| | Tis | High-grade dysplasia/carcinoma <i>in situ</i> |
| | T1 | Tumor invades the lamina propria or submucosa |
| | T1a | Tumor invades the lamina propria |
| | T1b | Tumor invades the submucosa |
| | T2 | Tumor invades the muscularis propria |
| | T3 | Tumor invades through the muscularis propria into the subserosa, or extends into nonperitonealized perimuscular tissue (mesentery or retroperitoneum) without serosal penetration* |
| | T4 | Tumor perforates the visceral peritoneum or directly invades other organs or structures (e.g., other loops of small intestine, mesentery of adjacent loops of bowel, and abdominal wall by way of serosa; for duodenum only, invasion of pancreas or bile duct) |
| *Note: For T3 tumors, the nonperitonealized perimuscular tissue is, for the jejunum and ileum, part of the mesentery and, for the duodenum in areas where serosa is lacking, part of the interface with the pancreas. | | |

4.2 Definition of Regional Lymph Node (N)

| ✓ | N Category | N Criteria |
|---|------------|--|
| | NX | Regional lymph nodes cannot be assessed |
| | N0 | No regional lymph node metastasis |
| | N1 | Metastasis in one or two regional lymph nodes |
| | N2 | Metastasis in three or more regional lymph nodes |

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

5 AJCC Prognostic Stage Groups

Always refer to the specific chapter for rules on clinical and pathological classification of this disease.

| ✓ | When T is... | And N is... | And M is... | Then the stage group is... |
|---|--------------|-------------|-------------|----------------------------|
| | Tis | N0 | M0 | 0 |
| | T1–2 | N0 | M0 | I |
| | T3 | N0 | M0 | IIA |
| | T4 | N0 | M0 | IIB |
| | Any T | N1 | M0 | IIIA |
| | Any T | N2 | M0 | IIIB |
| | Any T | Any N | M1 | IV |

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- La resección segmentaria del intestino delgado es suficiente en el caso de tumor benigno.
- Los tumores malignos deben ser siempre resecaados con suficiente margen (>6cms.) proximal y distal. Los tumores de duodeno requieren de una duodenopancreatectomía cefálica.
- La resección en yeyuno-íleon se hace en forma de triángulo, siendo la base el intestino y el vértice en la arteria mesentérica superior, con lo que se trata de resecar los ganglios del mesenterio.
- Cuando el tumor esta localizado en íleon terminal y es resecaable debe efectuarse una íleo-colectomía derecha.
- Los tumores deben resecaarse en lo posible, aun a título paliativo, para posibilitar el tránsito y prevenir complicaciones como hemorragia y perforación. Las operaciones de by-pass para sortear la zona afectada es siempre una segunda opción.

Adenocarcinoma:

- Los adenocarcinomas representan aproximadamente del 30 al 50% de los tumores de intestino delgado. Se ubican en duodeno 40%, yeyuno 40% y en el ileon 20%. La mayor incidencia esta entre los 60 y 70 años, con una leve predominancia en el sexo masculino
- Los adenocarcinomas de intestino delgado son sintomáticos mucho antes que otros tumores malignos de esta localización, a pesar de lo cual la mayoría de los mismos presentan metástasis en el momento del diagnóstico. Probablemente este hecho se deba a que los linfáticos en el intestino delgado cruzan a través de las vellosidades muy cerca de la superficie luminal. El dolor abdominal es una forma frecuente seguida de anemia y obstrucción intestinal.
- La presentación más frecuente es con síntomas obstructivos y sangrado oculto no evidente, pérdida de peso y en los altos (duodenales) con ictericia. El examen contrastado es el principal método diagnóstico en los tumores de intestino delgado, excluyendo los

duodenales donde la endoscopia constituye el gold standard.

- **Tratamiento.** El único tratamiento posible es la resección ya que no responden a la quimioterapia ni a la radioterapia.
- **Evolución.** La supervivencia cuando el tumor ha sido resecado con criterio curativo es del 20 a 38% a los 5 años.

Carcinoides:

- Tumor originado en células enterocromafines (células de Kulchitsky), se sitúan predominantemente en tubo digestivo, son malignos, de lenta evolución y en ciertas condiciones dan lugar a un síndrome por la liberación de serotonina, histamina, kininas y otras sustancias
- **Patología:**
 - Estos tumores se originan en células del intestino primitivo pero tienen algunas características particulares según sean del intestino anterior, medio o bajo.
- **Clínica:**
 - La edad de mayor frecuencia de presentación es entre los 45 y 55 años. Los síntomas pueden ser de dos orígenes: los derivados de la masa tumoral en su progresión y los originados en el denominado síndrome carcinoide. Los primeros no difieren de otros tumores (síntomas de obstrucción, diarrea, masa palpable, hemorragia, etc.)
- **Síndrome carcinoide:**
 - Solo se observa en el 10% de los tumores carcinoides y en su mayoría son de origen yeyuno-ileal. Se trata de tumores muy extendidos con metástasis hepática. El síndrome se produce por incremento de la liberación de hydroxytriptamina (5 HT), histamina, kalicreína, prostaglandinas y otras. La confirmación biológica se obtiene mediante la investigación de un derivado de la serotonina en orina, el 5 hidroxyindolacético (5HIAA).
- Son manifestaciones del síndrome carcinoide:
 - "Flush" (sofocos, rubor). Es la manifestación más frecuente y característica.
 - Diarrea
 - Broncoespasmo
 - Hipoproteínemia
 - Síntomas neurológicos.
 - Úlcera péptica
 - Artralgias.
- **Laboratorio:**
 - La determinación más útil es la medición de 5 Hidroxyindolacético en orina (>30 mg/24h).
 - Niveles plasmáticos de serotonina.
- **Estudio imagenológico:**
 - **Ecografía y Tomografía.**
 - Sirven para constatar la progresión de la enfermedad como las adenopatías y metástasis hepática.
 - **Centellograma.**
 - Efectuada con octreotide marcado con Iridium 111 (Octreoscan). Es hoy la técnica de referencia para el diagnóstico de los tumores con síndrome carcinoide al permitir la captación y visualización. Tiene una sensibilidad

del 70% y una especificidad del 100%.

- **PET Scan.**
- **Tratamiento Quirúrgico:**
 - Es el tratamiento de elección. La conducta va a depender si se trata de formas localizadas o extendidas.
 - La cirugía es el único tratamiento curativo. Lesiones menores a 1 cm se pueden resear por vía endoscópica.
 - Lesiones de 1-2 cm se pueden resear quirúrgicamente en forma local.
 - Lesiones mayores a 2 cms se deben resear y asociar una lifadenectomía por el riesgo de compromiso linfático. Durante la cirugía se debe explorar el resto de la cavidad abdominal en búsqueda de posibles metástasis inadvertidas.
 - El tratamiento farmacológico con preparados de somatostatina ayuda para el control de los síntomas, pero no ha demostrado acción antitumoral. La quimioterapia tiene un rol limitado en esta enfermedad.
 - **Formas localizadas.**
 - Se efectúa la resección siguiendo los criterios generales de la cirugía de los tumores de delgado.
 - **Formas extendidas.**
 - El criterio será en todos los casos restablecer el tránsito intestinal si es posible reseando la lesión y si no se puede recurrir a operaciones de by-pass.
 - El tratamiento de las metástasis hepática por tratarse de tumores de lenta evolución se justifica, lográndose mejorar la supervivencia.
- **Evolución:**
 - Son tumores malignos pero de evolución lenta, alrededor del 50% superan los 5 años. Son elementos a tener en cuenta en relación con la supervivencia.
 - Existencia de metástasis.
 - Tamaño del tumor. Sobrevida del 100% en tumores de menos de 0,5cm.; 50% entre 1 a 2cm y del 20% cuando tiene más de 2 cm.
 - Poder de secreción del tumor.
 - La existencia de daño cardiaco aumenta la mortalidad (50% a los 3 años)

Linfoma

- Constituyen la tercera neoplasia maligna en orden de frecuencia en intestino delgado y en una proporción del 15 al 20% de los tumores malignos de intestino delgado.
- El linfoma no Hodgkin del tracto gastrointestinal constituye el 5 al 20% de los linfomas no Hodgkin, y el tracto digestivo es la localización extranodal más frecuente.

Clasificación de Los Linfomas

- Los linfomas se clasifican en dos grandes grupos: linfomas de Hodgkin y no Hodgkin.
- El linfoma de Hodgkin es una enfermedad de los ganglios.
- La enfermedad se origina en los ganglios del mesenterio o retroperitoneales.
- Los linfomas no Hodgkin puede manifestarse como formas nodales puras y extranodales.
- Dentro de los extranodales la ubicación en el tubo digestivo es la más importante.

- Los linfomas no Hodgkin a su vez pueden ser por su origen de células B ó T. Los linfomas B son los más frecuentes en tubo digestivo.
- Los pacientes posibles de tratamiento resectivo pertenecen al estadio I y II de la clasificación de Ann Arbor.

| | | |
|-------------|-------|---|
| Estadio I | I I | Ubicado en intestino delgado solamente |
| Estadio II | I II | Intestino mas ganglios vecinos siempre a un mismo lado del diafragma |
| Estadio III | I III | Intestino mas propagación a ganglios a ambos lados del diafragma |
| Estadio IV | I IV | Difuso o diseminado con intestino comprometido y ganglios o compromiso de varios órganos. |

Cuadro Nro. 5. Clasificación de Ann Arbor.

Variedades de linfomas en intestino delgado

- Con comportamiento clínico diferente:
 - Linfoma de Malt de intestino delgado.
 - Poliposis linfomatosa maligna.
 - Linfoma asociado a enfermedad celíaca.
 - Linfoma de Burkitt
 - Linfoma difuso de células grandes

Síntomas

- Los síntomas sobre todo al comienzo son inespecíficos, por lo que es frecuente que pasen 4 a 6 meses antes de llegar al diagnóstico. Se observa dolor espasmódico o cólico, náuseas, vómitos, anorexia, diarrea y signos de malabsorción.
- La perforación del linfoma es frecuente (25 a 30%) pudiendo ser una forma de presentación clínica o complicación de la quimioterapia en linfomas no resecaados.
- La anemia hipocrómica provocada por hemorragia crónica es frecuente.

Diagnóstico del linfoma y pronóstico

- El diagnóstico preoperatorio de certeza solo se logra entre el 15 al 20% recurriendo a la biopsia endoscópica o por punción transparieto-hepática cuando hay masas abdominales.
- El 40% de los pacientes llegan sin diagnóstico de linfoma a la primera operación y son operados por tener un síndrome de oclusión intestinal, hemorragia o perforación.

Tratamiento médico

- La quimioterapia debe efectuarse siempre en lesiones no resecaadas, cuando la cirugía es paliativa y en los casos con resección aunque de intento curativo cuando haya

adenopatías y o la serosa intestinal esta comprometida.

- El tratamiento considerado como uno de los más efectivos se lo conoce con las siglas CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisolona) administrados en 5 series consecutivas

Tratamiento quirúrgico

- La necesidad de la laparotomía se impone por las siguientes razones:
 - a) Necesidad de obtener buen material para estudio histopatológico.
 - b) Posibilidad de evaluar bien la lesión para su estadificación.
 - c) Resecar la lesión en lo posible o paliar la misma
 - d) Con la resección prevenir las complicaciones como la perforación o hemorragia debidos al tratamiento quimioterápico y/o radioterápico
 - e) La cirugía contribuye al tratamiento de las complicaciones como la obstrucción, la hemorragia y la perforación.

Evolución:

- La supervivencia global de todos los linfomas es de 38% a los 5 años y 32% a los 10 años. Cuando la cirugía fue efectuada con criterio curativo la supervivencia es del 60% a los 5 años (contra 26%)

GIST:

- Tumores estromales gastrointestinales
- La localización en intestino delgado es la segunda (35%) después de estómago (60%)
- El origen de estos tumores esta en las células intersticiales de Cajal cuya función es la de servir de marcapaso del sistema gastrointestinal regulando la peristálsis o en células troncales relacionadas con la expresión de la proteína KIT (tirosina-kinasa)
- El reconocimiento de estos tumores requiere de técnicas inmunohistoquímicas como el CD117 que es siempre positiva. Otro marcador no constante es el CD 34 (34 al 70%).
- El tamaño oscila entre 0,3 a 40 cms. (mediana 7) pudiendo tener crecimiento hacia la luz intestinal como hacia afuera. Frecuentemente se ulceran y dar lugar a hemorragias.

Clínica:

- Un 18% se descubren como incidentalomas
- Una forma frecuente es la hemorrágica por ulceración del tumor.
- Otra manifestación es la obstrucción del intestino.

Diagnóstico:

- El diagnóstico preoperatorio puede establecer un síndrome obstructivo, hemorrágico, tumoral; los que son suficientes para considerar la necesidad de tratamiento quirúrgico.
- La biopsia no es recomendable en el preoperatorio cuando se considera que son tumores operables con posibilidades de resección. El diagnóstico definitivo lo da el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica incluyendo reacciones específicas de

inmunohistoquímica (C117).

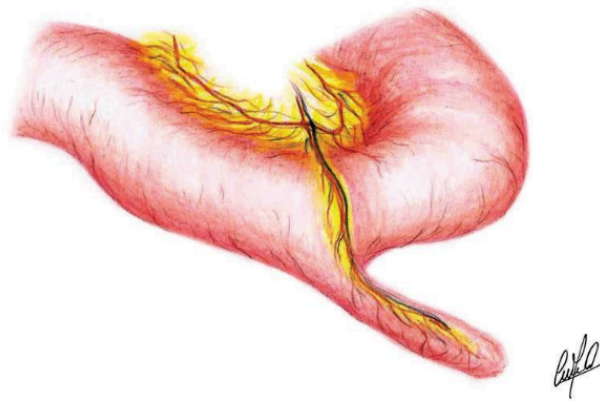
Tratamiento:

- Cirugía es el gold standard. La resección del tumor en el intestino se efectúa junto con 5 cms. proximal y distal como márgenes de seguridad. Estos tumores dan su diseminación por vía hemática por lo que la búsqueda de adenopatías no siempre esta justificada.
- Tratamiento médico. El imatinib. Ya discutivo en [GIST gástrico](#).



4.3 DIVERTÍCULO DE MECKEL

- El divertículo de Meckel (DM) es la anomalía congénita más común del tracto gastrointestinal correspondiendo al remanente del conducto onfalomesentérico (corresponde al 90% de las anomalías congénitas del intestino delgado).
 - El conducto onfalomesentérico aparece en la tercera semana de edad gestacional y presenta una función nutricia al conectar el saco vitelino primitivo al intestino medio en el feto en desarrollo.
- Es el resultado de la obliteración incompleta del conducto vitelino durante la quinta a séptima semana del desarrollo embriológico, en ella el extremo ileal permanece permeable y el extremo umbilical se atrofia.
- Corresponde a un divertículo verdadero que contiene todas las capas de la pared del intestino delgado (mucosa, submucosa y muscular propia), localizándose en el borde antimesentérico del íleon.
 - Otras anomalías del conducto onfalomesentérico son; fístula onfalomesentérica, quiste del conducto vitelino y bandas fibrosas congénitas.



- Las características del DM son descritas como la “regla de los dos”:
 - 2% de la población lo presenta.
 - 2% en de los que poseen el DM son sintomáticos.
 - 2 *pies* (40 a 100 cm) de la válvula ileocecal es su localización más frecuente.
 - 2 *pulgadas* (5 cm) es su longitud aproximada.
- De los portadores, solamente un 2 a 4% presentará complicaciones durante su vida, y de ellos el 50% tendrá menos de 10 años. Además se conoce que la relación hombre:mujer de las complicaciones del DM, es de 5:1.
- Manifestación clínica: Principalmente Inflamación y hemorragia, las cuales se pueden presentar como un cuadro de abdomen agudo, obstrucción intestinal o una hemorragia digestiva baja.
- Las principales complicaciones del DM.

| Complicaciones del divertículo de Meckel |
|--|
| Hemorragia |
| Obstrucción intestinal |
| Diverticulitis |
| Perforación |
| Intususcepción |
| Tumores |

- Diverticulitis, difícil distinguir de apendicitis aguda.
 - En pacientes con dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen que ingresan a pabellón con diagnóstico de **apendicitis aguda** y el hallazgo intraoperatorio revela un apéndice sano, se debiera considerar siempre y descartar una **diverticulitis de Meckel** revisando los últimos 100 cms. del íleon distal.
 - Debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal agudo, especialmente en pacientes jóvenes.
- Los tumores ocurren entre un 0,5 a un 3,2% de los Meckel sintomáticos; de estos, el 33% son carcinoides.
- Menos del 10% de los casos de divertículo de Meckel complicado se diagnostica en el preoperatorio.

Anatomía patológica.

- Se describe que aproximadamente el 60% de los DM tiene mucosa heterotópica, y de esta cantidad más del 60% consiste en mucosa gástrica. Menos frecuente acinos pancreáticos.

Tratamiento

- El tratamiento depende si es sintomático o asintomático.
- Asintomático: No remover un DM asintomático por mayor morbilidad quirúrgica (9%) comparado con un 4,2% de morbilidad a lo largo de la vida de un paciente con DM.
- Sintomático: Quirúrgico: Resección intestinal en el segmento en donde se encuentra el divertículo y anastomosis entero-enteral.



4.4 OBSTRUCCIÓN INTESTINAL – ÍLEO BILIAR

- La **detención del tránsito intestinal o íleo** es una condición clínica frecuente en el quehacer médico y representa un 15% de las consultas a urgencia por dolor abdominal.
- **Puede corresponder a un factor obstructivo que denominaremos “íleo mecánico” o a una detención del peristaltismo intestinal que llamaremos “íleo paralítico”.**
- La importancia en esta distinción es que obedecen a causas y tratamiento muy distintas.
- El íleo mecánico se puede presentar como un cuadro agudo que obligue a una intervención quirúrgica de urgencia o a una condición menos dramática que permita una observación del paciente y un manejo inicial de tipo médico.

Etiología:

- La obstrucción intestinal puede ser aguda o crónica, mecánica o adinámica, y simple o estrangulada, puede producirse en el intestino delgado o grueso.
- **Adherencias y hernias:** Son las lesiones del intestino delgado más habituales como causa de obstrucción aguda, llegando a constituir del 70 al 75% de todos los casos.
- **Obstrucción del intestino grueso:** Causas; **carcinoma, diverticulitis del sigma y el vólvulo** son, por este orden, sus etiologías más habituales.
- En la obstrucción simple, la irrigación del intestino no está comprometida; en la estrangulada, los vasos de un segmento intestinal están ocluidos, en general por adherencias.
- **Íleo adinámico:** Probablemente supone la causa más frecuente de obstrucción. Aparece cuando la ausencia de estimulación nerviosa refleja impide el peristaltismo en un intestino por lo demás normal. Puede aparecer después de cualquier agresión al peritoneo, y su intensidad y duración dependen, hasta cierto grado, del tipo de lesión peritoneal.
- El íleo funcional puede dar lugar a una paresia difusa (íleo adinámico), que afecta, sobre todo, al intestino delgado y es secundaria a cirugía abdominal, o bien dar lugar a una paresia segmentaria, generalmente colónica, dando lugar al denominado síndrome de Ogilvie (pseudoobstrucción intestinal aguda primaria).
- Las **complicaciones de las hernias son la causa más frecuente de cirugía urgente en pacientes ancianos.** Las hernias encarceradas pueden originar obstrucción intestinal, pero prácticamente todas las hernias de intestino en las que existe compromiso vascular producen signos y síntomas de obstrucción intestinal y un alto riesgo de necrosis intestinal. La presencia de una hernia de la pared abdominal dolorosa e irreducible será indicación de cirugía urgente.

Íleo Mecánico

- Llamaremos **obstrucción intestinal alta cuando ocurre proximal a la válvula ileocecal y baja cuando es distal a este.** Esta clasificación, que es más bien clínica, es muy útil porque nos orienta inmediatamente a posibles causas involucradas y forma de manejo del paciente.
- Una segunda forma de clasificar la obstrucción intestinal es de acuerdo con los hallazgos patológicos, es decir, qué fue lo que produjo la detención del tránsito intestinal. Se distinguen causas “intraluminales y extraluminales”, dependiendo si el factor obstructivo

bloquea internamente el lumen del intestino o lo hace a través de una compresión externa.

Etiología

Íleo mecánico de causa extraluminal

- **Bridas y adherencias:** Importa mucho el antecedente de cirugías previas dentro de la historia del paciente. En pacientes con laparotomías previas de cualquier edad, la primera causa de obstrucción son las bridas y/o adherencias. Representan la principal causa de obstrucción intestinal, dando cuenta de 58% de las obstrucciones intestinales altas en series nacionales. Son bandas fibróticas formadas a partir de una reacción cicatricial del peritoneo, que unen superficies de tejido que normalmente están separadas dentro de la cavidad abdominal. Las asas intestinales se mueven y como están adheridas a un punto por la adherencia, esta actuará como un eje haciendo que el asa rote sobre él, produciéndose una obstrucción mecánica. Son más frecuentes tras cirugías de abdomen bajo y pélvicas. Se estima que hasta un 90% de los pacientes desarrollarán adherencias luego de una laparotomía. A su vez, el riesgo de una recurrencia tras una adherenciólisis es de 11 - 21%, ya que esta implica manipulación de asas e inflamación, generando más adherencias en el proceso.
- **Vólvulo:** Consiste en el giro sobre su propio eje de un asa de intestino, causando obstrucción y el compromiso vascular del segmento. Los sitios más frecuentes donde puede ocurrir un vólvulo son:
 - colon sigmoides: 60 - 70%
 - ciego 20 - 30%
 - colon transverso 3%
 - ángulo esplénico 2%.
- **Hernias:** Pueden ser de ubicación a nivel inguinal, umbilical, crural o en relación con una cicatriz de una cirugía previa, llamada hernia incisional. En este tipo de causas el examen físico debe ser realizado en forma muy completa y tener especial cuidado en pacientes obesos.
- **Hernias internas:** Hoy más frecuentes por el aumento de pacientes sometidos a cirugía bariátrica de By Pass, quedando espacios en la brecha mesentérica una vez que el paciente baja de peso y que permiten el paso de intestino a través de ella.
- **Neoplasias extraintestinales, tumores peritoneales o retroperitoneales:** Comprimen y obstruyen el intestino. Por ejemplo, linfomas, sarcomas, etc. Carcinomatosis peritoneal, la diseminación peritoneal de cualquier tumor puede provocar implantes que obstruyen el intestino a cualquier nivel o simultáneamente en varios puntos.
- **Procesos infecciosos intestinales:** TBC y actinomicosis.
- **Isquemia, secuelas de procesos isquémicos anteriores:** Pueden generar estenosis, por ejemplo, trombosis o embolias venosas y arteriales, hematomas por traumatismos, etc.
- **Secuelas de radioterapia y quimioterapia:** Pueden producir estenosis llevando a una obstrucción completa en los distintos niveles del intestino.

- **Enfermedad de Crohn:** La obstrucción intestinal es una de las principales indicaciones de cirugía en enfermedad de Crohn. En pacientes con cuadros inflamatorios recurrentes, se puede generar estenosis que puede crear una obstrucción intestinal, en el íleon terminal en la mayoría de los casos. Se puede manejar de manera conservadora, pero a veces requerir de cirugía.

