
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ENFERMEDADES FUNCIONALES DEL ESÓFAGO Y ERGE

ESÓFAGO:

- Órgano de escasa importancia funcional
- Radiología, Endoscopia, Manometría, pH-metría
- Ausencia de serosa
- Irrigado de forma segmentaria por numerosos vasos

ENFERMEDADES FUNCIONALES DEL ESÓFAGO:

Concepto:

Alteraciones de la motilidad del cuerpo esofágico y/o sus esfínteres, que pueden producirse por exceso o por defecto en la actividad contráctil y/o en la secuencia en que ésta se produce

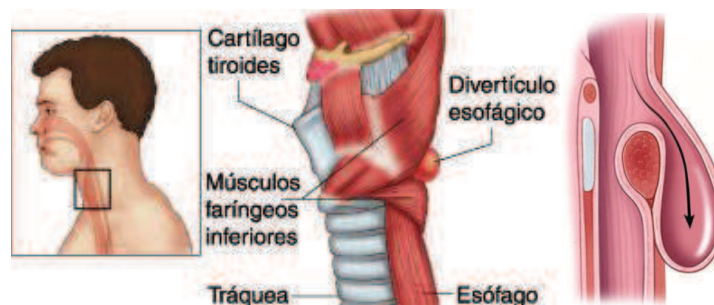
Clasificación:

- **Alteraciones de la faringe y el EES:**
 - Disfagia orofaríngea
 - Divertículo de Zenker
- **Alteraciones del cuerpo esofágico y el EEI:**
 - Trastornos motores primarios
 - Trastornos motores secundarios

ALTERACIONES DE LA FARINGE Y EL EES: DISFAGIA OROFARINGEA Y DIVERTÍCULO DE ZENKER:

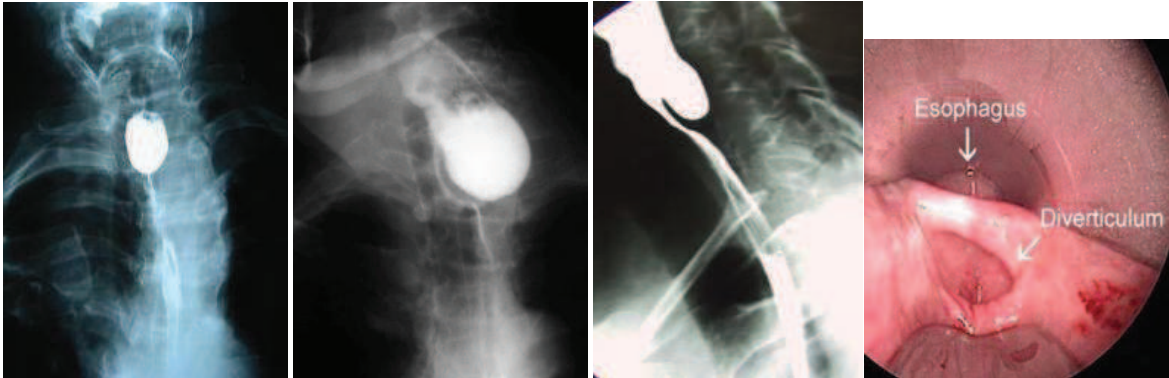
Etiología:

- 2º a enfermedades sistémicas: Neuropatías, Miopatías, Conectivopatías (EMTC)...
- 2º a enfermedades del esófago o vecindad: Reflujo G-E, Cirugía cervical...
- Primarios



Diagnóstico:

- Rx cervical
- Esofagoscopia



Tratamiento:

- MEDIDAS GENERALES:
 - Reposición hidroelectrolítica
 - Sonda naso-gástrica de alimentación
 - Gastrostomía de alimentación
 - Antibioterapia
 - ...
- TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE BASE:
 - Enfermedad Parkinson
 - Miastenia gravis
 - Distrofia miotónica
 - Polimiositis
 - ...
- ACTUACIÓN SOBRE LA DISFUNCIÓN MOTORA:
 - Deglución con la cabeza girada hacia el lado afecto, espesantes...
 - Dilataciones
 - Inyección de toxina botulínica
 - Miotomía del músculo cricofaríngeo
 - Diverticulectomía

DIVERTICULECTOMÍA + MIOTOMÍA CRICOFARÍNGEO

- Sección de 5-6 cm incluyendo 1.5-2 cm en la vertiente faríngea.
- Puede ser suficiente sola, sin diverticulectomía en los divertículos de pequeño tamaño.
- Sección endoscópica.
- Resección divertículo y miotomía por cervicotomía.

ALTERACIONES DEL CUERPO ESOFÁGICO Y DEL EEI:

Clasificación:

- TRASTORNOS MOTORES PRIMARIOS:
 - Achalasia
 - EEI hipertenso
 - TMEI con componente vigoroso
 - Espasmo Esofágico Difuso Idiopático (EDEI)
 - Peristalsis Esofágica Sintomática (PES)
- TRASTORNOS MOTORES SECUNDARIOS:
 - Lesiones orgánicas esofágicas: Reflujo G-E, Estenosis péptica, procesos tumorales/infiltrativos...
 - Procesos neoplásicos no esofágicos: cáncer de pulmón, cáncer de próstata...
 - Enfermedades sistémicas: Esclerodermia (EMTC), Diabetes, Alcoholismo...
 - Otras causas: amiloidosis...

1. ACALASIA

Tratamiento:

- FARMACOLÓGICO:
 - Antagonistas del Calcio
 - Nitritos
 - DILATACIÓN NEUMÁTICA:
 - Buenos resultados: 65-85 %
 - INYECCIÓN INTRAESFINTERIANA DE TOXINA
 - BOTULÍNICA:
 - Buenos resultados “transitorios”: 50 %
 - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - Miotomía extramucosa del tercio distal esófago (Heller)
 - Vía abdominal o torácica
 - Necesidad de un mecanismo antirreflujo (no mucho efecto “barrera”)
- } Respuesta parcial
Efectos secundarios

2. OTROS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS DISTINTOS DE LA ACHALASIA:

- EEI hipertenso
- TMEI con componente vigoroso
- Espasmo Esofágico Difuso Idiopático (EDEI)
- Peristalsis Esofágica Sintomática (PES)

Tratamiento:

- EVITAR ESTÍMULOS DESENCADENANTES: Reflujo G-E; Comidas rápidas, calientes, frías,...; estrés;...
 - FARMACOLÓGICO:
 - Antagonistas del Calcio
 - Nitritos
 - DILATACIÓN NEUMÁTICA:
 - Buenos resultados: 65-85 %
- } Respuesta parcial
Efectos secundarios

- INYECCIÓN INTRAESFINTERIANA DE TOXINA
 - BOTULÍNICA:
 - Buenos resultados “transitorios”: 50 %
- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - Miotomía esofágica
 - Casos excepcionales
 - Resultados peores que en la Achalasia
 - Mejora más la disfagia que el dolor
 - Divertículos epifrénicos

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS:

Hay 2 tipos:

- Divertículos POR PULSIÓN:
 - Alteración motora e incremento marcado de la presión intraluminal
 - la pared contiene mucosa y submucosa
 - faringo-esofágico (Zenker); epifrénicos
- Divertículos POR TRACCIÓN:
 - Tracción de la pared esofágica por reacción fibrosa extrínseca
 - la pared contiene mucoas, submucosa y muscular
 - medio-esofágicos o para-bronquiales

Los divertículos epifrénicos se sitúan a la derecha, son de origen adquirido y se pueden considerar como pseudo-divertículos. Los trastornos motores asociados a este tipo de divertículos son:

- Inespecíficos
- Espasmo difuso
- Achalasia
- EEI hipertenso
- Esófago en cascanueces

Se deben OPERAR CUANDO EXISTEN SÍNTOMAS:

1. Tratamiento del divertículo
 - a. Nada
 - b. Pexia
 - c. Resección
2. Tratamiento del trastorno motor asociado
 - a. Miotomía
3. Técnica antirreflujo

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE):

Definición:

Conjunto de síntomas y/o lesiones debidas al paso del contenido del estómago al esófago.



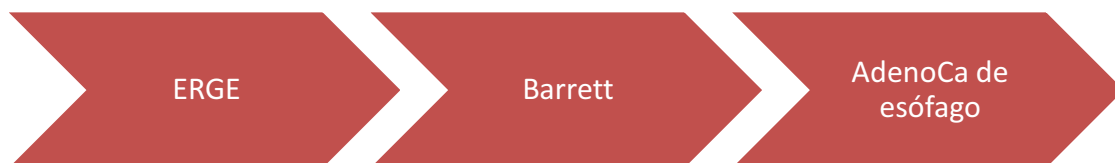
Estadísticas de la importancia del problema:

- 36% una vez al mes
- 20% una vez a la semana
- 7% una vez al día
- 2% reflujo patológico objetivo
- Mayores de 65 años: ♂:50%; ♀: 70%

Es decir, se trata de una patología MUY PREVALENTE.

Importancia de la ERGE

La importancia de la ERGE comenzó a comprenderse tras la publicación de un estudio realizado en Reino Unido. En este estudio, se describía una **fuerte relación entre la ERGE y el adenoCa de esófago**.

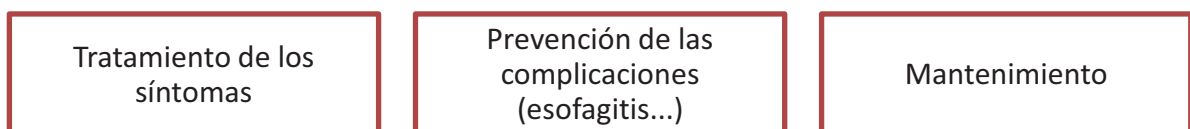


10% síntomas con RGE crónico → 30-60 veces más riesgo que población general.

Este estudio también arrojó otros datos significativos:

- FUERTE RELACIÓN causal
 - Síntomas reflujo - adenoCa esófago
- DÉBIL RELACIÓN causal
 - Síntomas de reflujo - cáncer de cardias
- NO RELACIÓN causal
 - Síntomas de reflujo - Ca escamoso esófago

El objetivo del tratamiento de la ERGE es:



Diagnóstico:

- CLÍNICA DE REFLUJO
 - Historia clínica detallada (pirosis y regurgitación)
- ENSAYO TERAPÉUTICO CON INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (¿se solucionan con IBPs los síntomas del paciente?)
- ENDOSCOPIA
 - NO DEBE REALIZARSE para el DD con esofagitis si los síntomas típicos de pirosis-regurgitación son predominantes
 - SÍ DEBE REALIZARSE ante sospecha de:
 - Estenosis de esófago
 - Esófago de Barrett y/o adenoCa de esófago
- pHMETRÍA ESOFÁGICA
- RX con CONTRASTE BARITADO: DX de hernia hiatal
- MANOMETRÍA
 - Se utiliza para medir la presión y función del esófago
 - No se emplea de forma sistemática

Complicaciones:

Las complicaciones más habituales son:

- Estenosis esofágica péptica.
- Ulceraciones esofágicas
- Anemia
- Esófago de Barrett
- Adenocarcinoma de esófago

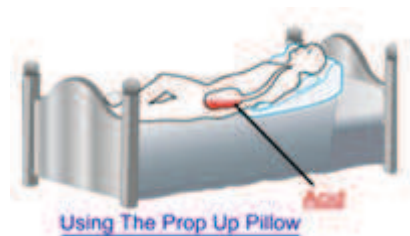
Tratamiento:

Tenemos **4 opciones principales**:

1. Cambios del estilo de vida
2. Tratamiento farmacológico
3. Aproximación endoscópica
4. Tratamiento quirúrgico

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA:

- Elevar 15 cm la cabecera de la cama
- Evitar determinadas comidas (grasas, alcohol, chocolate, café...) porque relajan el EEI
- Evitar acostarse después de comer
- Perder peso y realizar ejercicio físico regular
- Dejar de fumar
- Evitar fármacos que producen reflujo



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **ANTIÁCIDOS** a demanda son eficaces en el tratamiento sintomático de los episodios de pirosis.
- **ANTAGONISTAS H2** son más eficaces que los antiácidos en el tratamiento de los síntomas leves de la ERGE y de la esofagitis por reflujo en su fase aguda.
- **PROCINÉTICOS:** su indicación se basa en su capacidad para estimular la motilidad esofagogástrica, aumentar el tono del esfínter esofágico inferior y acelerar el vaciamiento gástrico. Actualmente, son fármacos con un papel muy limitado en el tratamiento de la ERGE.
- **INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES:** deberían ser la primera opción de tratamiento en el síndrome típico de la ERGE y de la esofagitis tanto en la fase aguda como en el mantenimiento. Los pacientes que no responden a la dosis estándar es razonable aumentar la dosis y dividirla en dos tomas diarias.

El tratamiento médico es efectivo en la mayoría de los pacientes con ERGE, pero en ocasiones los fármacos no se toleran bien y/o simplemente los pacientes no quieren tomar el tratamiento durante un tiempo prolongado.

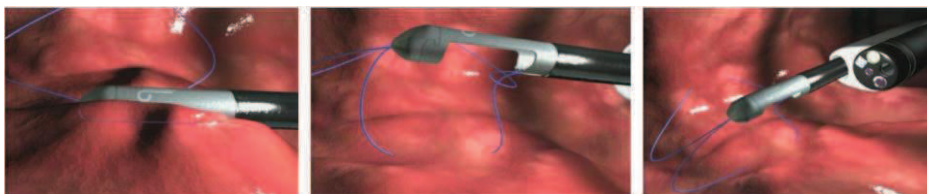
TRATAMIENTOS ENDOSCÓPICOS:

Están en fase **experimental**. En los últimos años ha habido un gran desarrollo de técnicas endoscópicas para el tratamiento del RGE. Todas tienen como objetivo común potenciar las propiedades mecánicas o anatómicas de la unión GE para disminuir el reflujo.

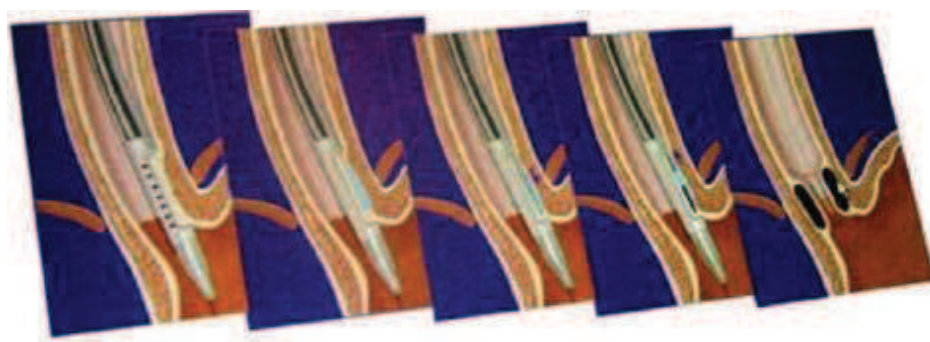
- **PROCEDIMIENTO DE STRETTA:** Se emplea **radiofrecuencia intraluminal**, para aumentar la inflamación en el EEI y generar así una reacción de fibrosis y estenosis a este nivel. No da muy buenos resultados, porque se trata de un proceso transitorio que no se mantiene en el tiempo.



- **GASTROCARDIOPLASTIA ENDOSCÓPICA:** sutura del cardias desde dentro para intentar estrechar el área.



- **INYECCIÓN DE POLÍMEROS:** que inducen inflamación de la zona, que conducen a un aumento de la presión (mismo planteamiento que la radiofrecuencia)



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- **INDICACIONES ABSOLUTAS:**
 - RGE documentado objetivamente y relativamente severo
 - Presencia de complicaciones del reflujo
 - Síntomas respiratorios o atípicos con buena respuesta al tratamiento médico
- **INDICACIONES RELATIVAS:**
 - Pacientes que precisen tratamiento de larga duración o creciente con IBPs
- Además incluir:
 - Pacientes menores de 50 años
 - Problemas con el pago de la medicación
 - Enfermos que no cumplan el régimen terapéutico
 - Pacientes que prefieran la cirugía.

Según las estadísticas se ha producido un **crecimiento exponencial del número de cirugías para el tratamiento de la ERGE**. Las dos razones principales para el incremento de las cirugías son el abordaje laparoscópico y el éxito del tratamiento (¡funcional!)

Intervenciones realizadas en EEUU:

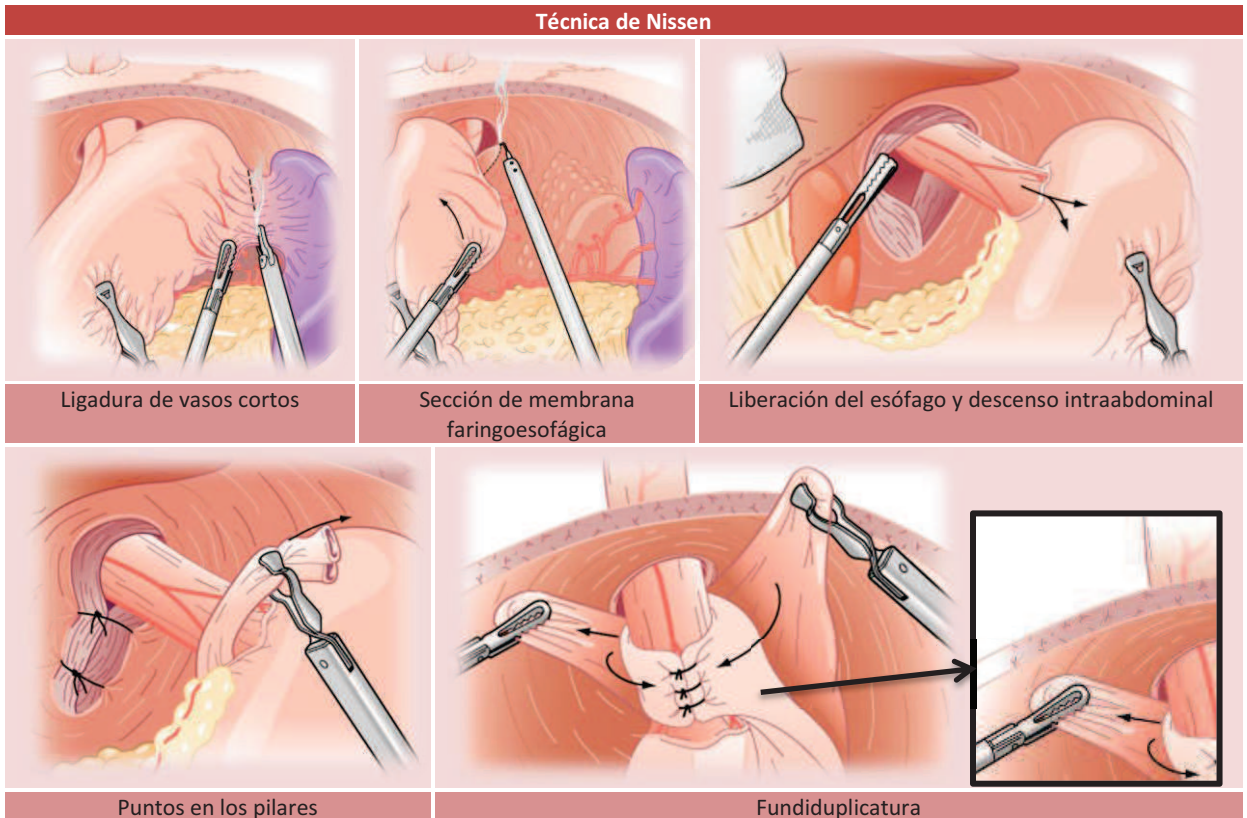
- Año 1988 → 13.000
- Año 1993 → 22.000
- Año 1998 → 40.000

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo **reconstruir la barrera antirreflujo**. Las opciones quirúrgicas son:

- **Cirugía RECONSTRUCTIVA:**
 - Corrección anatómica (hernia hiatal)
 - *ALLISON, LORTAT-JACOB...*
 - Poco utilizada
- **Cirugía FUNCIONAL:**
 - Crear un mecanismo valvular + esófago intraabdominal
 - *NISSEN, BELSEI-MARK IV, TOUPET, DOR*
 - La más utilizada

FUNDUPLICATURA DE NISSEN:

La funduplicatura de Nissen es la técnica quirúrgica más habitual para el tratamiento del reflujo gastroesofágico, una vez que el tratamiento médico ha fallado. Consiste en reforzar la función del cardias, arrojando la parte superior del estómago (fundus) alrededor de la porción inferior del esófago. Para ello, el fundus gástrico (la parte superior) del estómago se arruga, o pliega, alrededor de la circunferencia completa del esófago, los 360°, quedando así anclada para reforzar la función oclusiva del esfínter esofágico inferior. El hiato esofágico se estrecha además a través de suturas para evitar o tratar hernias hiatales concomitantes, en las que el fundus se cuelga a través del hiato esofágico del diafragma. Esta operación se realiza rutinariamente de forma laparoscópica, ya que los resultados son similares a la cirugía abierta, pero presenta una menor morbilidad y requiere menos tiempo de hospitalización, además de ser menos costosa y mejor aceptada por los pacientes.



Resultados de la cirugía antirrefujo por laparotomía:

Técnica	N	Muerte	Buenos	Malos
<i>Belsey</i>	783	0,9%	87,6%	12,4%
<i>Hill</i>	1000	0,3%	96,2%	3,8%
<i>Nissen</i>	2196	0,7%	87,4%	12,6%
<i>Parcial</i>	826	0,1%	95%	5%
Total	4805	0,6%	91%	9%

Resultados laparoscopia:

- Resultados respecto a los síntomas:
 - **Mejoría sintomática 93%**
 - Correlación de síntomas y exploraciones:
 - VPP 43%
 - VPN 82%
 - Precisión 78%

Prevención de COMPLICACIONES: tratamiento médico VS quirúrgico

Como vimos anteriormente, los tres objetivos del tratamiento de la ERGE eran: 1) tratamiento de los SÍNTOMAS 2) prevención de las COMPLICACIONES y 3) MANTENIMIENTO. Ahora vamos a centrarnos en la prevención de las complicaciones, entendiéndose complicaciones las siguientes:

- Estenosis esofágica péptica
- Ulceraciones esofágicas
- Anemia

- Esófago de Barrett
- Adenocarcinoma

Centrándonos en el adenoCa, los resultados en el seguimiento varían según tratamiento médico/quirúrgico:

- Evolución del Barret tras tratamiento **MÉDICO**:
 - La incidencia de adenoCa es **1/145,1 pacientes-año**
- Evolución del Barrett tras tratamiento **QUIRÚRGICO**:
 - La incidencia de adenoCa es de **1/294,4 pacientes-año**
 - Es decir, la incidencia de Ca esofágico es **casi el DOBLE** en los pacientes que han recibido tratamiento médico en vez de cirugía

Mantenimiento de los resultados

En el seguimiento a 5-8 años:

- **Satisfechos: 96,5%**
- No satisfechos: 3,5%
- Disfagia y dilatación: 7%
- Tratamiento con IBP: 14%
- 79% sin RG objetivo (pH métrico)

Estado actual de la FUNDIDUPLICATURA LAPAROSCÓPICA PARA EL RGE

De 25.000 pacientes estudiados:

- **Éxito: 94%**
- Morbilidad: 2%
- Mortalidad <1/1000

Es decir, es una técnica **SEGURA, EFECTIVA y EFICIENTE.**

MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL ESÓFAGO Y TRAUMATISMOS ESOFÁGICOS:

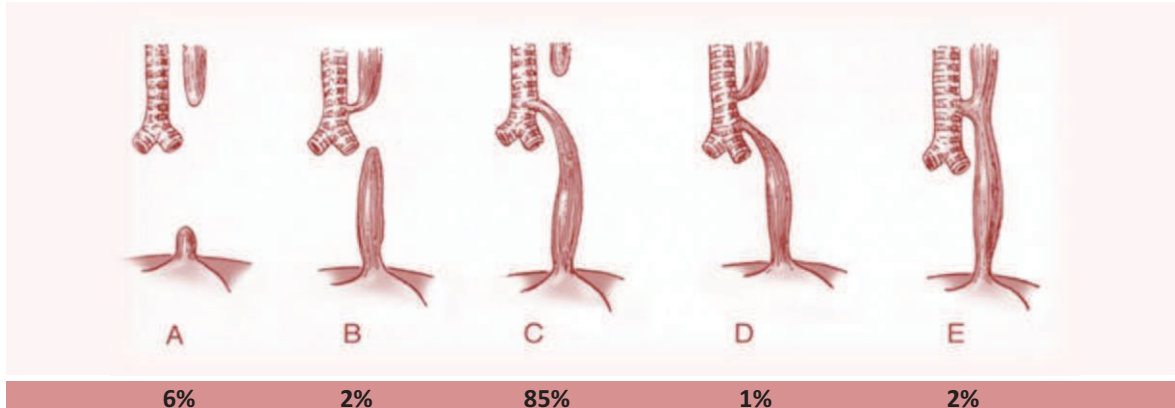
1. ATRESIA ESOFÁGICA Y FÍSTULAS TRAQUEOESOFÁGICAS:

Definición:

- La **ATRESIA ESOFÁGICA (AE)** es una interrupción o discontinuidad congénita del esófago que produce obstrucción esofágica.
- La **FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA (FTE)** es una comunicación anormal (fístula) entre esófago y tráquea.

La AE se puede presentar con o sin FTE. Por otro lado, la FTE puede aparecer sin AE. El espectro de variantes anatómicas se representan en la figura, siendo la incidencia para la clase A del 6%, la clase B del 2%, la clase C del 85% (cuando el esófago distal presenta una fístula con la tráquea), la clase D del 1% y la clase E del 2%.

PRINCIPALES VARIANTES ANATÓMICAS DE ATRESIA ESOFÁGICA Y FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA / INCIDENCIA



Asociación con otras anomalías:

- La prevalencia de AE/FTE es de **2,6 - 3 / 10.000 nacimientos**, con un ligero predominio en los varones.
- Se **desconoce la etiología** de la alteración embriológica. $\frac{1}{3}$ de los niños con AE/FTE tienen bajo peso al nacer y $\frac{2}{3}$ de los niños tienen alteraciones asociadas.
- Hay una asociación no aleatoria ni hereditaria de anomalías en pacientes con AE/FTE que se describe con el acrónimo **VATER** (vertebral, anorrectal, traqueal, esofágica, renal o de miembro radial).
- Otro acrónimo que se utiliza habitualmente es **VACTERL** (vertebral, anorrectal, cardíaco, traqueal, esofágico, renal y de extremidad). Estas asociaciones son importantes porque variarán el diagnóstico.

Clínica/Diagnóstico:

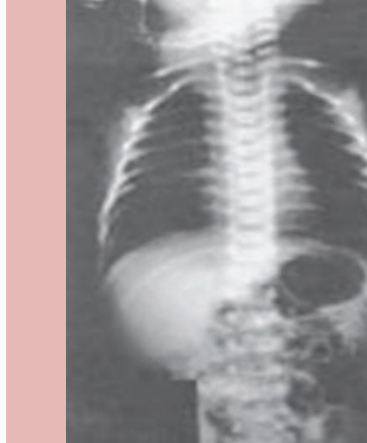
El diagnóstico de AE es CLÍNICO y se debe considerar en

- En un **niño con salivación excesiva junto con tos o atragantamientos durante la primera alimentación oral**. A menudo hay un antecedente materno de polihidramnios. Esto fundamentalmente ocurre en la AE no asociada a FTE.
- En un niño con AE y FTE puede aparecer una **distensión gástrica aguda** debido al aire que entra en el esófago distal y el estómago con cada inspiración. El **reflujo del contenido gástrico** en el esófago distal atraviesa la FTE y se derrama en la tráquea, produciendo tos, taquipnea, apnea o cianosis.

- La presentación de FTE aislada sin AE puede ser **más sutil** y **a menudo aparece después del periodo neonatal**. En general estos niños tienen atragantamientos y tos asociados a la alimentación oral.

Una vez **SOSPECHAMOS** la malformación, la **incapacidad para pasar una sonda nasogástrica** al neonato es un signo fundamental para el diagnóstico de AE.

- Esta incapacidad en **ausencia de datos radiológicos de gas digestivo** es diagnóstica de una AE sin FTE.
- Por otro lado **si hay gas en el tubo digestivo por debajo del diafragma**, se confirma una FTE asociada.



Rx en la que visualizamos la cámara de aire del estómago, por lo tanto es una AE asociada a FTE

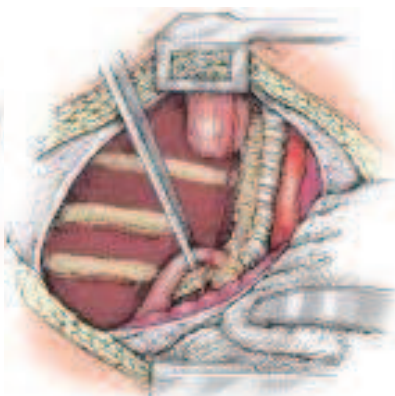
OCASIONALMENTE se puede **dar por boca una pequeña cantidad de contraste isotónico** para revelar la altura de la bolsa AE proximal y la presencia de una FTE, pero esto rara vez es necesario, fundamentalmente por el riesgo de aspiración.