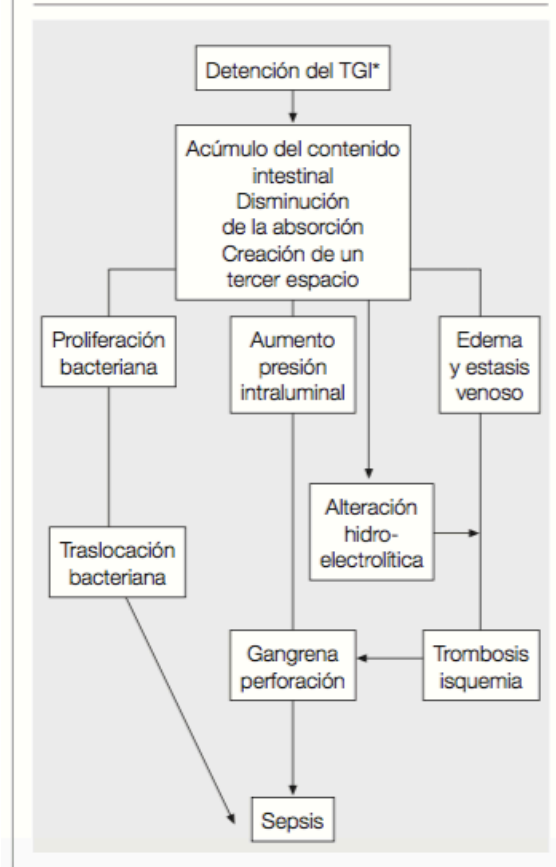
Íleo mecánico de causas intraluminal

- **Neoplasias del lumen intestinal en sus distintos segmentos:** Proveniente de la mucosa o del estroma. Aproximadamente un 10 - 29% de los pacientes con cáncer colorrectal se presentan con obstrucción intestinal; de estos, la mayoría es distal al ángulo esplénico, ya que en este lugar el diámetro del colon es menor y las deposiciones son más sólidas.
- **Íleo biliar:** Es la obstrucción intestinal secundaria a un cálculo proveniente de la vesícula. Es una complicación de la coledocistitis. Por lo general se ve en pacientes mayores y se debe a la presencia de una fístula biliodigestiva (colecistoduodenal) que permitió el paso del cálculo desde la vesícula al intestino. Se estima que el cálculo debe medir al menos 2,5 cms para provocar una obstrucción. Los sitios de obstrucción son: 70% en el íleon (válvula ileocecal), 25% en el yeyuno o íleon proximal y 5% en el duodeno (síndrome de Bouveret).
- **Cuerpos extraños.**
- **Bezoares.**
- **Intususcepción.**

Fisiopatología

- Cuando ocurre una obstrucción mecánica del intestino, inicialmente se produce un aumento del peristaltismo intentando restablecer el tránsito. Al no ceder la obstrucción, el contenido intestinal se acumula hacia proximal provocando que las asas se fatiguen, disminuye el peristaltismo y se produce una dilatación y edema de la pared.
- Se crea así un tercer espacio que llevará a la deshidratación y pérdida de electrolitos que, sumado a los vómitos profusos, tiene consecuencias metabólicas que son la hipocloremia, hipokalemia e inicialmente una alcalosis metabólica.
- La acumulación de líquido y distensión intestinal hacen que auge la presión ejercida sobre la pared del lumen del intestino, causando el colapso de vasos capilares que producen isquemia, hipoxia y acidosis. Si no se resuelve la obstrucción se llegará a la necrosis y perforación del asa comprometida.

Figura 1. Fisiopatología de la obstrucción intestinal



Clínica:

- Dolor abdominal agudo intenso de carácter cólico que no cede con medidas habituales, como es el uso de analgésicos y antiespasmódicos, obligando a consultar de urgencia.
- Habitualmente, se asocia a vómitos en forma precoz y posterior compromiso del estado general por la deshidratación que genera la creación de un tercer espacio en el lumen intestinal por el líquido acumulado y las pérdidas por los vómitos.
- Las náuseas y vómitos en las obstrucciones altas tienden a ser de alta frecuencia y de características variables según el nivel de obstrucción. En obstrucciones más distales, tienden a ser más tardíos y característicamente de retención o fecaloídeos.
- La incapacidad de eliminar gases y deposiciones, que es el síntoma cardinal de una obstrucción intestinal, no siempre es fácil de interpretar. La falta de eliminación de gases puede resultar muy representativa del grado de obstrucción, cuando el paciente refiere categóricamente que no puede eliminar gases, estamos frente a una obstrucción intestinal completa.
- La distensión abdominal ocurre a medida que el intestino proximal a la obstrucción se dilata en forma progresiva. Por lo mismo, se observa un mayor nivel de dilatación en obstrucciones distales y puede ser menos evidente en obstrucciones intestinales altas.
- Los síntomas adjuntos como la sed, oliguria o anuria sugieren deshidratación que puede estar

acompañada de variable grado de compromiso de conciencia que es manifestación de trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base.

- El dolor abdominal persistente y de mayor intensidad, asociado o no a la presencia de fiebre, es sugerente que estamos frente a un sufrimiento isquémico de asas o perforación intestinal y peritonitis. Esto es muy importante determinar en la evaluación inicial, no se puede perder tiempo con un paciente en estas condiciones.

Examen Físico

- **Examen Físico General:**

- Los hallazgos del examen físico del paciente con una obstrucción intestinal van variando de acuerdo con el momento en que consulta. También influyen la altura de la obstrucción intestinal, la causa que la produjo y la edad de la persona.
- Evaluar el estado de hidratación, taquicardia compensadora por el estado de deshidratación e hipovolemia. La hipotensión o shock es una condición tardía y de mal pronóstico.
- La presencia de fiebre debe siempre alertar de la existencia de una complicación grave, perforación y peritonitis secundaria.
- También puede existir taquipnea compensatoria cuando la hipovolemia es importante y ha dado lugar al desarrollo de una acidosis metabólica producto de un metabolismo anaeróbico y producción de ácido láctico.
- Todo lo anterior va a influir en el estado de conciencia del paciente, por lo que en condiciones avanzadas y con gran deshidratación el paciente presentará grados variables de compromiso de conciencia.

- **Examen físico segmentario:**

- Inspección: Presencia de cicatrices o hernia en la pared abdominal. Se debe inspeccionar y palpar las regiones inguinales y crurales.
- La presencia de distensión abdominal es muy llamativa en las obstrucciones más distales. Cuando la obstrucción es proximal puede ser casi inaparente, especialmente si el paciente es obeso.
- Las características de los ruidos intestinales o hidroaéreos varían de acuerdo con el momento de evolución de la obstrucción. En las etapas iniciales se auscultará un aumento de la frecuencia de los ruidos producto del peristaltismo exacerbado tratando de vencer la obstrucción. Posteriormente, los ruidos van adquiriendo un tono metálico producto de la distensión del asa y la presencia de gas en su interior. Finalmente en la etapa más avanzada y de agotamiento, los ruidos mantienen el tono timpánico, pero disminuye en forma considerable la frecuencia. La ausencia total de ruidos debe hacer sospechar la posibilidad de un íleo paralítico o de una complicación como una perforación con peritonitis, por este motivo es importante evaluar conjuntamente la resistencia de la pared abdominal y la presencia o no de signos de irritación peritoneal, Blumberg. Un signo propio de un íleo es la presencia de “bazuqueo”, ruido semejante al que produce mover un recipiente con agua en su interior y que se obtiene al auscultar al paciente mientras moviliza lateralmente el abdomen hacia ambos lados.
- Siempre realizar un tacto rectal, especialmente si se sospecha una obstrucción intestinal baja. Esta maniobra puede entregar muchos antecedentes, como la detección de una masa tumoral o fecaloma y la presencia de sangre en el lumen.

Estudio Clínico

Laboratorio

- Los exámenes de laboratorio muchas veces van a expresar el nivel de deshidratación que tiene el paciente al momento de consultar, por esto es muy importante considerar este factor al momento de interpretarlos.
- **Hemograma:** el hematocrito suele estar elevado por hemoconcentración y no refleja el nivel real. El recuento de leucocitos puede estar elevado en presencia de complicación infecciosa producto de una perforación o necrosis del intestino junto con desviación a izquierda y elevación de otro marcador como la PCR.
- **Creatina / BUN:** Frecuente comprometida secundaria a la hipovolemia por la deshidratación y exista una insuficiencia renal aguda prerrenal.
- **Acido láctico en sangre:** Para detectar acidosis láctica frecuente de ver en cuadros infecciosos e inflamatorios abdominales.
- **Electrolitos plasmáticos:** Los vómitos, el tercer espacio y la deshidratación provocan trastornos hidroelectrolíticos importantes por pérdida o movilización de estos hacia o desde el intracelular.
- **Gases venosos:** Nos indican el estado ácido base del paciente y complementan la información obtenida por los exámenes anteriores.

Imágenes

- Generalmente confirman la sospecha diagnóstica y ayudan a definir el sitio de obstrucción pudiendo en ocasiones revelar la etiología. También permiten diferenciar entre una obstrucción parcial y una completa.
- **Radiografía simple de abdomen:** continúa siendo utilizada como la primera aproximación diagnóstica en una obstrucción intestinal. Presenta una sensibilidad del 60%, siendo la presencia de intestino delgado dilatado el mejor signo de la presencia de un íleo. La radiografía simple de pie va a mostrar niveles hidroaéreos. En obstrucciones parciales veremos aire presente en el colon y en las totales desaparece el aire del colon. Lo más importante en obstrucciones completas son las asas intestinales dilatadas. En algunos casos una placa radiográfica puede revelar la causa de la obstrucción. En el íleo biliar se podrá divisar en la radiografía neumobilia (aire en la vía biliar), un cálculo radio opaco en asas intestinales y signos de obstrucción intestinal. En el vólvulo se podrá observar el signo radiológico del “grano de café”, que no es más que el colon sigmoide distendido por una obstrucción en asa cerrada.
- **TAC de abdomen - pelvis:** Muy sensible al momento de identificar una obstrucción completa y nos ayuda a identificar el sitio de obstrucción, segmento del intestino donde se nota una transición entre asa dilatada y asa colapsada, produciendo lo que se denomina zona con cambio de calibre. También es útil para detectar cambios isquémicos y necrosis irreversible, aparece pneumatosis intestinal y gas en vena porta. El uso de contraste oral cuando se puede utilizar tiene un valor diagnóstico y terapéutico, sobre todo en obstrucciones parciales. El contraste endovenoso debe ser realizado con protección renal y previa evaluación de su función.
- **Enteroclis:** TAC de abdomen con uso de abundante agua en muy breve tiempo en el lumen intestinal mediante administración por sonda o por vía oral. Estudio de elección en pacientes que el diagnóstico de obstrucción intestinal es clínicamente incierto, parcial o intermitentes y recurrentes.

Tratamiento

- Existen dos fases del manejo del paciente con un íleo mecánico.
- Primer momento: Lo más importante es el proceso de reanimación, es decir, recuperarlo del estado de deshidratación, compensar las pérdidas, corregir la hipovolemia y alteraciones electrolíticas.
 - Aporte generoso de soluciones cristaloides, inicialmente con suero fisiológico, teniendo mucho cuidado en la sobrehidratación. Medición de la diuresis con sonda vesical. La diuresis es el mejor índice de reperfusión tisular y nos permite evaluar si el aporte ha sido suficiente.
 - Control de la función renal, electrolitos plasmáticos y gases venosos.
 - Corrección de la acidosis.
- Segundo momento: Decidir si el paciente será tratado inicialmente en forma conservadora o quirúrgica. Cuando la causa de la obstrucción es una hernia que se encuentra complicada por un estrangulamiento, no hay duda que la indicación quirúrgica es inmediata y no se debe postergar. El buen examen físico y la historia nos van ayudar a tomar esta decisión. Un dolor permanente e intenso debe hacer sospechar compromiso isquémico del asa comprometida y no se debe postergar la cirugía. La presencia de signos de irritación peritoneal es indicación de cirugía inmediata. El problema comienza ocasionalmente, cuando existe una obstrucción intestinal completa no complicada y el paciente tiene antecedentes de cuadros similares previos que se resolvieron con manejo médico conservador. Estos pacientes muchas veces se benefician con el reposo digestivo, régimen cero, hidratación parenteral y descompresión del intestino mediante uso de sonda nasogástrica. Estas simples medidas permiten que cedan los vómitos y las náuseas. También cede el dolor y disminuye el riesgo de aspiración.
- Cuando la obstrucción intestinal es incompleta, se recomienda ser prudente e intentar un manejo médico como el descrito recientemente.
- También es importante poder conocer la causa de la obstrucción intestinal porque hay patologías que, aunque no se presenten con complicaciones, su resolución definitiva es la cirugía. Es así el caso de los tumores que comprometen el lumen intestinal, bezoares, hernias, cuerpos extraños, íleo biliar e intususcepción.
- Si se ha decidido un manejo conservador, se requiere constante monitorización y vigilancia activa del paciente para asegurar que el curso clínico sea satisfactorio o pesquisar cambios negativos oportunamente.
- El fracaso de una conducta conservadora implica la resolución quirúrgica, por lo que es importante definir en forma prudente los tiempos para cambiar de conducta.
- Cerca del 50% de los pacientes con obstrucción intestinal pueden ser manejados sin cirugía y la misma proporción sufrirá nuevos episodios de obstrucción intestinal, independiente de si el tratamiento haya sido o no quirúrgico.
- Cuando se opta por la intervención quirúrgica es necesario considerar todos los escenarios posibles. Puede ser una intervención muy sencilla y rápida con muy bajo riesgo, como la liberación de una brida única, como también una extensa y dificultosa cirugía por hallazgo de un abdomen prácticamente sellado por adherencias y riesgo de múltiples enterotomías o de resecciones intestinales y anastomosis técnicamente complejas. En el postoperatorio medidas de descompresión del intestino con SNG, el dolor, vómitos y riesgo de aspiración debieran disminuir en forma considerable, pero generalmente se administra un analgésico de primera línea como el metamizol o paracetamol endovenoso. Se trata de evitar los AINES por daño renal y los opiáceos que afectan el peristaltismo y contribuyen al íleo. Lo importante es no abusar de la analgesia y esconder una posible complicación y retardar la cirugía.

Íleo Paralítico

- El íleo paralítico o parálisis intestinal se debe a una detención del peristaltismo provocado por una serie de estímulos físicos (cirugía), farmacológicos (anticolinérgicos) y trastornos hidroelectrolíticos (hipokalemia).

ÍLEO BILIAR:

Tercera causa de obstrucción de intestino delgado. Por fístula colecisto-entérica.

- Fístula Bilio-entérica

2 – 3% coledocitis (Inflamación → adherencias → necrosis → Fístula)

- 53 – 68% Colecisto duodenal
- 5% colon – estómago
- Factores predisponentes:

Tamaño

Sexo

Edad

Enfermedad Biliar de larga data (Colecistitis Crónica)

Impactación de cálculos generalmente >2cms en intestino delgado, mas frecuentemente en íleon terminal, válvula ileocecal (73–90%). Clínica de obstrucción intestinal.

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

TAC mas útil con sensibilidad 90%.

Tratamiento quirúrgico con extracción de cálculo por enterotomía con cierre primario y reparación de la fístula en un segundo tiempo por aumento al doble de la mortalidad si se hace en un tiempo (20-30% v/s 12%).



4.6 ISQUEMIA MESENTÉRICA

Definición de Isquemia Mesentérica: Flujo sanguíneo insuficiente para los requerimientos de los órganos viscerales.

Severidad y órgano involucrado dependen del vaso afectado, grado de compromiso y de la presencia de colaterales.

A pesar de los avances en su manejo, el factor crítico más importante para el pronóstico del paciente continúa siendo la rapidez del diagnóstico y del manejo.

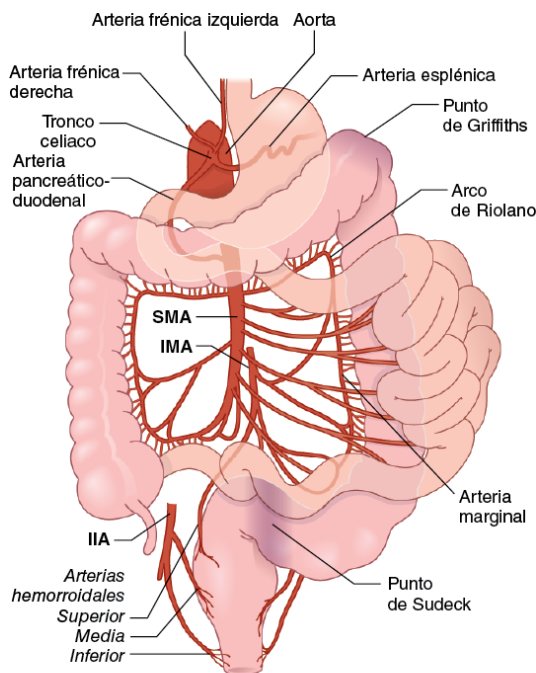
Causa poco común de dolor abdominal (1 cada 1000 ingresos hospitalarios)

70% de los casos en mujeres

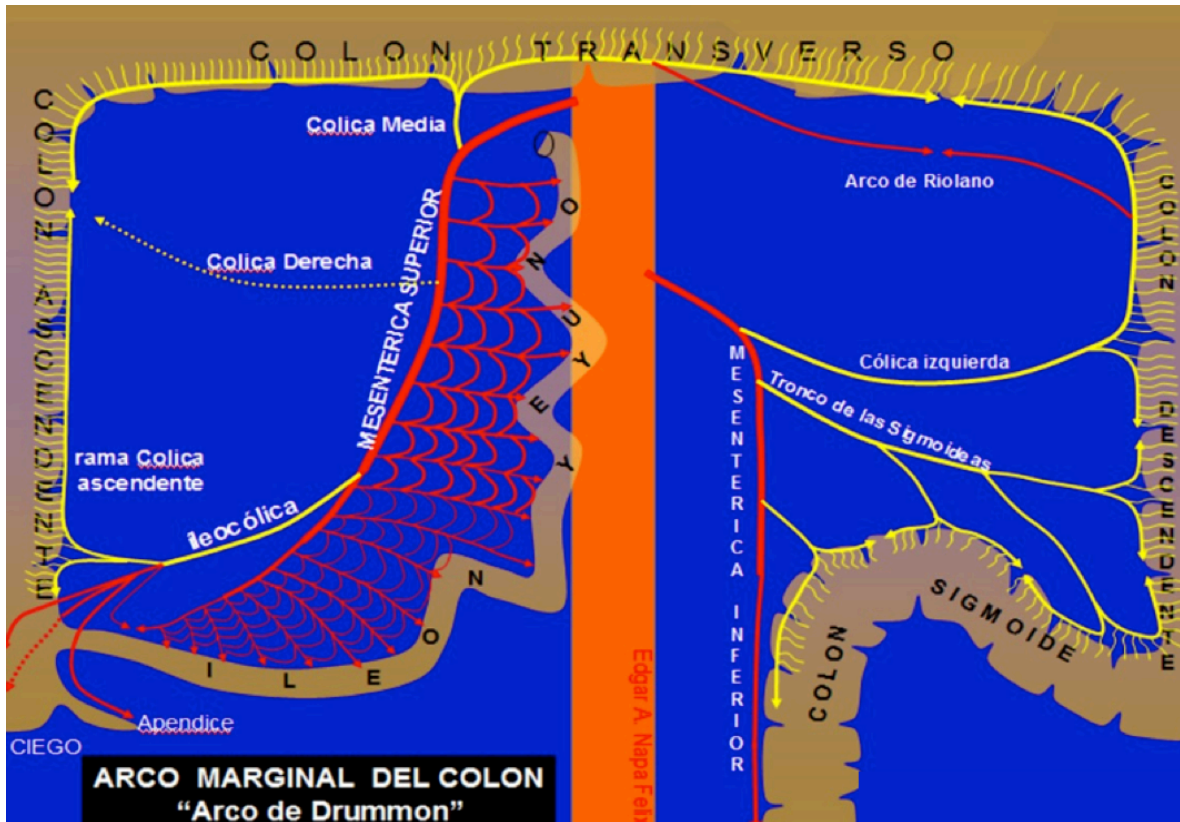
Mortalidad 60-80% en isquemia mesentérica aguda (Emergencia quirúrgica)

Anatomía mesentérica:

- Conexiones entre arterias viscerales permiten que la pérdida de una arteria no sea catastrófico.
- Cuando existe isquemia crónica el desarrollo de las colaterales permite que incluso no existan síntomas hasta la oclusión de 2 arterias.
- Tronco celiaco se conecta con AMS por pancreatoduodenales, AMS con AMI por Arteria de Drummond, AMI con iliacas por conexión de arterias hemorroidales superiores con medias.



Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J:
HARRISON Principios de Medicina Interna, 18a edición: www.harrisonmedicina.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados.



Arteria Marginal del colon (Arco de Drummond): Está formado por las ramas de la arterias cólicas derecha (cuando está ausente es suplida por la rama cólica de la ileocólica), cólica media y cólica izquierda. Hay que tomar en cuenta que en el ángulo cólico izquierdo (ángulo esplénico), donde se unen las ramas que relacionan a las mesentéricas superior e inferior hay una disposición variable que tienen a producir confusión; una de esa variable es la presencia de un arco anastomótico denominado el “Arco de Riolo”. La importancia de la arteria marginal del colon es que constituye en la única vía supervivencia cuando se ocluyen las arterias mesentérica superior y Tronco celiaco; proviniendo el riego de la mesentérica inferior

Tipos de isquemia mesentérica

- **Isquemia mesentérica crónica (IMC)**
 - 90% enfermedad aterosclerótica
 - Manejo electivo orientado a prevenir la IMA
 - Síntomas:
 - Dolor postprandial (30-60 min)
 - Náuseas o vómitos
 - Saciedad precoz
 - Diarrea/ constipación
 - Baja de peso

- **Isquemia mesentérica aguda (IMA)**
 - Causas:
 - Embólica 40-50%
 - Trombótica 20-35% (historia de IMC)
 - Trombosis venosa mesentérica (TVM) 5-15%
 - Trombofilia, trauma, inflamación (Pancreatitis aguda, diverticulitis, colangitis, abscesos), idiopática.
 - Disección arterial o arteritis < del 5%
 - Síntomas:
 - **Dolor abdominal muy intenso, desproporcionado.**
 - Súbito en pacientes con causa embólica
 - Historia de angina mesentérica.
 - Signos:
 - Presentación precoz → Escasos signos, no esperarlos
 - Irritación peritoneal
 - Soplo epigástrico
 - Distensión abdominal
- **Enterocolitis isquémica o isquemia mesentérica no oclusiva:**
 - Isquemia visceral por bajo flujo sanguíneo → Estimulación simpática → Vasoconstricción esplácnica
 - 5-15% de las isquemias mesentéricas
 - Causas:
 - Insuficiencia cardiaca
 - Cardiocirugía
 - Hipovolemia
 - Sd. Compartimental abdominal
 - 40 veces más frecuente en pacientes en Hemo o peritoneodiálisis
 - Mortalidad 50-83%
- **Factores de riesgo:**
 - Embólico
 - Fibrilación auricular (FA)
 - IAM reciente
 - Trombótico:
 - Enfermedad arterial oclusiva periférica
 - Estenosis carotídea
 - Enfermedad renovascular
- **Estudio:**
 - Laboratorio:
 - Fx renal y ELP, Hemograma (leucocitosis), Gases arteriales, Ac. Láctico (isquemia irreversible), Biomarcadores no han demostrado utilidad

- Imágenes: US
 - 90% sensibilidad y especificidad
 - Bajo costo, alta disponibilidad
 - Contras: Operador dependiente, disminución de rendimiento en pacientes obesos, distendidos, con calcificación importante de arterias, doloroso en IMA.
 - Generalmente se reserva para IMC.
- AngioTAC Estudio recomendado. Fase portal para TVM
 - 95% S y E
 - Entrega amplia información para decidir conducta: Anatomía vasos, extensión de las lesiones, irrigación y grosor de las asas intestinales, presencia de neumatosis intestinal, de la porta, aire o líquido libre.
 - Puede dar información sobre causa embólica
- AngioRM:
 - Sin uso de MC yodado, sin radiación
 - Más tiempo en examen, puede sobreestimar grado de estenosis
- Angiografía
 - Gold estándar diagnóstico
 - Opción terapéutica:
 - Trombolisis
 - Trombectomía
 - Dilatación con balón C/S stent
 - Vasodilatación intraarterial

Tratamiento inicial IMA:

- Pilares: Alta sospecha clínica, diagnóstico precoz, revascularización visceral, resección intestinal. Second look. Soporte
- Inicial:
 - Monitorización y estabilización HDN y de estado ácido base.
 - Manejo de alteraciones hidroelectrolíticas.
 - Inicio precoz de **anticoagulación**.
 - Vasodilatadores.
 - ATB de amplio espectro.
 - Régimen cero.
 - No retrasar el manejo quirúrgico
- Endovascular:
 - Teóricamente restauran más rápido perfusión que técnicas abiertas → Disminución de tiempo de hipoperfusión intestinal
 - Opción terapéutica:
 - Trombolisis → No en pacientes con peritonitis
 - Trombectomía
 - Angioplastia con balón C/S stent
 - Vasodilatación intraarterial
 - Monitorización clínica: 29-53% requiere laparotomía y resección intestinal.