Tratamiento:

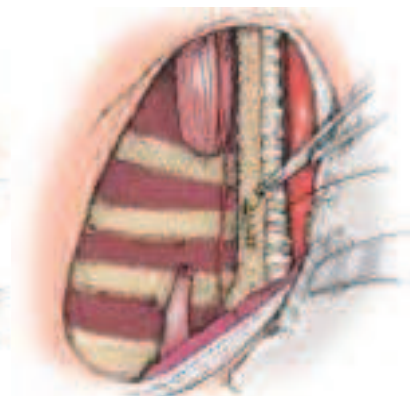
- La atención inmediata de un niño con AE/FTE es la **descompresión inmediata de la bolsa de la AE proximal con una sonda de aspiración continua**. Eso evita el paso de secreciones orales a la tráquea.
- La presencia de FTE puede amenazar la vida, porque la ventilación con presión positiva puede ser incapaz de ventilar los pulmones, ya que el aire se dirige por la FTE por la vía de menor resistencia. La ventilación puede verse comprometida además por la gran distensión gástrica. En estas circunstancias, **la manipulación del tubo endotraqueal hasta colocarlo distal a la FTE** puede reducir las pérdidas y permitir la ventilación adecuada.
- Además, puede ser útil colocar un **catéter con globo oclusivo (Fogarty)** en la fístula mediante un broncoscopio. En estos casos se debe evitar la descompresión brusca del estómago mediante una gastrostomía, ya que puede producir una incapacidad brusca para ventilar al paciente.
- Puede ser necesaria una **toracotomía urgente** con ligadura directa de la FTE pero sin reparar la AE.



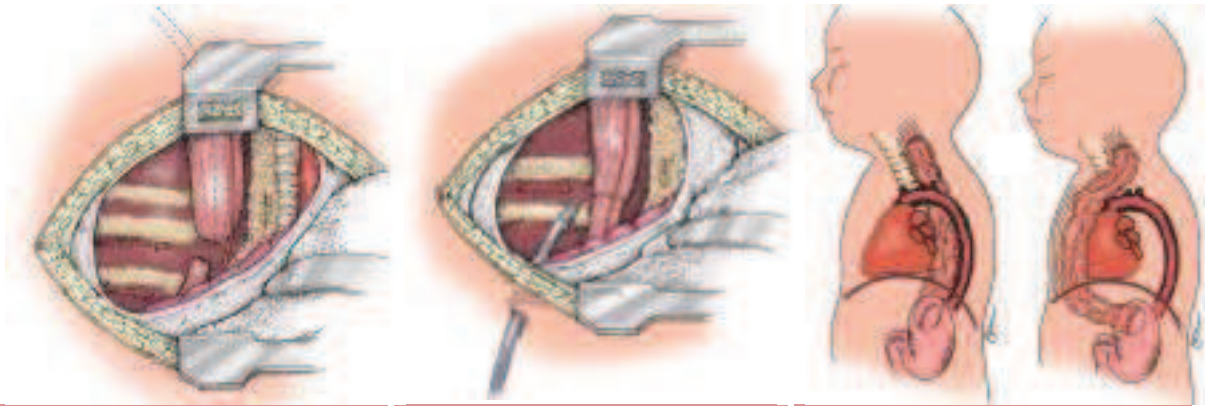
La toracotomía entra central a nivel del 4º espacio intercostal



Vemos el bolsón esofágico superior y la comunicación entre la tráquea y el esófago.



Se diseña circunferencialmente y se sutura tanto la tráquea como la parte distal del esófago.



La fístula ya cortada se enfrenta con la atresia esofágica superior, procurando una anastomosis esofágica sin tensión.

Se une el bolsón proximal con el distal y se sutura con material irreabsorbible en 1 o 2 capas.

Si hay mucho espacio entre los bolsones se hace una sustitución normalmente con estómago o con intestino delgado o colon.

En el PERIODO PREOPERATORIO es necesario realizar a los niños una exploración física meticulosa, con atención especial a las alteraciones VACTERL (ecocardiograma, ecografía de la columna y de los riñones).

El TRATAMIENTO QUIRÚRGICO más frecuente de la AE/FTE consiste en:

1. Una **toracotomía extrapleural** a través del 4º espacio intercostal. En varios centros pediátricos con experiencia a nivel mundial se está introduciendo la **cirugía mínimamente invasiva** (toracoscopia).
2. Se debe realizar una **broncoscopia previa** para localizar la fístula, excluir la presencia de una 2ª fístula y delimitar la anatomía bronquial.
3. En el lado derecho la vena ácigos se divide para ver la FTE. La FTE **se disecciona circunferencialmente y se cierra con sutura irreabsorbible.**
4. La **bolsa esofágica proximal se desplaza** entonces tan alta como sea posible **para permitir una anastomosis esofágica sin tensión.** La irrigación de la bolsa esofágica superior generalmente es resistente y proviene de arterias derivadas del tronco tirocervical. Sin embargo, la del esófago inferior es más débil y fragmentaria, originada de los vasos intercostales. Por tanto, no se debe efectuar un traslado importante del esófago inferior, para evitar la isquemia en la zona de la anastomosis esofágica.
5. La **anastomosis esofágica se puede realizar en 1 sola capa o en 2 capas.** Las tasas de fugas son mayores con la anastomosis en una sola capa y la tasa de estenosis son mayores con la anastomosis en dos capas.

Para los niños con AE pura, la separación entre los dos extremos esofágicos a menudo es amplia, impidiendo por tanto una anastomosis primaria en el periodo neonatal. En estos pacientes el abordaje tradicional consiste en realizar:

1. Una **esofagostomía cervical para el drenaje de las secreciones orales** y la inserción de una **gastrostomía para alimentación enteral.**
2. Cuando el niño tiene alrededor de 1 año de edad se hará una **sustitución esofágica con el estómago, el intestino delgado o el colon.**

Más recientemente se ha hecho evidente que los dos extremos del esófago pueden crecer espontáneamente de manera que se puede conseguir una anastomosis primaria a los 4 meses de edad y solamente realizaremos una gastrostomía de alimentación en el periodo neonatal. La deglución de saliva puede de hecho favorecer la elongación de la bolsa superior y, por tanto, se evita la esofagostomía.

En los pacientes con FTE pura, la localización de la fístula habitualmente se sitúa en la entrada de la región torácica por lo que la incisión a realizar será la cervical.

Mortalidad/Complicaciones:

La mortalidad de la AE/FTE **se relaciona directamente con las alteraciones asociadas**. En ausencia de estas, se espera una supervivencia > 95%. Las complicaciones postoperatorias especiales de la AE/FTE son:

- Trastornos de la motilidad esofágica
- Reflujo gastroesofágico (25%-50%)
- Estenosis de la anastomosis (15%-30%)
- Fístulas en la anastomosis (10%-20%)
- Traqueomalacia (8%-15%)

TERMINOLOGÍA QUIRÚRGICA		
Sufijo	Significado	Ejemplo
- centesis	Punción	Amniocentesis, pleurocentesis
- ectomía	Corte, extirpación, excisión, resección	Apendicectomía
- ostomía	Comunicación con el exterior	Colostomía
- otomía	Incisión (abrir y cerrar)	Traqueotomía
- pexia	Arreglar o reparar	Gastropexia
- plastia	Arreglar o reparar	Rinoplastia
- rafia	Suturación	Herniorrafia
- scopia	Observación	Endoscopia

2. QUISTES ESOFÁGICOS Y DUPLICACIONES QUÍSTICAS:

Los QUISTES CONGÉNITOS ESOFÁGICOS:

- Separación durante el proceso embrionario **del árbol pulmonar y el esófago** de su origen común.
- Derivan de vacuolas del intestino anterior durante el desarrollo embrionario.
- Están revestidos por **epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado** o **epitelio escamoso estratificado**.
- Se localizan en la **pared del esófago** o muy cerca.
- Con el paso del tiempo se van **llenando de moco y ↑ tamaño**, causando síntomas de obstrucción.
- La mayoría de los quistes congénitos se manifiestan en el **primer año de vida** y afectan al *tercio superior del esófago*.

DUPLICACIONES QUÍSTICAS:

- Los quistes de los *dos tercios inferiores* empiezan a manifestarse en la **infancia**.
- Teóricamente, estos quistes pueden dividirse en **tres** categorías:
 - duplicaciones,
 - quistes broncogénicos y
 - quistes neuroentéricos.
- Debido a las dificultades para diferenciarlos entre sí, los quistes se consideran colectivamente como **duplicaciones quísticas**.
- Se encuentran en cualquier localización, pero la localización **más frecuente es en el esófago torácico**.
- Su **comunicación con la luz esofágica es infrecuente**.
- En el adulto habitualmente son sintomáticos, pudiendo producir **disfagia** si su tamaño es muy grande.
- Las posibilidades de hipertrofia, infección y hemorragia imponen su resección en la mayoría de los sujetos. Se recomienda efectuar una resección quirúrgica extramucosa o una enucleación.
- Buscar una comunicación fistulosa con las vías respiratorias. Si se detecta hay que ligarla y cortarla.

- Se denominan **QUISTES ESOFÁGICOS CONGÉNITOS** cuando están presentes al **nacimiento**.
 - Aquellos que se presentan en la **infancia** se dividen en 3 categorías, pero debido a la dificultad de diferenciarlos entre sí, se consideran como **DUPLICACIONES QUÍSTICAS**.

3. LESIONES ESOFÁGICAS POR INGESTA DE CÁUSTICOS:

La **ESOFAGITIS CÁUSTICA** es la inflamación de la **pared del esófago provocada por un agente corrosivo que actúa desde la luz del esófago**. Las lesiones pueden afectar a la mucosa o a toda la pared del esófago, incluso a los tejidos periesofágicos. También puede dañarse el estómago y estructuras adyacentes.

La importancia radica en dos aspectos:

- Su **frecuencia es alta** y tiende a aumentar por la gran difusión de los cáusticos a nivel doméstico,
- Su **potencial gravedad**, tanto de forma precoz por su posibilidad de **perforación**, como de forma tardía por su posibilidad de **estenosis** esofágica.

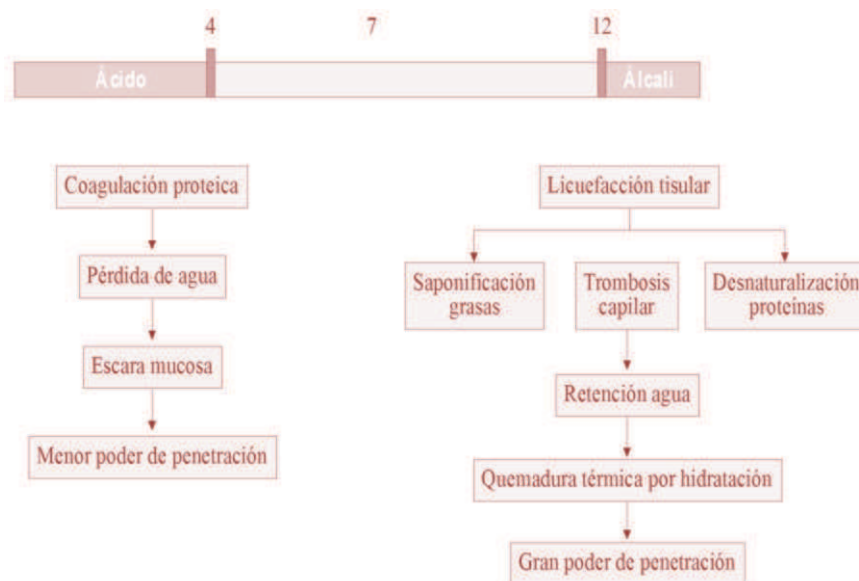
La mortalidad en los países occidentales oscila entre el 1% y el 4%. Las lesiones graves presentan una mortalidad del 13-40% sobre todo en el grupo de los adultos suicidas. El **75% de las lesiones ocurren en los niños menores de 5 años** de forma accidental. En los **adultos, en el 80% de los casos**, la ingesta es debida a intentos de **autólisis**.

Etiología:

En cuanto a la naturaleza del agente cáustico que se ingiere, éste puede ser **ácido o básico**.

- El agente responsable de la mayoría de las lesiones es un **ÁLCALI**, la **lejía** (hidróxido sódico y carbonato sódico), debido a la **ausencia de síntomas inmediatos**.
- La ingestión de **ÁCIDOS** (como el sulfúrico) provoca una **quemazón inmediata en boca** (los álcalis no)

La ingestión de álcalis tiene unas consecuencias mucho más devastadoras, y casi siempre provoca una destrucción importante del esófago, con la consiguiente disfunción a largo plazo.



Gravedad de las lesiones:

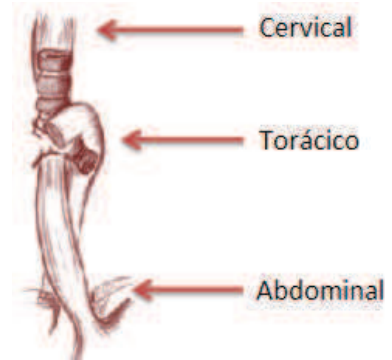
Las lesiones cáusticas del esófago tienen una fase aguda y otra crónica.

- La **FASE AGUDA** depende de la **magnitud** y la **localización** de la lesión, del **tipo de sustancia ingerida** (ácido o álcalis), de la **forma de presentación** de la sustancia (líquido o sólido), de la **cantidad** y la **concentración** de la sustancia ingerida, de la **cantidad de alimentos residuales** en el estómago y del **tiempo de contacto con los tejidos**.
- La **FASE CRÓNICA** se debe a las **estenosis producidas** y a la **alteración del mecanismo de la deglución**. La obstrucción puede provocar desde una leve disfagia hasta una afagia completa. Hay que tener en cuenta que siempre se produce estenosis, aunque sea leve.

Estructuras afectadas:

Las lesiones pueden aparecer en cualquier tramo del tubo digestivo. El **paladar**, la **orofaringe**, **esófago** y **estómago** son las áreas más frecuentemente implicadas. En el esófago, las zonas lesionadas con mayor frecuencia e intensidad por ser segmentos con tránsito más lento, son:

- Las **estrecheces fisiológicas** en el esófago PROXIMAL a la altura del EES
- En el esófago MEDIO en el **punto en el que la aorta linda con el bronquio principal izquierdo**
- Y en el esófago DISTAL en la **zona inmediatamente proximal al EEI**
- En el ESTÓMAGO es la **zona antral** por el piloroespasmo



Acción de los cáusticos:

- Los ácidos provocan **necrosis esofágica de coagulación** que se opone a penetrar las capas más profundas. Quemán la orofaringe (lesiones en lengua y paladar) y pasan con rapidez el esófago, de manera que las lesiones se darán principalmente en el tercio distal del esófago y sobre todo en el estómago (ya que aquí se suma la propia acidez del estómago).
- Los álcalis producen una **necrosis por licuefacción** que afecta a las capas más profundas. Los álcalis son neutralizados por el ácido del estómago. El daño causado afecta fundamentalmente al esófago.

INGESTIÓN DE ÁLCALIS	<p>Las sustancias alcalinas disuelven los tejidos por NECROSIS LICUEFACTIVA, penetrando profundamente en los tejidos que están en contacto con ellas. Se distinguen tres fases en las lesiones tisulares.</p> <ul style="list-style-type: none"> - FASE 1: La fase de necrosis aguda dura entre 1 y 4 días tras la lesión, se produce una coagulación de las proteínas intracelulares que da lugar a necrosis celular. Los tejidos circundantes experimentan una inflamación muy intensa. - FASE 2: a continuación tiene lugar la fase de ulceración y granulación que comienza 3-5 días después de lesión y se prolonga durante 3-12 días. Los tejidos mueren y dejan una base ulcerada que empieza a rellenar el tejido de granulación. El esófago pasa por su momento de máxima debilidad (existe alto riesgo de perforación esofágica). - FASE 3: Se pone en marcha el proceso de cicatrización, y el tejido conjuntivo neoformado empieza a contraerse; dando lugar a estrechamientos en el esófago. Esto tiene lugar 3 semanas después de la lesión inicial. Se forman adherencias en las zonas de granulación que dan lugar a unas bandas que constriñen considerablemente el esófago. Durante este periodo hay que intentar reducir las estenosis.
INGESTIÓN DE ÁCIDOS	<p>No es fácil ingerir sustancias ácidas, ya que provocan una quemazón inmediata en la boca. Las sustancias ácidas producen NECROSIS COAGULATIVA, formando una escara que limita su penetración en los tejidos. En algunos casos la lesión abarca todo el espesor tisular, aunque normalmente la lesión es limitada. A las 48 horas se puede ya determinar el alcance de las lesiones causadas por el ácido. Suelen ser menos graves y respetan relativamente el segmento esofágico situado sobre el estómago (esófago distal).</p>

Histología de la lesión:

Independientemente del agente, en las zonas de mayor afectación, **en las primeras 24-48 horas, dominan el edema y la necrosis**, siendo nula o escasa la respuesta inflamatoria. Las áreas de necrosis se desprenden alrededor del 7º días, aunque la reacción inflamatoria está presente desde las 48 horas con formación de tejido de granulación. Ocurre también **invasión bacteriana con infección de la pared del esófago**. Hasta la segunda o tercera semana el tejido esofágico es muy débil, con riesgo elevado de perforación. Es frecuente que coexistan diferentes lesiones en distinto estado evolutivo. A las seis semanas, la regeneración será completa.

Grados lesionales:

- **PRIMER GRADO O SUPERFICIAL:** solo se afecta la mucosa, donde encontramos **hiperemia, edema y erosiones**. Sólo cuando se afecta la totalidad de la circunferencia esofágica puede producir estenosis.
- **SEGUNDO GRADO O MEDIA:** **afectación de la submucosa y muscular** con **ulceraciones superficiales, ampollas** y fenómenos **hemorrágicos**. Sobre estas se producirá cicatrización y fibrosis, que finalmente pueden dar lugar a estenosis.
- **TERCER GRADO O PROFUNDA:** **necrosis de toda la pared** y de **toda la circunferencia esofágica** con **periesofagitis**. Puede evolucionar hacia la perforación.

Grado	Profundidad	Hallazgo endoscópico	Pronóstico
I	Mucosa superficial	Hiperemia, edema y erosiones	Curación del 100%
II	Submucosa y la muscular	Ulceraciones, lesiones ampollosas, hemorragias, exudados fibrinosos	Estenosis 15-30% (peor si la lesión es circunferencial)
III	Transmural esofágica y/o gástrica, con extensión a órganos vecinos	Úlceras profundas de coloración grisáceo negruzcas, necrosis	Estenosis > 90%. Complicaciones graves como mediastinitis, perforación.

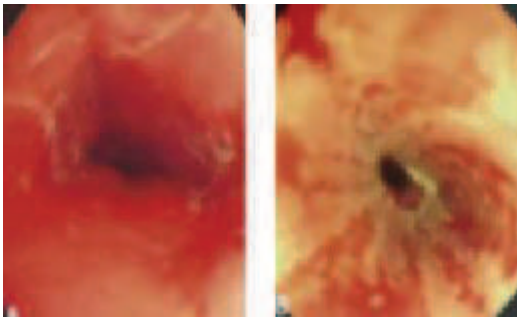
Clínica

Debemos hacer el diagnóstico basándonos en la anamnesis del paciente, inspección y exploración física.

- **HISTORIA:** el paciente o sus familiares refieren la **ingesta y la cantidad de cáusticos**.
- Los **SÍNTOMAS** dependen de la gravedad de las lesiones y del estadio de la lesión tisular. Durante la primera fase, los pacientes pueden tener **dolor oral** y **subesternal**, **hipersalivación**, **odinofagia** y **disfagia**, **hematemesis** y **vómitos**. Durante la segunda fase pueden desaparecer estos síntomas, aunque la disfagia puede reaparecer cuando la fibrosis y las cicatrices empiezan a estrechar el esófago en la tercera fase. La fiebre suele ser indicio de una lesión esofágica.
- Los **SÍNTOMAS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA**, como **ronquera**, **estridor** y **disnea**, indican edema de las vías respiratorias altas y suelen ser más intensos tras la ingestión de ácidos: en este caso se debe mantener despejada la vía aérea del paciente y valorar la posibilidad de intubación del paciente para someterle a una ventilación mecánica (que son complicadas y pueden requerir el uso de broncoscopio). El dolor de espalda y el tórax pueden indicar una perforación del esófago mediastínico, mientras que el dolor abdominal pueden indicar una perforación de víscera abdominal.

Diagnóstico

- PERIODO AGUDO:
 - **Exploración física** en la que hay que evaluar concretamente la boca, las vías respiratorias, el tórax y el abdomen. También hay que inspeccionar los labios, el paladar, la faringe y la laringe.
 - **Hemograma y gases en sangre** para valorar el estado general y respiratorio.
 - **Radiografía de tórax:** para valorar la posibilidad de perforación esofágica o gástrica.
 - **Endoscopia digestiva alta:** es la exploración fundamental para el diagnóstico y planificación del tratamiento pues permite saber si **existen lesiones** y la **intensidad** y **extensión** de las mismas. Está contraindicada en caso de insuficiencia respiratoria grave y cuando la perforación esofágica o gástrica es manifiesta.
 - **Esofagograma o tránsito baritado:** sólo está indicado ante la sospecha de perforación.
 - **TAC Toracoabdominal:** se hace cada vez más, ya que sirve para ver el espesor de la pared del esófago lesionado y así saber la gravedad de la lesión (aunque para eso también podemos usar la endoscopia). Es útil ante endoscopias con áreas extensas de necrosis esófago-gástricas
- PERIODO CRÓNICO:
 - Para valorar la extensión y la intensidad de la estenosis esofágica o gástrica cicatricial el **tránsito con bario** es fundamental.



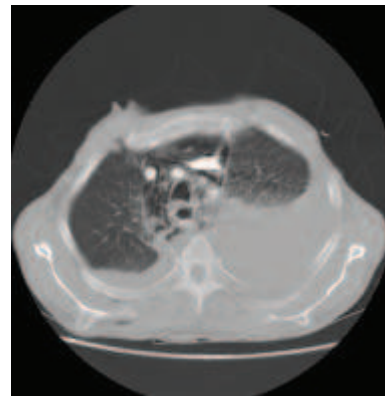
En las imágenes, lesiones de primer (izquierda) y segundo (derecha) grado con descamación de la mucosa esofágica.

Las secuelas (estenosis esofagogástricas) están determinadas por la extensión de la quemadura, el perímetro comprometido y la longitud del segmento lesionado



TAC toracoabdominal muy ilustrativo en el que se ve un desplazamiento del mediastino hacia el lado derecho. La pared esofágica está engrosada (periesofagitis), hay neumomediastino y una gran cantidad de líquido (diagnóstico de perforación esofágica)

Tránsito esofágico con bario de un paciente que ha ingerido un cáustico. Presenta una estenosis esofágica distal muy severa.



Complicaciones:

- PRECOCES: son la **insuficiencia respiratoria aguda**, la **perforación de víscera hueca**, la **fístula traqueoesofágica**, la **hemorragia masiva** por erosión de grandes vasos, y en general, cualquier estadio evolutivo de las **mediastinitis** o las **peritonitis agudas**.
- A MEDIO PLAZO: desarrollo de una **estenosis crónica cicatricial esofágica o gástrica**.
- A LARGO PLAZO: **retracción longitudinal del esófago**, desarrollo de una neoformación sobre el esófago lesionado.

Tratamiento:

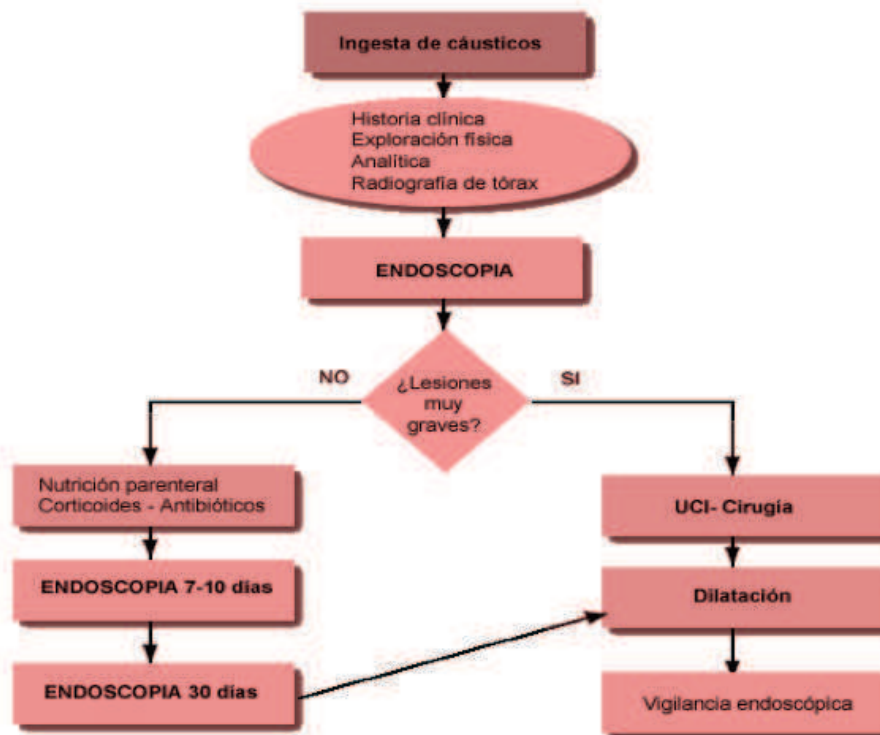
PERIODO AGUDO:

- Están formalmente **CONTRAINDICADOS** el **lavado gástrico** y la **inducción del vómito**, con el fin de evitar una segunda exposición del esófago al agente agresor.
- **TRATAMIENTO INICIAL:**
 - Hay que **neutralizar el agente ingerido:**
 - Los álcalis se neutralizan con **vinagre medio diluido** o **zumo de cítricos**;
 - Los ácidos se neutralizan con **leche, clara de huevo o antiácidos**.
 - Es fundamental iniciar un tratamiento sintomático con **analgesia, dieta absoluta, cuidados de la función respiratoria y reposición hidroelectrolítica**. Entre las medidas de asistencia respiratoria, puede estar indicada la **intubación orotraqueal** o la **traqueostomía**. No conviene pasar e instalar una sonda nasogástrica por el riesgo de perforación esofágica.

Decisión de la actitud terapéutica en FUNCIÓN DEL GRADO DE LESIÓN: Tras la aplicación del tratamiento inicial, las actuaciones serán distintas dependiendo de si la lesión es de primer, segundo o tercer grado.

- **AUSENCIA DE INDICIO DE LESIÓN:** En aquellos pacientes asintomáticos con una exploración física y una endoscopia negativa puede bastar la observación inicial. Se puede reanudar la alimentación oral cuando el paciente puede tragar su saliva sin dolor.
- **LESIÓN DE PRIMER GRADO:**
 - Está indicado un periodo de observación durante 48 horas.
 - La dieta oral se inicia cuando el paciente puede tragar su saliva sin dolor.
 - Hay que repetir la endoscopia y realizar un esofagograma al cabo de 1, 2 y 8 meses, cuando se habrán desarrollado el 60%, el 80% y casi el 100% de las estenosis respectivamente.
- **LESIÓN DE SEGUNDO GRADO Y TERCER GRADO:** Pueden sufrir secuestro de líquidos, insuficiencia renal y sepsis con gran rapidez y pueden llegar a morir si se subestima el alcance de las lesiones. Hay que proceder a una resucitación agresiva, monitorización en UCI, dieta absoluta y mantenerlos con líquidos intravenosos, además hay que administrarles antibióticos iv, antagonistas de los receptores H2, IBPs y antiácidos. El uso de esteroides es controvertido, por un lado puede agravar la sepsis y por otro lado puede ayudar a prevenir las estenosis.
 - **SIN PERFORACIÓN:**
 - Hay que mantener la vía aérea despejada y puede ser necesaria la intubación para la ventilación mecánica.
 - Deglución de bario a las 24 horas.
 - Vigilar la posible formación de estenosis.
 - Existen varias alternativas en el tratamiento: dilatación, colocación de endoprótesis esofágicas, yeyunostomía, dilatación retrógrada con cordón nasogástrico
 - Se puede reanudar la nutrición oral una vez que al paciente no le duela tragar la saliva. También se puede colocar una sonda de alimentación o un catéter venoso central y mantener al paciente con NPO hasta que remita el dolor oral.
 - **PERFORACIÓN O NECROSIS DE ESPESOR COMPLETO DEL ESÓFAGO/ESTÓMAGO:** Está indicada la **cirugía de urgencia**
 - Esofaguetomía transhiatal: a través del abdomen, mediante una laparotomía metemos la mano por el hiato y resecamos el esófago hasta la zona cervical.
 - Resección de todos los órganos afectados y tejidos circundantes ± Resección gástrica ± Gastrostomía
 - Practicar una esofagostomía cervical
 - Y crear una yeyunostomía de alimentación

Si la viabilidad del estomago esófago es cuestionable se debe realizar una segunda exploración a las 36 horas. No se debe realizar el tratamiento conservador en una lesión esofágica por cáusticos grave y normalmente se debe posponer la reconstrucción del tránsito pasados 6-8 semanas. Si a las 6-8 semanas el enfermo ha sobrevivido está indicada una sustitución.