- Reparación abierta: Revascularizar
 - Evaluar vitalidad de asas
 - Resecar intestino necrótico
 - Embolectomía: LMSIU amplia, movilización del duodeno hasta el treitz, palpación de AMS en el techo del mesenterio, abrir el mesenterio y la arteria con incisión transversa y embolectomía con balón proximal y distal, heparinización y reparación de arteriotomía.
 - Trombectomía
 - Endarterectomía.
 - Bypass con puente venoso idealmente vs protésico
 - Trombolisis intraarterial
 - Luego de revascularización evaluar vitalidad de asas, 57% requiere resección de asas en primera cirugía.
 - Se recomienda laparostomizar para "second look", 40% resección de asas en "second look".
- Mortalidad 26-65% > en IRA, acidosis metabólica, > tiempo de síntomas, > edad y resección intestinal en "second look".

Manejo en IMC:

- Revascularización en todo paciente sintomático
- Se prefiere manejo endovascular sobre reparación abierta → < complicaciones
- Manejo endovascular:
 - Angioplastia con balón → primera opción de manejo
 - Reestenosis en 40% de los pacientes → 20-50% requieren reoperación
- Reparación abierta: > Estadía hospitalaria
 - >92% asintomáticos y arterias permeables
 - Bypass con puente venoso vs protésico
 - Flujo:
 - Anterógrado (desde aorta)
 - Retrógrado (desde iliacas)
 - Mortalidad → Inconsistencia entre trabajos
- Factores a considerar en distintos abordajes:
 - Anatomía de vasos y de lesión
 - Comorbilidades
 - Expectativa de vida
- Seguimiento luego de manejo de isquemia mesentérica aguda y crónica:
 - Manejo de comorbilidades y factores de riesgo
 - Suspensión tabaco
 - Si dislipidemia: Estatinas
 - Manejo de HTA
 - AAS de por vida
 - Si Reparación endovascular → Clopidogrel por 1-3 meses
 - Si FA o trombofilias → TACO

Bonus: Tratamiento de Trombosis venosa mesentérica:

- Anticoagulación con bomba de heparina si no presenta contraindicaciones absolutas.
- Traslape a TACO luego de al menos 48 horas de observación
- Manejo de patología concomitante.
- Quirúrgico en pacientes graves o con deterioro progresivo → 5% de los pacientes

Opciones quirúrgicas:

- Trombectomía mecánica transhepática o percutánea
- Trombolisis
- Trombolisis abierta intravenosa
- Como en todos los casos de isquemia mesentérica ante la aparición de signos de peritonitis, o de sangrado de origen intestinal → Laparotomía
- Sobrevida 80% a 30 días
- 70% a 5 años

Tratamiento Enterocolitis isquémica

- Lograr estabilidad hemodinámica con el menor uso posible de vasoconstrictores sistémicos
- Anticoagulación
- Vasodilatadores
- Angiografía selectiva con administración intraarterial de vasodilatadores y/o antiespasmódicos.



4.7 TRAUMA DUODENAL

Trauma duodenal aislado es infrecuente.

3% de las lesiones traumáticas abdominales.

90% tiene lesiones asociadas.

80% por lesión penetrante.

Más frecuente en la 2da porción duodenal.

Principal complicación es la fístula duodenal.

Mortalidad determinada por las lesiones asociadas.

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

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

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

Duodeno:

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

Clasificación de lesión duodenal (1990):

Grado I:

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

Grado II:

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

Grado III:

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

Grado IV:

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

Grado V:

- Disrupción masiva duodenopancreática.
- Devascularización del duodeno.

El diagnóstico de la lesión es en el intraoperatorio

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

Variables a considerar: severidad y ubicación de la lesión, compromiso de otras estructuras, condición general del paciente.

Considerar al duodeno en dos unidades

1era y 2da porción.

3era y 4ta porción.

Manejo:

Laparotomía exploradora (objetivos)

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

Pasos

- Laparotomía exploradora.
- Maniobra de Kocher o Catell Braasch (exposición más amplia posible de estructuras retroperitoneales derechas y centrales).
- Apertura del ligamento gastrocólico (es una porción del omento mayor que se extiende desde la curvatura mayor del estómago hasta el colon transverso).
- Apertura del retroperitoneo inferior al páncreas.
- Exposición de la 3era porción duodenal.

Lesiones Grado I: Manejo conservador

Hematoma o engrosamiento parietal. Presentación como obstrucción.

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

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

Lesiones grado III o >50%:

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

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

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

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

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

Diverticulización:

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

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

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

Lesiones Grado V: operación de Whipple.

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



4.8 SINDROME INTESTINO CORTO

El síndrome de intestino corto (SIC) no es una entidad clínica que se relaciona con una longitud específica del intestino delgado residual posterior a resección quirúrgica, sino más bien, la manifestación clínica de una reducción de la capacidad funcional y superficie de absorción del intestino remanente; la cual se caracteriza principalmente por diarrea, en la mayoría de los casos rebelde al tratamiento, esteatorrea, pérdida de peso, deshidratación y cuyas consecuencias se traducen en trastornos metabólicos y nutricionales importantes.

Otros autores definen el SIC como aquellos pacientes adultos con 200 cms o menos de yeyuno-íleon después de una resección intestinal masiva, o mayor al 75%. Longitud que debe ser determinada en el acto quirúrgico.

La causa más frecuente es la resección masiva del intestino delgado por trastornos vasculares o traumatismos, procesos inflamatorios o bypass quirúrgicos.

Cuadro I. Causas de síndrome de intestino corto.

Resecciones quirúrgicas masivas

Infarto intestinal secundario a trombosis o émbolos

Vólvulos y hernias estranguladas

Trauma

Enfermedad de Crohn

Radioterapia

Neoplasias

Anormalidades congénitas

Enterocolitis neonatal

Bypass quirúrgico

Obstrucción intestinal

Obesidad

Enfermedad intestinal intrínseca

Enfermedad de Crohn

Enteritis postradioterapia

Epidemiología:

- Isquemia mesentérica: 30%
- Enfermedad de Crohn: 20%
- Enteritis por radiación (asociada o no a cirugía): 20%
- Otras: 30%

Causas según rango etario:

Adultos:

- Isquemia mesentérica
- Enfermedad de Crohn
- Enteritis por radiación
- Neoplasias

Niños:

- Atresia intestinal
- Enterocolitis necrotizante

La severidad de la malabsorción va a estar determinada por la extensión y localización de la resección, presencia o ausencia de colon, la integridad de la mucosa remanente y la capacidad del intestino remanente para compensar.

Se debe utilizar nutrición parenteral en resecciones intestinales donde el intestino delgado residual es menor de 100 cms de longitud, especialmente en ausencia de colon, el cual tiene la capacidad de absorber algunos nutrientes que no se absorben en el intestino delgado; al menos hasta que ocurra la adaptación intestinal. En resecciones donde el intestino remanente es menor, se debe considerar la posibilidad de que se puede requerir NPT como método permanente de nutrición.

El pronóstico y severidad del SIC va a depender de varios factores:

1. Extensión de la resección y por ende, longitud del intestino remanente.
2. Segmento de intestino delgado resecado.
3. Presencia o ausencia de válvula ileocecal.
4. Presencia de colon.
5. Integridad de la mucosa y función residual del intestino remanente.
6. Enfermedad primaria que ocasionó la pérdida de intestino delgado.
7. Tiempo transcurrido desde la resección.

Aún es motivo de controversia la longitud mínima de intestino delgado necesaria para que exista una absorción adecuada y esto se deriva de la gran variabilidad en la longitud del intestino normal y la dificultad para calcular la longitud del intestino remanente en el momento de la intervención quirúrgica. Las mediciones en vivo de la longitud del intestino delgado normal, que dependen del grado de contracción y relajación varían desde 2.6 m hasta 8 m en el adulto. La longitud promedio descrita es de 4 a 6 m. Resulta difícil evaluar la longitud del intestino remanente y calcular el porcentaje que éste representa de longitud total en un paciente sometido a resección intestinal masiva, además, debido a que el intestino inflamado se acorta después de la cirugía, el resultado sintomático de la resección intestinal masiva no se correlaciona con la longitud estimada de la resección.

Resecciones del 75% o más, éstas traen como consecuencia alteraciones metabólicas y

nutricionales importantes que requieren apoyo nutricional y metabólico especializado.

Las manifestaciones clínicas van a depender del segmento de intestino delgado reseado ya que la capacidad de absorción difiere en cada segmento.

Cuadro clínico:

- Síndrome de malabsorción: Diarrea, esteatorrea. Deficit de micro y macronutrientes, deshidratación e hipovolemia.
 - 3 Fases:
 - Aguda
 - Adaptación
 - Mantención

La pérdida del íleon es mucho más significativa que la pérdida del yeyuno, ya que éste es el único sitio donde se absorben las sales biliares conjugadas y la vitamina B12. Muchos autores consideran que se requieren al menos 100 cms de íleon para que se cumplan estas funciones.

La absorción de nutrientes ocurre en todo el intestino delgado y la mayoría ocurre en los primeros 150 cms. La pérdida del duodeno y el íleon terminal alteran la absorción más que en el yeyuno.

El papel de la válvula ileocecal en facilitar la absorción no está claro. Se cree que es importante para lentificar el tránsito controlando el contenido del íleon en el ciego y previniendo el reflujo del contenido colónico al intestino delgado. También podría contribuir a aumentar el tiempo de contacto de los nutrientes con la superficie luminal.

La presencia de colon normal en continuidad con el intestino delgado remanente es un factor favorable. En pacientes con intestino corto extremo y colon remanente indemne, éste se convierte en el sitio principal para la absorción de nutrientes. En la medida en que aumenta el aporte que llega del íleon, la capacidad para la absorción de agua y electrolitos puede aumentar de tres a cinco veces de lo normal, y existe una capacidad moderada para absorber algunos nutrientes.

Manejo metabólico y nutricional del paciente con SIC

En el manejo metabólico y nutricional de estos pacientes las metas a lograr van a ser:

- Control de la diarrea
- Mantener un balance de líquidos y electrolitos.
- Mantener condiciones nutricionales satisfactorias.
- Prevenir o tratar complicaciones médicas.
- Optimizar la calidad de vida.

Manejo

Dividido en 3 etapas

- Periodo postoperatorio inmediato < 2 meses

- Reposición de fluidos y electrolitos
- Prevención síndrome de realimentación
- Terapia antiácida: IBP
- Terapia antisecretora: Colestiramina
- Terapia antiespasmódica
 - Loperamida, octreotide, codeína
- Nutrición Parenteral
 - Inicio precoz para prevenir desnutrición: 30-40ml/kg/día
- Nutrición Oral: Según tolerancia que no produzca diarrea
 - Lograr balance neutro
 - Macronutrientes
 - Micronutrientes. En ausencia de íleon terminal aportar por NPT vitaminas A,D,E, B12.
- Período de adaptación: 2- 24 meses
 - En este periodo aumenta la absorción intestinal por lo que se debe ir aumentando la ingesta oral a medida que lo tolere
- Tratamiento de mantención de largo plazo: >24 meses.
 - Algunos pacientes necesitarán de NPT domiciliaria permanente.

Las pérdidas de líquidos por el tracto gastrointestinal son mayores durante los primeros días que siguen a la resección intestinal, las pérdidas por vía anal u ostomías con frecuencia alcanzan volúmenes mayores a los cinco litros en 24 horas. La terapia en esta etapa está orientada al reemplazo de líquidos y electrolitos, manejo de la diarrea y nutrición parenteral total (NPT).

La diarrea con frecuencia depende de varios factores combinados tales como aumento en la secreción gastrointestinal, aumento del tránsito intestinal y estimulación osmótica de secreciones no absorbidas en la luz intestinal, por estas razones la terapia para controlar la diarrea debe orientarse a limitar la secreción endógena, disminuir la motilidad y mejorar la absorción de solutos.

Se usan antagonistas de los receptores H2 e inhibidores de la bomba de protones para reducir la secreción gástrica.

Para reducir la secreción intestinal se ha usado con éxito el octreótide, un análogo de la somatostatina .

Somatostatin is secreted by delta cells at several locations in the digestive system, namely the pyloric antrum, the duodenum and the pancreatic islets.

Somatostatin released in the pyloric antrum travels via the portal venous system to the heart, then enters the systemic circulation to reach the locations where it will exert its inhibitory effects. In addition, somatostatin release from delta cells can act in a paracrinemanner.

In the stomach, somatostatin acts directly on the acid-producing parietal cells via a G-protein coupled receptor (which inhibits adenylate cyclase, thus effectively antagonising the stimulatory effect of histamine) to reduce acid secretion. Somatostatin can also indirectly decrease stomach acid production by preventing the release of other hormones, including gastrin, secretin and histamine which effectively slows down the digestive process.

Loperamida en dosis de 4 a 16 mg/día fraccionada en cuatro tomas.

Adaptación de la mucosa intestinal

Corresponde a la serie de cambios estructurales con la finalidad de aumentar la absorción de líquidos y nutrientes.

- Hiperplasia de vellosidades
- Aumento del transporte por célula producto del aumento en su capacidad de absorber
- Dilatación y elongación del intestino para aumentar la superficie de absorción

La adaptación del íleon es mejor que la del yeyuno.

La hiperplasia adaptativa de la mucosa del intestino remanente ocurre solamente si los nutrientes están presentes en la luz intestinal, los nutrientes intraluminales son el más potente estímulo para la adaptación intestinal

Ocurre atrofia de la mucosa durante el ayuno o con nutrición parenteral.

Posibles ventajas de la nutrición enteral precoz incluyen:

- Contrarrestar la atrofia de las vellosidades inducidas por NPT
- Estimular la adaptación intestinal
- Disminuir el riesgo de traslocación bacteriana.

Tratamiento Quirúrgico

La cirugía es un apoyo al manejo del SIC. La meta primaria es la rehabilitación e independencia enteral.

Indicado para el fracaso intestinal con indicación de NPT domiciliaria

Técnicas Quirúrgicas

- Longitudinal intestine lengthening and tailoring (LILT)
- Serial Transverse enteroplasty (STEP)
- Trasplante intestinal



4.9 FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA

- **Fístula:** Comunicación anormal entre dos superficies epitelizadas, es decir entre dos órganos huecos o bien entre un órgano hueco y la piel.
- La anatomía de una fístula gastrointestinal depende de la ubicación y características de sus tres componentes esenciales: orificio de origen, trayecto y orificio de descarga.
- Orificio de origen: En distintas porciones del tubo digestivo serán: esofágicas, gástricas, duodenales, intestinales o colorrectales.
- Orificio de descarga: Puede localizarse en otra víscera (fístula interna), en la piel (fístula externa o **enterocutánea**).
- Trayecto: Es la comunicación entre los orificios de origen y descarga. Se las denomina fístulas superficiales o profundas según sea la longitud del trayecto mayor o menor de 2 cms, y simples o complejas de acuerdo con el formato del mismo.
 - Fístulas Complejas: fístulas saculares, en las cuales existe una cavidad intermedia con drenaje insuficiente y aquellas que presentan una variedad de comunicaciones tanto cutáneas como viscerales. Estos trayectos pueden también dar lugar a la formación de abscesos interviscerales.
- **Fístula enterocutánea:**
 - Es la unión anormal entre en interior del tracto intestinal y la piel. La mayoría se producen como complicación de una cirugía previa.
 - Se atribuye a las fístulas intestinales una mortalidad del 5 al 20%
 - 20-30% son secundarias a enfermedad de Crohn
 - Causas menos frecuentes: Cuerpos extraños, la radiación, la patología infecciosa como la tuberculosis o el Actinomyces, las neoplasias, etc.
- **Fístula enteroatmosférica:**
 - Comunicación entre la luz intestinal y la superficie de una herida abdominal abierta.
 - Es una entidad infrecuente que surge habitualmente como una complicación de la cirugía abdominal. Se asocia con un alto grado de morbilidad y mortalidad.
- Factores que modifican la perpetuación y cierre de la fístula.
 - Factores desfavorables: Abscesos contiguos, obstrucción distal, el intestino adyacente en malas condiciones, interrupción de la continuidad intestinal, orificios mayores a 1cm de diámetro con trayectos menores a 2 cm de longitud

| Favorables | Desfavorables |
|-----------------------------------|-----------------------------|
| No hay absceso contiguo | Absceso contiguo |
| Flujo distal libre | Obstrucción distal |
| Intestino adyacente sano | Intestino adyacente enfermo |
| Continuidad intestinal conservada | Dehiscencia completa |
| Defecto < 1 cm | Defecto > 1 cm |
| Duodenal terminal | Duodenal lateral |
| Yeyunal | Ileal |

- Factores de mal pronóstico:
 - F : Foreign body
 - R : Radiation
 - I : Inflammation or Infection
 - E : Epithelialization of the fistula tract
 - N : Neoplasm
 - D : Distal Obstruction
 - S : Steroids

CLASIFICACIÓN

- En función del débito diario que presenta la fístula:
 - Bajo débito (menos de 200 mL/día).
 - Débito moderado (entre 200 y 500 mL/día).
 - Alto débito (más de 500 mL/día).

DIAGNÓSTICO

- Clínico: Salida de contenido intestinal a través de la herida. El diagnóstico definitivo se realizará tras la demostración de una conexión anormal entre el tubo digestivo y la piel o la herida.
- TAC:
 - Anatomía de la fístula, existencia de abscesos abdominales o colecciones asociadas, áreas de obstrucción intestinal distales a la fístula, etc.
- Estudio de tránsito intestinal
- Fistulografía inyectando contraste hidrosoluble en el trayecto fistuloso a través del orificio externo

TRATAMIENTO

- **Manejo inicial**
 - Balance hidroelectrolítico:
 - Reponer las pérdidas hidroelectrolíticas y corregir los estados de hipovolemia y alteraciones electrolíticas.
 - En fístulas de alto débito se debe tenerse en cuenta el débito exacto de la misma para realizar una correcta administración de fluidos.
 - En fístulas duodenales o pancreáticas debemos tener en cuenta que el paciente precisa la reposición de bicarbonato para así evitar la acidosis metabólica.

- **Tratamiento de la infección:**
 - En ocasiones la fístula se asocia a la aparición de abscesos intraabdominales como consecuencia de una perforación gastrointestinal; otras veces existe un importante componente de celulitis asociado a la fístula o una fístula incompletamente drenada.
 - Es necesario su identificación precoz y su correcto tratamiento con antibióticos asociado o no al drenaje percutáneo o quirúrgico.

- **Soporte nutricional:**
 - En los momentos iniciales en los que se identifica y se diagnostica la fístula, es necesario mantener al paciente en régimen cero con nutrición parenteral total.
 - Si el débito de la fístula es bajo o moderado, se puede iniciar nutrición enteral.
 - Es preferible ya que se consigue trofismo de los enterocitos, impidiendo la atrofia vellositaria, preserva el efecto de barrera de la mucosa intestinal y conservamos la función inmunológica y hormonal del intestino.

- **Control del débito intestinal.**
 - Terapia farmacológica.
 - Los análogos de la somatostatina y los fármacos antidiarreicos pueden reducir el débito de las fístulas intestinales.
 - La loperamida son fármacos antidiarreicos útiles para controlar el débito de la fístula. La dosis dependerá de las necesidades del paciente y debe de ser aumentada para conseguir disminuir el débito de la fístula hasta un máximo de 16 mg de loperamida.
 - La somatostatina puede disminuir el débito de la fístula pero presenta corta vida media. Su análogo, el octreotide, con una vida media de dos horas, reduce las secreciones intestinales y facilita la absorción de agua y electrolitos.

- **Control local de la herida**
 - Fístulas de debito moderado y alto requieren cuidados especiales de piel
 - Evitar pérdida de epitelio
 - Enfermeras entrenadas en manejos fístulas tal como el manejo de ostomías

- **Tratamiento definitivo**
 - Cierre espontáneo de la fístula:
 - La tasa de cierre espontáneo de la fístula varía en función de la causa y el volumen de la misma.
 - Los factores que influyen de forma positiva para el cierre:
 - Bajo débito, sin existencia de complicaciones asociadas, trayectos largos, estado nutricional adecuado, ausencia de sepsis y un defecto de la pared intestinal menor de 1 cm.
 - Condiciones que impiden el cierre de la fístula:
 - Obstrucción distal, tracto fistuloso epitelizado y corto, infección y malignidad.
 - Aproximadamente un tercio de las fístulas enterocutáneas tendrán un cierre espontáneo en 5-6 meses con medidas conservadoras

- Mientras que el débito de la fístula disminuya gradualmente y el trayecto fistuloso muestre signos de cicatrización, debemos evitar la cirugía.
- Dado que la fístula enteroatmosférica es un orificio expuesto en la luz intestinal sin piel o tejido blando que lo recubra, no existen expectativas realistas para el cierre espontáneo de la misma.

Indicación para cirugía:

- Luego de 6 semanas evaluar:
 - Nutrición adecuada
 - Libre de infección
 - Piel sana
- Imágenes
 - Evaluar anatomía
 - Obstrucción distal a fístula

Cirugía

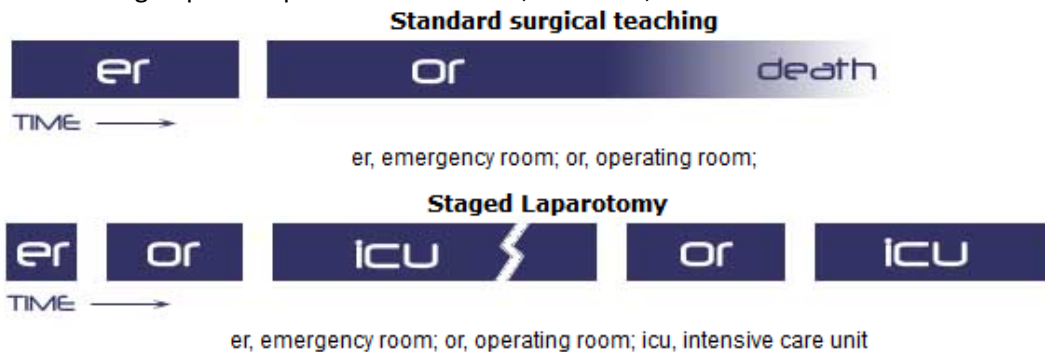
- Cirugía no antes de 12 semanas: Idealmente 6 a 12 meses
- Antes de decidir cirugía evaluar:
 - Nutrición
 - Infecciones
 - Tejidos adyacentes
- Eliminar la fístula
 - Acceso al abdomen
 - Considerar:
 - Abdomen hostil por adherencias
 - Resección del segmento
 - Restablecer el tránsito
 - Cierre de abdomen libre de tensión



4.10 CIRUGÍA CONTROL DE DAÑO - LAPAROSTOMÍA CONTENIDA

CIRUGÍA CONTROL DE DAÑO

- Estrategia para manejar situaciones que amenazan inmediatamente la vida dejando otras menos severas para resolver en un segundo tiempo.
- Como objetivo entre reexploraciones: Corregir la triada mortal "Hipotermia, Coagulopatía y acidosis
- La **triada de la muerte** se asocia a alta mortalidad
 - Hipotermia -> pérdida/reposición de fluidos, bloqueo NM
 - Acidosis -> hipoperfusión
 - Coagulopatía -> primario del trauma, consumo, dilución



Clásicamente se describen tres etapas:

- Procedimiento inicial abreviado + cierre temporal
- Reanimación en UPC: Corrección triada mortal
- Procedimiento definitivo + cierre definitivo

Procedimiento:

- Debe ser orientado a cumplir las tres metas
 - Hemostasia
 - Distinguir entre sangrado quirúrgico y *no quirúrgico*
 - Control de la contaminación
 - Control de la fuente + aseo
 - Cierre temporal
- Indicación:
 - Idealmente debe ser considerada previo a la cirugía y coordinar al equipo
 - Se utiliza en contexto de **trauma, sepsis, Sd. Compartimental**.
 - Indicaciones relativas preoperatorio:
 - PAS <90 + T. penetrante de tórax / contuso abdominal / toracotomía de urgencia + T. pélvico
 - Hipotermia
 - Bradicardia inadecuada
 - pH <7,2
 - Durante el intraoperatorio:
 - Sangrado *no quirúrgico*
 - pH < 7,18

- T° < 33 °C
- Transfusión de > 10 UGR o reposición total de volúmen >12lts

Toracotomía:

- Posicionar paciente en supino, permite eventual laparotomía
- Toracotomía anterolateral izq
- Objetivos:
 - Drenar taponamiento
 - Control vascular proximal (aorta)
 - Packing o rotación pulmonar para hemostasia
 - Hemostasia

Laparotomía:

- Hemostasia
- Buscar la solución más rápida y simple.
- No distraerse con sangrado *no quirúrgico*
- Hígado -> packing
- Bazo -> esplenectomía
- Meso -> resección o packing
- Páncreas -> packing
- Para lesiones en páncreas se recomienda drenaje aspirativo y resolución diferida
- Control de contaminación
 - El cierre de lúmenes para defocar debe ser lo más simple posible. El stapler lineal ha demostrado mejor resultado por no aflojarse con los cambios del edema.
 - No intentar anastomosis a menos que se re-opere cada 24hrs. Técnica STAR
 - El aseo con cristaloides es suficiente para eliminar pus, detritus y disminuir carga bacteriana
 - Antibiótico intra-abdominales no ha demostrado beneficio

Técnica – Vascular:

- Las técnicas clásicas de compresión, rafia o ligadura son la base del tratamiento
- Frente a lesiones complejas e isquémicas, el shunt es la mejor opción
- Debe ir asociado a trombectomía y heparinización local
- Consideraciones:
 - Reducir al mínimo la extensión intraluminal del shunt (1 o 2 cms)
 - Fijar con seda o cintas
 - Marcar el sitio
 - Considerar fasciotomía distal.

CIERRE TEMPORAL O LAPAROSTOMÍA CONTENIDA

- Defecto intencional en pared abdominal.
- Exposición de vísceras, pérdida de fluidos y calor.

Causas:

- Manejo del Trauma Abdominal
- Síndrome compartimental abdominal
- Sepsis Abdominal
- Hipertensión intracraneana refractaria

Ideal:

- Fácil de instalar y remover
- Permitir exposición
- Limitar contaminación
- Proteger víscera/fascia/piel
- Drenar fluidos
- Evitar pérdida de domicilio
- Disminuir riesgo de fístulas

Técnicas

- Cierre exclusivo de piel:
 - El más antiguo, no recomendado por el daño a la piel y riesgo de Sd. Compartimental.
- B. de Bogotá:
 - El más utilizado en nuestro medio, económico, evita desecación y permite fácil exposición pero daña los tejidos y no recupera fluidos.
- VAC:
 - Cierre de tres capas, presenta mejor rendimiento.
 - Disminuye la retracción de la fascia y pérdida de dominio. Mejora la probabilidad de cierre primario.
 - Towel based (Backer's VAC): Aspiración no es uniforme.
 - Sponge based (Ab-Thera y VAC): Aspiración uniforme pero mas costosos.
- Compuestos:
 - Injertos o interposición de sistemas de cierre (parche de Wittmann) más VAC. Parche tipo velcro. Tracción por etapas.

Principales complicaciones:

- Fístulas enterocutáneas (cubrir)
- Pérdida de fluidos, proteínas y alteraciones hidroelectrolíticas
- Pérdida de domicilio (retracción lateral de fascia abdominal)
- Mortalidad

Cierre definitivo. Cierre abdominal

Siempre cerrar el abdomen una vez que la indicación se ha resuelto.

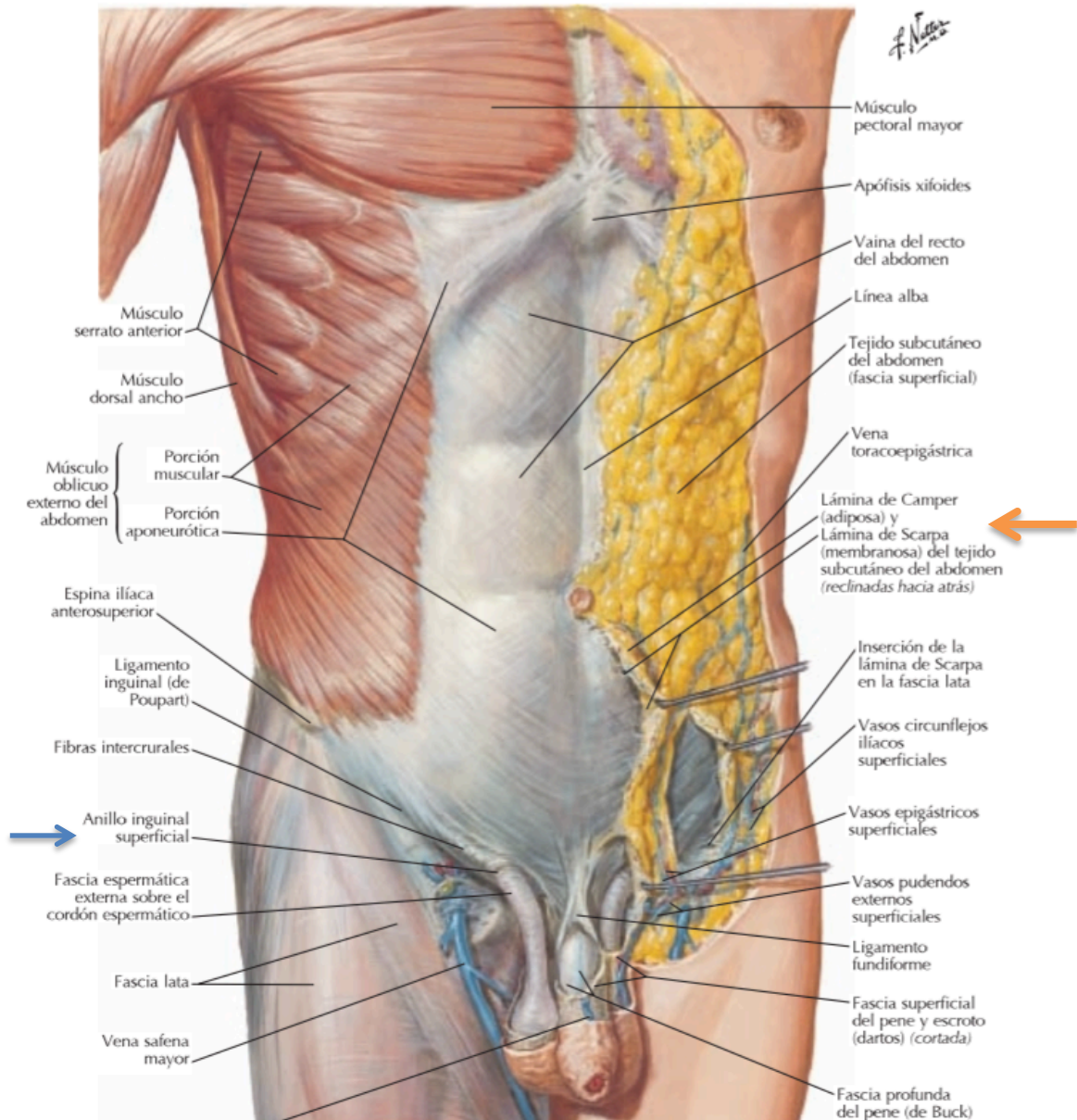
- Cierre fascial primario
 - Ideal.
 - Hernias ventrales hasta 30%.
 - Técnica de separación de componentes.
- Cierres funcionales.
 - Mallas inlay - Uso de mallas biológicas.
- Hernia ventral planeada.
 - Cierre de piel. (evisceraciones).
 - Injerto de piel sobre vísceras (tejido granulado).

- Por cada hora después del primer día, disminuye en 1,1% la probabilidad de cierre primario.
- Sobre 7 días, aumenta el dolor crónico, disminuye QoL, disminuye la probabilidad de retorno al trabajo.
- Sobre el 65% de los pacientes se cierran en la primera revisión.



PARED ABDOMINAL Y REGIÓN INGUINAL

5.1 ANATOMÍA DE LA PARED ABDOMINAL Y REGIÓN INGUINAL



PARED ABDOMINAL

El abdomen, visto exteriormente, está limitado en sentido craneal por el orificio inferior del tórax, mediante una línea curva que partiendo del apéndice xifoides sigue el reborde condrocostal hasta la apófisis transversa de la duodécima vértebra dorsal. En sentido caudal, por una línea que pasa por las crestas ilíacas, los arcos crurales y el pubis.

Planos de interés quirúrgico, desde la superficie hasta la cavidad peritoneal:

- Piel (integumento):

- En la capa reticular de la dermis, las fibras colágenas se disponen en forma paralela. La dirección de las fibras varía según las regiones del cuerpo y dan lugar a las líneas divisorias de la piel o líneas de Langer. Las incisiones quirúrgicas que siguen estas líneas producen una cicatriz mínima.



- Los vasos arteriales forman un plexo subdérmico de donde salen algunas ramas para el tejido celular subcutáneo y otras se dirigen superficialmente para formar el plexo subpapilar (entre las capas papilar y reticular)

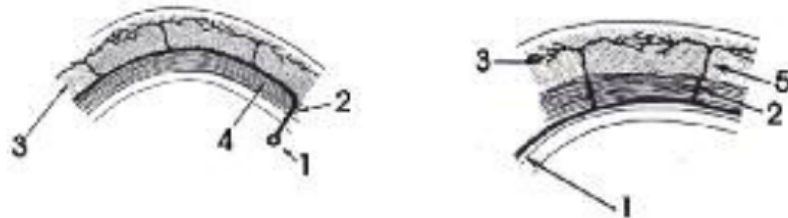


Fig. 4. Irrigación de las paredes toracoabdominales (Grabb M y colab.(18)). 1- Arteria segmentaria. 2- Arteria perforante. 3- Plexos dérmicos y subdérmicos. 4- Arteria cutánea directa. 5- Arterioa musculocutánea.

- Tejido subcutáneo (panículo adiposo o hipodermis):

- Está constituido por tejido conjuntivo areolar y tejido adiposo blanco o unilocular (grasa blanca). Existen tabiques conectivos que dividen el tejido adiposo en lobulillos de distinto tamaño.
- Fascias superficiales: Entre la piel y los planos músculoaponeuróticos, existe una capa única de tejido conjuntivo fino por encima del ombligo. Debajo de la cicatriz umbilical, la fascia se divide en una fascia grasa superficial (fascia de Camper) y una capa más profunda y membranosa (fascia de Scarpa).

- Plano músculoaponeurótico: Comprende tres grupos musculares:

A) Músculos posteriores: dispuestos en tres planos.

1- Plano profundo o de los canales vertebrales:

- a) Músculo transversoespinoso.
 - b) Músculo dorsal largo.
 - c) Músculo sacro lumbar.
 - d) Músculo espinoso dorsal.
 - 2- Plano medio:
 - Músculo serrato menor pósteroinferior.
 - 3- Plano superficial:
 - a) Músculo dorsal ancho y aponeurosis lumbar.
 - B) Músculos laterovertebrales:
 - a) Músculo cuadrado lumbar.
 - b) Músculo psoas ilíaco.
 - C) Músculos anterolaterales:
 - a) Músculo transverso del abdomen.
 - b) Músculo oblicuo interno o menor.
 - c) Músculo oblicuo externo o mayor.
 - d) Músculo recto del abdomen.
 - e) Músculo piramidal del abdomen
 - Los músculos transverso y oblicuos interno y externo hacia delante forman la vaina de los rectos y la línea blanca.
 - Los músculos tienen una fascia de envoltura y una aponeurosis de inserción.
- Espacio extraperitoneal o preperitoneal:
 - Está situado entre la superficie interna de las paredes músculoaponeuróticas del abdomen cubierta por sus fascias de revestimiento y el peritoneo parietal definitivo.
 - Podemos identificar las siguientes regiones o espacios extraperitoneales:
 - Espacios láteroperitoneales: A nivel de las fosas ilíacas internas, con los vasos ilíacos externos, gonadales y nervio genitocrural.
 - Espacios preperitoneales: A nivel del ligamento redondo y hacia abajo. Comprende los espacios prevesical (**Retzius**) y retroinguinocrurales (**Bogros**).
 - Espacio subperitoneal o pélvico: Comprende un mediastino visceral y los espacios lateroviscerales vasculonerviosos
 - Espacios retroperitoneales (ERP): La fascia subperitoneal se divide en una hoja anterior o prerrenal y otra posterior o retrorrenal, subdividiendo al retroperitoneo en tres espacios secundarios:
 - ERP anterior (Pararrenal anterior)
 - ERP medio (Perirrenal, espacio conal o perinefrovascular)
 - ERP posterior (Pararrenal posterior)
 - Peritoneo:
 - El peritoneo parietal definitivo limita una cavidad cerrada, excepto en la mujer a nivel del orificio peritoneal de las trompas uterinas. Contiene los órganos intraperitoneales.

Línea arqueada o arcos de Douglas:

- Las líneas arqueadas, descritas por el anatomista escocés James Douglas, están constituidas por dos arcos de tendinosos cóncavos en sentido caudal, a cada lado de la línea alba del abdomen.
- Tomando como referencia desde el pubis hasta el borde lateral del recto, encontramos que en el 92% de los casos, el arco principal se sitúa entre 5 y 10 cm del pubis.
- Los vasos epigástricos inferiores, situados en el espacio preperitoneal, penetran en la vaina entre el recto y la hoja posterior a nivel de las líneas arqueadas.

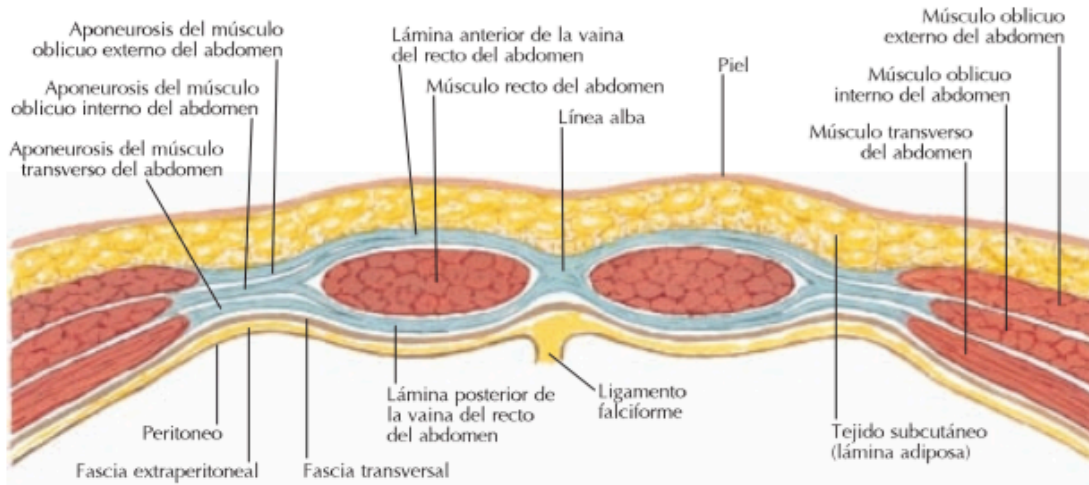
Línea alba

- Es un rafe tendinoso localizado en la línea media, resultado de la fusión de las hojas anterior y posterior del recto en la línea media. Está esencialmente constituida por el entrelazamiento de las fibras aponeuróticas de los músculos transverso, oblicuo interno y oblicuo externo.

Vaina de los Rectos

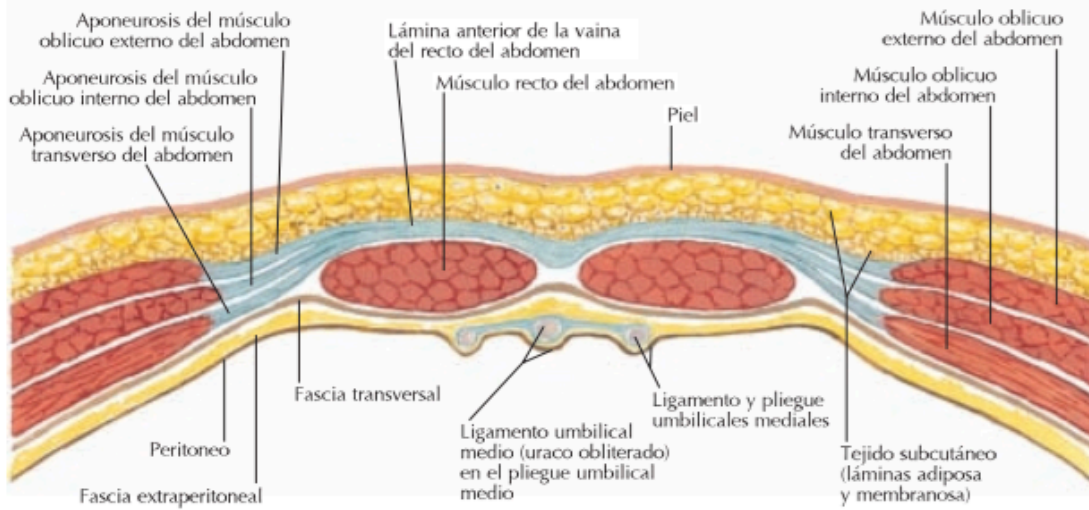
- En los dos tercios superiores del músculo recto, la vaina está formada, anteriormente, por la aponeurosis del oblicuo externo unida a la hoja anterior de la aponeurosis del oblicuo externo; posteriormente, por la aponeurosis del transverso, unida a la hoja posterior del oblicuo interno.
- En el tercio inferior del recto del abdomen, la aponeurosis del oblicuo externo, del oblicuo interno y del transverso pasan anteriormente al recto del abdomen. La lámina posterior de la vaina está constituida únicamente por la fascia transversalis (corresponde a la fascia interna del músculo transverso).
- La línea de división semicircular entre estas dos zonas abdominales es la línea arqueada (línea arcuata) o arco de Douglas y se encuentra a mitad de camino entre el ombligo y el pubis.
- La línea semilunar (línea semilunaris) o línea de Spiegel está formada por la fusión del oblicuo externo, oblicuo interno y transverso del abdomen en el borde lateral del recto del abdomen. Se extiende desde el cartílago de 9º arco costal hasta el tubérculo del pubis

Sección por encima de la línea arqueada



La aponeurosis del músculo oblicuo interno del abdomen se divide para formar las láminas anterior y posterior de la vaina del recto del abdomen. La aponeurosis del músculo oblicuo externo del abdomen se une a la lámina anterior de la vaina; la aponeurosis del músculo transverso del abdomen se une a la lámina posterior. Las láminas anterior y posterior de la vaina del recto del abdomen se unen medialmente para formar la línea alba

Sección por debajo de la línea arqueada

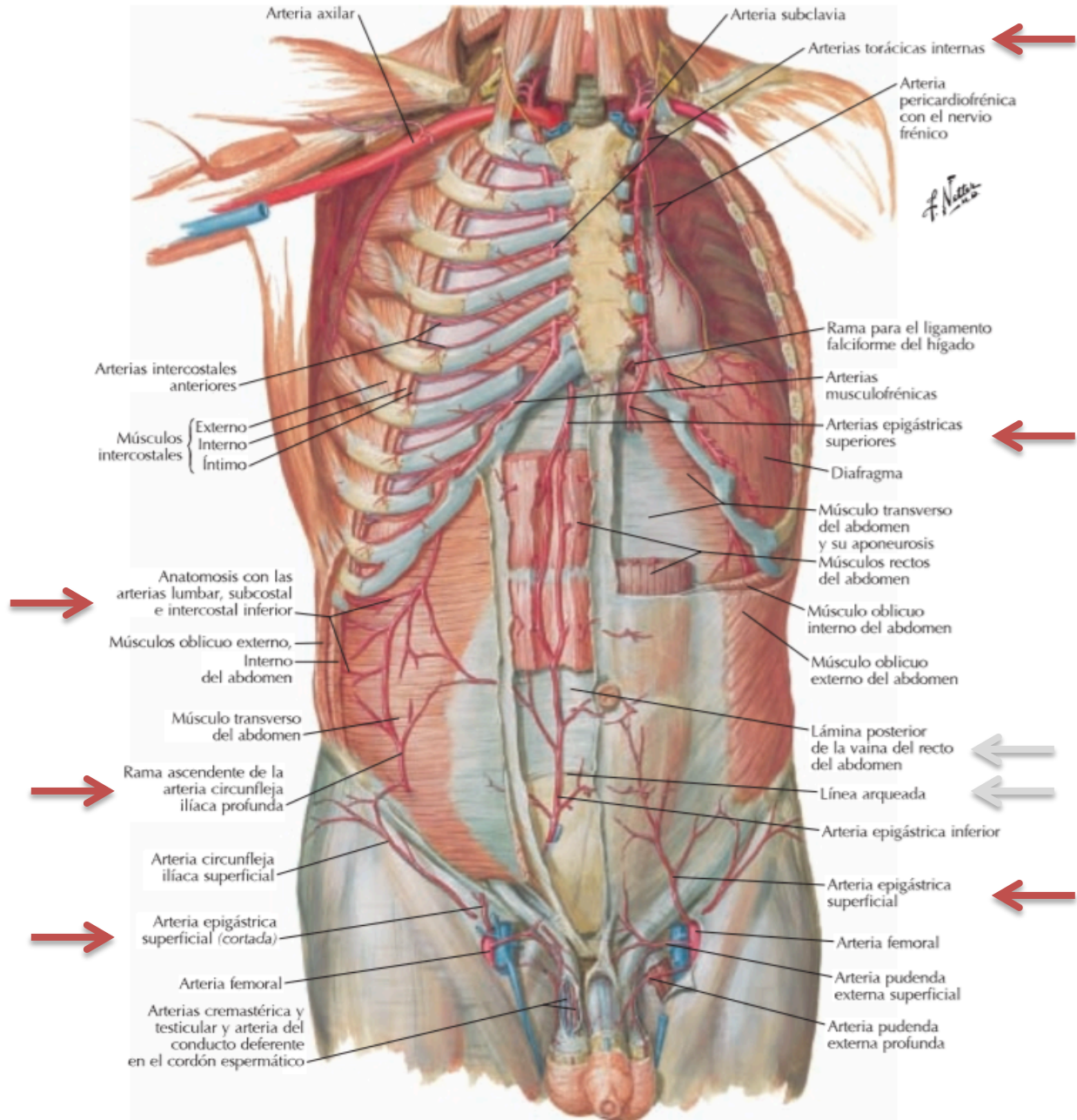


La aponeurosis del músculo oblicuo interno del abdomen no se divide a este nivel, sino que pasa totalmente anterior al músculo recto del abdomen fusionándose con las aponeurosis de los músculos oblicuo externo y transverso del abdomen. De este modo, la pared posterior de la vaina del recto del abdomen está ausente por debajo de la línea arqueada, descansando el músculo recto del abdomen sobre la fascia transversal

F. Navarro

Irrigación de la pared abdominal

- Sistema vertical anterior (arterias epigástricas superior e inferior):
 - La arteria epigástrica superior se anastomosa con la arteria epigástrica inferior, rama de la íliaca externa, hasta introducirse entre la vaina posterior del recto y el músculo recto a nivel de la línea arcuata.
- Sistema transversal (arterias intercostales y lumbares):
 - Formado por las 6 últimas intercostales y las lumbares, que siguen el trayecto de los nervios dando perforantes laterales y mediales a nivel de la vaina del recto abdominal. Estos vasos acompañan a sus nervios homónimos en el espacio situado entre el músculo oblicuo menor y el transverso.
- Sistema vertical lateral (ramas ascendentes de la arteria circunfleja íliaca profunda, anastomosis con el sistema arterial superficial):
 - La arteria circunfleja íliaca profunda, rama de la íliaca externa, otorga la rama arteria epigástrica externa que termina en una rama ascendente abdominal. Estas ramas ascendentes reciben el nombre de sistema vertical lateral. La arteria epigástrica superficial se origina en la arteria íliaca externa, distal al ligamento inguinal, y asciende unos 2 cm lateral a la línea semilunar sobre la musculatura en el plano subcutáneo, entre la fascia de Camper y la fascia de Scarpa.