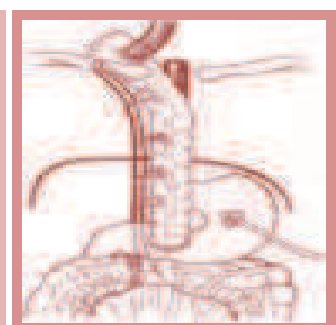
TRATAMIENTO DE LAS ESTENOSIS CICATRICIALES:

- **Dilataciones esofágicas:** El mejor tratamiento es la prevención. La mayoría de los autores abogan por la colocación de una endoprótesis que si se coloca en la fase aguda, hay que dejarla colocada durante 21 días y retirarla cuando haya transcurrido dicho plazo. Las estenosis se instauran entre la tercera y octava semana después de la ingesta del cáustico. Es necesario suspender los corticoides. Al principio, las **dilataciones se realizan con control endoscópico** hasta dos o tres veces por semana; posteriormente se van espaciando. Se considera fracaso cuando pasado un año el paciente no puede reinstaurar la alimentación oral.
- **Cirugía:** Cuando el enfermo no mejora con las dilataciones hay que recurrir a la cirugía. No se puede realizar una sutura primaria porque el tejido no está en buenas condiciones y se desgarraría, por lo tanto, hay que extirpar el esófago. Si no se ha podido salvar el estómago, que sin duda es la víscera de elección en la sustitución esofágica (esofagogastroplastia, *ver anexo al final*), la técnica preferida es la **esofagocoloplastia transhiatal** con colon izquierdo con una buena movilización mediastínica. Antes de llevar a cabo la esofagocoloplastia es necesario conocer el estado de la faringe, del estómago y la conveniencia de quitar el esófago en el mismo acto quirúrgico. Se realiza también una yeyunostomía transitoria de alimentación para evitar que los alimentos tengan que pasar por las suturas realizadas.



Resección del colon izquierdo

Sustitución de esófago por colon izquierdo por vía retroesternal



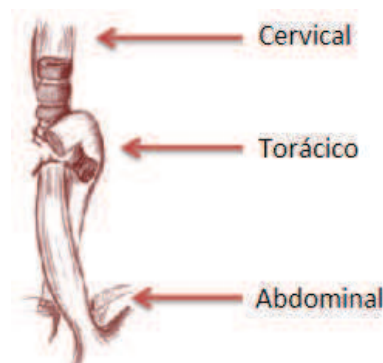
4. PERFORACIONES ESOFÁGICAS:

Corresponde a **Boërhaave** (1724) su primera descripción después de practicar la autopsia de un almirante holandés, quien tras una comida copiosa y después de provocarse el vómito, refirió un fuerte dolor torácico y falleció 24 horas más tarde.

Es la **mediastinitis o infección** subsiguiente el factor responsable de la extraordinaria gravedad que supone toda perforación del esófago y que conlleva una mortalidad del 15-20% en los casos tratados 24 horas antes del inicio del cuadro y del 40-50% si se tratan después.

Clasificación topográfica:

- **Roturas cervicales:** son las más frecuentes (57%), por ser el segmento esofágico donde habitualmente se produce la rotura de origen instrumental
- **Roturas torácicas:** (30%) engloban entre otras las roturas espontáneas
- **Roturas abdominales:** son las menos frecuentes (17%)



Clasificación etiológica:

- **Roturas traumáticas:** causadas por la acción de un agente agresor exógeno. Entre ellas hay que incluir:
 - Perforaciones instrumentales: endoscopia rígida o flexible, esclerosis, ligadura de varices, dilataciones neumáticas, bugías, tratamiento con láser, endoprótesis, tubos intraluminares (sengstaken-blakemore, sng), intubación orotraqueal traumática), son las más frecuentes;
 - Roturas quirúrgicas;
 - Perforaciones por impactación de un cuerpo extraño;
 - Roturas tras un traumatismo externo (penetrante, cerrado) son excepcionales; por cáusticos.
- **Roturas patológicas:** se producen en un esófago patológico con esofagitis, divertículos, heterotopia gástrica, tumores...
- **Roturas espontáneas (Boërhaave):** causadas por distensión brusca del esófago, sin mediar traumatismo ni patología alguna.
- **Otras:** estrés, infección...

La causa más frecuente es la instrumental (59% de los casos), seguida de la espontánea (15%) y de la determinada por cuerpos extraños (12%).

Causa	%
Instrumental	59%
Espontánea	15%
Cuerpos extraños	12%
Traumatismos	9%
Lesiones quirúrgicas	2%
Tumores	1%
Otras	2%

Fisiopatología:

La **solución de continuidad** que afecta a todas las capas de la pared del esófago supone la puesta en contacto el contenido esofágico con el ambiente celuloadiposo que rodea al esófago produciendo una **contaminación periesofágica**.

- Si la perforación es a NIVEL CERVICAL, la contaminación periesofágica se puede traducir en un **absceso autolimitado** o producirse una **difusión mediastínica** que se traducirá en una mediastinitis aguda.
- Si la perforación es a NIVEL TORÁCICO se traducirá en una **mediastinitis difusa**.
- Y si es a NIVEL ABDOMINAL en un **abdomen agudo**.



Clínica:

Cervical	Torácica	Abdomen
- Dolor espontáneo o a la movilización cervical - Disfagia - Enfisema subcutáneo cervical	- Dolor retroesternal - Enfisema mediastino (signo de Hamman)* - Sepsis (shock) - Fallo respiratorio	- Dolor subxifoideo o dolor epigástrico que se extiende hacia la espalda

*Signo de Hamman: crujido mediastínico al crepitar el aire en cada latido cardiaco.

Diagnóstico:

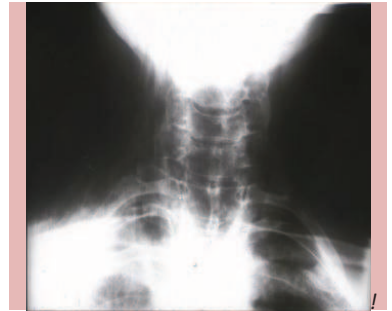


La SOSPECHA CLÍNICA nos vendrá dada por la **historia clínica del paciente y los signos y síntomas**.

- El **DOLOR** es el síntoma más frecuente (71%), seguido de la **fiebre** (51%), la **disnea** (24%) y la crepitación (22%: 30% de las torácicas y 60% de las cervicales).
- También podemos encontrar la **TRIADA DE MACKLER (enfisema subcutáneo, dolor torácico y vómitos)** y el **signo de Hamman**, así como en los casos más graves el **distress respiratorio** y el **fracaso hemodinámico**.

Las PRUEBAS COMPLEMENTARIAS empleadas son:

- **Radiografía simple:** en la **Rx cervical** puede demostrar aire en el espacio prevertebral. La **radiografía posteroanterior y lateral de tórax** que es indicativa en el 90% de los pacientes puede mostrar neumomediastino, derrame pleural, hidroneumotórax o el signo de la V que es indicativo de aire caliente. La **Rx simple de abdomen** que puede mostrar el neumoperitoneo.
- **Esofagograma:** el esofagograma demuestra la extravasación en el 90% de los pacientes, primero se realiza con contraste hidrosoluble (menos irritante) y posteriormente con bario (si la prueba sale negativa pero se tiene alta sospecha). Los contrastes hidrosolubles pueden tener un 27-66% de FN.
- **TAC toracoabdominal:** revela líquido y aire mediastínico en el punto de la perforación, se utiliza cuando es difícil la localización de la perforación o cuando no puede ser realizado el esofagograma. Se hace con contraste hidrosoluble por lo que si damos bario previamente no se ve nada.
- La **endoscopia**, no se recomienda ya que puede pasar por alto una perforación oculta en un pliegue mucoso o agravar la contaminación por insuflación aérea.



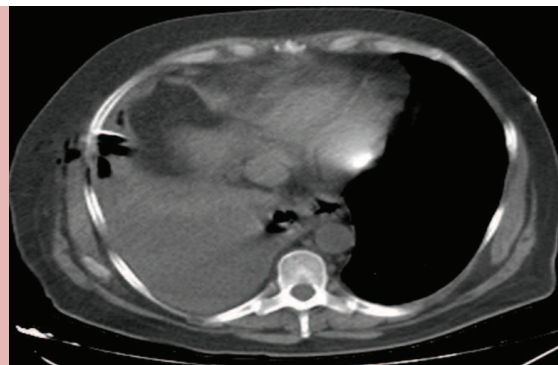
Rx cervical en la que se ve aire en el espacio prevertebral!



Signo de la V indicativo de aire caliente proveniente del esófago.!



Esofagograma con extravasación!



TAC toracoabdominal en la que se observa líquido y aire mediastínico.!

Tratamiento:

El tratamiento de las perforaciones, así como su pronóstico va a estar DETERMINADO por:

- el tiempo transcurrido entre la perforación y el inicio del tratamiento,
- la localización de la perforación y su tamaño,
- y de la existencia de enfermedad esofágica asociada.

Los OBJETIVOS del tratamiento serán:

- tratar la perforación (siempre pensando en la reconstrucción posterior),
- el control local/sistémico de la infección
- y mantener una adecuada nutrición.

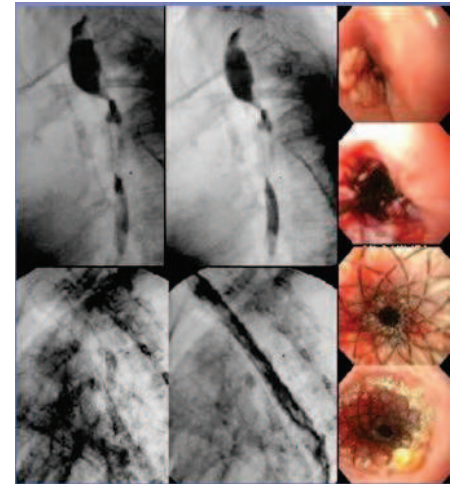
TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO: En determinados casos se puede realizar un tratamiento conservador de las perforaciones esofágicas. Nos regiremos para ello siguiendo de manera estricta los **criterios de Cameron de 1979** readaptados posteriormente por **Altorjay en 1997**:

- Pequeña perforación, generalmente instrumental, en un esófago sin estenosis y/o tumor.
- Drenaje adecuado hacia la luz del esófago.
- Escasa reacción inflamatoria mediastínica, perforación rodeada por fibrosis periesofágica que constituya una barrera física para la propagación de la infección.
- Escasa respuesta sistémica.



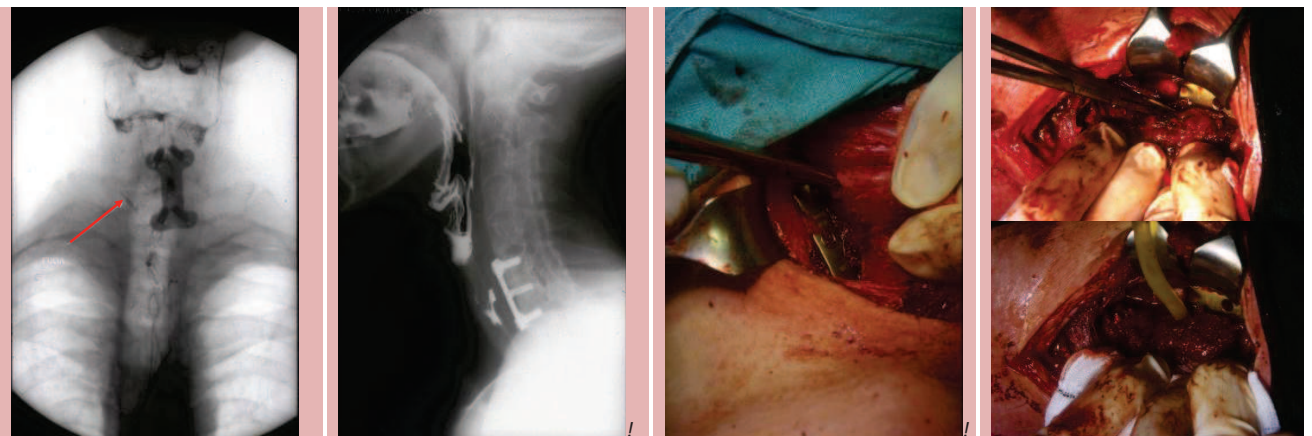
El tratamiento conservador consistirá en:

- Dieta absoluta y nutrición parenteral.
- Antibióticos de amplio espectro y antifúngicos.
- Drenaje mediastínico o pleural con tubo endotorácico o catéteres guiados radiológicamente (CT) o aspiración mediante endoscopia.
- Drenaje nasogástrico?
- Prótesis esofágicas.



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS PERFORACIONES SEGÚN SU LOCALIZACIÓN:

- **CERVICALES:** La vía de abordaje es la cervicotomía y en ocasiones es necesaria la toracotomía. Las opciones terapéuticas pueden ser:
 - Drenaje
 - Cierre primario + drenaje o cierre primario + parche
 - Exclusión esofágica

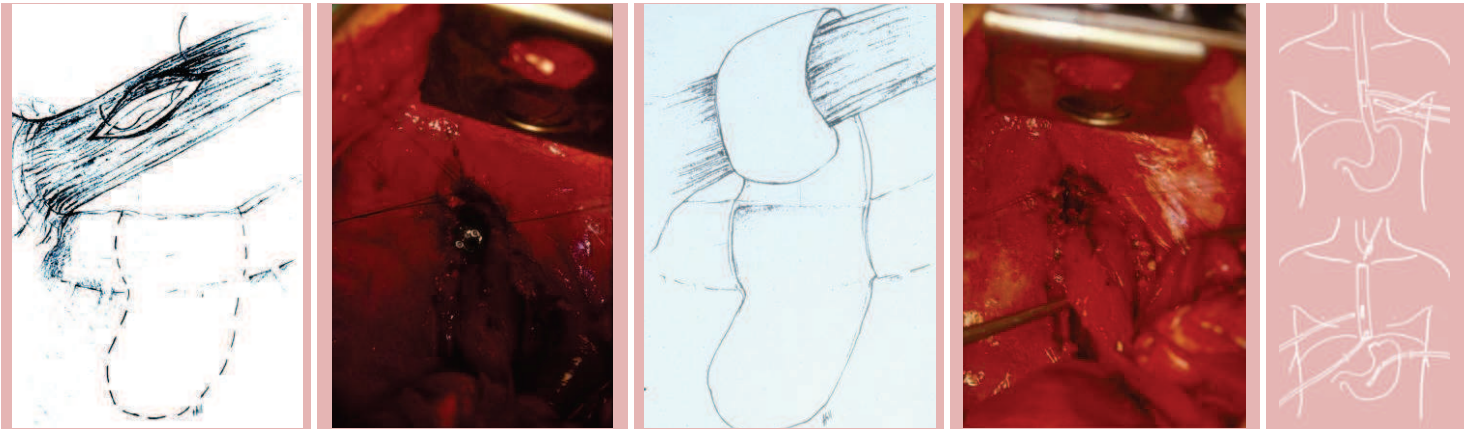


En la Rx cervical vemos una placa de titáneo fijada a la columna vertebral y una perforación esofágica producida por un decúbito de uno de sus tornillos.!!

En esta cirugía se realiza una cervicotomía y se introduce un tubo de drenaje en T que crea un trayecto fistuloso, gracias al cual se va cerrando la perforación alrededor, y luego se le quita el tubo.!

- **TORÁCICAS:** La vía de abordaje puede ser toracotomía derecha o izquierda según el nivel de la lesión o bien toracoscopia derecha o izquierda. A la hora de realizar la sutura se usa un dilatador para no dejar demasiado estrecha la luz esofágica. Las opciones en el tratamiento quirúrgico pueden ser:
 - Temprano (<24 h) ⇔ Cierre primario + Drenaje, o Cierre primario + Parche + Drenaje

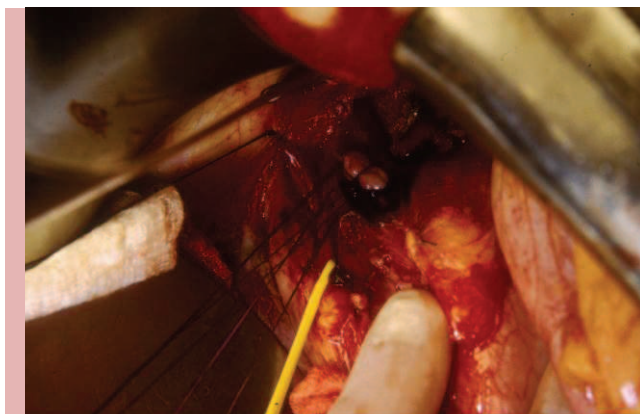
- Tardío (>24 h):
 - Desbridamiento y drenaje con o sin cierre de la perforación
 - Exclusión y derivación esofágica
 - Resección esofágica



Cierre primario del esófago + parche + drenaje. Es recomendable colocar una sonda para evitar las estenosis por iatrogenia, y sobre la sonda se cose. Las imágenes de la derecha muestran una fistulización y una exclusión. Si el esófago se cierra por arriba y por abajo explota por sus propias secreciones por lo que se coloca un tubo tutorizando las secreciones.

- ABDOMINALES:

- Tratamiento conservador: Muy raro
- Tratamiento quirúrgico:
 - Vía de abordaje: Laparotomía/Laparoscopia o Toracotomía/Toracoscopia (izquierda)
 - Opciones terapéuticas
 - Temprana (<24 h) ⇒ cierre primario + Parche (funduplicatura) + Drenaje
 - Tardía (>24 h):
 - Desbridamiento y drenaje con/sin cierre de la perforación
 - Exclusión y derivación esofágica
 - Resección esofágica



Importante el tiempo que haya transcurrido, ya que si es tardío toda la zona estará inflamada, haciéndose difícil un cierre primario.

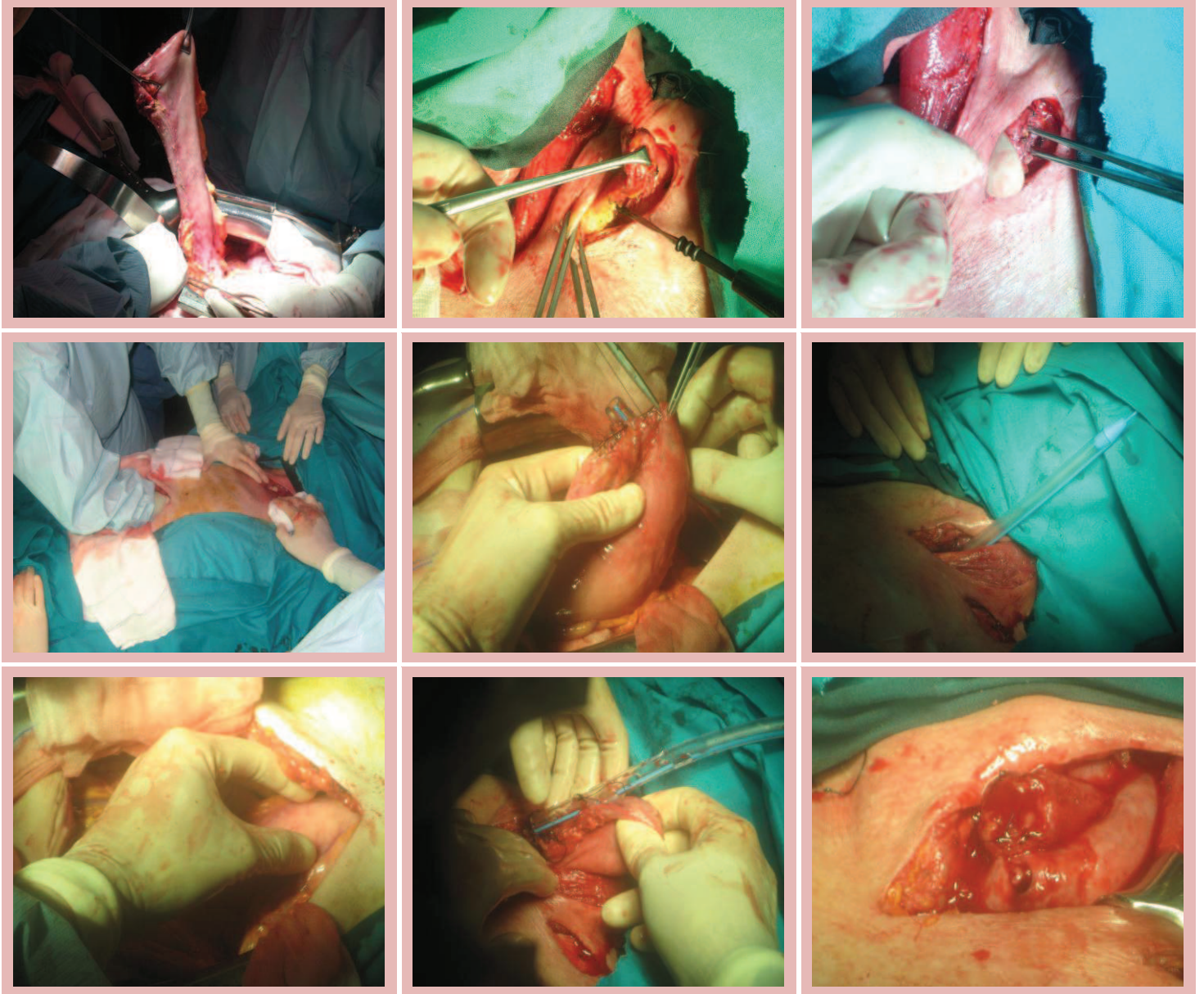
INDICACIONES PARA LA RESECCIÓN DEL ESÓFAGO PERFORADO:

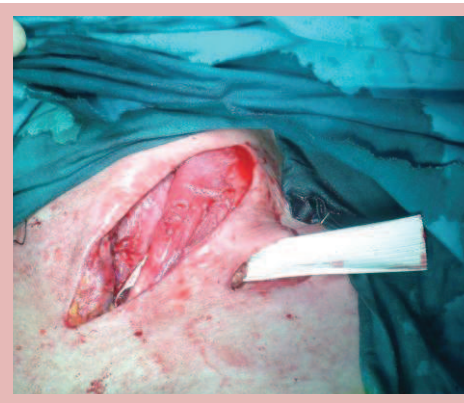
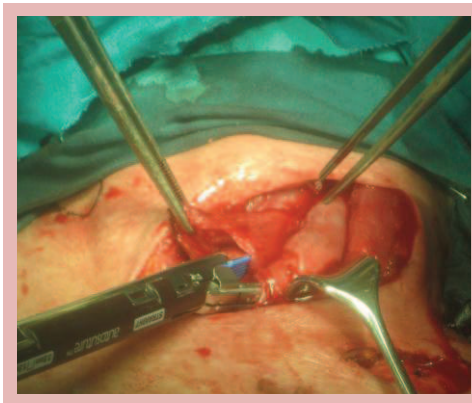
- Estenosis benigna no dilatada
- Lesiones por cáusticos
- Cáncer esofágico resecable
- Necrosis extensa del esófago

Mortalidad:

- Según su LOCALIZACIÓN:
 - **Cervical:** 6%
 - **Torácica:** 27%
 - **Abdominal:** 21%
- Según el TRATAMIENTO al que es sometido:
 - **Conservador:** se realiza en el 21.2% de los casos con una mortalidad del 17%.
 - **Cierre primario:** se realiza en el 44.3% de los casos con una mortalidad del 12%.
 - **Resección:** se realiza en el 17.7% de los pacientes con una mortalidad del 17%.
 - **Drenaje:** en el 12.1% de los casos, con una mortalidad del 36%.
 - **Exclusión:** en el 4,5% de los casos, con una mortalidad del 24%.
- Según el MOMENTO DE INICIO del tratamiento:
 - En la década de los 90 la mortalidad era del 13% para los pacientes tratados antes de las 24 horas de la perforación y ascendía al 55% cuando el tratamiento se iniciaba pasadas las primeras 24 horas.
 - En la presente década, la mortalidad es del **14% para los pacientes tratados antes de las primeras 24 horas de la perforación** y asciende al **27% cuando el tratamiento se inicia pasadas las primeras 24 horas.**

ANEXO: SECUENCIA DE IMÁGENES DE UNA CIRUGÍA DE SUSTITUCIÓN DEL ESÓFAGO POR EL ESTÓMAGO = ESÓFAGOGASTROPLASTIA





TUMORES DEL ESÓFAGO

- Tumores malignos
- Tumores benignos

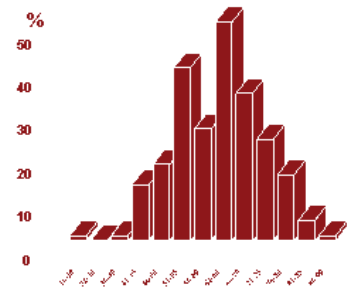
CÁNCER DE ESÓFAGO

Características:

- Agresividad → mal pronóstico
- Diagnóstico tardío (antiguamente). Actualmente, con la detección del esófago de Barret como lesión precancerosa, se detectan más precozmente.
- Elevada morbimortaldiad del tratamiento quirúrgico
- Ausencia de terapias adyuvantes eficaces. Esto está cambiando en los últimos años
- RGE → Barret → Adenocarcinoma de esófago

Epidemiología:

- Hay áreas de China con una prevalencia muy elevada
- También otras zonas como: Francia, Suiza, Irán y Sudáfrica.
- Respecto a España:
 - 5,2/100.000 hombres /año
 - 0,4/100.000 mujeres/ año
- En nuestro hospital, la relación por sexos es 13:1 (hombres:mujeres)
- El pico de máxima incidencia se sitúa entre los 50-60 años.



Etiología:

El TABACO y el ALCOHOL actúan sinérgicamente aumentando el riesgo de desarrollar el cáncer, ya que inducen reflujo → metaplasia → displasia.

En nuestro hospital:

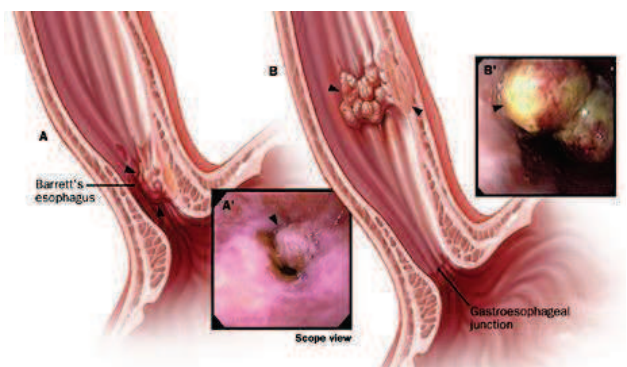
- 45% de los pacientes beben > 80 gramos de alcohol /día
- 56% son fumadores de > 20 cigarrillos /día

Muy importante, porque en un paciente bebedor y fumador a diario el riesgo relativo puede multiplicarse hasta ¡X3'5!