Arteria axilar

Arteria subclavia

Arterias torácicas internas

Arteria pericardiofrénica con el nervio frénico

F. Nolas

Arterias intercostales anteriores

Músculos intercostales { Externo, Interno, Intimo }

Rama para el ligamento falciforme del hígado

Arterias musculofrénicas

Arterias epigástricas superiores

Diafragma

Músculo transverso del abdomen y su aponeurosis

Músculos rectos del abdomen

Músculo oblicuo interno del abdomen

Músculo oblicuo externo del abdomen

Anatomosis con las arterias lumbar, subcostal e intercostal inferior

Músculos oblicuo externo, Interno del abdomen

Músculo transverso del abdomen

Lámina posterior de la vaina del recto del abdomen

Línea arqueada

Arteria epigástrica inferior

Rama ascendente de la arteria circunfleja ilíaca profunda

Arteria circunfleja ilíaca superficial

Arteria epigástrica superficial

Arteria epigástrica superficial (cortada)

Arteria femoral

Arteria femoral

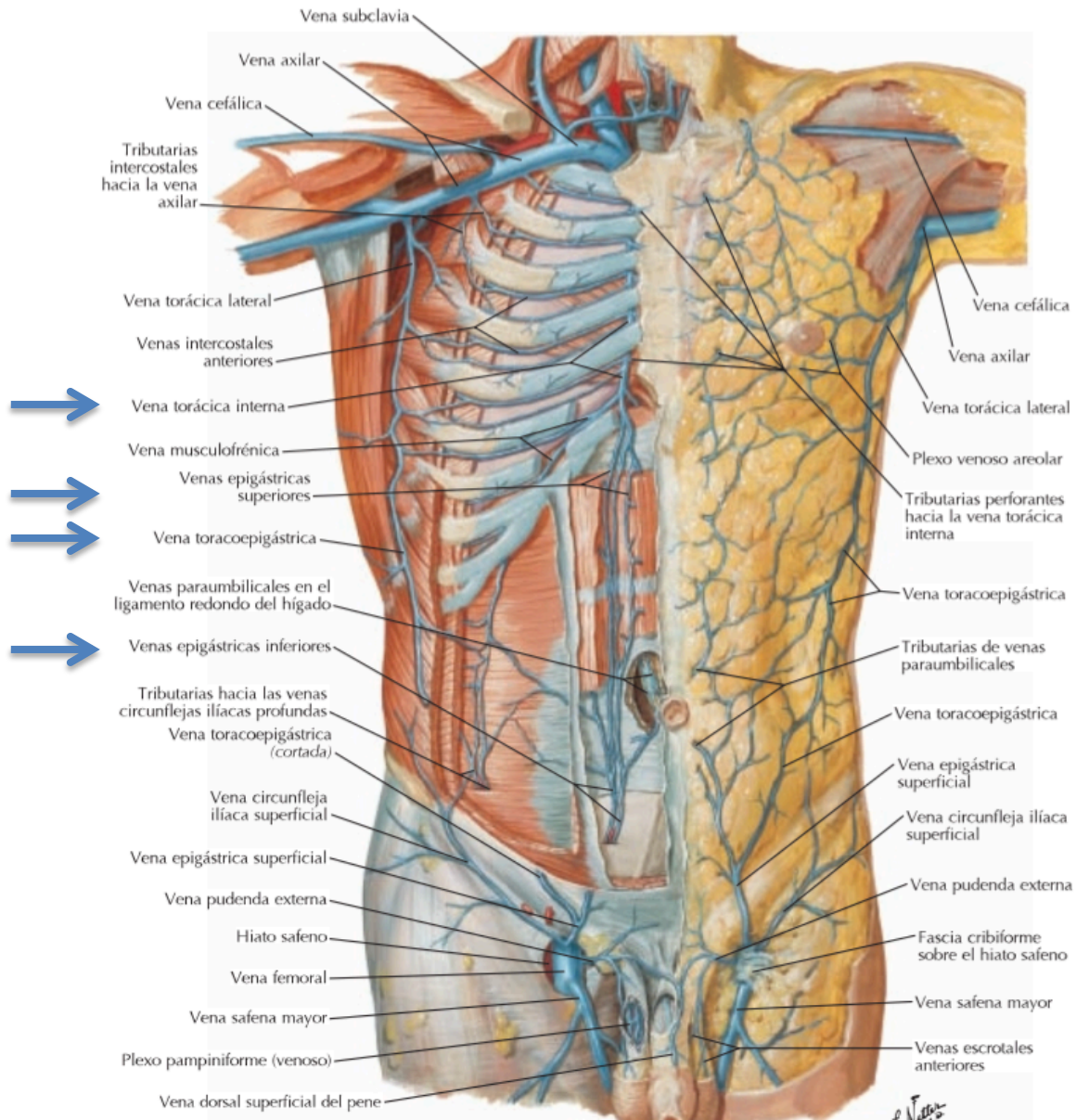
Arterias cremastérica y testicular y arteria del conducto deferente en el cordón espermático

Arteria pudenda externa superficial

Arteria pudenda externa profunda

Venas

- El retorno venoso se realiza de forma paralela al arterial, acompañando a los perforantes, y luego hacia las venas principales, por medio de venas toracofrénicas, frénicas, intercostales inferiores, lumbares y epigástricas. Finalmente, acaban drenando sobre la vena ácigos, la vena subclavia o la vena ilíaca.



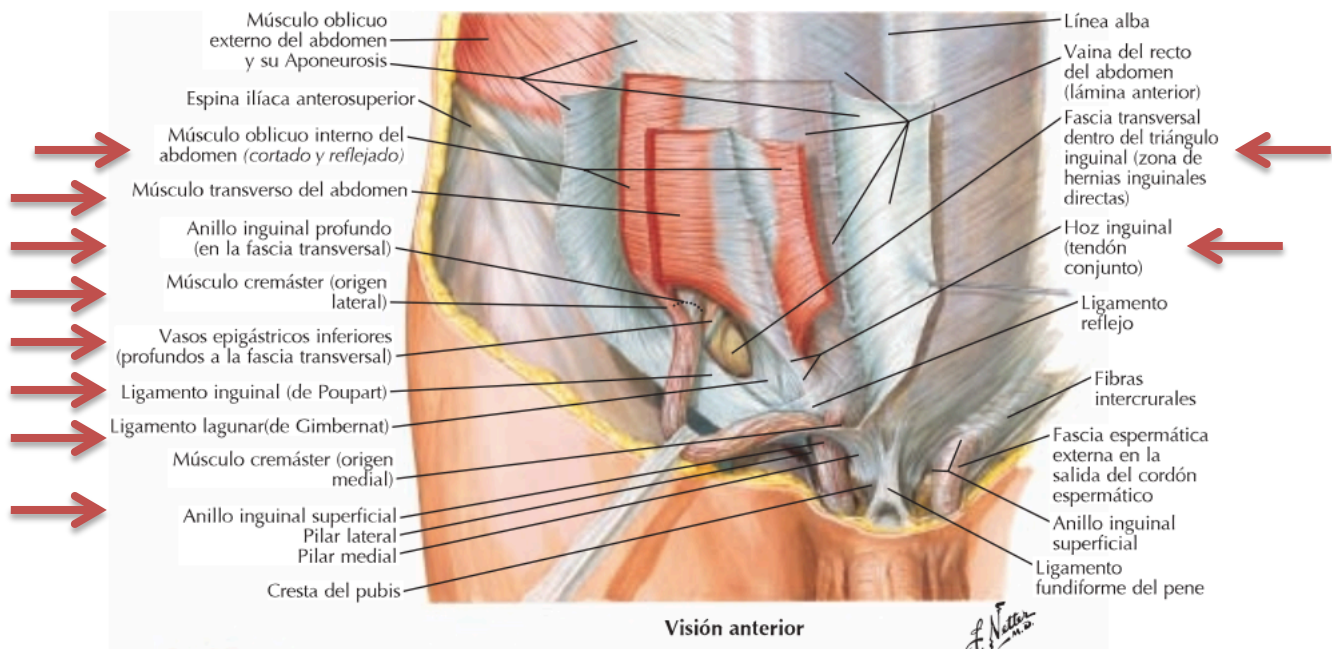
Inervación de la pared abdominal

- Está inervada por los 6 últimos nervios intercostales (T7-T12) y el 1º nervio lumbar. El 10º nervio intercostal corresponde al ombligo.
- Son nervios mixtos.
- Los 6 últimos nervios intercostales pasan a la pared abdominal entre las digitaciones del transverso del abdomen y transcurren entre este músculo y el oblicuo interno.
- Inervan: peritoneo parietal, parte periférica del peritoneo diafragmático y planos superficiales por parte de los ramos perforantes.
- El 1º nerviolumbar perfora el músculo transverso a 5 cm por detrás de la espina ilíaca anterosuperior, a 2 cm de la cresta ilíaca. Da ramos perforantes glúteos y, único o dividido, termina mediante los nervios iliohipogástrico (abdominogenital mayor) e ilioinguinal (abdominogenital menor).
 - Los dos nervios abdominogenitales (iliohipogástrico e ilioinguinal) proporcionan inervación sensitiva a la zona de la pared abdominal, comprendida entre la parte inferior de la fosa ilíaca, la región inguinal y la parte externa de los órganos genitales.
 - El nervio iliohipogástrico: Perfora el oblicuo interno a 2,5 cm por dentro de la espina ilíaca antero superior y transcurre entre el oblicuo interno y el oblicuo externo. Medialmente perfora la aponeurosis del oblicuo externo a 3,5 cm por arriba del pubis.
 - El nervio ilioinguinal: Se ubica por debajo del anterior, perfora el oblicuo interno y transcurre por el conducto inguinal, saliendo por el orificio inguinal superficial.

REGIÓN INGUINAL

- La región inguinal se define como el conjunto de partes blandas comprendidas entre los siguientes límites: inferiormente el ligamento inguinal que va desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el tubérculo del pubis, medialmente por el borde lateral del músculo recto y superiormente por una línea horizontal tangente a la espina ilíaca anterosuperior. Formando parte de la pared abdominal inferior por sobre la raíz del muslo.
- Planos de acceso al conducto inguinal:
 - Piel.
 - Celular subcutáneo, con dos hojas.
 - La fascia de Camper.
 - La fascia de Scarpa.
 - Bajo éstas, el plano muscular, en la que encontramos estructuras nerviosas:
 - El nervio ilio hipogástrico atraviesa la aponeurosis del músculo oblicuo externo a 3-5 cms por encima del anillo inguinal superficial.
 - El nervio ilioinguinal, que se encuentra a 1,5 a 2 cm por dentro y por sobre la espina ilíaca anterosuperior y emerge por el anillo inguinal superficial.
 - Músculo oblicuo mayor, formando la pared anterior del conducto inguinal.
 - El conducto inguinal.
- El conducto inguinal o trayecto inguinal se dirige de dentro afuera, de arriba abajo y de lateral a medial. En el hombre es ocupado por el cordón espermático y en la mujer por el ligamento redondo (ligamento redondo del útero parte desde dicho órgano, atraviesa el conducto inguinal y termina en los labios mayores, este ligamento forma parte de los medios de fijación del útero)

- El conducto inguinal está ocupado por el cordón espermático en el hombre (envuelto por el músculo cremáster, dependencia del oblicuo menor) y por el ligamento redondo en la mujer.
- Vasos epigástricos inferiores: Ramas directas de la arteria iliaca externa. Se encuentran atravesando la pared posterior, perpendiculares al trayecto inguinal apoyados sobre la pared posterior, bajo el cordón espermático, por dentro y bordeando el orificio inguinal profundo. Tienen importancia para clasificar las hernias en el intraoperatorio (hernia inguinal directa: hernia emerge por dentro de los vasos epigástricos e indirecta cuando emerge lateral a los vasos epigástricos).
- El cordón espermático es el pedículo del cual están suspendidos el testículo y el epidídimo contiene: conducto deferente, la arteria testicular, la arteria del conducto deferente, el plexo venoso pampiniforme, el plexo venoso testicular posterior, vasos linfáticos y el vestigio del proceso vaginal, el ramo genital del nervio genitofemoral y la arteria cremastérica.
- Se describen clásicamente 4 paredes:
 - Pared anterior o externa: Formada por aponeurosis del oblicuo mayor y fibras del músculo oblicuo menor.
 - Pared posterior o interna: Formada por la fascia transversalis, grasa preperitoneal, reforzada por el tendón conjunto y ligamento reflejos de la zona.
 - Pared superior o techo: Formada por los bordes inferiores del oblicuo menor y transverso.
 - Pared inferior o piso: Formada por una especie de canal. Este canal pertenece en su parte anterior conformando el ligamento inguinal. En su parte posterior está formada por la fascia transversalis y por la cintilla iliopubiana. Sobre el que descansa el cordón espermático.



- **Ligamento Inguinal:**
 - Es una formación especializada de la aponeurosis del músculo oblicuo externo del abdomen al replegarse en la parte inferior del funículo espermático que va de la espina iliaca antero superior al tubérculo púbico.

- **Tracto iliopúbico:**
 - Es una condensación de la fascia transversal que va de la parte superomedial del hueso pubis medialmente y lateralmente sus fibras se expanden uniéndose con la fascia iliaca y la fascia transversal.

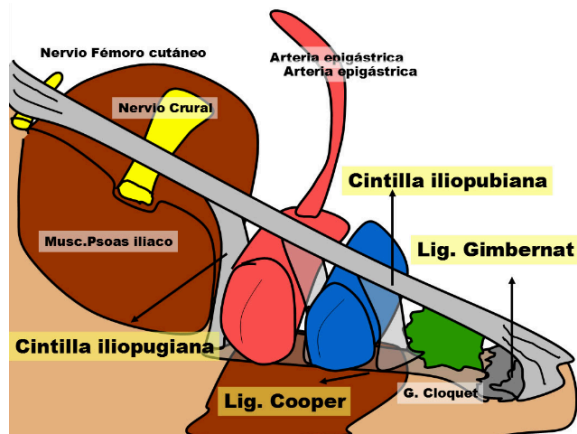
- **Ligamento de Cooper (ligamento pectineum o pectíneo).**
 - Es una estructura fija y sólida resultado de la fusión del engrosamiento del periostio púbico, la fascia del músculo pectíneo, el tracto iliopúbico y la inserción del músculo transverso. Es uno de los lugares más importantes de fijación de mallas en las hernias. Puede encontrarse fácilmente siguiendo la disección del espacio retropúbico hacia el lateral, cerca de los vasos ilíacos.
 - Los cirujanos que empleen este ligamento para fijar la malla deben tener en cuenta los vasos que pueden cruzar el ligamento de Cooper a este nivel en el 20% de los pacientes. Se trata de los vasos obturadores aberrantes (obturatoria accesoria) o vasos que anastomosan la íliaca externa y los epigástricos inferiores con los vasos obturadores (r. obturatorius o corona mortis).

- **Ligamento Lacunar o Gimbernat:**
 - Corresponde a fibras de la aponeurosis del músculo oblicuo externo que se reflejan hacia el pubis antes de llegar al tubérculo del pubis, se inclinan hacia abajo, atrás y afuera y se insertan en el pecten del pubis (cresta pectínea), formando una lámina fibrosa triangular.

- **Anillo inguinal profundo u orificio inguinal profundo:**
 - Está limitado por el asa que forma el ligamento interfoveolar y el ligamento inguinal y su borde libre está formado por fascia transversalis que entra en el conducto inguinal.

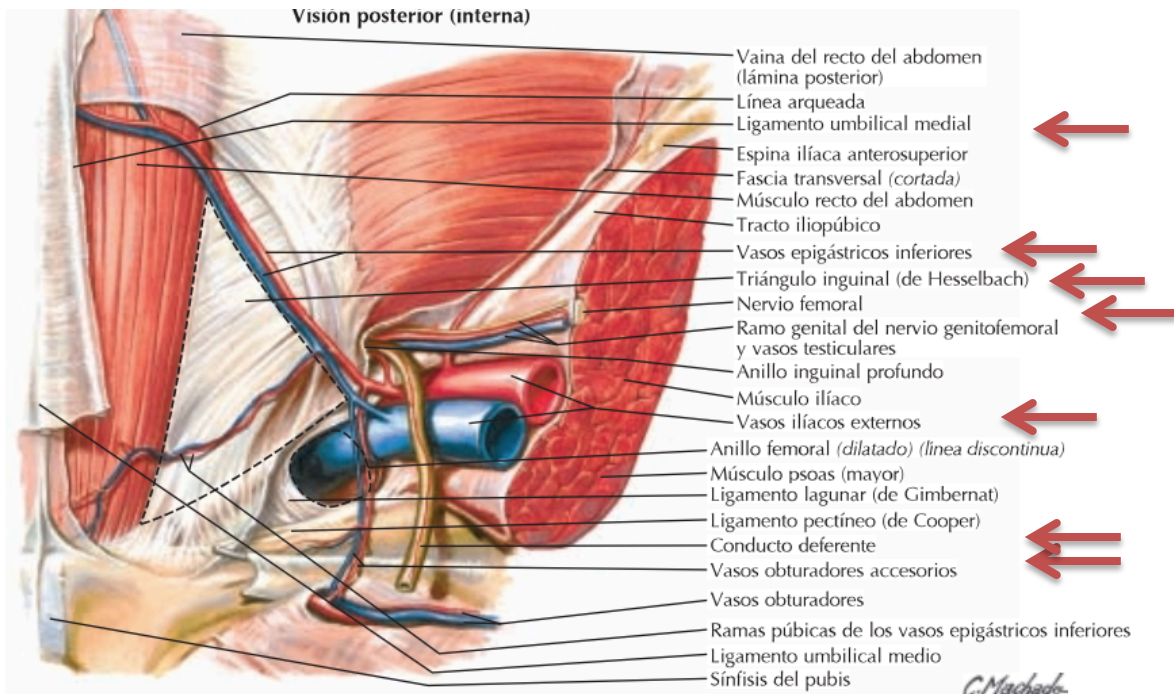
- **Anillo u Orificio inguinal superficial:**
 - Está comprendido entre los 2 pilares (media y lateral) del músculo oblicuo externo del abdomen.

- **Anillo Femoral:**
 - Delimitado:
 - Medialmente: Ligamento lacunar o Gimbernat
 - Anteriormente: Ligamento inguinal
 - Posteriormente: Ligamento pectíneo o de Cooper por sobre el ramo superior del pubis.
 - Lateralmente: Vena femoral



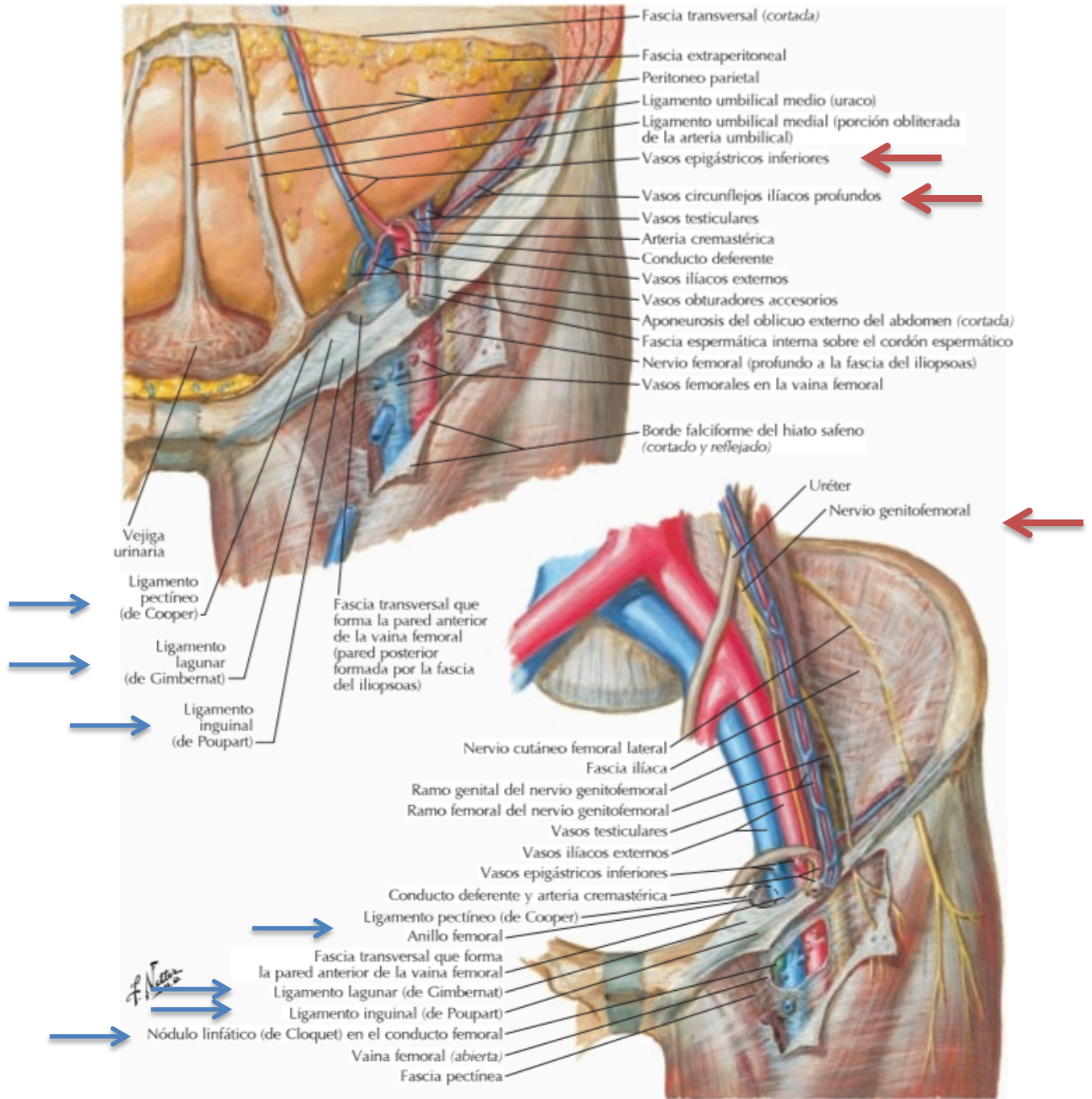
- **Triángulo de Hesselbach:**

- Los límites que conforman este triángulo son: inferiormente el tracto iliopúbico, lateralmente los vasos epigástricos inferiores y medialmente el músculo recto abdominal. Este triángulo representa un punto de debilidad de la pared abdominal por donde protruyen las hernias inguinales directas.



Triángulo de Hesselbach por Carlos Machado modificado de Frank Netter

C. Machado
—193—





5.2 HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL Y REGIÓN INGUINAL

Definición Hernia: Protrusión de un órgano a través de una abertura (natural o adquirida) de la pared de la cavidad que lo contiene

Componentes:

- 1) ANILLO U ORIFICIO HERNIARIO: Defecto en la capa aponeurótica.
- 2) SACO: Evaginación del peritoneo.
- 3) CONTENIDO: Epiplón o vísceras abdominales móviles

Epidemiología:

- Las hernias de la pared abdominal son comunes

Prevalencia 1,7% para todas las edades
4% sobre los 45 años.

- Hernia Inguinal: 75% del total de las hernias de la pared abdominal
27% en hombres y 3% en la mujer.

- La hernia más frecuente en ambos sexos es la hernia inguinal indirecta, las hernias directas son raras en la mujer. Las hernias crurales son más frecuentes en mujeres que en varones.
- La reparación de la hernia inguinal es probablemente el procedimiento quirúrgico más común en cirugía general.

Existe gran cantidad de técnicas de reparación descritas al momento, pero la hernioplastia con malla es la más utilizada por su baja recurrencia

Etiopatogenia

Las causas por las que se producen las hernias inguino-femorales pueden atribuirse a factores congénitos u adquiridos, pero en la mayoría existe una debilidad musculoponeurótica de la pared más una condición de mayor presión intraabdominal.

- Persistencia del conducto peritoneovaginal: La persistencia del conducto peritoneo vaginal, que permite en la vida intrauterina la bajada de los testículos desde el abdomen hacia la bolsa escrotal es la causa de la hernia inguinal en niños.
- Anatomía de la región inguinal: la pared posterior del conducto inguinal es el área más débil de la pared abdominal por menor resistencia de la musculatura de la zona.
- Aumento de la presión intraabdominal: Condiciones como constipación crónica, prostatismo, tos crónica, embarazo, trabajo pesado de levantar cargas y obesidad producen un debilitamiento de la musculatura por relajación crónica.
- Mala síntesis de colágeno: Pacientes con patología herniaria tienen una disminución de la relación entre las fibras de colágeno tipo I y III con un concomitante y significativo aumento del colágeno tipo III. El tabaco produce un efecto deletéreo sobre las fibras y células de los tejidos conectivos del organismo.
 - Senilidad, desnutrición y sedentarismo producen déficit en la síntesis de colágeno. Además de diversas condiciones genéticas.

Diagnóstico:

- En la mayoría de los casos, la hernia inguinal se reconoce fácilmente y basta con una adecuada anamnesis y examen físico para llegar al diagnóstico. En caso de dudas se puede recurrir a ecografía de pared abdominal.

Clasificación en relación a la presentación de una hernia al momento del diagnóstico:

- Hernia no complicada o reductible
- Hernia complicada:
 - Hernia atascada, irreductible o encarcerada: Cuando no es posible regresar la hernia a su sitio de origen.
 - Hernia estrangulada (compromiso vascular irreversible del contenido, clásicamente un asa intestinal).

Indicaciones

- Toda hernia inguinal debe ser reparada, a cualquier edad. La reparación busca eliminar la posibilidad de complicación del contenido herniario (atascamiento, estrangulación, perforación de asas, etcétera), que obliguen a intervenciones de urgencia que conlleven morbilidad importante.

Contraindicaciones

- Absolutas
 - Ascitis
 - Foco séptico intercurrente (sobre todo cutáneo)
 - Cuadros respiratorios agudos
- Relativas
 - Cuadros médicos que contraindiquen la cirugía
 - Edad avanzada
 - Uropatía obstructiva
 - Constipación severa

Clasificación según su localización:

Hernias de la Pared Abdominal

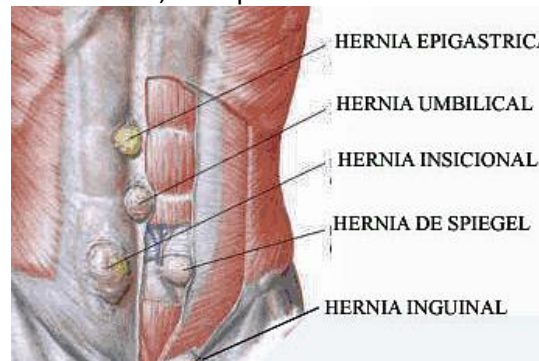
Hernias ventrales:

Aquellas que ocurren en la pared abdominal que no corresponde a la ingle.

- Hernia Umbilical: En el desarrollo embrionario normalmente hay herniación del contenido intestinal por la zona del ombligo. A partir de la décima semana del desarrollo intrauterino esto empieza a regresar y al nacimiento esta zona está solamente ocupada por los vasos umbilicales. Después de cicatrizar el ombligo hay una fusión de la pared abdominal cicatrizando piel, aponeurosis y peritoneo. Por esta zona potencialmente débil puede aparecer un saco herniario posteriormente.
- Hernia incisional o eventración: Aparece en relación a la cicatriz de una laparotomía. Se desarrollan en el período post operatorio alejado. Existen factores que contribuyen al desarrollo de estas hernias como: mala técnica quirúrgica del cierre de los planos de la laparotomía, infección de la herida operatoria que debilita los planos anatómicos, aumento de la presión intraabdominal post

operatoria como sucede en los pacientes tosedores, presencia de ascitis, pacientes operados por obstrucción intestinal.

- Hernia epigástrica: Aparece en la línea alba entre el ombligo y el xifoídes.
- Hernia de Spiegel: Aparece en la unión de la línea semilunar con el borde lateral del recto abdominal, zona potencialmente débil.



Hernias lumbares:

- Hernia incisional post lumbotomía: La más frecuente de las hernias lumbares.
- Hernia de Petit: Primaria de esta zona que protruye por entre el oblicuo por delante, por la cresta ilíaca abajo y por el latissimus dorsi por atrás. El oblicuo menor forma el suelo de este triángulo y para que aparezca la hernia debe estar debilitado o ausente.
- Hernia de Grynfelt: Puede ser triangular o más frecuentemente en forma de cuadrilátero, y está limitado por arriba y detrás por el músculo serrato posteroinferior, por arriba y delante por la duodécima costilla, por debajo y delante por el músculo oblicuo menor y por debajo y medialmente por el músculo cuadrado lumbar.



Hernias de la Región Inguinal

Según su ubicación anatómica (ésta es la clasificación más universal y clásica), la hernia puede ser:

- Hernia inguinal directa: En la cual la hernia emerge medial a los vasos epigástricos conformando por lo tanto un defecto dependiente de la pared posterior del conducto. El diagnóstico se puede sospechar en el examen físico, pero sólo se confirma en el intraoperatorio.
- Hernia inguinal indirecta: La hernia emerge lateral a los vasos epigástricos, aprovechando la debilidad conformada por el orificio inguinal profundo y por lo tanto, muchas veces, aumentando el diámetro de éste. Por su ubicación el saco herniario, así como su contenido, quedan envueltos por el cremáster, en íntimo contacto con el cordón espermático. Su diagnóstico también es de certeza sólo en el intraoperatorio.
- Hernia inguinal mixta o en pantalón: Coexiste una hernia inguinal directa con una indirecta.
- Hernia inguinoescrotal: Casi siempre es una hernia indirecta que por su tamaño alcanza al escroto, pudiendo ocuparlo completamente hasta dejarlo a tensión. Por este motivo se le subclasifica en grados dependiendo del tamaño.
- Hernia crural o femoral: No corresponde a una hernia inguinal en sí, pero se encuentra dentro de las hernias de la zona inguinal. En este caso existe un defecto en el anillo crural, por donde emerge el saco herniario. Es mucho más frecuente en las mujeres (9:1), y se presenta complicada con mayor frecuencia que la hernia inguinal. La reparación es totalmente diferente (abordaje preperitoneal).
- Hernia inguinal por deslizamiento: Como contenido dentro del saco herniario se encuentra una víscera que se deslizó junto con el saco. Clásicamente, encontramos como contenido deslizado vejiga, colon sigmoidees o ciego. Su importancia radica en la eventual complicación que podría verse en caso de una reparación con daño a estas estructuras. La trascendencia es mayor cuando dentro de la reparación se incluye la quelectomía o resección del saco herniario, en la que podría eventualmente researse una estructura deslizada no identificada.
 - Hernia de Littré: El contenido del saco herniario es un divertículo de Meckel.
 - Hernia de Amyand: Constituye un raro tipo de herniación inguinal en la que su contenido es el apéndice vermiforme.

Clasificación de Nyhus

Clasificación complementaria a la anterior. Con orientación terapéutica.

- Tipo 1. Es una hernia indirecta con anillo interno normal.
- Tipo 2. Es una hernia indirecta con anillo interno dilatado.
- Tipo 3a. Es una hernia inguinal directa.
- Tipo 3b. Es una hernia indirecta que causa debilidad de la pared posterior.
- Tipo 3c. Es una hernia femoral.
- Tipo 4. Representa todas las recurrencias herniarias.

Hernias de la Región Pélvicas: agujero obturador, periné, ciática.

Clasificación según su etiología :

- Congénitas: El defecto está presente desde el nacimiento.
- Adquiridas: El defecto se desarrolla por debilidad de las capas musculoaponeuróticas de la pared abdominal.

Clasificación según ubicación con respecto a la pared misma:

- Externas: el saco protruye completamente a través de la pared del abdomen.
- Internas: están dentro de la cavidad abdominal (ejemplo: Hernia diafragmática, hiatal).

Clasificación según estado vascular:

- Atascada: cuando la hernia se hace irreductible en forma aguda, al principio el compromiso de la irrigación es venoso e incluso reversible.
- Estrangulada: si se mantiene el atascamiento, con el paso de las horas se compromete la irrigación arterial de la víscera protruida.

Hernia con Pérdida del derecho a domicilio: No existe la suficiente capacitancia en la cavidad abdominal para permitir reintroducir el contenido herniado, por lo que un intento forzado de reducción produce un aumento brusco de la presión intraabdominal y puede generar un síndrome compartimental.

Complicaciones secundarias de las hernias:

- Obstrucción intestinal
- Perforación
- Peritonitis
- Sepsis
- Shock.



5.3 TIPOS DE MALLA

La cirugía de las hernias de la pared abdominal, utilizando tejidos propios del paciente, se asocia con elevados niveles de recurrencia que alcanzan cifras de 10% en hernia inguinal y rangos de 20 a 50% en hernia incisional. La utilización de materiales protésicos permite disminuir estas cifras a un orden de 1% en hernia inguinal, y 10% en hernia incisional

Las características de una malla ideal, serían:

- Poseer alta resistencia ténsil.
- Ser químicamente inerte.
- No ser modificada con los fluidos corporales.
- Producir una mínima reacción inflamatoria.
- Presentar una adecuada interacción con las células y moléculas que participan en el proceso de cicatrización.
- No producir reacciones a cuerpo extraño.
- No producir reacciones alérgicas.
- No ser carcinogénica.
- Ser resistente a las deformaciones mecánicas.
- Ser fabricada en forma y tamaños adecuados al uso clínico.
- Seguridad de esterilización y no ser modificada por estos procesos.

No existe aún un producto que reúna todas estas características.

Clasificación según su origen:

A. Mallas de origen biológico:

- Pueden ser autólogas, homólogas (aloinjerto) o heterólogas. Es de alto costo y presenta alto índice de fracaso.
- La ventaja de usar mallas biológicas, en vez de sintéticas, es que las primeras son totalmente reemplazadas por el tejido conectivo huésped sin dejar material sintético permanente
 - Surgisis®: Obtenido a partir de submucosa de intestino delgado porcino.
 - Permacol®: Colágeno de dermis de porcino tratado con hexametildisolcinato.
 - AlloDerm®: Matriz extracelular de dermis cadavérica humana.

B. Mallas de origen metálico:

- Se ha discontinuado su uso por malos resultados alejados.

C. Mallas sintéticas

- Mallas absorbibles:
 - Ácido poliglicólico (Dexon-r):

- Fueron diseñadas para la reparación de vísceras macizas como hígado, bazo o riñón. No deben ser utilizadas en la reparación de las hernias.
 - Ácido poliglactínico (Vicryl-r):
 - Puede justificarse su empleo en casos de requerir cerrar un abdomen altamente contaminado, situación en la que un material protésico no absorbible, tiene un alto riesgo de infectarse.
- Mallas no absorbibles:
 - Poliéster (Mersilene-r, Dacron-r):
 - Resisten mal la infección, elevado riesgo de fístula enterocutánea.
 - Polipropileno:
 - Son en la actualidad las mallas más frecuentemente utilizadas por sus características de alta resistencia ténsil, excelente tolerancia tisular y resultados a largo plazo.
 - Posee una resistencia especial frente a una eventual infección de la malla, ya que es posible tratar conservadoramente el cuadro, sin necesidad de retirar la prótesis. La fibroplasia que induce la malla, se traduce en una excelente tolerancia tisular y adecuada incorporación tisular cuando la prótesis se ubica en la pared abdominal.
 - Cuando se inserta en forma intraperitoneal, induce gran cantidad de adherencias y representa un elevado riesgo de fístula entero-cutánea, en alrededor de un tercio de los pacientes. Por esto debe evitarse su uso en contacto directo con las vísceras intraabdominales. La fijación de la malla de polipropileno solo debe efectuarse con suturas de polipropileno, ya que el empleo de otros materiales de sutura (poliéster, seda, etc.) conlleva riesgo de formación de granuloma.
 - Politetrafluoroetileno expandido (PTFE) (Gore-Tex-r): Presenta escasa reactividad tisular, en contacto con las vísceras, induce escaso desarrollo de adherencias lo que permite su empleo en forma intraperitoneal para la reparación laparoscópica de la pared abdominal. Presenta mala tolerancia a la infección. Puede desarrollar seromas crónicos.

Clasificación según densidad:

Este término aplica solamente para las prótesis de polipropileno (PP). La tendencia actual es disminuir la cantidad de material protésico que contienen las mallas para disminuir sus complicaciones, como son, excesiva fibrosis, contracción de la malla, dolor crónico e infección de la misma.

Al mismo tiempo se busca que la resistencia de la malla sea la adecuada para soportar las presiones abdominales.

Cuanto mayor es el peso de la prótesis mayor es su resistencia, pero menor es su elasticidad, mayor su rigidez y mayor es el dolor que provoca. A mayor cantidad de material implantado mayor es la reacción inflamatoria y mayor la fibrosis.

| Mallas de PP: clasificación según su densidad | |
|--|--------------------------|
| Tipo | peso |
| Muy pesada | > 80 grs/m ² |
| Mediopesada | 50-80 grs/m ² |
| Liviana | 35-50 grs/m ² |
| Ultraliviana | < 35 grs/m ² |

Existen tres formas de disminuir la densidad o el peso de una malla:

- Conformar la trama de la malla con hilos de PP más delgados
- Aumentar el tamaño de los poros.
- Combinar hilos de PP con hilos reabsorbibles
 - Mallas livianas (35-50 grs/m²):
 - Ej. Mezclas de polipropileno con:
 - Ácido poliglactínico (Vypro-r)
 - Poligrecaprone (Ultrapro-r)
 - El componente absorbible (ácido poliglactínico o poligrecaprone) desaparece y queda un tercio de material no absorbible (polipropileno) en relación a las mallas convencionales de polipropileno. Las ventajas postuladas para este tipo de mallas serían dejar un volumen menor de prótesis a largo plazo, lo que permitiría una mayor elasticidad de la pared abdominal.

Clasificación según porosidad:

- Para una incorporación ideal del material protésico a los tejidos se recomienda que tenga poros mayores a 75 micrones, lo que permite la llegada de fibroblastos y vasos de neoformación, como las mallas de polipropileno monofilamento.
- Las mallas multifilamento favorecerían la infección debido al desarrollo de bacterias entre sus fibras.

Mallas para ser colocadas intraperitoneal:

- Mallas compuestas o combinadas:
 - Han sido diseñadas para uso intraperitoneal. Este tipo de malla busca una rápida integración tisular al mismo tiempo que contar con una cobertura que evite las adherencias intestinales.
 - Presentan dos componentes, uno primario y otro secundario. El elemento primario, es no absorbible, poliéster o polipropileno. El componente secundario corresponde a compuestos absorbibles (colágeno, ácido hialurónico, etc.) que permiten aislar el poliéster o polipropileno de las vísceras.
 - Proceed[®] : PP ultraliviano con fibras de polidioxadona recubierto por una capa de polidioxadona más celulosa oxidada regenerada.
 - Physiomesh[®]: PP ultraliviano flexible macroporoso, cubierto por poliglecaprone.
 - Supramesh[®]: PP recubierto por una membrana de ácido hialurónico y carboximetilcelulosa.
 - Parietex Composit[®]: Estructura de Poliester multifilamento, lado viscera recubierto de un film hidrofílico de colágeno, polietilenglicol y glicerol que se reabsorbe en tres semanas.

Otros tipos de Mallas

Mallas preformadas:

- Son fabricadas en base a polipropileno con una conformación espacial especial.
 - Tapón o Plug de Rutkow y la malla de dos capas (PHS-r) de Gilbert.



5.4 TÉCNICAS DE HERNIOPLASTÍA Y HERNIORRAFIA

- Toda hernia inguinal debe ser reparada, a cualquier edad.
- La reparación busca eliminar la posibilidad de complicación del contenido herniario que obliguen a intervenciones de urgencia que conlleven morbilidad importante.
- Cuando existe sospecha de estrangulación (hernia con más de 6 a 8 horas de atascamiento y/o sospecha de obstrucción intestinal o peritonitis), no se debe intentar reducirla, pues la reintroducción de un intestino isquémico o necrótico a la cavidad abdominal puede producir una perforación intestinal, peritonitis y sepsis. En estas circunstancias se debe operar de urgencia.

REGIÓN INGUINAL

Técnica Quirúrgica Hernia Inguinal

- Uso de anestesia local o regional
- Incisión paralela y siguiendo el trayecto del ligamento inguinal, teniendo como referencia una línea imaginaria trazada desde la espina del pubis óseo hasta la espina ilíaca anterosuperior.
- Profundiza la incisión hasta el celular subcutáneo (donde puede con frecuencia encontrar la vena epigástrica superficial, aferente al cayado de la safena interna, que se liga), fascias de Camper y Scarpa hasta encontrarse con el músculo oblicuo mayor y su aponeurosis.
- Se busca el orificio inguinal superficial y se abre a partir de éste la aponeurosis del oblicuo mayor, ingresando así, a través de su pared anterior, al conducto inguinal.
- Luego se disea el cordón espermático envuelto por cremáster, separándolo de las paredes del conducto.
- Inspección de la pared posterior en busca de una hernia directa
- Se divulsiona el cremáster para encontrar una hernia indirecta que sale desde el orificio inguinal profundo junto al cordón.
- El reparo anatómico inequívoco lo proporcionan los vasos epigástricos, que cruzan perpendiculares la pared posterior, emergiendo la hernia directa por dentro de éstos y la hernia indirecta por fuera de ellos.
- Se disea e identifica el saco herniario, cuidando de separarlo adecuadamente del cordón, para luego reducir el saco a la cavidad abdominal junto con su contenido.
 - Alternativamente en sacos de gran tamaño se puede realizar apertura del saco e inspección para no dañar un órgano deslizado.
- Se identifica las estructuras a utilizar en la reparación en sí con puntos separados o continuos de sutura de material irreabsorbible, con instalación de una malla, o a través de la técnica de varias líneas de sutura de Shouldice u otras técnicas de herniorrafia.

Herniorrafia:

- Reparación sin uso de malla
- Durante la era premalla, se estimó que las reparaciones primarias de la hernia inguinal tenían una tasa de recurrencia del 10% al 30%.
- La reparación de Shouldice ha sido la única reparación de tejidos con una tasa de recurrencia extremadamente baja del 2,2%.
- Una revisión de la literatura sobre los resultados de la reparación de la hernia revela para las reparaciones inguinales, las tasas de recurrencia fueron las siguientes de mayor a menor:
 - Bassini: 2,9% –25,0%
 - Nyhus: 3,2% –21,0%
 - McVay: 1,5% –15,5%
 - Shouldice: 0,2% –2,7%
- Para las operaciones que utilizan malla, las tasas de recurrencia fueron las siguientes:
 - Nyhus: 0% –1,7%
 - Rives: 0% –9,9%
 - Stoppa: 0% –7%
 - Reparaciones sin tensión: 0% –1,7%
 - Reparaciones con tapones (Plug repair): 0% –1,6%

Herniorrafías inguinales clásicas por vía anterior (sin uso de prótesis).

Técnica de Bassini

- Luego de incidir piel, celular y fascias, se abre la aponeurosis del oblicuo mayor desde el anillo externo.
- Se reseca el cremáster para exponer el cordón espermático.
- La pared posterior del canal es abierta y los vasos epigástricos son expuestos.
- Bassini abre la pared posterior del canal inguinal para exponer el espacio preperitoneal y realizar una disección alta del saco herniario en la fosa ilíaca, para ligarlo.
- Luego se reconstruye la pared posterior en 3 capas. Primero aproxima los tejidos mediales (incluyendo oblicuo interno, músculo transverso y fascia transversalis) hacia el ligamento inguinal con sutura a puntos separados.
- Luego pone el cordón sobre la pared posterior recién reconstruida y cierra la aponeurosis del oblicuo mayor sobre él, descendiendo del canal y reformando el anillo inguinal externo.