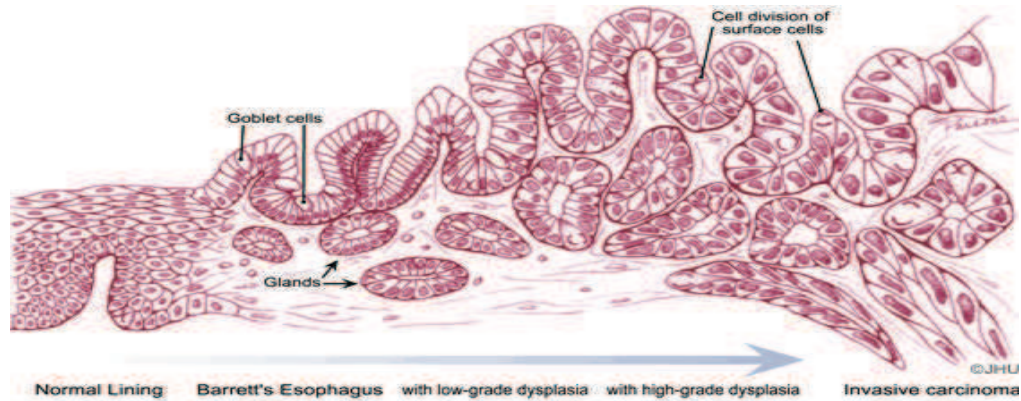
Enfermedades predisponentes:

- Tilosis: autosómica dominante. Hasta 60%. Alteraciones en la boca y tracto GI superior
- Acalasia (1/3 medio)
 - Aumenta el riesgo X7
- Disfagia sideropénica o síndrome de PATTERSON-KELLY o PLUMMER-VINSON
- Esofagitis cáustica
- RGE → esófago de BARRETT

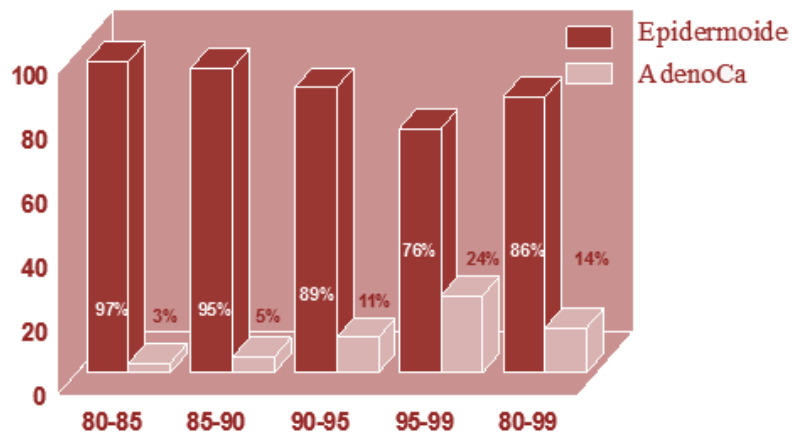


Adenocarcinoma sobre Barrett:

- Prevalencia de entre 0-45% (media del 10%)
- Riesgo incrementado de padecer cáncer x30-40
- Población de mayor riesgo:
 - Edad madura (50-60 años)
 - Raza blanca
 - Epitelio especializado (metaplasia)
 - Displasia
 - Tamaño del Barrett?



Anatomía patológica:



En nuestro hospital, se ha observado un **aumento de la incidencia de los adenoCa** en los últimos años (aunque sigue siendo mucho menor que los Ca escamosos). Esto se relaciona con un descenso del consumo de alcohol y tabaco (factores etiopatogénicos muy relacionados con el Ca epidermoide). El RGE sigue siendo muy prevalente.

BIOLOGÍA MOLECULAR DEL CA ESÓFAGO

- Relación etiológica con Carcinógenos
- Incidencia familiar
- Tilosis
- Barrett → Adenocarcinoma

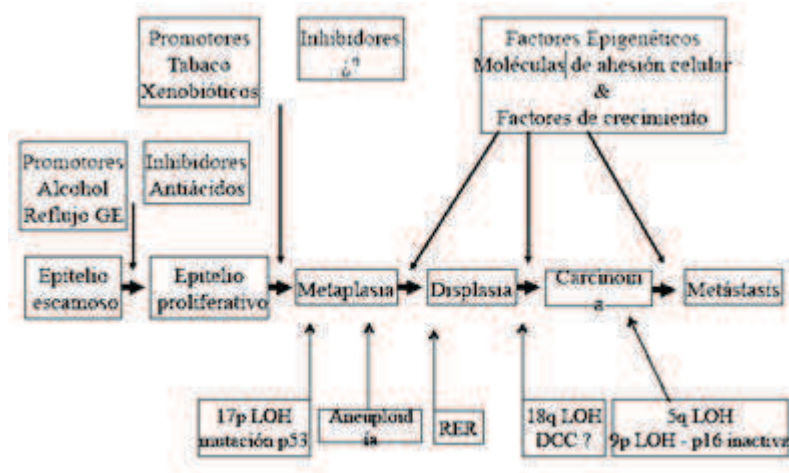
Vogelstein



Hamilton & Smith



Carcinogénesis esofágica



Alteraciones genéticas en el Ca esófago:

Hay multitud de genes implicados en el cáncer de esófago, pero el fundamental que os tenéis que saber es el **gen supresor de tumores p53**.

Alteración Génica	%
• p53	
LOH 17p	94
Mutación p53	95
• p16	
LOH 9p	75
Mutación p16	27
• LOH 5q	72
• LOH 13q	68
• LOH 18q	65
• Aumento fracción G1	88
• Aumento población fase S	86
• Aumento fracción tetraploide	64
• Aneuploidía	89

ANATOMÍA PATOLÓGICA

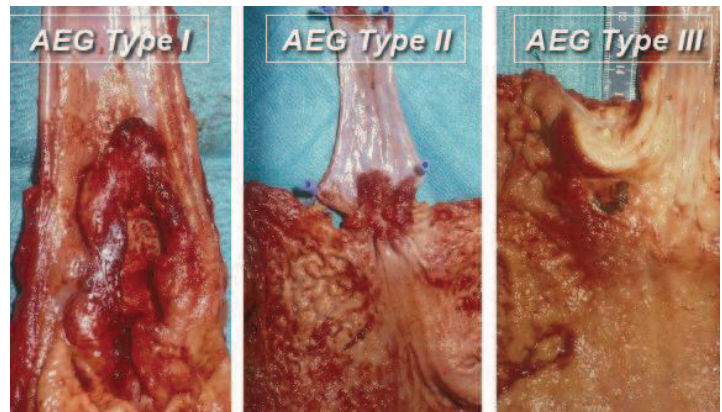
- Extensión directa
- Extensión intraesofágica: 16-20 %
- Extensión linfática
- Extensión hemática

Clasificación de SIEWERT

- **TIPO I:** el tumor asciende hacia el ESÓFAGO
- **TIPO II:** el tumor está en el medio, en la UNIÓN GASTROESOFÁGICA
- **TIPO III:** el tumor se extiende hacia el ESTÓMAGO

Importancia de la clasificación de SIEWERT:

- **TIPO I:** son tumores que se comportan como tumores esofágicos puros (en términos de diseminación neoplásica, pronóstico...)
- **TIPO III:** actúan como tumores del estómago



Estadificación

Tumor (T):

- Tx: no se puede demostrar tumor
- T0: no evidencia de tumor primario
- T1: no más allá de la submucosa
- T2: no más allá de la muscular
- T3: afecta a todas las capas de la pared
- T4: invade estructuras adyacentes

Ganglios (N):

- N0: no ganglios regionales
- N1: si ganglios regionales

Metástasis (M):

- M0: no metástasis
- M1: si metástasis

Estadio 0: Tis N0 M0

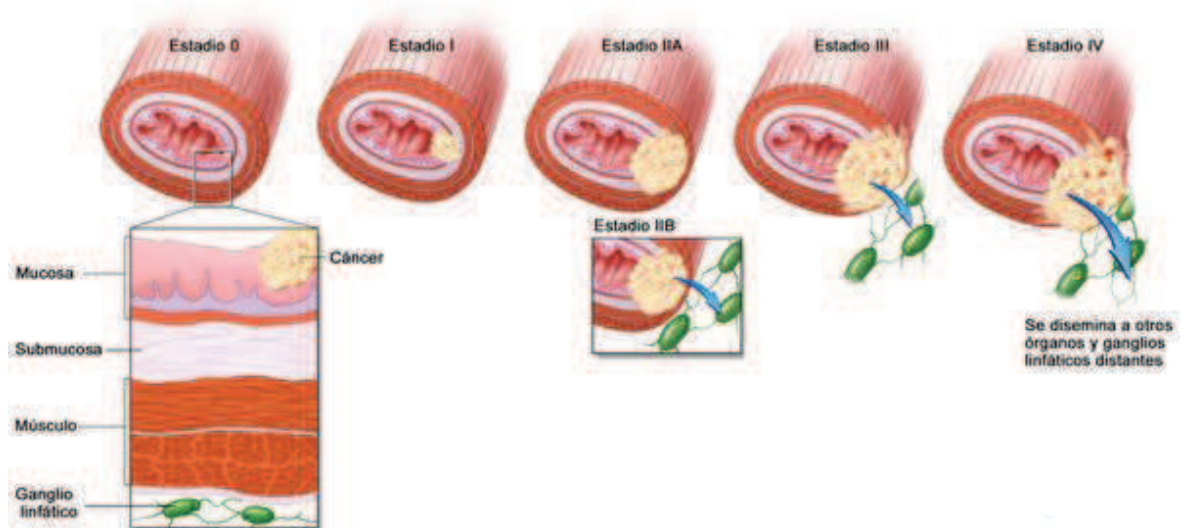
Estadio I: T1 N0 M0

Estadio IIA: T2 o T3 N0 M0

Estadio IIB: T1 o T2 N1 M0

Estadio III: T3 N1 M0, T4, cualquier N M0

Estadio IV: M1, cualquier T o N



Para la valoración de los ganglios afectados es muy importante si la muestra es numerosa o no. Es decir, no es lo mismo un N0 si se han analizado 20 ganglios que un N0 si se han analizado 5, o un N1 si se han analizado 3.

Por tanto, es muy importante concienciarse de que REALIZAR LINFADENECTOMÍAS COMPLETAS ES FUNDAMENTAL.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



DISFAGIA

Historia clínica,
exploración

SOSPECHA

ENDOSCOPIA + TRÁNSITO BARITADO (± biopsia)

DIAGNÓSTICO de CA ESÓFAGO

TRATAMIENTO

SEGUIMIENTO

OPERABILIDAD

EXTENSIÓN

Paciente operable

Paciente no operable

CIRUGÍA

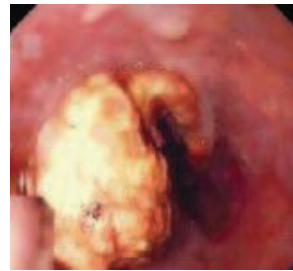
TRATAMIENTO PALIATIVO

El tratamiento paliativo generalmente va dirigido a tratar la disfagia, ya que es un síntoma muy incómodo (al día se producen 1500 ml de saliva, que el paciente no puede tragar...)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Endoscopia

- Altura del margen proximal
- Extensión longitudinal y circunferencial
- Localización margen distal respecto al cardias
- Aspecto macroscópico:
 - Ulcerado
 - Infiltrante
 - Exofítico



Esofagograma baritado

- Localización exacta del tumor
- Extensión máxima
- Lesiones satélites
- Fístula hacia la vía aérea

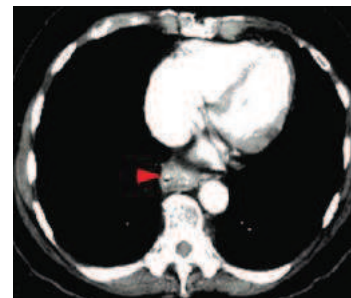


RX lateral de tórax

- Densidad mediastínica
- Nivel hidroaéreo supraestenótico
- Irregularidad de la línea paraesofágica
- Engrosamiento de la línea paratraqueal (> 6 mm)
- Enfermedad a distancia: metástasis pulmonares

TAC

- Valoración de T
 - Estadio I → masa intraluminal
 - Estadio II → + engrosamiento paredes
 - Estadio III → extensión más allá de la pared
 - Estadio IV → metástasis a distancia



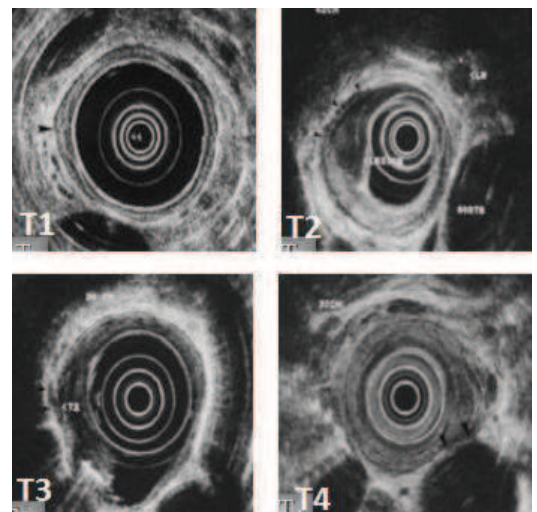
RMN

Sonoendoscopia

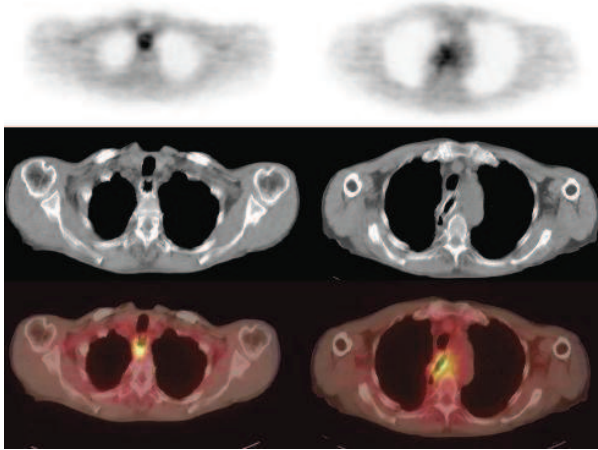
- Versatilidad
- Accesibilidad
- Problema: el tumor puede estar obstruyendo la luz esofágica impidiendo que pase el tubo

La sonoendoscopia da una imagen concéntrica de las diferentes capas del esófago (MUCOSA, SUBMUCOSA, MUSCULAR, ADVENTICIA), y nos permite ver hasta dónde infiltra el tumor.

NO SE PUEDE USAR en tumores OBSTRUCTIVOS (porque si no entra la sonda, no hay tu tía)



PET



TRATAMIENTO

Después de haber estudiado bien el caso (tipo de tumor, extensión, operabilidad...), se elige la mejor opción:

- Tratamiento quirúrgico
- Tratamiento paliativo
- Neo/coadyuvante
- Tratamiento del esófago de Barrett

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

TOREK (1913): fue el primer cirujano que realizó una resección tumoral, sustituyendo el esófago por un tubo. El paciente sobrevivió cuatro años más.

Dos vías de acceso:

- **ESOFAGUECTOMÍA TRANSHIATAL**
 - Ventaja: disminución de la morbimortalidad con supervivencia similar
 - Inconveniente: resección a ciegas sin criterios oncológicos
- **ESOFAGUECTOMÍA TRANSTORÁCICA**
 - IVOR LEWIS: se abre el tórax y el abdomen (2 CAMPOS)
 - TRIPLE VÍA: abdomen, tórax y cuello
 - 3 CAMPO



Transhiatal



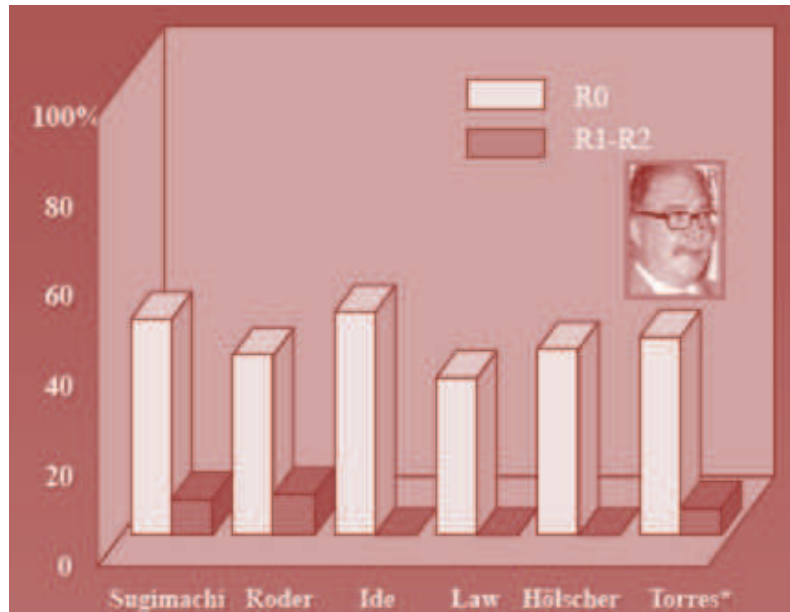
Transtorácica



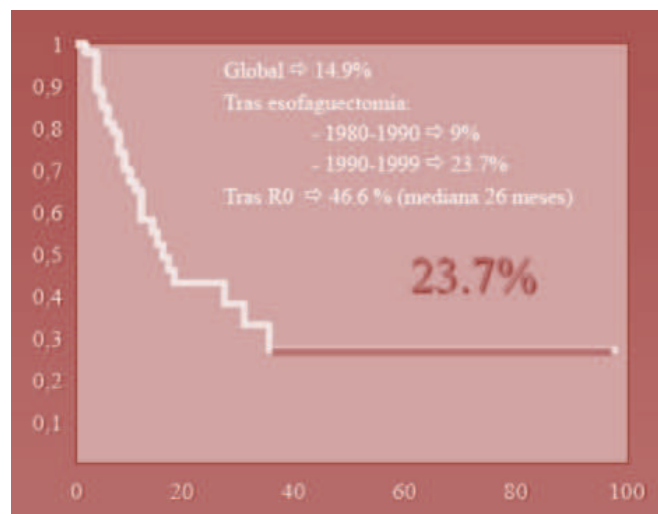
Para acceder a la ZONA SUPERIOR DEL ESÓFAGO hay que realizar un ABORDAJE DERECHO (en el lado izquierdo no se puede, porque está el corazón y la aorta)

Tipo de resección y supervivencia:

- R0: no se ve tumor macroscópicamente ni microscópicamente
- R1: no queda tumor a nivel macroscópico pero sí a nivel microscópico
- R2: el cirujano termina la operación sabiendo que se ha dejado tumor sin resecar



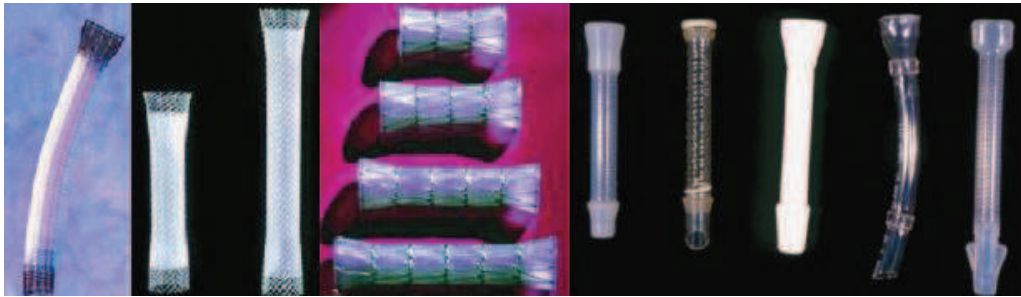
Supervivencia a 5 años:



TRATAMIENTO PALIATIVO

Fundamentalmente dirigido a TRATAR LA DISFAGIA

- Cirugía
 - En este caso la resección quirúrgica es R2 (el cirujano se deja tumor porque su intención no es curativa, sino paliativa. El objetivo es minimizar las complicaciones del paciente.
- Dilatación
- Láser
- Ablación Química
- Terapia Fotodinámica
- **STENTS:** autoexpandibles, plástico y silicona...
- Soporte:
 - Dolor
 - Nutrición



TRATAMIENTO NEOADYUVANTE

Objetivo:

- Incrementar la tasa de resecabilidad en tumores localmente avanzados
 - **IMPORTANTE:** en pacientes con Ca esófago localmente avanzado el tratamiento neoadyuvante con quimio/radioterapia ofrece resultados significativos en términos de supervivencia
- Incrementar el intervalo libre de enfermedad en tumores potencialmente resecables

CISPLATINO - VINDESINA - BLEOMICINA

- Respuesta clínica: 65%
- Resecabilidad: 82%
- Mediana de supervivencia: 18.5 meses

Futuro del tratamiento neoadyuvante

- Identificación de pacientes que se beneficien de la neoadyuvancia
- Predicción en base a la biología molecular de la respuesta clínica
- Mejora y disminución de la toxicidad de los fármacos
- Moduladores del efecto de los agentes quimioterápicos
- Quimioterapia intensificada
- Braquiterapia
- Determinar la extensión de la cirugía posterior

TUMORES BENIGNOS DEL ESÓFAGO

- Poco frecuentes (0.5-1 %; 15-18% en autopsias)
- MUCOSOS: pólipos, papilomas...
- EXTRAMUCOSOS: LEIOMIOMA, mioblastoma, neurofibroma...

Leiomioma

- 20-50 años
- 80% casos en tercio medio y distal; 10% múltiples
- Tamaño variable; pueden calcificarse
- Generalmente asintomáticos; disfagia, hemorragia,....
- Diagnóstico: tránsito EGD, endoscopia, SONOENDOSCOPIA
- Tratamiento: resección submucosa – VATS (videotoracoscopia); excepcionalmente esofaguetomía

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ÚLCERA PÉPTICA

Con el arsenal terapéutico disponible hoy día para el manejo médico de las úlceras pépticas, pocos son los casos que precisan algún tipo de intervención. Con la **excepción de la sospecha de malignidad** en las úlceras gástricas, la mayoría de las indicaciones quirúrgicas se deben a la aparición de COMPLICACIONES:

- **Intratabilidad**
 - Persistencia o refractariedad de un tratamiento médico correcto
 - Recidiva precoz de un tratamiento médico correcto
- **Perforación**
- **Hemorragia**
- **Obstrucción**

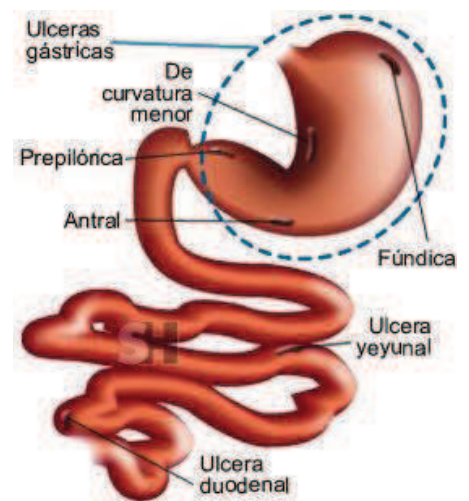
Es decir, el cirujano solo actúa para tratar las complicaciones de la úlcera, cuando no responde al tratamiento médico y cuando existen dudas sobre la existencia de un tumor (más en úlcera gástrica).

Las úlceras duodenales y las úlceras gástricas pépticas se tratan de forma similar. Los tipos de úlceras gástricas son:

- I. *Úlcera gástrica en la curvatura menor*
- II. *Úlcera gástrica + úlcera duodenal*
- III. *Úlcera prepilórica*
- IV. *Úlcera gástrica en curvatura mayor: antral o fúndica*

Las úlceras tipo II y III están relacionadas con una alta producción de ácido, mientras que las I y IV tienen una producción baja.

Según esta clasificación, las úlceras duodenales, las combinadas gástricas y duodenales, y las prepilóricas, comparten patogenia y tratamiento.



1. PERFORACIÓN:

Toda perforación puede ser:

- **Libre**, en la que el contenido duodeno-gástrico cae a la cavidad abdominal produciendo una peritonitis generalizada.
- **Encubierta**, que ocurre en los casos en los que se forma un orificio en la pared del órgano que se “tapona” con las paredes de los órganos adyacentes.
- **Penetrante**, cuando avanza en el interior de un órgano, el páncreas generalmente.

La mayor parte de las **perforaciones duodenales** ocurren en la cara anterior del bulbo; la mayoría de las **perforaciones gástricas** se presentan en la curvatura menor. Parece existir una relación directa entre la perforación de una úlcera péptica y la toma de fármacos gastroerosivos.

Clinica y diagnóstico:

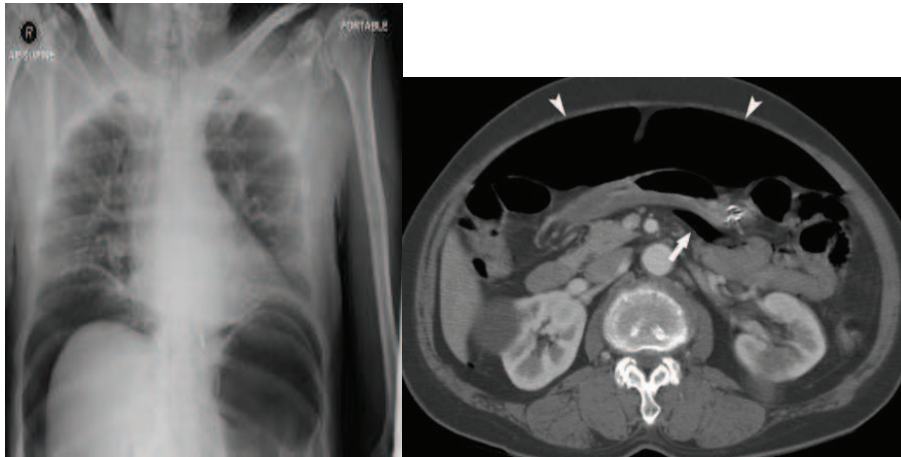
Independientemente del origen gástrico o duodenal el paciente se PRESENTA:

- El **paciente debuta con dolor abdominal precedido por unos pródomos**, de hasta meses de duración, **de dolor epigástrico**.
- Luego se manifiesta de **manera brusca por un dolor repentino seguido de taquicardia, taquipnea e hipotensión**. El dolor es de comienzo epigástrico pero posteriormente se generaliza.
- En ocasiones se acompaña de **hemorragia digestiva alta**. Puede estar febril o no.
- Generalmente lo **hallamos inmóvil en la cama, con las rodillas flexionadas**.



La EXPLORACIÓN ABDOMINAL revela la **ausencia de ruidos hidroaéreos** y **vientre en tabla**. En ocasiones existe más dolor en fosa ilíaca derecha por la caída del contenido gástrico por la gotiera derecha.

Los DATOS ANALÍTICOS suelen mostrar **leucocitosis** y en ocasiones **hiperamilasema moderada** (diagnóstico diferencial con pancreatitis). La RADIOGRAFÍA DE TÓRAX en bipedestación demuestra la **presencia de aire abdominal libre** (neumoperitoneo) en un 70% de los casos. El estudio con TAC es más sensible pero generalmente innecesario. También el tránsito intestinal puede ser informativa ya que nos permite evidenciar incluso la zona de perforación.



Tratamiento médico:

El tratamiento médico generalmente nunca está indicado para las úlceras perforadas. Solamente aquellos pacientes con:

- **perforación de larga evolución (>24horas).**
- **perforación sellada demostrada por un estudio con gastrografin.**

Contraindicaciones del tratamiento médico:

- Las **úlceras gástricas** responden generalmente peor al tratamiento conservador, con baja tasa de cicatrización, por la coexistencia ocasional de cáncer gástrico y porque la hipoacidéz que acompaña al tratamiento médico induce la aparición de múltiples abscesos abdominales por sobrecrecimiento bacteriano.
- **Tratamiento crónico con corticoides** porque probablemente no cicatrice correctamente.
- **Aquellos que se han perforado a pesar de encontrarse con tratamiento supresor correcto.**
- La existencia de **fuga persistente** en el estudio con contraste también indica la intervención.

Tratamiento quirúrgico:

Más del 95% de los pacientes con úlcera péptica perforada requieren cirugía urgente. El tratamiento incluye:

1. El soporte preoperatorio,
2. El cierre de la úlcera,
3. Añadir un tratamiento antiulceroso definitivo
4. Tratamiento postoperatorio adecuado.

En la cirugía se cierra o reseca la úlcera, se lava abundantemente la cavidad peritoneal y se realiza, aunque no siempre, un procedimiento definitivo antiulceroso. La localización y tipo de úlcera influyen en la elección terapéutica.

En el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica, el tratamiento de la perforación es el **cierre simple o con un parche de epiplon mayor**. Las perforaciones gástricas por el contrario han de ser biopsiadas siempre. Si el paciente está estable hemodinámicamente y no tiene comorbilidad que pueda incrementar el riesgo de la cirugía en caso de prolongarse esta, se puede plantear añadir un tratamiento antiulceroso definitivo.

Las posibilidades técnicas para una cirugía de perforación son:

- La técnica más empleada históricamente es la **vagotomía troncular con piloroplastia**, es la. La piloroplastia se suele realizar sobre la sutura o resección de la úlcera.
- Una técnica alternativa es la **vagotomía supraselectiva + sutura**, que evita el tener que realizar un procedimiento de drenaje gástrico pero tiene la ventaja de no acompañarse de los efectos secundarios de una vagotomía troncular y una piloroplastia. El problema es que es una cirugía técnicamente más demandante.
- En el otro extremo está la **gastrectomía subtotal** o la **antrectomía con vagotomía troncular**, que no suelen ser nunca de primera elección para realizar en el seno de la urgencia.