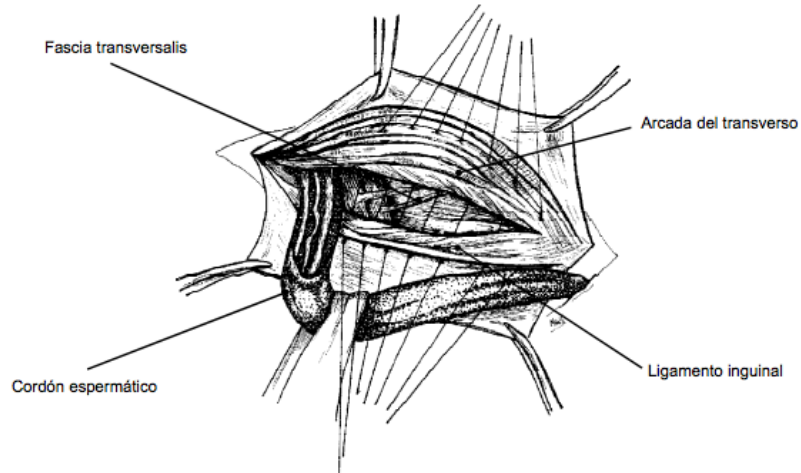
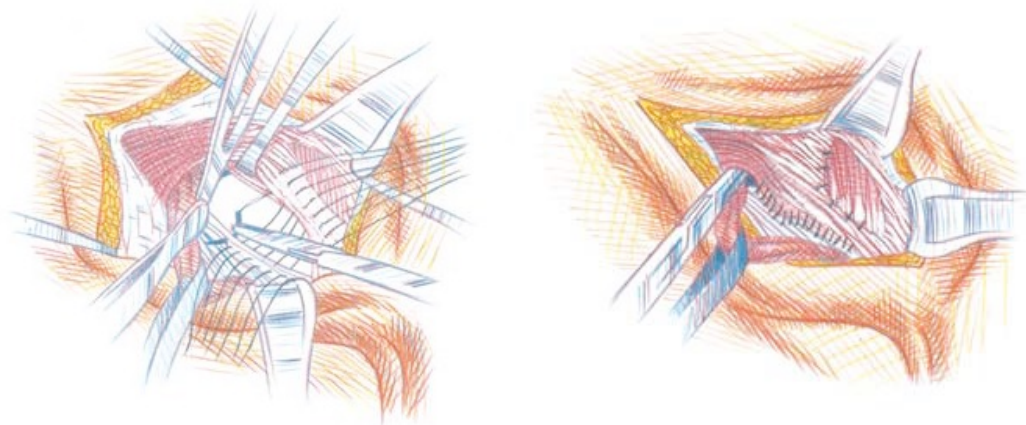


FIGURA 1. Operación original de Bassini. La pared posterior del canal es abierta y los vasos epigástricos son expuestos.

Técnica de McVay – Anson

- Luego de exponer de forma similar a las anteriores el cordón espermático, con el conducto inguinal abierto, se disecciona del cordón, posteriormente se liga y reseca el saco herniario.
- En este momento se reconstruye la pared posterior suturando el tendón conjunto al ligamento de Cooper, sin tensión, con puntos separados con sutura irreabsorbible (para que quede sin tensión se puede realizar una incisión de relajación en el músculo recto abdominal).
- La hoja externa de la aponeurosis del oblicuo mayor se superpone a la interna (que repara la pared posterior uniéndose al Cooper) y se sutura sobre ella.
- El cordón espermático queda bajo el celular subcutáneo y éste y la piel se cierran.



Técnica de Shouldice

- Consiste en una reparación de la pared posterior imbricando varias capas anatómicas, conformando 4 líneas de sutura para conseguir el refuerzo.
- La técnica, desarrollada entre 1930 y 1940
- Resultados en relación a recurrencia comparables con la hernioplastia con malla libre de tensión y con la técnica de reparación laparoscópica
- Curva de aprendizaje es larga y resultados difíciles de conseguir.
- La incisión, abordaje y disección del conducto inguinal son similares a las técnicas anteriormente descritas.
- El cremáster se liga y se secciona.
- El cabo proximal será usado en la calibración del orificio inguinal profundo.
- Se abre la aponeurosis del muslo (aponeurosis cribiforme) por debajo del ligamento inguinal exponiendo el anillo crural.
- Se abre longitudinalmente la fascia transversalis, se disecciona y reducen el o los sacos herniarios.
- Reparación de la pared posterior usando cuatro líneas de sutura continua con dos hebras de material idealmente irreabsorbible, monofilamento.

- Primera línea de sutura:
 - Comienza cerca del pubis aproximando la cintilla iliopubiana con el colgajo medial compuesto por el borde de los músculos recto, oblicuo menor, transverso y fascia transversalis. Esta sutura continua se sigue hacia el anillo profundo donde incorpora el muñón lateral del músculo cremáster.

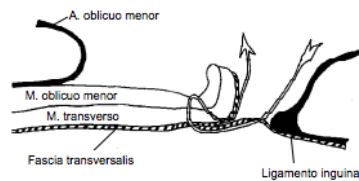
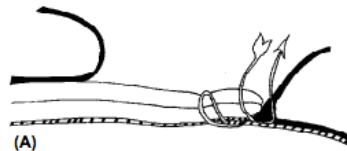


FIGURA 5. Primera línea de sutura terminada.

- Segunda línea de sutura:
 - Con la misma hebra, luego de calibrar el orificio inguinal profundo, se devuelve en sentido contrario tomando el borde medial del músculo oblicuo menor y del músculo transverso, con el ligamento de ligamento inguinal, anudando los dos extremos cerca del pubis.



- Tercera línea de sutura:
 - Con una segunda hebra se realizan 2 nuevas líneas de sutura. Se comienza cerca del anillo profundo incorporando todo el espesor de los músculos oblicuo menor y transverso, aproximándolos a una banda de aponeurosis del músculo oblicuo mayor (levemente superficial y paralela respecto del ligamento inguinal).



- Cuarta línea de sutura:
 - Al llegar al pubis, invierte su curso que vuelve a incluir medialmente todo el espesor de los músculos oblicuo menor y transverso para unirse con la aponeurosis del músculo oblicuo mayor en una línea todavía más superficial y paralela respecto al ligamento inguinal. Finalmente se acomoda el cordón espermático sobre esta pared neoformada y se cubre con la aponeurosis restante del músculo oblicuo mayor.

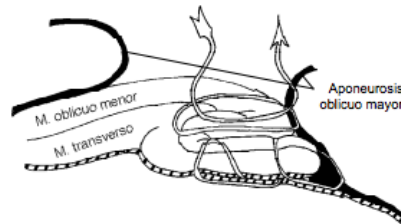


FIGURA 7. Cuarta línea de sutura.

Herniorrafía inguinal clásica por vía posterior (sin uso de prótesis).

Operación de Nyhus:

- Lloyd Nyhus (1959) publicó su técnica basada en el acceso a la región inguinal por vía preperitoneal. Por esta vía se pueden tratar tanto hernias inguinales como crurales.

Hernioplastía inguinal por vía anterior con uso de malla

Técnica de Lichtenstein (Hernioplastía con malla sin tensión)

- El término de hernioplastía con malla libre de tensión fue acuñado en 1984 por Lichtenstein.
- El concepto se basa en dos factores importantes:
 - Las hernias inguinales son causadas por desórdenes metabólicos, que producen una destrucción progresiva del tejido fibroconectivo de la ingle, haciendo que este tejido no sea adecuado para ser utilizado en la reparación herniaria.
 - Reparación tradicional de tejidos esté asociada con tensión en la línea de sutura, lo que lleva a mayor dolor postoperatorio, mayor tiempo de recuperación y a una alta tasa de recurrencia.
- La reparación consiste en reforzar el piso del conducto con una malla de polipropileno de 14 x 8 cms aprox.
- Incisión transversa de 5 a 6 cm siguiendo la línea de Langer, partiendo desde la espina del pubis, profundizándose hasta la aponeurosis del oblicuo mayor la cual se abre.
- Se disecciona el cordón espermático rodeándolo con un Penrose, respetando los nervios genitales.

- El cordón debe disecarse a nivel del hueso pubiano, en un área aproximada de 2 cms por dentro del tubérculo del pubis (lugar más frecuente de recurrencia luego de una reparación con malla abierta o laparoscópica).
- Se disea la aponeurosis del oblicuo mayor del músculo oblicuo menor subyacente, haciendo un espacio de aproximadamente 7 cms para la prótesis.
- Se disea el saco herniario y se reduce sin ligarlo o resecarlo a menos que éste sea muy grande.
- Instalación de la malla partiendo por su parte medial que se ancla al recto anterior donde éste se inserta en el hueso pubiano, teniendo el cuidado de que la zona 2 cms medial al tubérculo del pubis previamente disecada, quede cubierta por malla (no debe anclarse la aguja en el periostio, pues ésta es una de las causas más comunes de dolor crónico postoperatorio).
- El borde inferior de la malla se sutura al ligamento inguinal con sutura continua, terminando lateral al orificio profundo.
- En este punto se hace una bufanda con la malla, alrededor del cordón, que es cortada siguiendo su eje mayor, quedando dos colas de 1/3 externo y 2/3 internos del ancho de la malla, que se superponen para crear la bufanda, fijándose ambas colas con un par de puntos.
- Luego ambas colas de malla se suturan juntas para fijarlas a la aponeurosis del oblicuo menor. Si este paso no es llevado a cabo, existe la posibilidad de recurrencia a nivel del orificio inguinal profundo.
- Luego se fija la malla hacia medial a la aponeurosis del músculo recto anterior.
- La malla debe quedar laxa, pues ésta se retrae hasta en un 20%. (segunda causa de recurrencia)
- Ventajas:
 - Después de terminada la operación, sin restricciones en la actividad física.
 - La reparación dura 20 - 40 minutos.
 - Dolor postoperatorio mínimo.
 - Recurrencia menor al 1% (entre 0% y 0,7%).
 - Complicaciones en menos del 2% (hematoma, seroma, infección).
 - Puede utilizarse en hernias atascadas.
- Complicaciones más frecuentes de la técnica (menos de 1% de los casos en metaanálisis):
 - Atrofia testicular.
 - Neuralgia crónica.

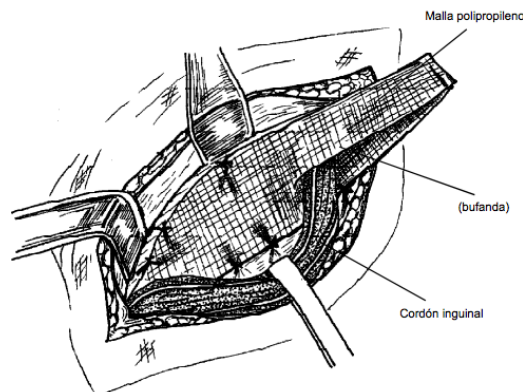


FIGURA 3. Malla fijada según técnica de Lichtenstein.

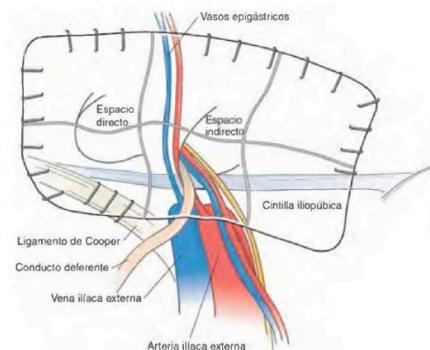
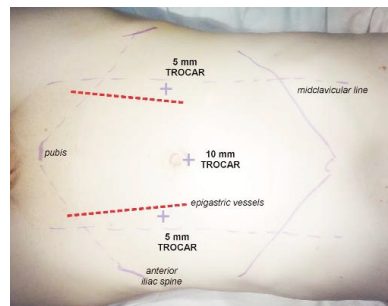
Hernioplastía inguinal por vía posterior con uso de prótesis.

Técnica de Stoppa-Rives:

- En 1969, Stoppa describió una reparación usando una malla protésica de gran tamaño colocada en el espacio preperitoneal. Denominó su técnica “reforzamiento protésico gigante del saco visceral”. Indicada en grandes hernias (inguinoescrotales), en hernias bilaterales y en recidivadas. No precisa suturar la prótesis, que se mantiene en posición gracias a la presión intraabdominal.

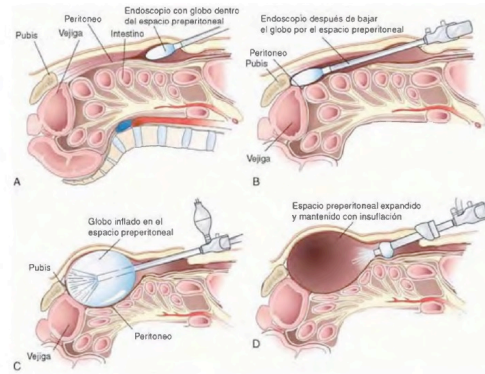
Hernioplastía inguinal laparoscópica.

- Por vía laparoscópica se accede al espacio preperitoneal de la región inguinal, colocando una malla que refuerza la pared posterior del conducto inguinal. Permite la visualización y reparación simultánea de defectos herniarios bilaterales, tanto inguinales como crurales, por el mismo acceso. En la actualidad se utilizan 2 tipos de técnica laparoscópica:
- Técnica transabdominal preperitoneal (TAPP):
 - Se accede al interior de la cavidad abdominal con laparoscopia, se abre el peritoneo inguinal horizontalmente por encima del defecto herniario, reduciendo el saco herniario y, posteriormente, colocando una malla en el espacio preperitoneal reparando el defecto. Tiene buenos resultados, con índices de recidiva menores al 3%, pero el principal argumento en su contra es el riesgo potencial de lesiones intraabdominales vasculares o viscerales. Fijación de malla con Tackers, sutura o pegamento cianocrilato.



- Técnica totalmente extraperitoneal (TEPP):
 - Se accede diseccionando el espacio preperitoneal infraumbilical con un dispositivo inflable introducido a través de la pared abdominal, pero sin penetrar al interior del abdomen, lo que evita el riesgo de lesiones viscerales intraabdominales. Presenta mayor dificultad técnica por tener menor espacio para la disección.
 - Ventajas: Menor dolor postoperatorio, recuperación más rápida, menor dolor crónico postoperatorio, mejor visualización anatómica y permite la reparación simultánea por el mismo acceso de defectos herniarios bilaterales, tanto inguinales como crurales.
 - Desventajas: Requerir anestesia general, mayor tiempo operatorio, mayor

costo y una tasa de recidiva ligeramente mayor a la vía anterior con malla.

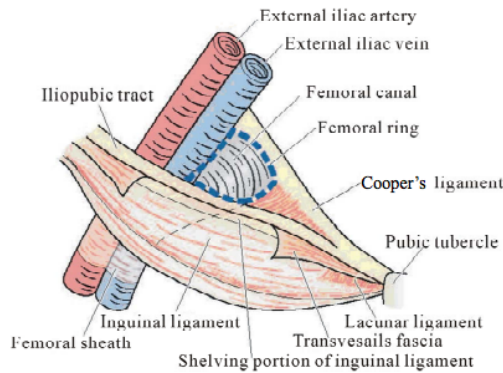


- Indicaciones:
 - Hernias bilaterales
 - Hernias recidivadas
 - Pacientes que son intervenidos por otra patología por vía laparoscópica
- Contraindicaciones
 - Contraindicación de anestesia general
 - Antecedentes de cirugía pélvica o extraperitoneal
 - Contraindicación de acceso laparoscópico.
 - Gran hernia inguinoscrotal

REGIÓN CRURAL

Tratamiento quirúrgico de la hernia femoral

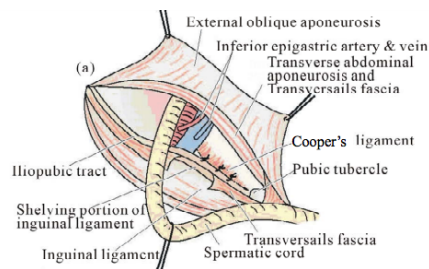
- La hernia femoral se produce a través del conducto femoral y produce un aumento de volumen bajo el ligamento inguinal.
- Representa el 10% de toda la cirugía herniaria y debido a su alta posibilidad de encarceración debe operarse siempre.
- El 50% de hombres con hernia femoral presentan una hernia inguinal directa concomitante, versus solo el 2% de las mujeres, lo que debe considerarse en la técnica de reparación.



Las alternativas son:

Reparación clásica sin prótesis.

- Acceso femoral: cierre del orificio femoral con puntos entre el ligamento inguinal y el ligamento de Cooper.
- Acceso inguinal: reparación con el ligamento de Cooper, se utiliza cuando coexisten una hernia crural con una inguinal.



- Abordajes:
 - Infrainguinal:
 - Método preferido para la reparación electiva. Se accede al canal femoral desde abajo a través de una incisión oblicua 1 cm por debajo y paralela al ligamento inguinal.
 - Ofrece poco margen para reseca cualquier intestino comprometido.
 - Transinguinal:
 - Incisión en la piel 2 cms por encima del ligamento inguinal, diseccionando a través del canal inguinal y, por lo tanto, debilitando esta importante estructura.
 - Abordaje alto:
 - Incisión oblicua de la piel a 3 cms por encima del tubérculo púbico.
 - Movilización borde lateral del músculo recto accediendo al espacio preperitoneal.
 - Acceso preferido en emergencia cuando se sospecha estrangulación, lo que permite un mejor acceso y visualización del intestino para una posible resección.

Reparación con prótesis.

- Colocación por vía femoral o preperitoneal de un tapón de malla enrollado en modo de cigarro, obliterando el canal femoral, suturado en los puntos cardinales. Especial punto de fijación a ligamento inguinal, cooper y grymfeld.
- Laparoscópica TAPP o TEP: técnica similar a la descrita en la reparación de la hernia inguinal.

PARED ABDOMINAL ANTERIOR

Hernia incisional

- Las hernias incisionales corresponden a la protrusión anormal de vísceras o epiplón a través de un defecto adquirido, postquirúrgico, de la pared abdominal. Representan el 15-20% de las hernias de la pared abdominal. Son dos veces más frecuentes en mujeres que hombres.
- Se estima que las hernias incisionales se desarrollarán en 10-15% de los pacientes que fueron sometidos a cirugía previa. Y en cuanto a los pacientes que desarrollaron una infección de herida operatoria este número aumenta al 23%.
- **Factores Predisponentes:**
 - Factores locales:
 - Infección herida operatoria.
 - Error técnico.
 - Incisión.
 - Factores que aumentan presión intraabdominal:
 - Obesidad.
 - Íleo.
 - Complicaciones pulmonares.
 - Constipación.
 - Ascitis.
 - Factores sistémicos:
 - Desnutrición.
 - Deficiencia de vitaminas y minerales.
 - Inmunosupresión.
 - Enfermedades sistémicas graves.
 - Defectos del tejido extracelular:
 - Tabaquismo.
 - Hernias previas.
 - Colagenopatías.
 - Edad avanzada

- **Clasificación según tamaño del anillo o defecto herniario (ancho):**

- PEQUEÑA: < 5cm.
- GRANDE: 5 – 10cm.
- MUY GRANDE: 10 – 15cm.
- GIGANTE: > 15cm

- **Clasificación por el tamaño de su saco y contenido herniario**

- Pequeñas
- Grandes
- Pérdida de dominio o derecho a domicilio.

Técnica Quirúrgica:

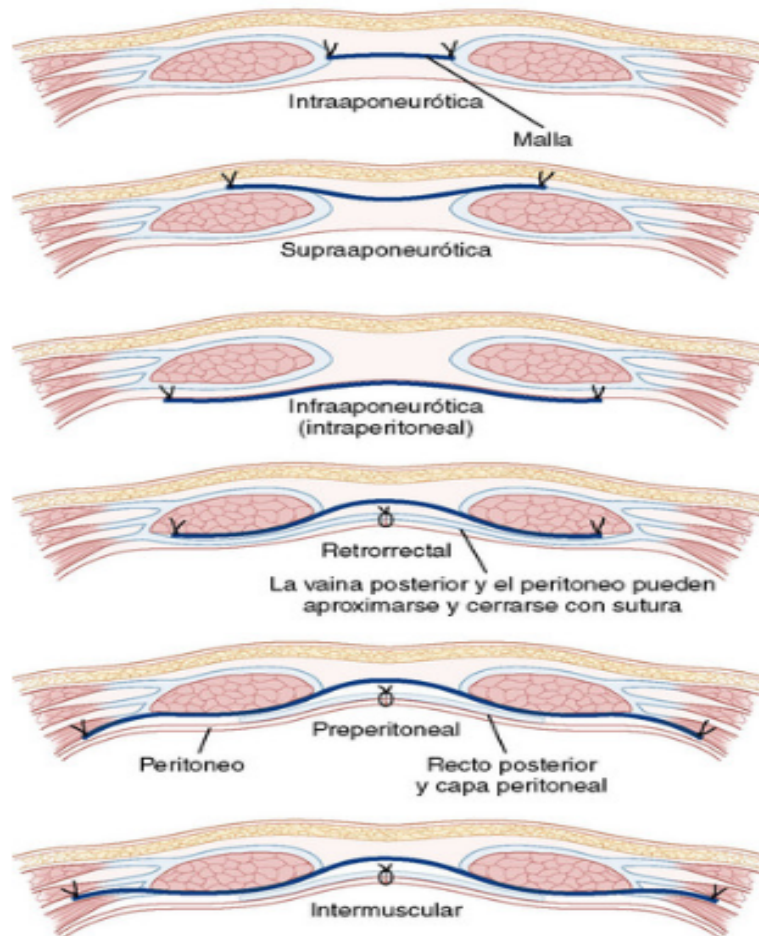
- **Hernioplastia:**

- La reparación herniaria con malla logra disminuir al mínimo la tensión sobre la pared abdominal y, en general, se prefiere sobre la herniorrafia, ya que tienen menor recidiva.
- Libre de tensión.
- Malla debe sobrepasar bordes aponeuróticos en 3-4 cm.
- Fijar con sutura absorbible, monofilamento y punto corrido.

- **Posición de la malla:**

- Onlay: Supra-aponeurótica:
 - Mayor tasa de recidiva y formación de seromas.
- Inlay – Intraaponeurótica:
 - Malla suturada a los bordes del defecto herniario. Mayor índice de recidivas.
- Sublay:
 - Intraperitoneal (más común para la vía laparoscópica), preperitoneal, retromuscular o premuscular subaponeurótica. Tienen menor recidiva.

Opciones de colocación de malla



Hernia Epigástrica

- Son defectos de la línea media abdominal situados entre el proceso xifoides y el ombligo.
- Hasta el 20% de este tipo de hernias es múltiple. Es raro que se compliquen con atascamiento o estrangulación.
- Su contenido es en la mayoría omento y solo en muy pocos casos intestino delgado.

Hernia de Spiegel

- Hernias de la línea semilunar.
- En general, se diagnostican como hallazgo de la TC o en una laparoscopia, esto se da porque la mayoría de estas hernias son interparietales.
- Este tipo de hernia se diagnostica muy bien con ultrasonido. Hasta el 20% de estas hernias se presenta como hernia atascada, es por esto que se recomienda al diagnóstico la reparación de la hernia de manera electiva.
- La cirugía se realiza por vía abierta, realizándose una incisión en sentido transversal justo

superior a la masa palpable, se deben reducir los contenidos del saco herniario y este se puede sacar o invertir.

Hernia Umbilical

- En los adultos lo más común es que las hernias umbilicales estén dadas por aumento de la presión intraabdominal. Se dan con mayor frecuencia en hombres 3:1.
- En general, el contenido es omento.
- Para la reparación vía abierta se accede por encima del defecto con una incisión vertical, se llega al saco herniario pudiendo invertirlo o resecarlo y se cierra la fascia si el defecto es pequeño solo con suturas, o bien, con una malla si el defecto es grande.
- Utilización de malla por lo general en defectos > 1 cm.



5.5 TÉCNICA DE SEPARACIÓN DE COMPONENTES

- Young publicó el concepto original en 1961. Ramirez lo popularizaron en 1990.
- Describió la división de la aponeurosis del oblicuo externo, separando el músculo oblicuo externo del oblicuo interno y el músculo recto desde su vaina posterior. Permitiendo la la medialización de un colgajo compuesto del músculo recto con su complejo músculo oblicuo interno y transverso del abdomen.
- Avance medial de cada colgajo (la distancia se duplica si se realiza liberación bilateral):
 - Epigastrio: 5 cms
 - Cintura: 10 cms
 - Área suprapúbica: 3 cms.
- Nota: La liberación del recto desde su vaina posterior proporciona 2 cms adicionales de avance en todos los niveles.

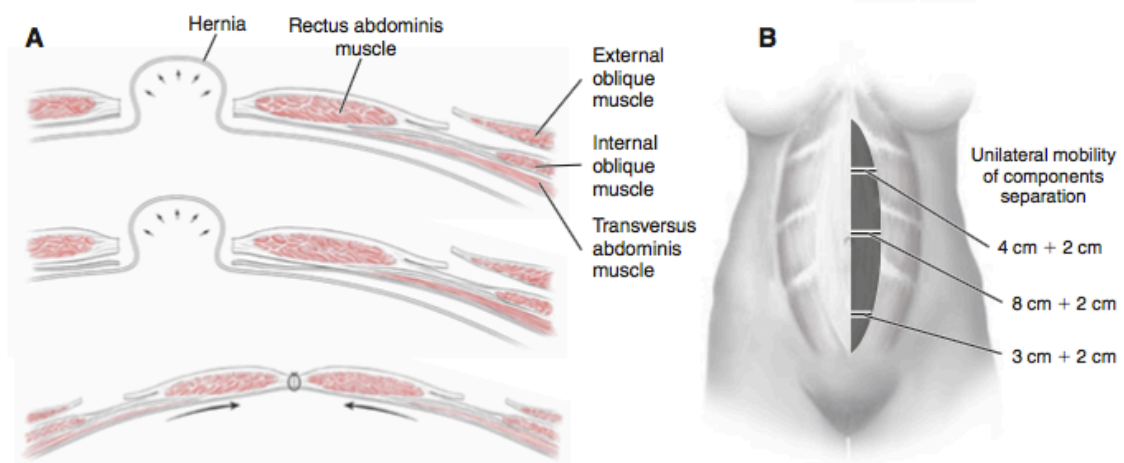
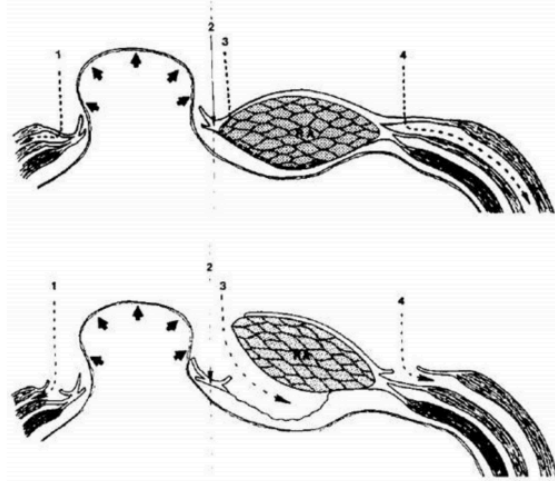


Fig. 53-4 **A**, Dissection of the abdominal wall musculature into components for medial advancement of separate muscle layers. **B**, Unilateral advancement distances for components separation.

- Para grandes hernias de la línea media
 - Se talla colgajo subcutáneo hasta línea semilunar para luego realizar incisión de relajación de aponeurosis de MOE (músculo oblicuo externo).
 - Avance : hasta 20 cms.
 - Refuerzo con mallas.
 - Recidiva: 20 %.

Reparon anatómicos:

- MOE puede ser disecado fácil y avascularmente del MOI (músculo oblicuo interno).
- MOI está adherido a MTA (músculo transverso abdominal), su disección es difícil y sugerente de ser traumática.
- El MRA (músculo recto abdominal) se disecciona fácilmente de la vaina posterior.



- **Indicaciones:**
 - Reparación de hernia que no permiten cierre primario.
 - Reparación hernias recurrentes.
 - Reconstrucción de defectos de pared abdominal secundario a trauma, infección o malignidad.
 - Cierre laparotomías en cirugía por control de daños.
 - Reconstrucción de onfalocele gigante.
- **Contraindicaciones:**
 - Compromiso vascular de la arteria epigástrica
 - Destrucción extensa de componentes de pared abdominal.
 - Reconstrucción con contaminación.
- **Selección de pacientes:**
 - Defecto media pared abdominal.
 - Defecto <20cms lateral.
 - >20cms se benefician con malla como puente.

Variantes:

- **Separación de componente posterior Posterior (PCS)**

- La técnica PCS se basa en la reparación retrorectal de Rives-Stoppa-Wantz (RSW). El enfoque RSW utiliza el espacio potencial de 6 cms a 8 cms de ancho entre el músculo recto abdominal y la vaina posterior del recto, a ambos lados, para permitir la colocación de una malla protésica. Esta técnica fue descrita independientemente por Rives et al y Stoppa et al en Francia en la década de 1960 y más tarde popularizada por Wantz en los EE. UU. en la década de 1980. Fue proclamado como el estándar de oro para la reparación de la hernia ventral por la American Hernia Society en 2004. Sin embargo, la reparación RSW es limitada, ya que no permite la disección más allá del borde lateral de la vaina del recto posterior. Esto hace que sea difícil permitir la superposición de la malla y la reparación sin tensión de los defectos de la pared abdominal más grandes. Se han descrito métodos para extender este espacio potencial e incluyen (1) disección preperitoneal, (2) formación del plano intramuscular entre los músculos oblicuo interno y transversal del abdomen, y (3) liberación del transversal del abdomen (TAR). Con estos métodos, los cirujanos han logrado tasas de recurrencia tan bajas como 3% a 6%. La técnica PCS / TAR es, por lo tanto, una extensión de la reparación retromuscular de RSW. Tiene tres ventajas principales. Primero, resulta en una medialización significativa de la vaina del recto posterior. En segundo lugar, permite una disección lateral extensa en el gran espacio potencial entre el músculo transversal del abdomen y la fascia transversal del peritoneo subyacente. Finalmente, PCS / TAR evita la interrupción de los nervios y el suministro de sangre al músculo recto abdominal y la piel de la pared abdominal anterolateral. Estos nervios y suministro de sangre corren en el plano entre los músculos oblicuo interno y transversal del abdomen. PCS / TAR permite una reparación sin tensión con una malla grande, y da como resultado una cobertura miofascial tanto anterior como posterior a la malla, lo que puede restaurar la biomecánica nativa de la pared abdominal.

- **Técnica Quirúrgica:**

- El primer paso clave en PCS / TAR es la entrada en el espacio retrorectal. Esto se hace haciendo una incisión en el aspecto más medial de la vaina del recto posterior lo más cerca posible de la línea alba.
- A continuación, la vaina del recto posterior se divide lo más lateralmente posible, evitando los nervios subcostales. Esto permite la visualización del músculo transversal del abdomen subyacente, y las fibras de este músculo se dividen con electrocoagulación.
- Luego, las vainas del recto posterior se aproximan entre sí. Y se coloca una malla en el espacio retromuscular.

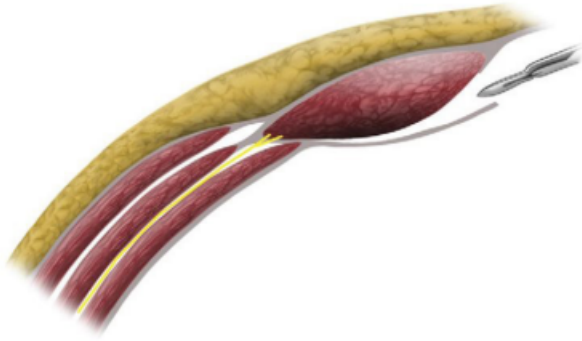


Figure 4 Posterior component separation/transversus abdominis release (PCS/TAR) begins by entering the space between the rectus abdominis muscle and the posterior rectus sheath (Reprinted with permission from Novitsky YW, Elliott HL, Orenstein SB, Rosen MJ. Transversus abdominis release: a novel approach to posterior component separation during complex abdominal wall reconstruction. *Am J Surg* 2012;204:709–16).

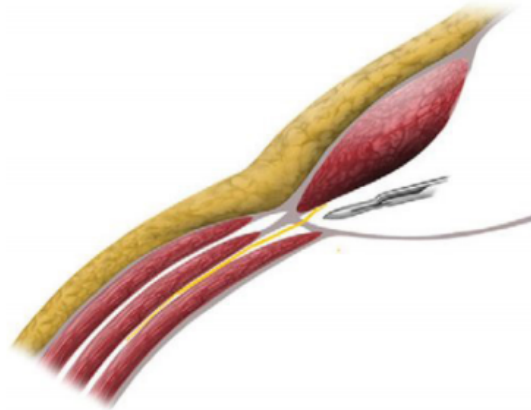


Figure 5 The posterior rectus sheath is divided, taking care to avoid the perforating nerves (Reprinted with permission from Novitsky YW, Elliott HL, Orenstein SB, Rosen MJ. Transversus abdominis release: a novel approach to posterior component separation during complex abdominal wall reconstruction. *Am J Surg* 2012;204:709–16).

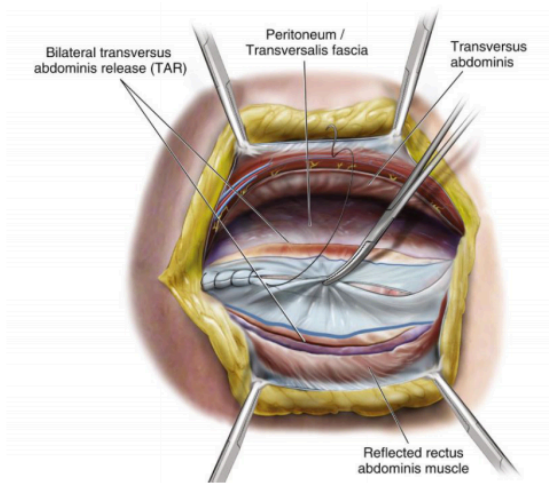


Figure 7 The posterior rectus sheath is reapproximated (Reprinted with permission from Novitsky YW⁸).

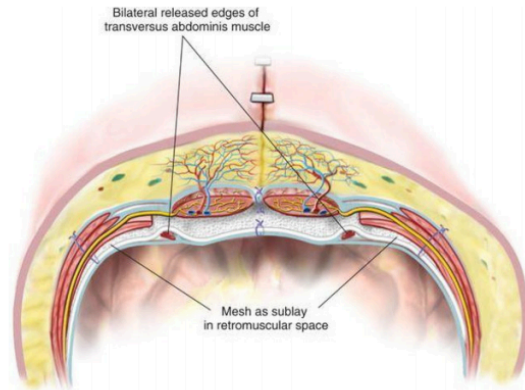


Figure 8 Sublay mesh placement in the retromuscular space (Reprinted with permission from Novitsky YW. Open retromuscular ventral hernia repair. In: Rosen MJ, ed. *Atlas of abdominal wall reconstruction*. Philadelphia, PA: Elsevier, 2012).



5.6 HERNIA CON PÉRDIDA DE DERECHO A DOMICILIO

La eventración compleja con “perdida de derecho a domicilio” son hernias gigantes con defectos crónicos de la pared que van creciendo y alterando de forma progresiva la fisiología normal de la pared abdominal. En las hernias ventrales gigantes, se produce una migración de los órganos abdominales hacia el saco herniario; eventualmente, se atrofian los elementos de la pared y al tratar de devolverlos a su posición normal, se pueden provocar múltiples efectos adversos en el paciente. No existe consenso sobre la definición de pérdida de domicilio abdominal. Una de las definiciones más aceptadas es cuando el saco herniario contiene más del 20% de los contenidos abdominales. Esto traduce un reto terapéutico que consiste principalmente en el retorno del contenido herniario a la cavidad abdominal, sin causar complicaciones como hipertensión abdominal, síndrome compartimental, distress respiratorio, dehiscencia de herida, shock o recurrencia herniaria.

Varios estudios prospectivos recientes han mostrado que un volumen exteriorizado menor al 20% del volumen abdominal, es un predictor del cierre de la fascia relativamente libre de tensión y asociado a menor incidencia de complicaciones postoperatorias.

Técnicas quirúrgicas

La separación de componentes es una técnica que se utiliza para proporcionar una cobertura adecuada a los defectos de la línea media de la pared abdominal, como es el caso de hernias ventrales de gran tamaño. Fue publicada por primera vez por Ramírez et al. (3). La técnica se desarrolló originalmente para permitir el cierre de defectos amplios de pared abdominal sin el uso de material protésico.

Permite el cierre de defectos de hasta 20 cm en el área de la línea media.

Se describen dos niveles en la separación de componentes

anterior: Nivel 1, para defectos grandes entre 10-15 cm en

los que la desinserción de los músculos oblicuos externos de ambos lados es suficiente para cubrir el defecto y el Nivel 2 para los defectos de más de 15 cm en el que además de la disección conseguida en el nivel 1 es necesaria la liberación de la cara posterior de ambos músculos rectos.

Acondicionamiento de la pared abdominal:

Toxina botulínica, Pneumoperitoneo progresivo. El tratamiento de grandes defectos herniarios de la pared abdominal produce durante la reducción visceral un gran aumento de la presión intraabdominal, que conlleva una alteración en la biomecánica cardiorrespiratoria al elevar el diafragma y reducir el retorno venoso. Existen varios métodos para acondicionar la pared abdominal previo a realizar un cierre primario sin tensión: Pneumoperitoneo progresivo y aplicación local de toxina botulínica

Pneumoperitoneo progresivo

Mediante el uso de un catéter de doble luz guiada se realiza la insuflación del neumoperitoneo sin necesidad de realizar punciones cotidianas, e incluso a veces, se puede utilizar un catéter pig-tail con un filtro antiarteriano, mediante la creación inicial de un pequeño neumoperitoneo con aguja de Veress para colocar el catéter intraperitoneal. Durante un periodo medio de 15 días, introduciendo un volumen de entre **6,6 y 18 Lt** de aire ambiente consiguiendo así, la distensión de

la musculatura lateral del abdomen para después realizar la reparación quirúrgica definitiva y evitar la hipertensión intrabdominal y sus consecuencias

Toxina botulínica

Se realizan 6 puntos de inyección en la pared abdominal del paciente (Figura 3): en zona subcostal derecha e izquierda, línea axilar media derecha e izquierda y en cuadrantes inferiores derecho e izquierdo guiado por ecografía, empezando la inyección por el músculo transverso y retirando la aguja inyectando en ambos oblicuos

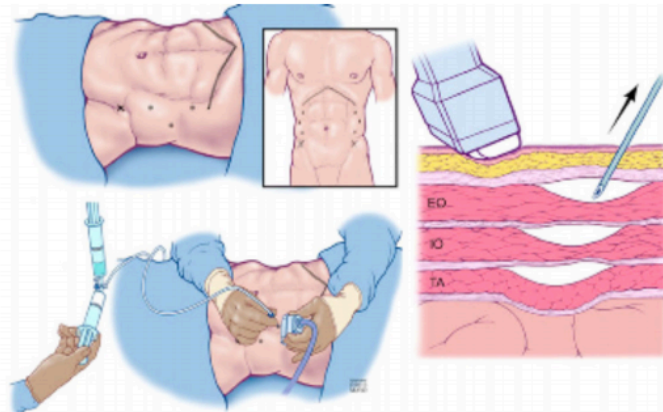


Figura 3. Aplicación de Toxina botulínica en el abdomen.

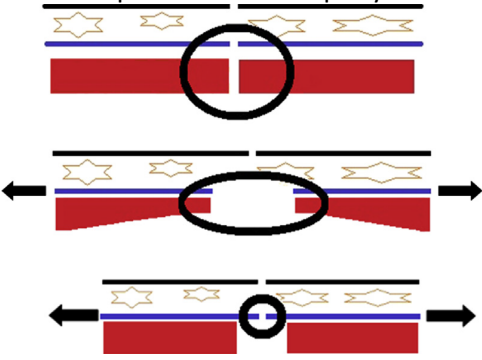


5.4 CIERRE DE PARED ABDOMINAL Y PREVENCIÓN EVENTRACIÓN

Factores de riesgo de hernia incisional:

- Infección sitio quirúrgico
- Obesidad
- Cirugía de aneurisma aorta Abdominal

Prevención de hernias incisionales:

- Preoperatorio
 - Control factores de riesgo:
 - Infección sitio quirúrgico
 - Obesidad
 - Cirugía de aneurisma aorta Abdomina
- Intraoperatorio
 - Técnica:
 - Factor protector incisión no realizado en línea media
 - La sutura continua para el cierre de las laparotomías de línea media es beneficiosa en comparación con el cierre interrumpido. (OR 0.59: p = 0.001)
 - Cierre de preferencia en capas y no en masa (puntos totales)
 - 
 - Uso de electrocoagulación vs. Bisturí frío: Sin diferencia significativa
 - Cierre laparotomía:
 - Sutura continua
 - Cierre por capas
 - Largo sutura : Largo laparotomía → 4:1
 - Cierre aponeurosis
 - Puntos a la fascia de 5-8 mm del borde y cada 5 mm (“small bites”)
 - Uso de mallas profilácticas: Uso recomendado en pacientes seleccionados
 - Considerar factores de riesgo



Cirugía Bariátrica

6.1 BYPASS GÁSTRICO Y GASTRECTOMÍA VERTICAL

- La cirugía de la obesidad ha tenido un impresionante desarrollo en los últimos 20 años, debido a la necesidad de tratamiento efectivo y duradero para esta enfermedad crónica epidémica.
- La introducción de la técnica laparoscópica a las cirugías bariátricas contribuyó en forma importante a disminuir sus complicaciones y mortalidad.
- Las operaciones más frecuentes en el mundo son el bypass gástrico, la gastrectomía vertical, la banda gástrica ajustable y la derivación biliopancreática, aunque en la actualidad en nuestro país se utilizan solo las dos primeras.
- El objetivo final de la cirugía bariátrica es producir baja de peso y se mide como el porcentaje de peso perdido. Se considera exitoso un tratamiento quirúrgico que produce al menos 50% de pérdida del exceso (PEP) medido a 1 año.

Indicaciones:

- Pacientes portadores de Índice de Masa Corporal (IMC) > a 40 kg/m²
- Pacientes que tienen un IMC > a 35 kg/m² , pero con comorbilidades asociadas a la obesidad.
- Bajo algunas circunstancias para pacientes que tienen IMC entre 30 a 35 kg/m²:
 - Hb glicosilada 7,5%, a pesar de estar tratados con la óptima terapia convencional.

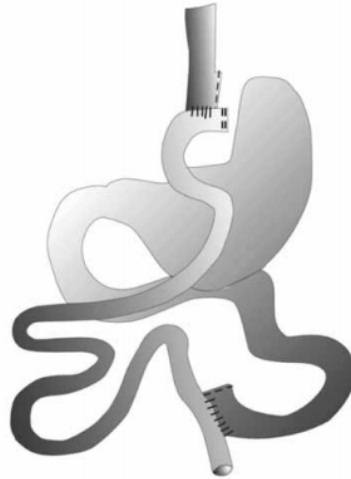
Contraindicaciones:

- Alcoholismo
- Abuso de drogas (activos)
- Patología psiquiátrica no controlada o descompensada.
- Paciente no es capaz de comprender el procedimiento.

Bypass Gástrico

- Es considerado mundialmente como el tratamiento quirúrgico estándar para la obesidad, por la gran cantidad de información que existe sobre esta operación y los buenos resultados reportados a muy largo plazo en pacientes portadores de obesidad mórbida.
- Consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico a expensas de la curvatura menor, de no más de 30 ml. de capacidad, asociado a una gastroyeyunoanastomosis a un asa defuncionalizada en Y de Roux.
- El estómago distal permanece in situ y queda excluido del tránsito alimentario
- El largo del asa alimentaria habitual va entre 75 y 150 cm. de largo
- De todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica en el mundo, alrededor de un 20% no consigue bajar un 50% de su exceso.

FIGURA 1. BYPASS GÁSTRICO



○ Complicaciones:

- Filtración de anastomosis (0,6 a 4,4%): Es la más temida de las complicaciones por el riesgo asociado a mortalidad que implica.
- Sangrado postoperatorio (0,6 a 3,7%): Puede expresarse como hemoperitoneo o como hemorragia digestiva proveniente de sangrado a nivel de alguna de las anastomosis.
- Enfermedad Tromboembólica (0,34%): Principal causa de mortalidad en la cirugía bariátrica.
- Obstrucción intestinal precoz (0,4 a 5,5%): Múltiples causas dadas fundamentalmente por la creación de nuevos espacios mesentéricos, que ofrecen la posibilidad de desarrollar hernias internas.
- Obstrucción intestinal a largo plazo (5%): Riesgo del que están exentos los pacientes sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica o banda gástrica. La Hernia del Espacio de Petersen es una complicación tardía del *bypass* gástrico, que ocurre por la protrusión de asas intestinales a través del defecto que se genera entre el asa alimentaria y el mesocolon transverso.

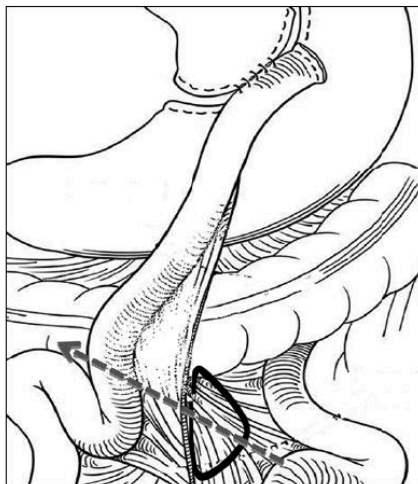


Figura 1. Espacio de Petersen. El semicírculo negro demuestra el espacio que se forma entre el asa alimentaria y el mesocolon transverso. La línea roja punteada señala el sentido por el que ocurre la protrusión del intestino.

- Mortalidad 0,09%.

Gastrectomía Vertical Laparoscópica (en Manga)

- Comúnmente conocida como “gastrectomía en manga”, por la traducción literal al español de “sleeve gastrectomy”.
- La Gastrectomía Vertical (GV) aparece como un término más adecuado, es una técnica relativamente nueva en la cirugía bariátrica.
- La GV fue originalmente desarrollada como una primera etapa de un tratamiento bariátrico definitivo, por los buenos resultados respecto de la baja de peso, por la factibilidad técnica de realizarla por vía laparoscópica y por tener morbimortalidad acotada, se la ha recomendado como operación bariátrica única y definitiva para pacientes obesos con comorbilidades.
- Por esto se ha convertido en una alternativa muy atractiva para pacientes y cirujanos, para ser indicada y efectuada en pacientes obesos con IMC más bajos.
- Es un tipo de gastrectomía subtotal que deja un estómago tubular a expensas de la curvatura menor, se extirpa alrededor de un 85 a 90% del estómago y no necesita la creación de anastomosis de ningún tipo.
- La realimentación se inicia después de realizada la radiografía, con dieta líquida hipocalórica fraccionada de menos de 500 cal./día, por 7 a 10 días y durante las siguientes 3 semanas se continúa con una dieta hipocalórica licuada.

FIGURA 2. GASTRECTOMÍA VERTICAL



- Complicaciones:
 - La frecuencia de complicaciones reportadas varía entre 3,4 a 16,2%, siendo la complicación más frecuente el sangrado, expresado como hemoperitoneo en un 0,4 a 8%, y la más temida de todas las complicaciones, la filtración, se ha reportado ocurrir entre un 0 a 4,3%.
- Los resultados a 1 año, medidos como porcentaje de pérdida del exceso de peso, son bastante satisfactorios, entre un 59 a 86% de %PEP a 1 año, y a 2 años fluctúa entre 62 a 84%.

- Reflujo gastroesofágico:
 - La GV interfiere con los mecanismos fisiológicos de competencia anti-reflujo a nivel del cardias.
 - La mayoría de los estudios han reportado un aumento en la incidencia de síntomas de reflujo gastro-esofágico durante el primer año de seguimiento y se ha encontrado una disminución gradual hacia el tercer año postoperatorio.
 - Por ello aparece como recomendable no plantear esta técnica como primera posibilidad en pacientes que por clínica, endoscopía, manometría y pHmetría son portadores de enfermedad por reflujo gastroesofágico.