La **biopsia incisional o excisional** es obligada en la úlcera gástrica; el añadir un procedimiento antiulceroso es por otra parte, controvertido. Generalmente estas úlceras se tratan con cierre primario o parche epiploico y biopsia, que puede indicar el tratamiento definitivo. Algunas perforaciones antrales son tratadas mejor mediante una antrectomía con vagotomía.

En la actualidad se realiza frecuentemente **tratamiento laparoscópico de la úlcera perforada**; la sutura del orificio y el parche epiploico se realizan fácilmente, y el lavado peritoneal es más completo con la visión del laparoscopio. La adición de un procedimiento antiulceroso es más controvertida, ya que su realización depende de la habilidad del cirujano y puede incrementar enormemente el tiempo de la intervención.

La **vagotomía** es la sección de los nervios vagos que son los encargados de la secreción ácida gástrica, de modo que su sección troncular (a nivel del tronco antes de que se divida en sus dos ramas) favorece la eliminación de toda la secreción ácida. Cuanto más distal sea la vagotomía más selectiva será. La supraselectiva consiste en erradicar únicamente la inervación de las células pépticas secretoras de ácido, dejando la inervación de las células parietales y quedando motilidad intestinal, biliar y gástrica conservada. Si se realiza una denervación gástrica completa hay que hacer algo sobre el drenaje gástrico.

2. OBSTRUCCIÓN:

La enfermedad ulcerosa es causa frecuente de obstrucción de la salida gástrica. La literatura anterior a 1975 demuestra que la gran mayoría de pacientes con obstrucción gastroduodenal tenían enfermedad ulcerosa; en la actualidad solamente el 37% de los enfermos con obstrucción a la salida gástrica tienen enfermedad benigna. La obstrucción ulcerosa es secundaria a una combinación de enfermedad aguda y enfermedad crónica: existe una cicatrización y estenosis de la salida gástrica sobre la que se añade una enfermedad ulcerosa aguda que acaba por obstruir completamente. En algunos casos la enfermedad es solamente aguda, sin cambios fibróticos crónicos, y responde bien el tratamiento médico.

Clínica:

La enfermedad se puede presentar de la siguiente forma:

- Cuadro de náuseas y vómitos (que contienen alimentos parcialmente digeridos) añadidos a una enfermedad crónica con: Pesadez gástrica, saciedad precoz y pérdida de peso.
- En ocasiones se presenta un cuadro de deshidratación severa

Diagnóstico:

- La **endoscopia** encuentra la estrechez y cicatrización duodenal, en ocasiones ve la úlcera aguda, y es fundamental para descartar un cáncer.
- El **estudio baritado** suele mostrar un estómago dilatado con un píloro y bulbo duodenal distorsionado.
- También se puede sospechar por **radiografía simple**. Cuando vemos una obstrucción en la radiografía normalmente está más relacionada con cáncer gástrico.



Tratamiento médico:

Si la obstrucción se produce por agudización de la enfermedad crónica primero se intenta tratar esa enfermedad y tratamiento supresor que es el que trata la enfermedad aguda que asienta sobre la crónica. Si no funciona se hace tratamiento quirúrgico que trata el estado agudo pero también evita las futuras complicaciones de la úlcera.

El tratamiento médico de la obstrucción gástrica conlleva:

- Aspiración nasogástrica
- Reposición de las alteraciones de volumen y electrolitos.

Si se trata de una obstrucción de larga evolución y que se prevea que dure tiempo, será aconsejable comenzar con nutrición parenteral total. La mayor parte de los enfermos responden a un tratamiento médico intensivo, ya que este soluciona el componente agudo de la ulceración y facilita el vaciamiento gástrico. De todas formas, muchos de estos pacientes quedan con cicatrización crónica del duodeno que a la larga hace que recurra la obstrucción y precisen cirugía.

Tratamiento quirúrgico:

Más del 75% de los enfermos que presentan obstrucción gástrica van a necesitar alguna intervención quirúrgica en algún momento. Los candidatos a cirugía con mal estado general se pueden tratar mediante dilataciones endoscópicas.

El tratamiento quirúrgico incluye **solucionar la obstrucción y añadir un procedimiento antiulceroso**. La decisión acerca de cual es el procedimiento más adecuado depende del lugar y la extensión de la obstrucción.

- Si el muñón duodenal se puede cerrar la cirugía adecuada puede ser la **vagotomía con antrectomía y reconstrucción tipo Billroth II**.

- En los pacientes en los que no se puede cerrar el muñón duodenal puede ser necesario colocar un tubo de **duodenostomía** para que se cierre en un segundo tiempo.
- Si el planteamiento es realizar una **vagotomía y una piloroplastia**, la de Heineke- Mikulicz no suele ser posible debido a las características del duodeno enfermo, y se deberá hacer una de **Finney o de Jaboulay**.
- En algunos casos se puede realizar una **vagotomía supraselectiva con dilatación del duodeno**, pero generalmente el estasis gástrico residual hace que recidive la ulceración y la obstrucción.

3. HEMORRAGIA:

La hemorragia secundaria a una úlcera péptica suele representar una **urgencia vital** que necesita la combinación adecuada de:

TRATAMIENTO MÉDICO + TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Clínica:

El paciente suele referir una historia de **úlcera antigua** con **hematemesis**, **hipotensión** o anemia y **heces oscuras**. Tienen una alta incidencia de resangrado los pacientes que presentan factores de riesgo como son:

- hipotensión,
- comorbilidad,
- hematemesis,
- hematocrito < 30
- en los que no es posible limpiar el estómago con lavado abundante.

Tratamiento médico:

El tratamiento médico agresivo comprende:

- la colocación de vías venosas de gran calibre,
- hidratación y
- reposición hemática adecuada,
- y si tienen los factores de riesgo referidos arriba, endoscopia digestiva alta.

Los pacientes a los que se realiza endoscopia también pueden **clasificarse en función de su riesgo de resangrado por las características de su úlcera**.

- Los enfermos con mayor riesgo son aquellos que presentan **SANGRADO ACTIVO** en la endoscopia, y deben tratarse mediante la inyección de **adrenalina** o **coagulación con láser**.
- Si existe un **VASO VISIBLE** en el fondo de la úlcera, el riesgo de resangrado en el ingreso es hasta del 50%.
- Los que presentan en la endoscopia un **COÁGULO SOBRE EL NICHOS ULCEROSO**, un punteado rojizo, o un lecho limpio, tienen **pocas posibilidades de volver a sangrar**.

Los enfermos que tras tratamiento endoscópico precisan reposición con 6 bolsas de sangre, deben ser operados.

Tratamiento quirúrgico:

Las indicaciones quirúrgicas de hemorragia digestiva alta después de los tratamientos médicos son:

- Hemorragia masiva con shock o inestabilidad hemodinámica
- Hemorragia mantenida con necesidad de transfusión continua (transfusión de más de 6 bolsas)

- Hemorragia recurrente con tratamiento médico adecuado o tras tratamiento endoscópico (relativo)
- Hemorragia recurrente que precise reingreso
- Hemorragia con perforación. Lo que produce con más frecuencia una hemorragia gástrica en la pared del duodeno es la erosión de la arteria gastroduodenal que está en la cara post del duodeno; entre duodeno y páncreas que normalmente al estar en la cara posterior no suele perforarse.
- Hemorragia con tumor (diferida)

Estos criterios son relativos debidos a los grandes avances de la endoscopia. Primero probar si se puede tratar con la endoscopia y el cirujano siempre debe ponerse en contacto con el endoscopista a la hora de pensar en el tratamiento.

El tratamiento quirúrgico Incluye la sutura del vaso sangrante. La sutura de la arteria gastroduodenal no vale con un solo punto porque tiene doble irrigación por lo que se sutura por arriba y por abajo ya que si solo se sutura en un punto sangrará por el otro.

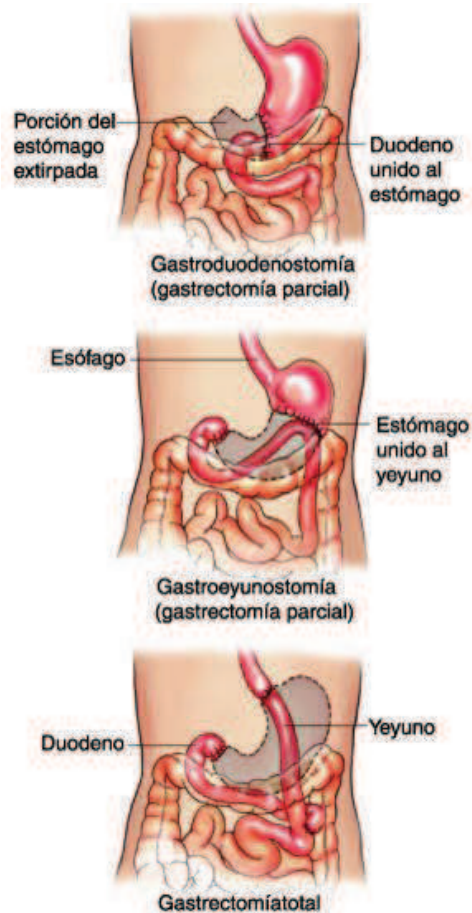
- **Vagotomía troncular + gastroanastomosis o piloroplastia.** La piloroplastia más frecuentemente realizada es la de Heineke y mukilic. Es una técnica sencilla, baja morbi- mortalidad aunque puede haber complicaciones de la vascularización cercana, recurrencia del 10% porque no asegura la sección de todas las ramas del nervio vago, altera la motilidad intestinal por lo que puede tener una alta incidencia de diarrea y dumping.
- **Vagotomía supraselectiva.** Recurrencia variable (5- 30% dependiendo de la experiencia del cirujano). Contraindicaciones relativas: úlcera prepilórica, ulcera gástrica porque hay que hacer resección de la misma.
- **Vagotomía+ antrectomía:** Las 3 técnicas básicas de reconstrucción después de quitar el estómago:
 - *Billroth 1:* gastroduodenostomía. Tratamiento reservado solo para el tratamiento de la úlcera. El problema es que genera mucho reflujo biliar al quitar el píloro.
 - *Billroth 2:* se deja el muñón duodenal. Es una técnica termino terminal. El problema es que produce reflujo alcalino.
 - *Técnica en Y de Roux:* gastroyeyunostomía. Seccionamos el primer tramo yeyunal y quedan dos tramos uno por el que viene la secreción biliar y pancreática y otro por el que llega la comida. De manera que se consigue vaciar el estómago de la comida y también se mantiene el tramo para la secreción pancreática y biliar. Tracto digestivo desde el estómago hasta el pie de asa (donde desemboca el canal de las secreciones yeyunales y pancreáticas). Muy útil en la mayoría de las patologías del tracto digestivo.
- **Sutura + epiploplastia + tratamiento médico.** Es la técnica que más se realiza en el tratamiento de la úlcera complicada. Se produce la resolución de prácticamente todos los problemas de perforación. No en pacientes resistentes a tratamiento médico porque no da resultado o porque precisan tratamientos ulcerogénicos por ejemplo con corticoides.
- **Abordaje laparoscópico.** Permite mejor lavado de toda la cavidad abdominal y es muy sencilla.

El tratamiento quirúrgico de la úlcera sangrante depende de la localización de esta, si se trata de una úlcera duodenal con ulceración gástrica (tipo II) o una úlcera prepilórica (tipo III) hay que tratar la hemorragia y añadir un procedimiento antiulceroso.

- La ÚLCERA DUODENAL se aborda mediante una incisión de piloroplastia, y se cose el lecho ulceroso. En estos casos se suele encontrar un sangrado profuso, ya que la úlcera erosiona al arteria gastroduodenal. Tras tratar la hemorragia se cierra la pilorotomía en forma de piloroplastia y se añade una vagotomía.
- Este abordaje es también el adecuado para las ÚLCERAS GÁSTRICAS PREPILÓRICAS y las que se sitúan en los dos centímetros previos al píloro.

- Las ÚLCERAS GÁSTRICAS se abordan de otra manera, siempre con biopsia excisional y generalmente de la misma manera que los cuadros obstructivos.

Los enfermos con hemorragia secundaria a tratamientos farmacológicos no precisan una técnica antiulcerosa, y solamente se debe tratar el foco hemorrágico.



Conclusiones:

- La úlcera péptica **no es una enfermedad de tratamiento quirúrgico.**
- **Tienen indicación quirúrgica solamente algunas complicaciones** de la úlcera péptica
- El paciente que precisa cirugía: **resección con drenaje gástrico si es troncular** ya que corta todas las ramas del nervio vago (incluidas las que inervan al píloro), **si es supraselectiva no hará falta drenaje gástrico** porque solo afecta a las ramas del fundus y cuerpo del estómago respetando las del píloro y vía biliar
- **La técnica con menor tasa de recurrencias sigue siendo la vagotomía + antrectomía**
- **No están claras las indicaciones de operación en paciente con estenosis pilórica** ya que suelen dar problemas post operatorios.

SECUELAS DE LA CIRUGÍA GÁSTRICA

En la actualidad, la gran reducción de las indicaciones quirúrgicas de la enfermedad ulcerosa ha hecho que **las secuelas de la gastrectomía hayan sido prácticamente olvidadas**. En líneas generales la cirugía gástrica se basa en la realización de una denervación del estómago, y, secundariamente, la mayor parte de las veces, del resto del tubo digestivo y árbol biliar, o una resección gástrica, total o subtotal. Por ello, como consecuencia de estas intervenciones, podemos esperar:

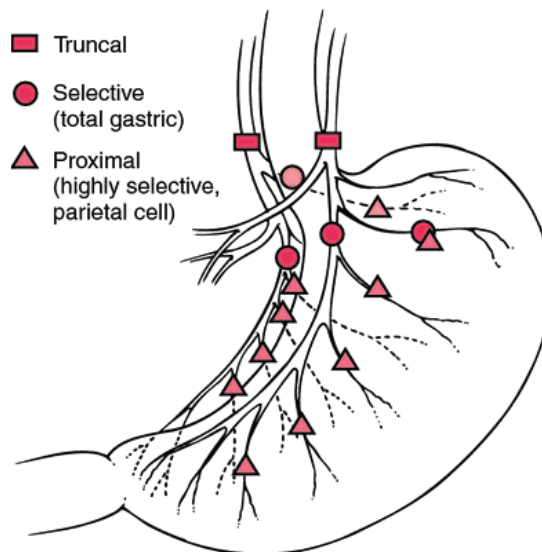
- Alteraciones nerviosas
- Alteraciones motoras
- Alteraciones mucosas

Como consecuencia de todo ello se altera la motilidad gastrointestinal y se producen alteraciones de la digestión y alteraciones de la absorción de nutrientes, es decir, tendremos síndromes motores digestivos, síndromes nutritivos y metabólicos.

Para el estudio de las secuelas de la cirugía vamos a considerar en **primer lugar las consecuencias de la vagotomía** y posteriormente la **patología secundaria a la resección gástrica**.

1. SECUELAS DE LA VAGOTOMÍA:

Tipos de vagotomía:



Complicaciones post-vagotomía:

Básicamente se distinguen tres tipos de complicaciones: diarrea, esofagitis por reflujo con o sin estenosis y colelitiasis.

1. DIARREA POST-VAGOTOMÍA:

Aunque tras cirugía gastrointestinal es frecuente la alteración del tránsito en cierta medida, la diarrea es una consecuencia directa de la vagotomía, que se puede presentar en el 25% de los pacientes sometidos a una vagotomía truncal, el 3% de aquellos que se someten a una vagotomía selectiva y menos del 1% de los sometidos a una supraselectiva.

ETIOLOGÍA: existen varios factores que pueden concurrir

- La **alcalinización gástrica** tras la vagotomía conlleva una colonización del tracto superior por gérmenes no habituales.
- Las **alteraciones de la distensión gástrica** y del **vaciamiento** (secundarias a la piloroplastia que acompaña obligadamente a la vagotomía) dan lugar a un cambio en el vaciado de gas y líquido hacia el intestino.
- Existe asimismo una **alteración en el vaciado de la bilis al duodeno secundaria a la denervación del árbol biliar**, lo que altera la absorción de grasas y la composición por tanto del bolo. Se ha comprobado que los pacientes con diarrea tras vagotomía tienen más porcentaje de ácidos biliares en las heces, y el tratamiento con colestiramina mejora la sintomatología.

La mayor parte de los casos de diarrea postvagotomía mejoran entre 6 meses y 1 año tras la cirugía. En 1 – 2% de los enfermos es una condición incapacitante, por el número de deposiciones, las características de estas – acuosas – y la presentación nocturna.

TRATAMIENTO: El primer tratamiento médico consiste en:

- **Modificar la dieta**, incrementando la ingesta de fibra y reducción de la lactosa.
- Los fármacos utilizados son los **opiáceos y la colestiramina**.
- Recientemente se están tratando algunos casos con éxito con **octeótride**, aunque su efecto puede ser dañino también, ya que, al inhibir la secreción exocrina pancreática, puede inducir una malabsorción que incrementa la diarrea.
- De forma excepcional se puede indicar una **cirugía** para el tratamiento de la diarrea postvagotomía, y esta consiste en incrementar el tiempo de tránsito mediante la creación de un asa yeyunal antiperistáltica a 1 metro del ángulo de TREITZ.

2. ESOFAGITIS POR REFLUJO:

La lesión debería ser muy poco frecuente, ya que **se relaciona con la yatrogenia generada en la vagotomía troncular**, no solamente sobre la membrana esofagogástrica sino sobre los pilares del diafragma y sobre las fibras musculares del esfínter esofágico inferior. El problema se ve complicado por la asociación de una piloroplastia u otro procedimiento de drenaje gástrico, ya que el reflujo ácido se ve complicado por reflujo alcalino. El diagnóstico se hace por pHmetría y por cantidad de bilis en el fluido. El tratamiento consiste en reconvertirla en una Y de Roux.

3. COLELITIASIS:

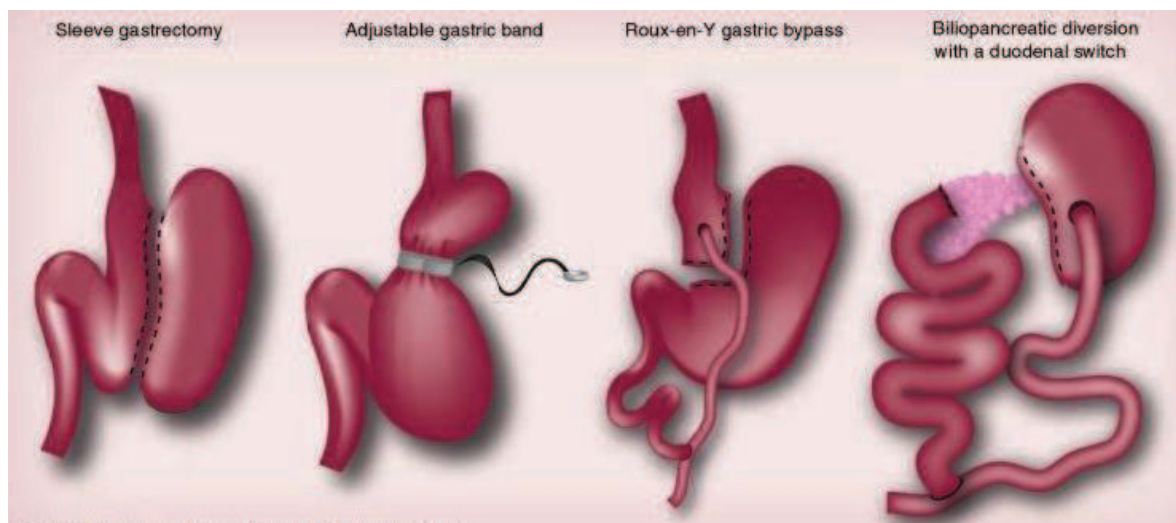
Se acepta que **la vagotomía troncular predispone al desarrollo de cálculos en la vesícula biliar**, generalmente porque al denervar la vía biliar se produce:

- alteración de la motilidad de la vía biliar y
- alteración de la composición de la bilis.

Existen pocos estudios en la literatura. IHASZ y GRIFFITH publicaron un estudio de 53 pacientes sometidos a vagotomía selectiva y piloroplastia, sin encontrar alteraciones entre la colecistografía oral pre y postoperatoria. En otro trabajo que evaluó a 91 pacientes sometidos a vagotomía troncular, se encontró distensión vesicular en 46 casos, con vaciamiento escaso en 30 y cálculos en 9 enfermos. Los 45 pacientes restantes tenían tamaño vesicular normal con motilidad normal y cálculos en solamente 1 caso. Es decir, tras la vagotomía troncular se produce distensión de la vesícula en el 50% de los casos, asociada a alteración de la motilidad; La quinta parte de los pacientes con distensión vesicular desarrollan cálculos biliares. Esto no indica colecistectomía, que sigue contemplándose cuando existen síntomas de la coleditiasis.

2. SECUELAS DE LA GASTRECTOMÍA:

Tipos de gastrectomía:



Secuelas post-gastrectomía:

1. RECURRENCIA DE LA ÚLCERA:

Es poco frecuente que tras una gastrectomía recurra la úlcera péptica. Tras una vagotomía con procedimiento de drenaje es más frecuente que tras una antrectomía y esta que tras una gastrectomía subtotal.

ETIOLOGÍA: Las causa más frecuente de recurrencia ulcerosa es la **vagotomía incompleta**, seguida del **síndrome de antro retenido**, la **presencia de un gastrónoma**, la **estasia gástrica** por obstrucción al vaciamiento gástrico (insuficiente procedimiento de drenaje y persistencia pues de la estenosis pilórica), toma de **fármacos gastroerosivos o tabaquismo** o concomitancia de una **enfermedad ulcerogénica** como es el hiperparatiroidismo.

TRATAMIENTO: Antiguamente, tras una vagotomía y recurrencia, se repetía la vagotomía con la intención de ser más radical, incluso con abordaje torácico, con el fin de tratar el vago antes de su ramificación. Si no se podía controlar así la enfermedad, se recurría a la gastrectomía total con reconstrucción en Y de Roux.

En la actualidad si la enfermedad no se presenta de forma aguda (perforación o hemorragia) se comienza **tratamiento antisecretor adecuado**. A continuación se realiza una **gastroscopia** con el fin de confirmar la recurrencia y se realiza una **determinación de gastrina**, para excluir un ZOLLINGER-ELLISON.

Cuando recurre una úlcera hay que **DESCARTAR SIEMPRE UN GASTRINOMA** (tumor secretor de gastrina). En el periodo postquirúrgico y tras la toma de antisecretores, la secreción de gastrina se eleva secundariamente a la hiperplasia de células G. Se acepta que una gastrinemia post-cirugía de 1000 pg/ml está bien, pero por encima de esta cifra tenemos que descartar:

- ZOLLINGER-ELLISON
- Antro retenido
 - Gastrinemia se eleva post-qx, pero por encima de 1000 hay que descartar
 - ZE
 - Antro retenido

Como diagnóstico diferencial entre ambas condiciones se realiza un **test de secretina**:

- Se realiza una infusión de 2 U/kg de secretina
 - Si la producción de gastrina se eleva en 100 pg/ml → ZE
 - Después se inicia el diagnóstico de localización y la exclusión de un MEN

La vagotomía incompleta se confirma con la medición de la secreción ácida basal y tras estimulación con una comida basal y con infusión de pentagastrina.

Tras la confirmación de la presencia de la recurrencia ulcerosa, el **tratamiento médico suele ser suficiente** (80% de los casos). Si se precisa llegar al tratamiento quirúrgico, este se debe realizar de forma individualizada. **Tras vagotomía se debe realizar gastrectomía**. Antiguamente se practicaba antrectomía con vagotomía; hoy defendemos la gastrectomía subtotal sin necesidad de abordar los vagos nuevamente. La presencia de alteración en la motilidad y por tanto en el vaciamiento gástrico, apoyan la realización de gastrectomía amplia. La **reconstrucción en Y de ROUX**, si bien también se puede acompañar de problemas, suele dar mejor resultado ya que trata igualmente en reflujo alcalino.

2. FÍSTULA GASTRO-YEYUNO-CÓLICA:

Es una **complicación inusual** que solía ocurrir tras la realización de gastroenteroanastomosis sin gastrectomía o antrectomía parcial con vagotomía incompleta. La aparición de esta complicación **obliga a descartar una enfermedad de Crohn y un proceso neoplásico**. Si se excluyen estas condiciones, la causa puede radicar en una toma excesiva de fármacos gastroerosivos.

El diagnóstico de sospecha se hace por la presencia de **halitosis, vómitos fecales, pérdida de peso y diarrea**. Tras la realización de **endoscopia y biopsia y CT**, la confirmación se hace por **estudio baritado**. El tratamiento quirúrgico consiste en completar **gastrectomía y colectomía parcial**, generalmente tras la preparación gástrica y colónica.

3. TRASTORNOS MECÁNICOS:

- **OBSTRUCCIÓN DEL ASA AFERENTE**
 - Se produce tras la gastroyeyunostomía tipo BILLROTH II
 - Consiste en una **obstrucción del asa aferente hacia el estómago** (asa biliopancreática) → paso de bilis al estómago
 - Si la obstrucción se produce en el **postoperatorio inmediato**, puede causar, por hiperpresión, una fístula del muñón duodenal.
 - En caso de **obstrucción crónica**:
 - Síntomas del piso abdominal superior con dolores vagos
 - **Elevación de enzimas pancreáticas**
 - **Colangitis**
 - El **vómito** suele ser **biliar** y **alivia el dolor** y suele ser biliar sin alimentos mezclados (porque la obstrucción se sitúa en el asa biliopancreática).
 - Se soluciona con un montaje en Y de ROUX.
- **OBSTRUCCIÓN DEL ASA EFERENTE:**
 - Se presenta como una obstrucción intestinal con **afectación del intestino delgado**.
 - Puede estar causada por:
 - Una **herniación retroanastomótica** de un asa intestinal (hernia de PEDERSEN), o simplemente
 - **Adherencias interasas**

- Tras el diagnóstico de sospecha (**vómitos alimentarios intermitentes**) y la confirmación por EGD, en la cirugía se tratará el problema según los hallazgos, resolviendo las herniaciones internas, lisando las adherencias, y en ocasiones, adhesionando el asa al peritoneo parietal para evitar su obstrucción.

IMPORTANTE la diferencia AFERENTE-EFERENTE: en la obstrucción del asa aferente el paciente vomita intermitente, pero además puede no vomitar y debutar directamente con una pancreatitis.

- **INTUSUCEPCIÓN YEYUNOGÁSTRICA**

- Consiste en la **invaginación del asa eferente, y a veces también la aferente, en el remanente gástrico.**
- Se produce un cuadro de **obstrucción alta con hematemesis** por la encarceración del asa en el estómago.
- Se debe tratar con cirugía; si bien se pueden hacer intentos de desobstrucción y fijación, el tratamiento más adecuado, pero más agresivo, es la **degastrogastrectomía total o subtotal y reconstrucción en Y de ROUX.**

- **OBSTRUCCIÓN GASTRODUODENAL**

- Es la **obstrucción al vaciamiento gástrico producida tras una gastroduodenostomía o reconstrucción BILLROTH I.**
- Se reproducen los **síntomas de la estenosis pilórica** y se debe reconvertir a otro tipo de **reconstrucción gástrica, generalmente una Y de ROUX.**

4. TRASTORNOS FISIOPATOLÓGICOS:

La mayor parte de los trastornos son **secundarios a la alteración de la motilidad y de la función mucosa del estómago.** En estado normal el estómago acepta y almacena el bolo alimenticio, convierte en pequeñas las partículas grandes de alimentos y secuencia el paso de alimentos al duodeno a través del píloro. Los movimientos son coordinados por la inervación vagal y la relajación del píloro también. Las vagotomías por tanto alteran el control nervioso de la motilidad gástrica, y la gastrectomía altera el almacenamiento y el tamizado de las partículas. Las alteraciones mucosas incluyen:

- a. la **colonización del tracto digestivo superior por coniformes y anaerobios** secundariamente a la alcalinización del tubo digestivo y a la eliminación de la barrera pilórica
- b. la **pérdida de la barrera mucosa** por la agresión tipo detergente de la bilis en la cámara gástrica
- c. la **alteración neurohumoral** secundaria a la vagotomía
- d. la **disminución de la absorción de cationes** por la pérdida de ácido gástrico y la **disminución de la absorción de B12** por la falta de factor intrínseco.

En todo paciente sometido a gastrectomía debe valorarse la posible presencia de estas alteraciones.

GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO:

Es la complicación más frecuente. Se asocia más frecuente al BILLROTH II, y con menor frecuencia al BILLROTH I y a la piloroplastia. La **ausencia de ácido gástrico lesiona la mucosa gástrica y esofágica.** Los síntomas son generalmente de **ardor epigástrico** y **vómitos** que no alivian el dolor. Se debe realizar endoscopia y biopsia, CT para descartar otros problemas, EGD y hoy día bilitec o pHmetría. El tratamiento quirúrgico consiste en la conversión a una Y de ROUX con asa de por lo menos 60 cm.

SÍNDROME DE DUMPING TEMPRANO:

- **20 minutos tras la comida** → dolor abdominal, sensación de plenitud, náuseas, vómitos y diarrea explosiva + manifestaciones vasomotoras (mareos, debilidad, palpitaciones y enrojecimiento)
- **Sucede tras el vaciamiento brusco del contenido gástrico en el yeyuno.** Se piensa que la entrada en el intestino de un contenido excepcionalmente rico en hidratos de carbono produce el desplazamiento de líquido hacia el asa e induce de alguna manera la liberación de sustancias vasoactivas que general las manifestaciones vasomotoras (secretina, VIP, PIG...).
- **Diagnóstico:**
 - El diagnóstico se sospecha por la clínica y se confirma con estudio isotópico del vaciamiento gástrico. Se puede reproducir la sintomatología con administración de una ingesta de 300 – 350 cc de glucosa al 15 – 25%, que debe reproducir los síntomas.
- **Tratamiento:**
 - Fraccionamiento de la dieta (incrementar frecuencia de las comidas y disminuir cantidad de cada comida)
 - Evitar los hidratos de carbono concentrados
 - Evitar la ingesta de líquidos con la comida
 - El octeótride puede dar buenos resultados
 - El tratamiento definitivo consiste en la reconversión a una Y de ROUX, ya que enlentece el vaciamiento gástrico. Debe esperarse al menos 6 meses tras la cirugía, ya que la mayor parte de los casos se resuelven o mejoran en este tiempo.

SÍNDROME DE DUMPING TARDÍO:

- Se presentan los **síntomas vasomotores** observados en el síndrome temprano **SIN los síntomas gástricos.**
- Se debe aparentemente a la liberación de **enteroglucagón** en respuesta a grandes cargas de hidratos de carbono en el intestino delgado. El enteroglucagón estimula las células β del páncreas y se produce un incremento de secreción de insulina que genera HIPOGLUCEMIA y síntomas vasomotores.
- **Diagnóstico:** sospecha clínica que debe constatar el hiperinsulinismo y descartar un insulinoma.
- **Tratamiento:** Paradójicamente los casos severos responden a la administración de insulina pre-ingesta; con ello se disminuye la respuesta postprandial secundaria a la secreción de enteroglucagón. También se han observado respuestas al octeótride.

ATONÍA GÁSTRICA:

La **denervación y la eliminación de la bomba antral motora producen un cuadro de déficit del vaciamiento gástrico que induce la pesadez postprandial y el dolor en piso abdominal superior.** Este cuadro de retraso del vaciamiento se puede complicar con la génesis de un bezoar. El tratamiento médico se hace con procinéticos. Si se precisa cirugía se debe convertir a una gastrectomía casi total o total.

MALABSORCIÓN Y ALTERACIONES DE LA NUTRICIÓN:

MALADIGESTIÓN DE PROTEÍNAS COMPLEJAS, GRASAS E HIDRATOS DE CARBONO.

La maladigestión secundaria a la falta de tamizado gástrico se acompaña de déficit de absorción de determinadas sustancias por la alcalinización gástrica. La elusión del duodeno-páncreas genera una deficitaria mezcla de los alimentos con la bilis, con lo que disminuye la absorción de grasas y con ello de **vitaminas liposolubles.**

El aumento de grasas en el colon no solamente causa esteatorrea, sino que **disminuye la absorción de agua** en intestino grueso y aumenta la velocidad de tránsito, empeorando el cuadro diarreico. La falta de ácido gástrico **impide la reducción del ion férrico con lo que disminuye su absorción**. Si existe una derivación duodenal esta absorción está más disminuida porque se bypasean los lugares normales de absorción de hierro.

- **ANEMIA FERROPÉNICA**
 - Menos absorción de HIERRO, porque el pH es más alcalino (y necesita reducirse antes de absorberse)
- **ANEMIA MACROCÍTICA**
 - Menos absorción de VITAMINA B12 por falta de factor intrínseco. La vitamina B12 ha de ser suplementada rutinariamente tras gastrectomía total
 - Suplementar con Fe y folatos
 - Inyecciones de vitamina B12 (2-3 anuales)

Lo mismo ocurre con el **CALCIO**, ya que la ausencia de ácido gástrico **disminuye su absorción**, que además tiene lugar en duodeno y primera porción yeyunal.

El problema de la absorción de calcio se ve incrementado por el **déficit de absorción de VITAMINA D**, con lo que se puede inducir un **hiperparatiroidismo secundario** (recordad que la PTH es una hormona HIPERCALCEMIANTE, así que si no se absorbe calcio tratará de mantener un estado de normocalcemia aumentando la resorción ósea).

Existe una **disminución de ABSORCIÓN PROTEICA** por falta de ácido que convierta pepsinógeno en pepsina y que realice pues la primera proteólisis gástrica.

CÁNCER DE MUÑÓN GÁSTRICO:

Es afortunadamente una complicación rara, pero la más grave secundaria a cirugía gástrica. Se presenta generalmente pasados 15 años de la cirugía, y más en relación con el Billroth II. Se ha de tratar oncológicamente como un cáncer de estómago primario.

GASTRITIS CRÓNICA Y CÁNCER GÁSTRICO

La patogénesis del cáncer de estómago es **compleja** y **multifactorial**. Existen varias condiciones que se pueden considerar precursoras del cáncer de estómago: gastritis crónica, metaplasia intestinal, pólipos gástricos, postgastrectomía, enfermedad de Menetrier, úlcera péptica crónica y displasia epitelial.

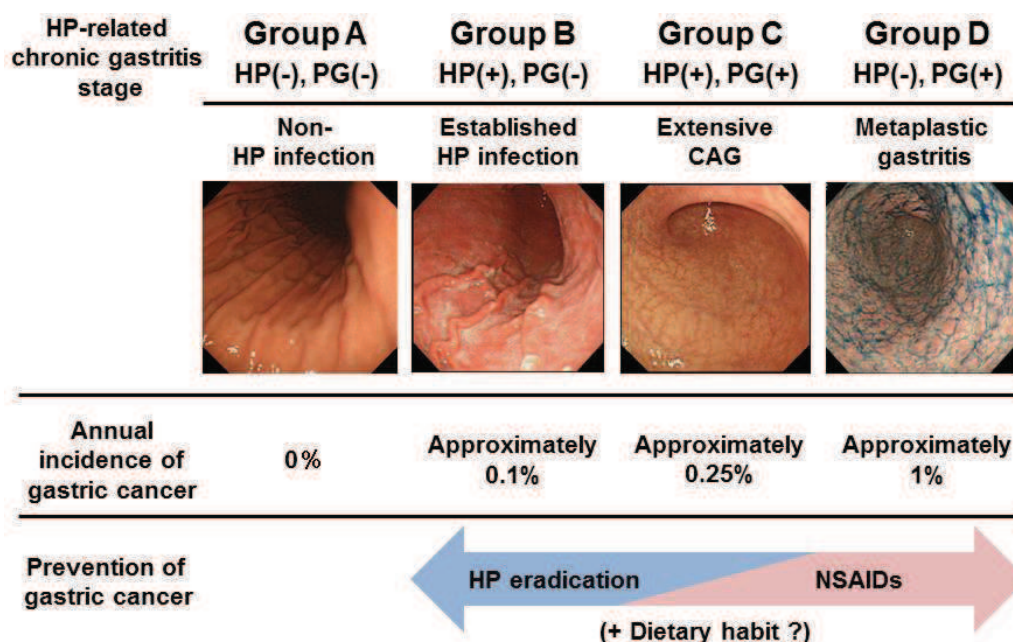
CONDICIONES PRECURSORAS DEL CÁNCER DE ESTÓMAGO:

1. GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA Y METAPLASIA INTESTINAL:

La lesión inflamatoria de la mucosa gástrica puede ser el resultado de infección bacteriana (HP), irritantes químicos (reflujo alcalino) o la consecuencia de un proceso autoinmune (anemia perniciosa). La destrucción celular mantenida conduce a la gastritis crónica atrófica y a la metaplasia intestinal.

La agresión más importante de todas estas es la **infección por HP**, y depende no solamente del germen sino de la respuesta del organismo a dicha infección. La bacteria sobrevive en el moco gástrico gracias a la secreción de ureasa que altera el pH gástrico. Induce lesión directa al epitelio, y lo que es más importante, a la zona proliferativa, mediante varios mecanismos, entre los que se incluye la producción de acetaldehído, distintas toxinas y factores mucolíticos. Además tiene un factor quimiotáctico para polimorfonucleares y otras células inflamatorias. Los polimorfos producen metabolitos reactivos del oxígeno que causan más daño celular dando lugar a gastritis primero aguda y posteriormente crónica. El acumulo de linfocitos da lugar a folículos que con el continuo daño celular, incluida la producción de anticuerpos por el HP, conducen a la atrofia gástrica.

Los cambios de la gastritis atrófica son el adelgazamiento de la mucosa con pérdida de glándulas especializadas, y un incremento compensatorio del recambio celular en la zona proliferativa. La gastritis atrófica aumenta su incidencia con la edad, encontrándose hasta en un 40% de los mayores de 60 años.



La erradicación del HP reduce la inflamación y detiene el tránsito hacia la metaplasia intestinal.

La metaplasia intestinal se puede dividir en tres tipos dependiendo del fenotipo celular alterado y siendo caracterizados fácilmente por la mucina secretada:

- **Tipo I o completa**, en la que se observa un cambio de mucina de neutra a ácida, un cambio en la función celular de secretora a absorbiva y la aparición de células de Paneth, que se ven normalmente en el intestino delgado.
- **Tipo II**, con producción de sialomucina ácida en asociación con células de Paneth y absorbivas.
- **Tipo III**, con producción de sulfamucina ácida y cambios característicos de la mucosa colónica y pérdida de células de Paneth.

Aunque los cambios metaplásicos pueden ser reversibles, la presencia de atrofia gástrica y la metaplasia intestinal de tipo colónica se consideran irreversibles. El mecanismo lesivo para la carcinogénesis no se conoce, pero parece que la hipoclorhidria resultante de la pérdida de glándulas fúndicas permite el desarrollo de bacterias con capacidad nitrosante que junto con el HP tendrían capacidad para lesionar el genoma, dando lugar a inestabilidad genómica y comenzando la transformación hacia la displasia.

2. PÓLIPOS GÁSTRICOS:

Se presentan con aumento de frecuencia en personas con ancianas (hasta 7% en > 80 años). Pueden ser:

- **Hiperplásicos:**
 - Son los más frecuentes (80-85%)
 - Se encuentran más frecuentemente en el antro
 - Generalmente múltiples y de pequeño tamaño (< 1 cm)
 - Están compuestos por elementos glandulares hiperplásicos y desorganizados recubiertos por epitelio normal y con gastritis crónica adyacente.
 - Muy bajo riesgo de malignización (0'5%), en >2 cm
- **Polipos de glándulas fúndicas:** son formaciones sésiles que se encuentran en un 3% de las endoscopias, generalmente en el cuerpo gástrico. Se describieron originalmente en la poliposis familiar, pero hoy son más frecuentes las formas esporádicas. No hay evidencia de transformación neoplásica y se consideran lesiones hamartomatosas.
- **Polipos de tipo adenomas (neoplásicos):**
 - Son los únicos PREOCUPANTES
 - Malignizan, cuando tienen >2cm la probabilidad de malignización es enorme (40%)
 - Coexisten en un 3-25% con otro cáncer sincrónico. Es decir, a un paciente se le quita un adenoma y HAY QUE SEGUIRLE

3. ESTÓMAGO OPERADO:

- Hace más de 20 años
- Generalmente pacientes operados en su juventud, con menos de 40 años
- Independiente del tipo de reconstrucción gástrica empleada
- 40% se detectan precozmente (con afectación exclusivamente submucosa)
 - Como estos pacientes arrastran patología gástrica, el seguimiento permite detectar estos tumores antes; es decir, no se detectan precozmente porque su crecimiento sea indolente
- Estos tumores afectan más a la región perianastomótica, sin pasar normalmente al área intestinal. Pueden ser de tipo intestinal o difuso.
- Se recomienda seguimiento a pacientes gastrectomizados de larga evolución y sintomáticos o a aquellos en los que se detecte displasia en la endoscopia.

4. GASTRITIS HIPERTRÓFICA:

Es una entidad muy rara en la que se ve una mucosa hipertrófica con hiperplasia de las células superficiales, hipoclorhidria y enteropatía pierde- proteínas. La posibilidad de malignización está en torno al 10%.

5. ÚLCERA PÉPTICA CRÓNICA:

Aunque en el pasado se consideraba una lesión pretumoral, se sabe que < 1% de las úlceras gástricas sufren transformación neoplásica. Tras conocer la historia natural del cáncer gástrico precoz se explica que la mayor malignización de las úlceras se debe a que estos tumores suelen sufrir episodios de ulceración y cicatrización en relación con el tratamiento. ¡LAS ÚLCERAS GÁSTRICAS SIEMPRE HAN DE BIOPSIARSE!

6. DISPLASIA EPITELIAL GÁSTRICA:

Se puede clasificar como leve, moderada o severa. La displasia puede regresar, y esto se produce hasta en el 60 y 70% de los casos de displasia leve o moderada. Sin embargo, entre un 50 y un 80% de los casos con displasia severa progresan hacia adenocarcinoma. Cuando existe alguna lesión endoscópica, como es una erosión, úlcera o pólipo cercano a la displasia severa, esto es un marcador frecuente de cáncer.

7. CARCINOMA TEMPRANO (EARLY CANCER):

Es un tumor maligno limitado a la mucosa o a la submucosa y su diagnóstico es independiente de la presencia de metástasis ganglionares. La afectación de la muscularis mucosa los divide entre mucosos y submucosos.

CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA JAPONESA:

- Protuberante (I)
- Superficial (II)
- Ulcerado (III)

Tipos de LAUREN

- Intestinal: tumor con estructuras glanduloides e importantes atipias
 - Es un tumor con estructuras glanduloides, con importantes atipias
- Difuso: células en anillo de sello, son más agresivos que los intestinales

El tipo protuberante se asocia más frecuentemente a tipo intestinal y el tipo ulcerado al tipo difuso; este último tiene más frecuentemente metástasis ganglionares, sobre todo cuando el margen está poco definido.

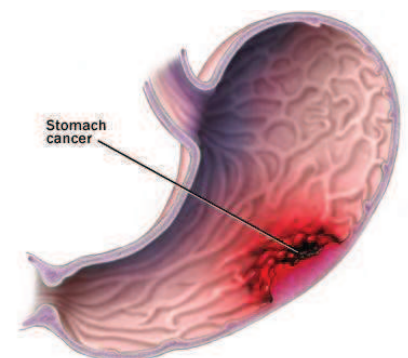
Cuando solo hay afectación de la mucosa la presencia de metástasis ganglionares es infrecuente (<5%). Cuando la submucosa también está afectada, este porcentaje se eleva hasta 10-20%.

8. CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO:

El 90% de los tumores malignos gástricos son adenocarcinomas, y los restantes linfomas o GIST. Existen raros tumores escamosos, oat cell, carcinoides etc. Se clasifican por su aspecto externo (Borrmann) en:

- TIPO I: polipoide
- TIPO II: excavado
- TIPO III: ulcerativo con márgenes sobreelevados e infiltrativo
- TIPO IV: con engrosamiento difuso o linitis plástica.

Por su composición histológica se distinguen los tipos intestinal y difuso de LAUREN (aquí se sigue más la clasificación de LAUREN), los primeros con estructuras glandulares y los segundos sin estructuras secretantes de mucina.



Existe relación entre los tipos tumorales en estas clasificaciones y el pronóstico de la enfermedad, si bien la mayor relación se encuentra entre la etapa tumoral según la clasificación TNM y la realización o no de cirugía completa.

ESTADIFICACIÓN CLÍNICA TUMORAL DEL CÁNCER GÁSTRICO

Con el fin de determinar el tratamiento adecuado para un tumor, es fundamental realizar una correcta estadificación. Esto es cada vez más importante, por la implantación de tratamientos locales para tumores precoces, por la existencia de regímenes de neoadyuvancia que mejoran el pronóstico en determinados estadios tumorales y porque hoy día no es aceptable la cirugía como mejor forma de paliación en tumores que hayan superado las posibilidades de curación. El propósito de la estadificación es **establecer la extensión de la enfermedad en cada paciente**, considerando la extensión del tumor primario en el órgano y la posible afectación de órganos contiguos, y la diseminación a estructuras adyacentes o a distancia por vías hematogena o linfática, y en caso del cáncer gástrico, también la peritoneal.

La estadificación comprende:

- el **estudio clínico preoperatorio**,
- la estadificación **intraoperatoria** y
- la **postoperatoria** con el análisis histológico definitivo.

La evaluación clínica de un Ca de estómago con el fin de establecer su extensión no es fácil ni precisa. Sin embargo existen algunos signos que orientan hacia la presencia de enfermedad extendida, como:

- Ganglio supraclavicular izquierdo (GANGLIO DE VIRCHOW)
- Nódulo umbilical (NÓDULO MARÍA JOSEFA) → indicativo de carcinomatosis peritoneal
- Ascitis
- Palpación de ocupación del fondo de saco de Douglas en el tacto rectal

Estudio clínico preoperatorio:

El **ESTUDIO BARITADO** ha sido desplazado casi totalmente por la endoscopia alta, pero sigue teniendo utilidad en:

- **Ca proximales**, para saber si el tumor también llega al esófago. Importante, porque si está afectado habrá que realizar una esofagectomía
- **Ca distales**, que ocupan el píloro, es importante saber si el tumor ha pasado el píloro o no ha pasado el píloro, si ha pasado el píloro generalmente son irresecables

La **ENDOSCOPIA ALTA** se mantiene como el **método diagnóstico principal**, ya que es capaz de conseguir muestras de biopsia. La adición de **ULTRASONOGRAFÍA** la convierte en la forma más precisa de evaluar la **extensión del tumor primario en la pared del estómago**, la **afectación de estructuras adyacentes** y también la **presencia de adenopatías sospechosas** que se pueden incluso someter a punción para confirmar su afectación tumoral. La **ECOGRAFÍA ENDOSCÓPICA** también permite sospechar y confirmar la presencia de **ascitis tumoral** que indicaría una etapa tumoral avanzada.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

- Hoy día es la BASE DEL ESTUDIO PREOPERATORIO
- Se utiliza para:
 - Metástasis a distancia
 - Evaluación grosera de la afectación linfática
 - No sirve para una evaluación precisa del tumor primario
- La presencia de MTX es un criterio de INOPERABILIDAD en el Ca gástrico (salvo excepciones)

La utilización de líquidos carbonatados que pueden distender la pared gástrica permite la realización de endoscopia virtual, con detección de las lesiones tumorales hasta en un 91% de las ocasiones. La infiltración de órganos adyacentes tampoco es fácil de asegurar ni siquiera con los TC de última generación, con porcentajes de precisión entre un 60 y un 75%. La precisión en la evaluación de la afectación linfática se sitúa entre un 60 y un 80%.

La **LAPAROSCOPIA** es uno de los métodos **diagnósticos más precisos**, en la **afectación serosa del tumor primario**, en la **detección de adenopatías tumorales** y en la **detección de metástasis peritoneales**. La laparoscopia se incluye casi sistemáticamente como procedimiento de estadificación siendo capaz de cambiar la actitud terapéutica entre un 10 y un 20% de los casos. La presencia de células tumorales en el peritoneo tiene significado variable. Si se encuentra ascitis con células neoplásicas en ella, la enfermedad es metastásica. La presencia de células tumorales sueltas en un lavado peritoneal se puede encontrar entre un 8 y un 42% de los pacientes con cáncer gástrico y su significado no está claro.

La **RM** y el **PET** no aportan mejoras a todos los procedimientos previos.

Estadificación intraoperatoria:

Generalmente el paciente con cáncer gástrico llega a quirófano con una estadificación muy precisa, lo cual hace que la **ESTRATEGIA QUIRÚRGICA** tenga que ser alterada en pocas ocasiones. Sin embargo es obligado la **búsqueda de metástasis hepáticas por PALPACIÓN** y la **EVALUACIÓN DE LOS MÁRGENES posibles de resección, proximales y laterales**; es difícil valorar si las adherencias a otros órganos son inflamatorias o tumorales, caso en el que la resección se puede plantear en función del órgano de que se trate. También se ha de evaluar el **ESTADO LINFÁTICO**; los ganglios linfáticos incluidos en el campo de la resección no se biopsian, pero aquellos que no van a ser resecados y su positividad puede alterar la decisión quirúrgica sí deben ser **BIOPSIADOS INTRAOPERATORIAMENTE**.

El concepto de **GANGLIO CENTINELA** apareció en el campo de la cirugía general con el melanoma y el cáncer de mama. En el cáncer de estómago el ganglio centinela no es muy fiable, porque hasta en un 55% de los casos hay **METÁSTASIS SKIP** (saltatorias) → **¡IMPORTANTE!**

Estadificación completa postoperatoria:

Es la que se obtiene después del estudio de **ANATOMÍA PATOLÓGICA**. Sus resultados permiten conocer retrospectivamente la calidad de los estudios preoperatorios. Pero el primer objetivo de esta, es, naturalmente, el aproximar un pronóstico para el paciente y el conocer la necesidad de tratamiento adyuvante. El hallazgo en el estudio patológico definitivo de **afectación micrometastásica en los ganglios linfáticos** (afectación tumoral no reconocible en la hematoxilina-eosina estándar y solo detectable por métodos inmunohistoquímicos) es de significado incierto. Parece que su presencia empeora ligeramente el pronóstico del paciente sobre el estado previamente considerado NO, pero los estudios realizados no son concluyentes.

En los últimos años se han estudiado múltiples posibles factores pronóstico que mejoren las **ESTIMACIONES DE LA TNM** o colaboren en la decisión sobre hacer o no adyuvancia. Sin embargo no hay muchos resultados

definitivos generalizables. Parece que el componente inflamatorio peritumoral y la presencia de inflamación sistémica determinada por la elevación de la PCR son parámetros que puedan indicar un pronóstico negativo. También se ha comunicado la elevación de la interleukina 10 en relación con la recurrencia precoz tras la cirugía.

Tabla 12-1 Clasificación TNM (7ª edición, 2009) según el American Joint Committee on Cancer

Grado de afectación transmural (T)

Tis Tumor intraepitelial que no invade la lámina propia (carcinoma *in situ*, displasia de alto grado)

T1 El tumor invade la lámina propia o submucosa (T1a: invasión de lámina propia; T1b: invasión de submucosa)

T2 El tumor invade la capa muscular propia

T3 El tumor afecta a la subserosa

T4 El tumor perfora la serosa (T4a) o afecta órganos adyacentes (T4b)^{a, b, c}

Grado de afectación de ganglios linfáticos (N)

N0 No están afectados los ganglios regionales^d

N1 Afectación de 1 a 2 ganglios regionales

N2 Afectación de 3 a 6 ganglios regionales

N3 Afectación de 7 a 15 ganglios regionales (N3a) o más de 15 ganglios (N3b)

Metástasis (M)^e

M0 Ausencia de metástasis a distancia

M1 Presencia de metástasis a distancia

Estadificación del cáncer gástrico

	0	IA	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IIIC	IV
Tis	N0 M0	T1 N0 M0	T2 N0 M0	T3 N0 M0	T4a N0 M0	T4a N1 M0	T4b N0-1 M0	T4a N3 M0	M1
		T1 N1 M0	T2 N1 M0	T3 N1 M0	T3 N2 M0	T4a N2 M0	T4b N2-3 M0		
			T1 N2 M0	T2 N2 M0	T2 N3 M0	T3 N3 M0			
				T1 N3 M0					

^aSe consideran órganos adyacentes: bazo, colon transversal, hígado, diafragma, páncreas, pared abdominal, glándula suprarrenal, riñón, intestino delgado y retroperitoneo.

^bLa extensión intramural al duodeno o esófago se clasifica por la profundidad de mayor invasión en cualquiera de estos órganos.

^cEl tumor que se extiende en los ligamentos gastrocólico o gastrohepático o en el epiploon mayor o menor, sin perforación del peritoneo visceral es T3. En caso de perforación del peritoneo visceral que recubre estos ligamentos o el epiploon mayor o menor, se debe clasificar como T4.

^dN0 se debe usar si todos los ganglios linfáticos examinados son negativos para enfermedad tumoral, independientemente del número total de ganglios extirpados y examinados.

^eNo se considera apropiada la categoría Mx ya que la evaluación clínica de metástasis puede estar basada solamente en la evaluación clínica. En la afectación metastásica a distancia se incluye la siembra peritoneal, la citología peritoneal positiva y la afectación tumoral de epiploon sin continuidad con el tumor primario.

MANEJO PERIOPERATORIO:

Los pacientes con tumores del tracto digestivo superior han de ser evaluados cuidadosamente antes de la intervención quirúrgica con el fin de mejorar su estado clínico para disminuir la aparición de posibles complicaciones.

- La **EVALUACIÓN DEL RIESGO ANESTÉSICO** se realiza mediante la conocida clasificación de la sociedad americana de anestesiología (**ASA**).
- La evaluación de la **POSIBILIDAD DE DESARROLLO DE COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS** se hace mediante la **clasificación POSSUM**:
 - Correlación directa con el número y gravedad de las complicaciones

- Analiza:
 - ESTADO PREOPERATORIO
 - Edad
 - Estado cardiológico
 - Estado respiratorio
 - TA, FC
 - GLASGOW
 - Analítica: Hb, Leu, urea, Na+, K+
 - Alteraciones EKG
 - TIPO DE CIRUGÍA
 - Mayor/menor
 - Cirugías sincrónicas
 - Pérdida hemática
 - Contaminación peritoneal
 - Presencia de tumor
 - Electiva/urgente
- El **ESTADO CARDIOVASCULAR** puede aconsejar tratamiento preoperatorio con **β-bloqueantes o estatinas para ↓ complicaciones**, y el **RESPIRATORIO** aconseja en todos los pacientes sometidos a cirugía del piso abdominal superior, un programa de **fisioterapia respiratoria** preoperatorio.
- La alteración del **ESTADO NUTRICIONAL** es frecuente en los pacientes con neoplasia del tubo digestivo proximal.
 - Se define en estos pacientes el estado de malnutrición como un índice de masa corporal menor de 18'5, una pérdida de peso en los 2 últimos meses mayor del 5% y una albúmina sérica menor de 3'5. El manejo de estos pacientes por parte de especialistas en nutrición es aconsejable con el fin de reducir las complicaciones postoperatorias en relación con la cicatrización (fístulas) o la inflamación (distress respiratorio).
 - Pérdida de peso >10% → NO SE OPERA
 - Albúmina <3'5 → NO SE OPERA
 - La **nutrición enteral**, por sonda o yeyunostomía mejora la preparación del paciente, y se ha de valorar especialmente en aquellos que proceden de un programa de neoadyuvancia.

CIRUGÍA DEL CÁNCER DE ESTÓMAGO:

El cáncer de estómago se disemina por cuatro vías fundamentales:

- La **EXTENSIÓN DIRECTA** puede dar lugar a la **infiltración de órganos adyacentes** cuya resección con intención curativa será valorada por el equipo quirúrgico.
- La **EXTENSIÓN LINFÁTICA** se realiza desde que el tumor avanza a la submucosa; la afectación en sentido lateral afecta a los **plexos linfáticos submucoso y subseroso**, y desde allí se dirige hacia los **ganglios del primer escalón linfático**. Desde estos, siguiendo la **vascularización gástrica principal**, alcanzan el **tronco celíaco** y desde este las estaciones **regionales y distantes**. La diseminación linfática ES LA MÁS FRECUENTE EN LOS CÁNCERES GÁSTRICOS. La afectación de gg perigástricos no implica la no curabilidad, por lo que se recomienda realizarla de forma sistemática.

- La **DISEMINACIÓN HEMATÓGENA** en forma de **metástasis a distancia es poco frecuente en cáncer de estómago**, y cuando sucede ya suele existir importante invasión linfática y peritoneal.
- La **INVASIÓN PERITONEAL** ocurre **cuando hay afectación de la serosa gástrica**. Es más frecuente en los tipos de tumor difuso (45 - 75%) que en el tipo intestinal (10 - 30%). La cirugía no tiene lugar en tumores con diseminación por esta vía. En los tumores con afectación de la serosa posterior, hacia la transcavidad, se incluyó la realización de bursectomía para disminuir la posibilidad de recurrencia peritoneal, lo cual no se ha demostrado.

El cáncer de estómago tiene como característica la POSIBILIDAD DE DISEMINACIÓN PERITONEAL

Objetivos de la cirugía de cáncer de estómago:

La estrategia para conseguir disminuir la tasa de recurrencia local o regional es realizar una **correcta cirugía en bloque, con escisión del tumor primario y los ganglios linfáticos que drenan la lesión y adecuada prevención de la diseminación peritoneal**. La alta frecuencia de recaída peritoneal, atribuida tanto a la presencia de células tumorales en la cavidad preoperatoriamente como al derrame de células durante la movilización tumoral en la cirugía, hace que se hayan desarrollado programas de quimioterapia intraperitoneal intraoperatoria. Estos tratamientos parecen tener efecto cuando se realizan intraoperatoriamente o en el postoperatorio inmediato.

La **CIRUGÍA RADICAL GÁSTRICA** parece ofrecer beneficios en la supervivencia a largo plazo, y esto se ha demostrado ampliamente en Japón. Sin embargo, en el Oeste no parece tan claro esto, y muchos factores determinan estas diferencias. El primero de ellos es la mortalidad perioperatoria, que de forma global en Japón se sitúa en torno al 1 - 3% mientras que en Occidente está alrededor del 10%. En general en Occidente el cáncer de estómago es patología del cirujano general, mientras que en Oriente existe dedicación específica en unidades multidisciplinarias. La reducción de la mortalidad junto con la sistematización de la cirugía justifican per se la diferencia en los resultados observados.

Extensión de la gastrectomía:

El objetivo primario de la cirugía del cáncer de estómago es la **resección de la lesión primaria con márgenes longitudinales y circunferenciales libres**. El tipo de gastrectomía requerido para ello varía dependiendo de la localización del cáncer y el tipo de tumor, que requerirá un margen mayor o menor.

- Los **CÁNCERES DE TIPO DIFUSO** tienen una **mayor tendencia a la diseminación lateral por linfáticos de la pared gástrica**;
- Las **FORMAS MÁS AGRESIVAS infiltran toda o casi toda la submucosa**, produciendo lo que se denomina **linitis plástica**.

Tanto el esófago como el duodeno se pueden afectar por los linfáticos, el esófago por los submucosos y el duodeno por los subserosos. Esto debe considerarse especialmente en los tumores de localización cerca de los límites del estómago. En general, aunque se ha defendido la necesidad de un margen mayor para los tumores de histología difusa, esto no está demostrado, y se considera que un margen de 5 cm es adecuado para ambos tipos. Los tumores que afectan la serosa pueden requerir un margen mayor, y se recomienda al menos 6 cm. De esta manera, el **tipo de gastrectomía depende directamente de la localización y de la extensión local del tumor**.

- Los **TUMORES DISTALES**, de antro y cuerpo-antro se extirpan mediante gastrectomía subtotal del 80% con inclusión de la primera porción duodenal. La gastrectomía total se reserva para los tumores muy voluminosos o con clara extensión en la submucosa en los 7 cm próximos a la UGE.

- En los TUMORES DE TERCIO MEDIO muchas veces será necesaria la realización de una gastrectomía total. Como para evitar la gastrectomía total se aconseja un mínimo de 2 cm de estómago, el margen adecuado será como dijimos antes 7 cm desde el borde proximal del tumor hasta la UGE.
- Los TUMORES PROXIMALES deben ser tratados mediante gastrectomía total. La gastrectomía proximal, puede dar lugar a resultados funcionales malos.
- Los TUMORES CON AFECTACIÓN DE TODO EL ESTÓMAGO son generalmente de tipo linitis plástica; generalmente los resultados con la resección quirúrgica son malos. La intervención se puede acometer en gente joven tras garantizar que no existe invasión peritoneal y con lavado negativo, independientemente de la afectación de órganos a distancia.

Es necesario, como en todos los tipos tumorales, garantizar márgenes libres, lo cual es especialmente difícil. Se argumenta generalmente que la resección no merece la pena en este tipo de tumores. Posiblemente los tratamientos combinados tengan lugar en pacientes jóvenes con enfermedad confinada al estómago y los tejidos perigástricos.

Regiones ganglionares para tratar en cáncer gástrico:

Las **gastrectomías se deben de acompañar de LINFADENECTOMÍA**, para dar más información al patólogo (se necesitarán **alrededor de 15 ganglios**). Donde se asiente el tumor habrá más probabilidad de encontrar adenopatías regionales.

Realizar las linfadenectomías es difícil, porque la diseminación del Ca estómago es caprichosa, y hay metástasis SKIP.

La **extensión vía linfática es la forma más frecuente de diseminación en el cáncer de estómago**, y puede suceder sin diseminación hematógena y en tumores localizados.

El patrón de diseminación linfática se puede dividir en cuatro zonas según la vascularización arterial del estómago, aunque no es predecible generalmente debido a la abundante red de vasos linfáticos en la submucosa que puede convertir el drenaje en caprichoso. En general, los escalones ganglionares son:

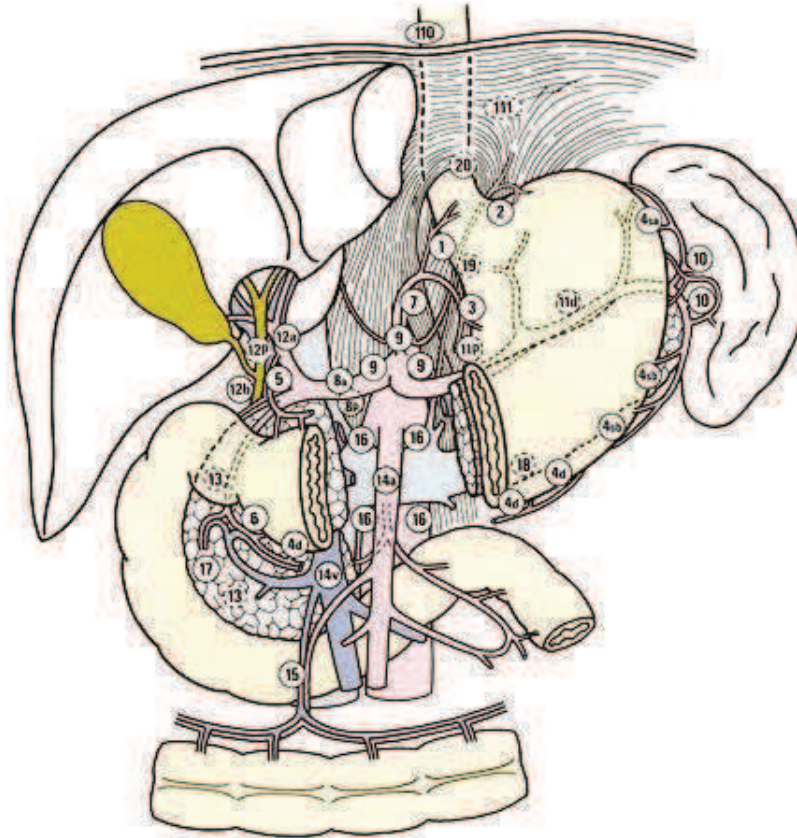
- **N1**, ganglios perigástricos cercanos a la lesión primaria
- **N2**, ganglios perigástricos distantes y ganglios en el camino de las principales arterias que irrigan el estómago
- **N3**, ganglios más allá del drenaje linfático gástrico, que se afectan cuando el estadio es avanzado o por drenaje linfático retrógrado por bloqueo de los conductos normales.

Según la localización del tumor primario, las regiones incluidas en cada escalón son distintas. La denominación de la linfadenectomía es:

- **D0**, **linfadenectomía menor** que D1.
- **D1**, **linfadenectomía limitada**, que incluye resección en bloque de todos los ganglios de región N1.
- **D2**, **linfadenectomía sistemática**, que incluye la linfadenectomía de las regiones N1 y N2; si no se han incluido más que parte de la región N2 se suele denominar D1/D2, o D1 alfa, D1 beta (denominaciones no generalizadas).
- **D3**, con inclusión de los ganglios de la región 1, 2.

La relación entre linfadenectomía y curación en cáncer de estómago está perfectamente definida por las guías japonesas:

- Resección absolutamente curativa: D>N
- Resección relativamente curativa: D=N



Grupos ganglionares de la primera y segunda estación según la JRSGC	
GRUPO	LOCALIZACIÓN
1	Paracardial derecho
2	Paracardial izquierdo
3	Curvatura menor
4	Curvatura mayor
5	Supra pilóricos
6	Infrapilóricos
7	Arteria gástrica izquierda
8	Arteria hepática común Tronco celiaco
9	
10	Hilio esplénico
11	Arteria esplénica
12	Ligamento hepatoduodenal
13	Retropancreáticos
14	Raíz del mesenterio
15	Arteria cólica media
16	Paraaórticos
110	Periesofágicos
111	Diafragmáticos

En la actualidad, incluso en Occidente, se acepta que la mínima resección para definir la cirugía gástrica como radical es una D2, aunque la TNM define la D2 como aquella linfadenectomía que proporciona un mínimo de 15 ganglios para el estudio histológico. Sin entrar en profundidad en las discusiones Este-Oeste, la linfadenectomía D2 ha demostrado ser beneficiosa para los pacientes en estadios II y IIIA. Sin embargo, el incremento de morbilidad de la linfadenectomía D2 en Occidente recomienda que no sea una cirugía rutinaria realizada por todo tipo de cirujanos.

Afectación de órganos a distancia:

- **ESPLENECTOMÍA:** Su inclusión en la gastrectomía con intención oncológica es controvertida, ya que aumenta la incidencia de complicaciones sépticas en el postoperatorio y la mortalidad, compensando por tanto el posible efecto beneficioso al que daría lugar. **Si la cirugía se realiza con intención curativa y hay invasión directa del bazo igual que de la cola del páncreas, ambos han de ser resecados.** La realización de esplenectomía con idea de quitar los ganglios del hilio esplénico también es controvertida, pues el beneficio que se ofrece es mínimo, ya que en caso de poderse realizar con intención curativa habría que resecar también ganglios paraaórticos que estarían también afectados. La resección de los ganglios del hilio esplénico con preservación esplénica está descrita en Japón, pero no es una técnica reproducible. La resección de los ganglios de la arteria esplénica se puede hacer incluyendo el páncreas o sin incluirlo.
- La **PANCREATECTOMÍA** distal con intención de resecar los ganglios de la estación 11 solamente está indicada en pacientes jóvenes con buen estado general, a que el beneficio va a ser solamente para un 2% de los pacientes, mientras que la morbilidad de la cirugía es mayor.
- La **RESECCIÓN DE ÓRGANOS ADYACENTES** se puede hacer con fines oncológicos cuando estos están directamente afectados por el tumor. La afectación puede hacerse por vía transmural o por vía intramural (linfáticos: esófago y duodeno). La afectación transmural tiene peor pronóstico. La supervivencia a 5 años cuando hay más de un órgano afecto es solamente del 4%, muy inferior al riesgo operatorio.
- La **RESECCIÓN DE METÁSTASIS HEPÁTICAS** sincrónicas no tiene indicación por el mal resultado que se obtiene. Una lesión solitaria, metacrónica, menor de 5 cm de diámetro y que puede ser resecada con un margen de 10 mm, puede ser resecada esperando más de un 30% de supervivencia a 5 años. La resección laparoscópica se puede realizar con las mismas garantías oncológicas que la resección tradicional.

Tratamiento multidisciplinar:

El objetivo del tratamiento combinado del cáncer de estómago es **reducir los fracasos a largo plazo tras cirugía con intención curativa**. El patrón de diseminación incluye metástasis ganglionares, hepáticas y recaída peritoneal.

Entre todos los regímenes probados, **el estudio MAGIC con EPIRUBICINA, CISPLATINO Y 5-FLUOROURACILO 3 CICLOS PREOPERATORIOS Y 3 POSTOPERATORIOS**, es el que mejores resultados ha demostrado con un beneficio en la reducción del tumor primario y los ganglios afectos y una mejoría en la supervivencia de un 23% a un 36%, aunque solamente el 40% de los pacientes completaron el tratamiento postoperatorio y una mayoría de los pacientes se sometieron a linfadenectomía D1.

La **quimioterapia intraperitoneal con mitomicina C** solamente ha demostrado beneficios en estudios japoneses.

La **QUIMIO-RADIOTERAPIA POSTOPERATORIA (MCDONALD) CON 5-FU-LEUCOVORIN (ÁCIDO FOLÍNICO) EN LAS SEMANAS PRIMERA Y ÚLTIMA DE LA RADIOTERAPIA (45 GY) Y 2 CICLOS DE 5-FU-LEUCOVORIN MENSUALMENTE**, demostró clara mejoría en la supervivencia libre de enfermedad (49 vs 32%) y total (52 vs 41%), aunque los resultados han sido frecuentemente criticados por existir un 54% de pacientes en los que solamente se había realizado una resección D0.

Está claro que **la cirugía aislada no es el tratamiento adecuado para el cáncer de estómago que no esté en una etapa precoz**. Por el momento, los pacientes con un tumor mayor que T2 y con afectación ganglionar, deberían ser incluidos en regímenes de adyuvancia, y los pacientes con enfermedad residual postoperatoria deberían ser tratados con quimio-radioterapia.

OTROS TUMORES GÁSTRICOS:

TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST):

Son **tumores mesenquimales del tracto digestivo** que representan el 0.1 - 3% de todos los tumores digestivos y el 5% de los sarcomas de partes blandas. Históricamente se les atribuía un origen en fibras musculares y se denominaban leiomiomas/leiomiomasarcomas. La microscopía electrónica sin embargo reveló que pocos tenían componente muscular y que la célula principal era **de origen neural o indiferenciada**. Se descubrió que los GIST, y las células de Cajal que los componen, **expresan CD 117, el receptor tirosin-kinasa KIT**. Su verdadera incidencia parece estar en 15 casos por millón de habitantes, aunque es muy difícil de determinar por la variabilidad en su agresividad oncológica.

Los **FACTORES PRONÓSTICO** más importantes son: el **tamaño**, el **órgano donde asienta** (intestino delgado peor pronóstico) y el **recuento mitótico**.

- <2 cm y <5 mitosis x50 CGA (Campos de Gran Aumento) → **MUY BAJO RIESGO**
- 2-5 cm +
 - <5 mitosis → **BAJO RIESGO**
 - 6-10 mitosis → **RIESGO INTERMEDIO**
- 6-10 cm
 - <5 mitosis → **RIESGO INTERMEDIO**
 - >5 mitosis → **ALTO RIESGO**
- >10 cm o >10 mitosis → **MUY ALTO RIESGO**

El **DIAGNÓSTICO** más preciso se hace por **ecoendoscopia**, con la clásica imagen hipoeoica originada en la capa 4 del tubo digestivo. Para indicar la resección se suele realizar **TC abdominal**. La confirmación diagnóstica se puede obtener por **PAAF** en manos de un patólogo preciso.

El **TRATAMIENTO** de elección es la **resección quirúrgica**. Se debe hacer resección con **márgenes libres (R0)**, si se puede con preservación funcional del órgano donde asienta el tumor. No se tiene que practicar - casi nunca - una linfadenectomía ampliada. Algunos tumores se pueden abordar **laparoscópicamente**. Sin embargo no se recomienda la resección endoscópica. El tratamiento de los tumores metastásicos o irresecables se realiza con **mesilato de imatinib, inhibidor del receptor tirosin-kinasa**. Más del 50% de los pacientes con GIST metastásico viven 5 años con este tratamiento.

En los de muy bajo riesgo no se recomienda hacer nada, solo seguimiento.

LINFOMA GÁSTRICO:

MUY IMPORTANTE el DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL con ADENOCARCINOMA

- 5% de los tumores gástricos
- Más frecuente en los varones (2:1)
- Edad media 60-65 años
 - En los pacientes HIV + se presenta antes.

El DIAGNÓSTICO es por **gastroscopia y biopsia**, que ante la sospecha, si no es adecuada, debe ser repetida rápidamente. La estadificación se completa con **ultrasonografía endoscópica y TC**, con el fin de evaluar la afectación en profundidad en la pared gástrica y la afectación o no de ganglios regionales, y una **biopsia de médula ósea** con el fin de saber si hay afectación a distancia. Se han seguido distintas clasificaciones de estadificación, pero la más utilizada es la modificada de **BLACKLEDGE**:

- **Estadio I:** Tumor limitado al tracto GI sin afectación serosa; solitario o múltiple sin lesiones contiguas.
- **Estadio II:** Se extiende hacia los ganglios abdominales
 - II1: ganglios locales;
 - II2: ganglios a distancia
- **Estadio III:** Perforación de la serosa con afectación de órganos adyacentes. Perforación con peritonitis
- **Estadio IV:** Enfermedad diseminada extranodal o afectación nodal supradiaphragmática.

Los linfomas MALT de bajo grado en estadio I son tumores de crecimiento indolente que **se asocian a infección por HP**, y frecuentemente regresan con la erradicación del germen. Se realiza seguimiento endoscópico cada 6 meses durante los siguientes 2 años a la erradicación. Los tumores más avanzados, aquellos que recurren precozmente o los que persisten tras la erradicación se tratan con un régimen de **clorambucil y rituximab**. Los que presentan transformación a célula grande se tratan con régimen CHOP. Los linfomas de alto grado y los linfomas difusos de células B no regresan con la erradicación del HP. La **cirugía** tiene poco lugar terapéutico, salvo si existen complicaciones o para el tratamiento de la enfermedad locorregional si fracasa el tratamiento médico.

CARCINOIDE GÁSTRICO:

Es un tumor neuroendocrino que se suele presentar como hallazgo casual en una endoscopia digestiva alta. Se distinguen 3 tipos:

- TIPO I: Son los más frecuentes (75%). Aparecen en pacientes con **gastritis crónica atrófica**, y generalmente en aquellos con **anemia perniciosa**. Son generalmente lesiones pequeñas y de comportamiento benigno.
 - Cuando crecen por encima de 1-2 cm pueden dar metástasis ganglionares.
 - Las lesiones menores de 1 cm se tratan endoscópicamente.
 - Las lesiones mayores, entre 1 y 2 cm, se tratan mediante exéresis quirúrgica y antrectomía, que reduce los niveles de gastrina.
- TIPO II: Son raros (8%). Se presentan **en pacientes con gastrinoma como parte del MEN1**. Tienen un **comportamiento intermedio en agresividad entre el tipo I y el tipo III**, con una posibilidad de metastatización entre un 10 y un 30%. Las lesiones pequeñas se tratan como el tipo I, pero es importante localizar el gastrinoma.
- TIPO III: Constituyen el 21% de los carcinoides gástricos. Se presentan como **masas grandes y ulceradas y muchas veces con metástasis hepáticas**. No se asocian con gastritis atrófica, gastrinoma o MEN-1. El tratamiento es **cirugía radical**, generalmente gastrectomía total con linfadenectomía regional, y la supervivencia es del 50% a 5 años.

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL DIAFRAGMA

La patología del diafragma ocupa poco al cirujano del adulto, ya que es más pediátrica, y por ello muchas de estas entidades no las vemos prácticamente nunca. Seguiremos el siguiente esquema:

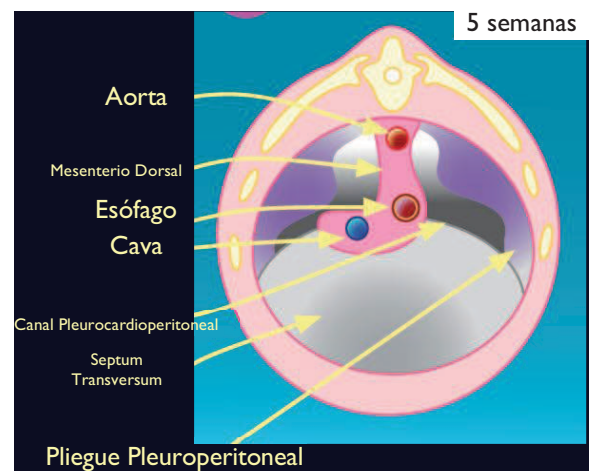
1. **Embriología y anatomía:** tienen interés para comprender mejor la patología
2. **Eventración diafragmática:** se ve con cierta frecuencia.
3. **Hernias congénitas:** en el adulto se ven pocas, y resulta difícil su abordaje.
 - a. Bochdalek
 - b. Morgagni
 - c. Peritoneo-pericárdica: anecdótica
4. **Traumatismos:** en un traumatismo que logra romper el diafragma, en el contexto del daño producido a otras estructuras su lesión queda en un segundo plano.

EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA:

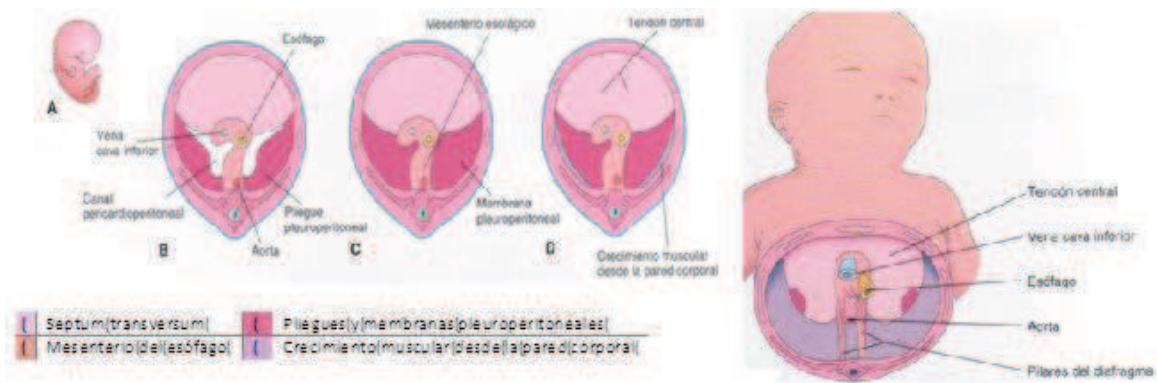
EMBRIOLOGÍA

El diafragma se constituye a partir de cuatro elementos embrionarios:

- **Septum transversum:** es la parte más importante, se trata de una lámina de mesodermo que durante la 3ª semana de vida embrionaria se sitúa en posición craneal respecto al intestino medio y caudal respecto al corazón. Esta membrana da lugar al componente ventral del futuro diafragma, y contribuye también a la formación del tejido conjuntivo del pericardio y la cápsula y estroma hepático.
- **Mesodermo dorsal del intestino anterior (mediastino):** contiene el futuro esófago y la vena cava inferior, y se continúa en su parte anterior con el septum transversum mientras que su parte posterior e inferior formará los pilares del diafragma.
- Membranas pleuroperitoneales.
- Músculos de la pared torácica y abdominal.

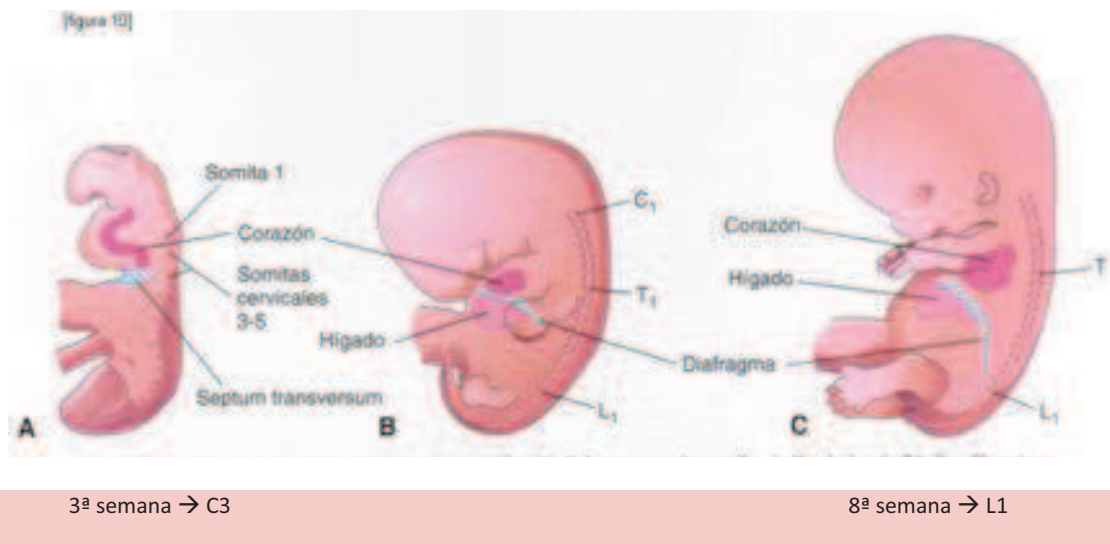


Esquema del embrión a las 5 semanas donde se ven los esbozos que forman parte del mediastino



El septum transversum no se extiende completamente hasta la parte más dorsal del cuerpo; las cavidades pleurales y la peritoneal permanecen comunicadas mediante los conductos pleuroperitoneales. Hacia la 8ª semana estos conductos se cierran al formarse las membranas pleuroperitoneales. Finalmente, los miotomos de los segmentos 7-12º participan en la formación de la parte lateral de la cúpula diafragmática.

El **septum transversum** se origina en la 3ª vértebra cervical (C3) y desciende durante el desarrollo, entre la 3-8ª semana, hasta la primera vértebra lumbar (L1), arrastrando consigo los **nervios frénicos**. En el inicio, no solamente no se encuentra cerrada la cúpula completamente, sino que no se encuentra sometido a presiones especiales, ya que los pulmones no están insuflados y el intestino es extraabdominal.



En la 8ª semana, el intestino retorna al abdomen, y para que no existan problemas en la distribución de las vísceras el diafragma ha de estar completamente desarrollado. **El retorno precoz de las vísceras al abdomen o la fusión tardía de los componentes diafragmáticos favorece el desarrollo de hernias diafragmáticas.** El cierre del diafragma se produce antes en el lado derecho, y por ello, **la gran mayoría de las hernias congénitas afectan al hemidiafragma IZQUIERDO.**

El diafragma permite tener dos cavidades (la torácica y la abdominal) sometidas a diferente presión.

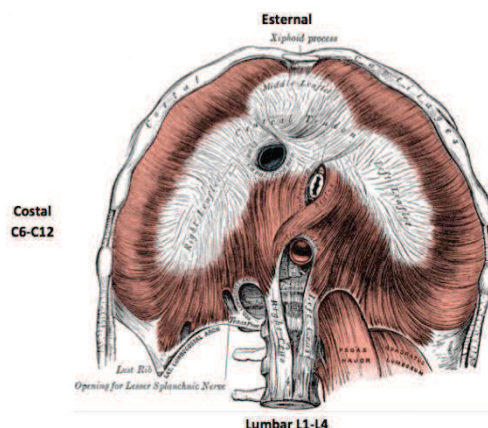
El diafragma nos permite tener dos cavidades (torácica y abdominal) sometidas a diferente presión (negativa y positiva, respectivamente). Estas diferencias determinan las patologías que nos ocupan en este tema.

ANATOMÍA

El diafragma es un **músculo estriado** en forma de cúpula que constituye el suelo de la cavidad torácica y el techo de la abdominal.

Se compone de una zona muscular y otra tendinosa.

- La **parte muscular** del diafragma se origina en toda la circunferencia de la apertura torácica inferior, desde la columna lumbar hasta las costillas y el esternón. Tiene así tres componentes claramente diferenciados, las partes lumbar, costal y esternal, que se insertan en tendón central que funciona como una aponeurosis.
 - La **parte lumbar** se origina entre L1 y L4, y es la más potente; participa en la génesis del hiato esofágico y el aórtico.
 - La **parte costal** se origina en las seis costillas inferiores y en sus cartílagos respectivos, y se inserta igualmente en el tendón central. En ocasiones existe un área sin fibras musculares entre la parte lumbar y la costal, es el triángulo lumbocostal o de Bochdalek, afecta más frecuentemente al lado izquierdo y está cubierto solamente por pleura, peritoneo y las fascias transversalis y frenicopleural.
 - La **parte esternal** se origina a partir de algunas pequeñas indentaciones en la cubierta posterior del recto anterior del abdomen y de la parte posterior del apéndice xifoides. Existe de forma bilateral un orificio estrecho que separa las partes costal y esternal, y que está tapado solamente con tejido conectivo; son los triángulos esternocostales derecho (de Morgagni) e izquierdo (de Larrey), a través de los cuales discurren los vasos epigástricos superiores y vasos linfáticos.
 - En el desarrollo del diafragma aparecen zonas más débiles (TRIÁNGULOS ESTERNOCOSTALES Y LUMBOCOSTALES), donde se forman las hernias.
- El **centro tendinoso o SPECULUM HELMONTII** tiene la apariencia de un trébol, con una hoja anterior y dos laterales. A la derecha de su línea media se encuentra el foramen de la vena cava, la cual se ancla con firmeza al tendón por medio de fibras conectivas. Este tendón central también se adhiere íntimamente al pericardio, que marca una huella radiológica sobre él conocida como la “silla del corazón”.



El diafragma tiene una **vascularización muy rica** procedente de las **arterias frénicas superiores e inferiores, ramas directas de la aorta**, y de las **arterias pericardiofrénica y musculofrénica**.

El **drenaje venoso** sigue la distribución arterial, y es tributario de la **cava inferior** y de la **ácigos** en la derecha, y de la **hemiácigos** y de las **venas renal y adrenal** en la izquierda.

La **inervación** corre a cargo de los **nervios frénicos principalmente, y en una pequeña parte, de los nervios torácicos inferiores**. Los nervios frénicos se originan en el cuello, y descienden por la cara ventral del escaleno anterior entre la vena y la arteria subclavia. Penetran a continuación en el mediastino anterior, y bajan sobre el pericardio entrando en el diafragma en la parte muscular en situación anteromedial; allí dan tres ramas radiales (esternal, posterior y anterolateral). El nervio es vulnerable a traumatismos bien externos, bien quirúrgicos, a lo largo de todo su recorrido.

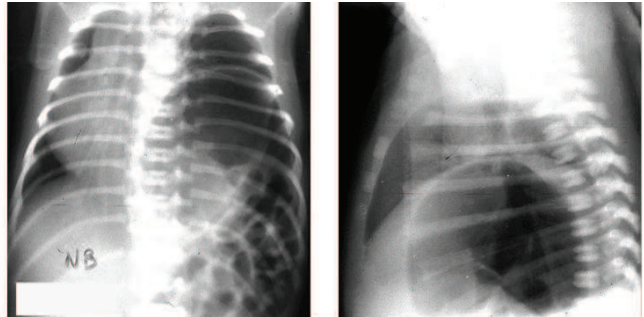
EVENTRACIÓN DIAFRAGMÁTICA:

La eventración diafragmática es la **protrusión intratorácica de los contenidos abdominales** a través de un **músculo debilitado** que se eleva con la **presión abdominal** (presión positiva). Es decir, la presión positiva existente en la cavidad abdominal sobre una zona más débil de músculo diafragmático hace que contenido intestinal protruya hacia el tórax.

La eventración puede ser **CONGÉNITA** (por defecto en el desarrollo embriológico del diafragma) o **ADQUIRIDA** (en relación con una alteración neuromuscular)

Debilidad muscular + Presión positiva intraabdominal = Protrusión intratorácica de vísceras abdominales

El diafragma está formado completamente, pero esta atrófico, o debilitado. La eventración está contenida por la membrana diafragmática. Conceptualmente, una eventración es una protrusión a través de una herida quirúrgica, por lo tanto, esto no sería una eventración, sino que es una atrofia muscular sin más, pero al estar envuelta por un saco muscular, por eso se le llama así.



En la imagen de Rx podemos ver como todas las asas intestinales están contenidas en el tórax y en la proyección lateral suele aparecer el diafragma completo y elevado.

FORMA CONGÉNITA O VERDADERA EVENTRACIÓN

- Incidencia variable, que ronda, según estimaciones radiológicas, **1/1400 casos**.
- Se debe a un defecto en el desarrollo de la musculatura de parte de la zona central del diafragma.
- Puede afectar a una pequeña porción o a todo un hemidiafragma, y se presenta más frecuentemente en el **lado izquierdo** (por el retraso en el cierre de este lado, que mencionamos anteriormente).
- La superficie eventrada está **adelgazada**, con **apariencia membranosa**, mientras que el resto del diafragma es muscular.
- Se puede **asociar a otras anomalías congénitas**: hipoplasia de aorta, paladar hendido o malposiciones abdominales, y si la eventración es completa se asocia siempre a hipoplasia pulmonar.
- Produce:
 - **REDUCCIÓN DEL VOLUMEN CORRIENTE**, con un **PATRÓN RESTRICTIVO** que puede ser muy leve o generar una insuficiencia respiratoria severa.
 - **EN EL RECIÉN NACIDO**
 - El diagnóstico se establece por la presencia de insuficiencia respiratoria aguda
 - Diagnóstico diferencial con **lesiones del nervio frénico** y **hernias congénitas**, aunque a veces esto no se consigue hasta la cirugía.
 - **EN EL ADULTO**
 - Generalmente son **asintomáticas** y el diagnóstico suele ser un hallazgo casual en una **RX de tórax**.
- **TRATAMIENTO:**
 - **EN EL RECIÉN NACIDO** el tratamiento **QUIRÚRGICO** es DE ELECCIÓN en:
 - Sintomáticas
 - Gran tamaño
 - Compromiso vital (es decir insuficiencia respiratoria grave)

- **EN EL ADULTO** el tratamiento suele ser **CONSERVADOR** a no ser que haya **sintomatología respiratoria o digestiva claramente relacionada** con la eventración. En ese caso → QX
- Técnicas quirúrgicas
 - Existen dos posibilidades técnicas:
 - La **PLICATURA**, más utilizada en recién nacidos por ser más rápida y menos traumática. La cirugía se dirige a poner tensa la membrana, normalmente mediante abordaje toracoscópico que consiste en reducción al abdomen de la superficie eventrada (abordaje torácico, empujamos las vísceras hacia el abdomen) y la doble sutura de los bordes.
 - La **RESECCIÓN**, que conlleva extirpación de la parte debilitada y sutura del defecto generado.

EVENTRACIÓN ADQUIRIDA

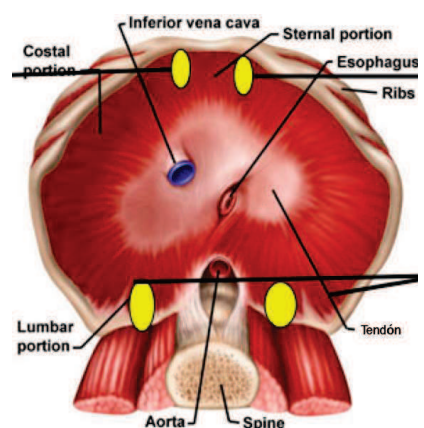
Se produce normalmente por **lesiones del nervio frénico** que pueden ser:

- **Traumáticas:** es difícil que se lesione, y cuando se lesiona hay otras lesiones asociadas que cobran mayor importancia (pulmones, corazón, arterias...)
- **Yatrogénicas:** por ejemplo al hacer una ventana pericárdica
 - Curiosidad: hace años se realizaba una cirugía en la que se producía una eventración diafragmática intencionadamente para el tratamiento de las hernias de hiato. Se pensó que si no se podía bajar el esófago, podría subirse el diafragma, y con esta intención se trataba de bloquear un nervio frénico. Hoy día esta técnica está en completo desuso.
- **Inflamatorias:** enfermedades que pueden afectar al mediastino como la TBC o Sarcoidosis.
- **2ª a infiltración neoplásica:** es lo más frecuente (linfoma, mama, pulmón).

En estos pacientes el diafragma tiene una constitución normal inicialmente, pero la parálisis neuromuscular conduce a una atrofia progresiva.

HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS CONGÉNITAS

Se pueden producir hernias diafragmáticas congénitas a través de cualquiera de los defectos del diafragma, el agujero de Bochdalek, el de Morgagni o el hiato esofágico. Igualmente, de forma congénita se pueden presentar la eventración del diafragma y la parálisis del nervio frénico. **La hernia más frecuente, excluidas las hiatales, es la de BOCHDALEK.**



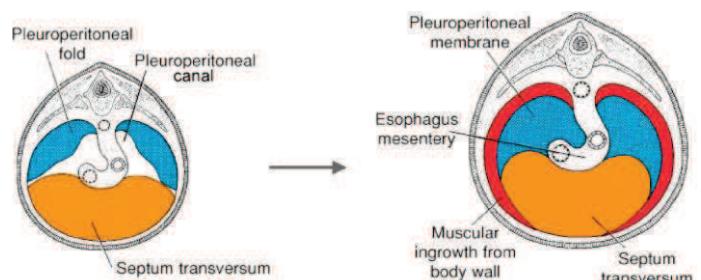
HERNIA DE BOCHDALEK

Concepto

Es la herniación de las vísceras abdominales a través del foramen lumbocostal o de Bochdalek. La mayor parte de los casos afectan al lado izquierdo, y su tamaño puede variar desde un pequeño defecto hasta afectar a todo el diafragma.

Etiología

La hernia de BOCHDALEK se produce por un **defecto en la fusión de las membranas pleuroperitoneales** con el resto de los componentes del diafragma. El retorno del



intestino a la cavidad abdominal en ausencia de fusión completa de las membranas pleuroperitoneales lleva a la herniación a través del defecto diafragmático

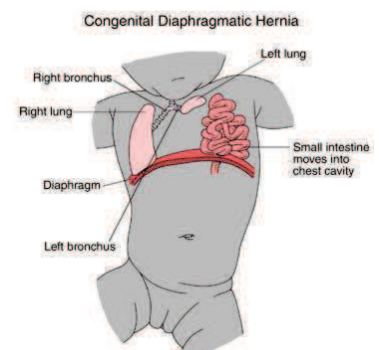
Epidemiología:

- 1 de cada 4000-5000 nacidos vivos
- 1/2000 embarazos (incluyendo los abortos y los lactantes muertos)
- Razón sexual 0,55 (mujeres)
- Saco presente en el 10-20%-
- El defecto puede variar desde 1-2 cm de diámetro hasta una agenesia completa de un hemidiafragma.
- 50% Malformaciones acompañantes, incluyendo: cromosopatías (trisomías 12, 13 y 21) y anomalías estructurales. La malrotación intestinal es una constante en las hernias voluminosas, ya que la herniación impide la normal fijación del intestino en el abdomen.
- La morbimortalidad se debe generalmente a las anomalías congénitas asociadas, a la HIPOPLASIA PULMONAR O A LA HIPERTENSIÓN PULMONAR.

Etiopatogenia:

Existen dos teorías acerca de la génesis del problema pulmonar:

- Tradicionalmente se ha considerado que el defecto de formación del parénquima pulmonar es secundario a la **compresión ejercida por las vísceras abdominales herniadas**, compresión que transmitida a través del mediastino también afectaría al pulmón contralateral. Esto se ve apoyado por el hecho de que las manifestaciones respiratorias responsables en mayor medida de la mortalidad del cuadro son más intensas cuanto mayor es la hernia, y que las hernias de menor tamaño se acompañan de una mejor evolución.
- Sin embargo recientemente algunos autores han defendido la teoría de que **los dos cuadros, la hipoplasia pulmonar y la hernia diafragmática, acontecen a la vez, pero independientemente uno de otro**. Esto se ha demostrado experimentalmente en animales, y también está apoyado el hecho de que los niños con **síndrome de FRYNS**, caracterizado por la presentación de hernia diafragmática congénita familiar, pueden sufrir hipoplasia pulmonar sin hernia diafragmática.



En resumen, la hipoplasia pulmonar se debe a:

- **Compresión ejercida por las vísceras herniadas.**
- **Hipoplasia y hernia producidas por la misma causa: síndrome de FRYNS** (hernia congénita familiar), dado que pueden tener hipoplasia pulmonar sin hernia.

De una forma o de otra, el pulmón hipoplásico tiene el **aspecto macro y microscópico de un pulmón fetal de 14-16 semanas**. Presenta:

- Disminución en el número de los alveolos y alteraciones en su estructura,
- Flujo arterial y capilar reducido
- Hipertrofia de la capa muscular de las arteriolas.

Muchos de los recién nacidos con hernia diafragmática congénita inicialmente no tienen **un compromiso crítico del pulmón hipoplásico** y pueden **tolerar la disminución del intercambio gaseoso alveolar** que se produce al nacimiento, pero sin embargo, **pasadas 12-24 horas** (el llamado período de “luna de miel”)

desarrollan una **hipertensión pulmonar importante** que conduce a la **apertura del foramen ovale y del ductus** y a un **shunt derecha-izquierda** que produce la **muerte** del recién nacido.

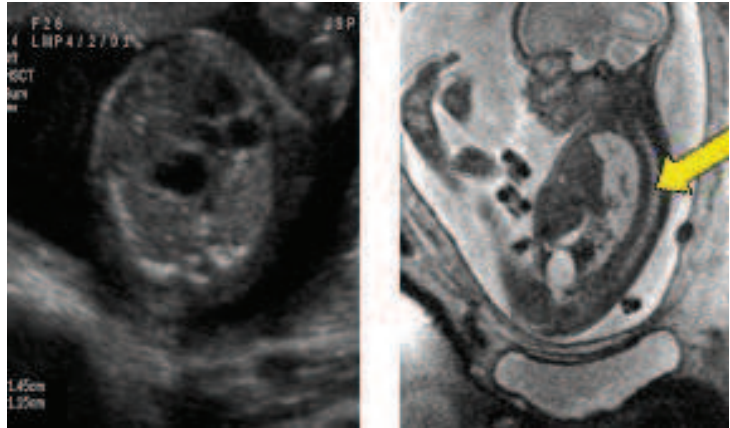
Diagnóstico

En la actualidad, los **exámenes prenatales** hacen que la mayor parte de los casos de hernia diafrágica congénita sean diagnosticados INTRAÚTERO mediante ECO o RMN.

Izquierda, hernia diafrágica vista intraútero por ECO. Derecha, hernia vista intraútero por RM.

Anteriormente a estas técnicas, el diagnóstico se sospechaba por el desarrollo de un distress respiratorio muy severo durante las primeras horas tras el parto.

Solamente un 10-15% de los casos tardan más de 24 horas en comenzar la sintomatología o se mantienen asintomáticos, y en estos casos el pronóstico es mucho mejor.

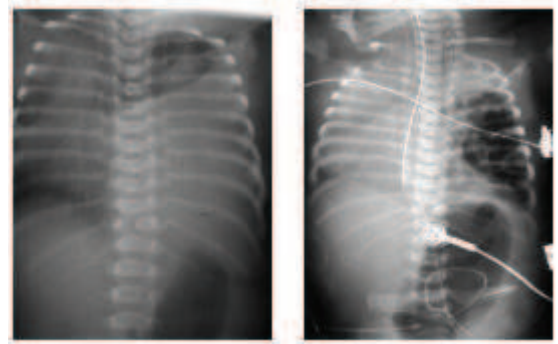


Los recién nacidos sintomáticos tienen generalmente:

- Historia de polihidramnios;
- Nacen con el abdomen hundido y el hemitórax ipsilateral prominente,
- Disminución de los sonidos respiratorios
- Desplazamiento contralateral del latido cardíaco.

La **RX SIMPLE** confirma las sospechas diagnósticas al demostrar un **hemitórax ocupado por asas intestinales con ausencia homolateral de la silueta diafrágica**.

También se puede diagnosticar cuando al introducir una **SONDA NASOGÁSTRICA** vemos que aparece en el tórax (imagen de la derecha).



Tratamiento

El tratamiento definitivo de la hernia de BOCHDALEK es la CIRUGÍA.

Generalmente se practica un **abordaje abdominal**, y tras **reducir las vísceras herniadas al abdomen**, se completa la intervención con la **aproximación y sutura de los bordes diafrágicos** con sutura irreabsorbible.

En los casos en que el **defecto es muy grande se interpone una malla sintética o un colgajo muscular**. En el pasado se defendía la intervención inmediata tras el diagnóstico, pero distintos estudios clínicos han demostrado que la supervivencia es mayor cuando se **estabiliza primero al neonato y luego se interviene**. Por eso en la actualidad se suele **diferir la cirugía al menos 24 horas**, y en algunos casos hasta varias semanas.

- La **VENTILACIÓN** administrada al recién nacido pretende **mantener una oxigenación adecuada y evitar el desarrollo de hipertensión pulmonar**.

- Dado que las **arteriolas pulmonares son muy sensibles** a la hipoxemia, a la hipercapnia y a la acidosis, el objetivo era procurar una $pO_2 > 100$ mm Hg con una $pCO_2 < 40$ mm Hg. Esta hiperventilación agresiva se acompañaba de una alta incidencia de barotrauma, con el consiguiente incremento de la morbimortalidad.
- En la actualidad se han introducido **modos ventilatorios menos agresivos (HIPERCAPNIA PERMISIVA)** que permiten cifras moderadamente elevadas de carbónico que antes se consideraban dañinas ($pCO_2 > 60$ mmHg). Aunque se han investigado otras técnicas, como la “Oscilación a Alta Frecuencia/ Jet Ventilation” o la “Ventilación Pulmonar Intra-Traqueal” **la hipercapnia permisiva sigue siendo el método más frecuentemente utilizado.**
- Con el fin de **evitar la hipertensión pulmonar** se añaden **FÁRMACOS** que han demostrado su utilidad en modelos animales
 - ISOPRENALINA, TOLAZOLINA, ATP, PROSTAGLANDINA D2
 - Más recientemente, **ÓXIDO NÍTRICO.**
 - Por el momento **ninguno** de estos tratamientos ha demostrado **beneficios en cuanto a supervivencia**, y solamente el óxido nítrico se acompaña de una reducción en la necesidad de oxigenación con membrana extracorpórea. Suele administrarse también algún **inotrópico**, normalmente **dopamina**, con el fin de $\uparrow TA$ y así disminuir el shunt derecha-izquierda.
- A mediados de los años 70 se introdujo la **OXIGENACIÓN CON MEMBRANA EXTRACORPÓREA (ECMO)** para el **tratamiento de la insuficiencia respiratoria neonatal**. La idea parece atractiva: se oxigena al paciente **durante el tiempo necesario para madurar sus pulmones** sin someter a estos a los riesgos de la ventilación mecánica tradicional, fundamentalmente el barotrauma y la toxicidad del oxígeno. El hecho de que mientras se somete al paciente a ECMO sus alveolos vayan a madurar ya es más controvertido. Si se realiza una correcta selección de los pacientes, el tratamiento con ECMO **sí obtiene claras mejorías en la supervivencia**. Los niños adecuados serían aquellos que disfrutan de un período de “luna de miel” que indica una relativa madurez pulmonar. Es decir, su uso está bastante limitado.

EL TRATAMIENTO DEFINITIVO QUIRÚRGICO PRENATAL de los fetos con hernia congénita se comenzó a principios de la pasada década.

- El desarrollo de técnicas quirúrgicas para INTERVENCIONES INTRAÚTERO **permitió el abordaje del diafragma fetal para corregir la herniación**. Los resultados iniciales no fueron todo lo buenos que se pretendía, principalmente en el grupo de fetos con herniación hepática, ya que el retorno del hígado a la cavidad abdominal se seguía casi invariablemente de una obstrucción al flujo sanguíneo venoso umbilical y muerte fetal; el grupo de fetos sin herniación hepática tenían un relativo buen pronóstico tras la intervención. Sin embargo **los resultados globales no demostraron un beneficio en la supervivencia**, quizás debido a la alta morbimortalidad de la cirugía intraútero.
 - Laparotomía/laparoscopia
 - Hoy día se prefiere la laparoscopia, aunque es una técnica más compleja, porque hay que operar desplazando el bazo...
 - Sutura/malla
 - Generalmente, si el defecto es muy grande se coloca una MALLA IRREABSORBIBLE con o sin sutura previa.
 - SIEMPRE SUTURAS IRREABSORBIBLES

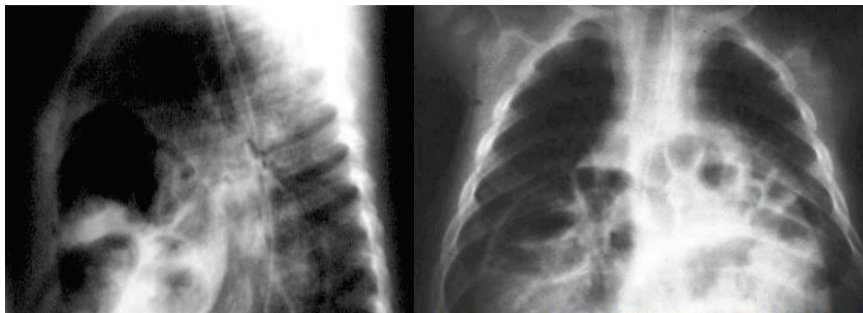


- En modelos animales se comprobó que la OCCLUSIÓN DE LA TRÁQUEA FETAL estimulaba el desarrollo pulmonar llegando a la hiperplasia del órgano. La aplicación de la técnica a humanos comenzó a arrojar buenos resultados que mejoraron espectacularmente con la introducción de la **cirugía fetal endoscópica**. Las oclusiones se realizan en la actualidad con un **balón endotraqueal**, que se coloca entre la semana 25 y 26 y se retira en el parto realizado siempre mediante cesárea. **A continuación el recién nacido es sometido a ECMO hasta cirugía definitiva de la hernia y la estabilidad respiratoria**. El grupo de pacientes a los que es aconsejable someter a oclusión traqueal (selección paciente) es el formado por los fetos con hígado ascendido (es decir, los que no son candidatos de QX intraútero), diagnosticados antes de la semana 25 y con cariotipo normal.
- Como última posibilidad terapéutica en la actualidad se **investiga** sobre el TRASPLANTE DE PULMÓN, aún sin claros resultados.

HERNIA DE MORGAGNI

Las hernias de MORGAGNI se producen a través del hiato paraesternal, por donde discurren los vasos epigástricos, por un defecto de fusión del septum transversum con la parte anterior de la pared torácica. Es **más frecuente en el lado derecho**. Son hernias raras, <5% de todas las hernias diafragmáticas congénitas, y generalmente de **pequeño tamaño y asintomáticas**.

Si son de gran tamaño producen el mismo problema terapéutico que las hernias de Bochdalek, pero por lo general permanecen **sin diagnosticar hasta la edad adulta** en la que el hallazgo de un nivel aéreo en el tórax en una radiografía simple pone sobre la pista del defecto. Sin embargo pocas veces la hernia de Morgagni contiene estómago o colon, siendo su contenido en la mayoría de las ocasiones el **hígado**.



No suelen requerir cirugía, únicamente en caso de producir complicaciones el tratamiento es quirúrgico (muy voluminosas o enfermedad respiratoria asociadas). Son **complicadas de operar** porque están situadas en la cara anterior, y porque es difícil anclar los puntos a través de la pared abdominal y torácica (a veces, incluso se ancla la malla a la piel por fuera), además es incómodo porque estamos operando hacia arriba. En hallazgos casuales no hay por qué intervenir.

HERNIA PERITONEO-PERICÁRDICA:

MUY RARAS, SE HAN PUBLICADO MENOS DE 50 CASOS.

Consiste en una **herniación a través del tendón central del diafragma**, por un defecto de formación del septum transversum. No es una alteración de la fusión, ya que el septum es impar, sino una **rotura del tabique embrionario en la 4ª semana del desarrollo**. Se ha observado tanto en recién nacidos como en adultos, en estos, probablemente secundaria a traumatismos.

Se ha descrito también dentro del cuadro conocido como **pentalogía de CANTRELL** que incluye:

- Defecto en el esternón distal
- Onfalocele

- Hernia peritoneo-pericárdica
- Defecto del tabique interventricular
- Divertículo ventricular izquierdo

El **tratamiento es quirúrgico**, y en caso de existir, debe incluir el tratamiento de las anomalías ventriculares.

TRAUMATISMOS DIAFRAGMÁTICOS:

La rotura diafragmática se produce en:

- 0.8-7% de los traumatismos cerrados
- Hasta en 15% de los traumatismos penetrantes.

Probablemente esta incidencia **infravalore** la verdadera presentación de lesiones diafragmáticas, ya que **algunas de ellas cursan asintomáticas**. El diagnóstico es complejo, y se basa en un alto índice de sospecha junto con la realización de distintas pruebas preoperatorias.

Su gravedad depende en gran medida de las lesiones viscerales asociadas:

- Lesiones de cabeza y cuello, incluyendo el sistema nervioso central, entre un 10 y un 40%.
- Lesiones cardiopulmonares entre un 20 y un 60%.
- Lesiones de vísceras intraabdominales entre un 60 y un 100% de los casos.

Los traumatismos diafragmáticos se conocen desde la antigüedad. Su gravedad fue claramente descrita por **Ambroise PARÉ**, que cuenta cómo tras producirse la lesión "...el paciente siente un gran peso en dicho lugar, tiene habla delirante, respiración corta, tos, un dolor muy intenso y ascenso de las entrañas hacia el tórax. Cuando se presentan estos síntomas se puede afirmar que la muerte está cerca".

Clasificación:

Las lesiones diafragmáticas pueden ser secundarias a traumatismos penetrantes o a traumatismos cerrados. Los primeros causan con mayor frecuencia heridas en el diafragma.

- Si el traumatismo penetrante es una herida por **arma blanca**, hay que sospechar lesión diafragmática en todas aquellas que penetren entre los espacios intercostales 4-5^º cranealmente y la 12^a costilla caudalmente; en el caso de heridas por **arma de fuego** cualquier proyectil puede atravesar el diafragma independientemente de que la puerta de entrada sea el tórax, el abdomen o la pelvis.
- También deben considerarse traumatismos diafragmáticos las yatrogenias tanto en **cirugía abierta**, como los, quizás más frecuentes, **errores en la colocación de tubos de tórax**, o en la **cirugía de quistes hidatídicos**, que a veces están muy adheridos al diafragma.
- Las lesiones por traumatismo cerrado suceden probablemente como consecuencia del **aumento de presión intraabdominal** en los traumatismos frontales y por **desgarro directo** por la rotura de la pared torácica en los traumatismos laterales. Tradicionalmente se ha considerado que los traumatismos cerrados producen más frecuentemente lesiones diafragmáticas izquierdas, postulándose que o bien el hígado protegería el diafragma derecho, o bien el traumatismo derecho se produciría con la misma frecuencia pero debido a la situación del hígado pasaría desapercibido con mayor facilidad. En series de autopsias se ha comprobado que la afectación de ambos hemidiafragmas es similar.

Con el fin de emitir un pronóstico acertado y poder unificar diagnósticos, se ha desarrollado una clasificación de los traumatismos diafragmáticos, que comprende desde un grado I o contusión diafragmática, hasta un grado V en la que existe una pérdida de tejido mayor del 25% de la superficie del músculo.

Clinica:

- La clínica presentada por el paciente con una herida diafragmática puede ser variada, y no hay que olvidar que, tanto en los traumas penetrantes como en los cerrados, las lesiones torácicas o abdominales asociadas pueden ocultar la presencia del traumatismo diafragmático
- Los signos y síntomas tienen generalmente poca sensibilidad y poca especificidad para el diagnóstico de lesión diafragmática.
- Generalmente el paciente presenta **dolor torácico, dolor abdominal y problemas respiratorios**, síntomas que todos ellos pueden también ser **secundarios a las lesiones acompañantes**.
- Auscultación de **BORBORISMOS** en tórax
- **Palpación de vísceras abdominales** en el tórax
- Obtención de líquidos intestinales (bilis, heces) o líquido de lavado peritoneal por tubo de toracoscopia.
 - Por ejemplo, un paciente con un traumatismo de tórax al que se le coloca un tubo de tórax, puede salir por el tubo líquidos intestinales si también se ha producido una hernia diafragmática, con ascenso de contenido abdominal a la cavidad torácica

Diagnóstico:

Existen multitud de técnicas radiológicas que pueden ayudar al diagnóstico, desde la ecografía hasta los estudios de contraste. Con la realización de una radiografía simple de tórax y una **tomografía axial computerizada (TAC)** de tórax/abdomen se obtiene el diagnóstico entre un 30 y un 50% de las ocasiones. Si existen dudas razonables tras la realización de ambas y el estado del paciente lo permite, se puede realizar una **serie radiológica con contraste digestivo** (si el paciente está estable), una RMN (cuando no está estable) o una **toracoscopia diagnóstica**, y, posiblemente terapéutica.



De izquierda a derecha → Imagen de nivel en el tórax / sonda nasogástrica en el hemitórax izquierdo / RMN: fractura costal con derrame y estómago en el hemitórax izquierdo

Tratamiento: SIEMPRE QUIRÚRGICO

El tratamiento de una herida diafragmática es **SIEMPRE QUIRÚRGICO**, ya que estas lesiones no cicatrizan solas y con el tiempo tienden a la atrofia muscular y a hacerse más amplias, favoreciendo o incrementando la herniación y compromiso respiratorio.

Pero no hay que olvidar que las heridas diafragmáticas suelen ir acompañadas de otras lesiones generalmente más graves.

Abordaje:

- Casi siempre se recomienda el acceso ABDOMINAL por la alta frecuencia de lesiones acompañantes que pueden requerir cirugía.
- En hemitórax derecho puede ser mejor el abordaje TORÁCICO, debido a la presencia del hígado. También se emplea este abordaje en los tratamientos diferidos, con el fin de despegar las adherencias a las vísceras torácicas.

La **técnica quirúrgica** a realizar varía según preferencias personales:

- Sutura continua/puntos sueltos
- Monoplano o biplano
- Siempre IRREABSORBIBLE
- **El objetivo es conseguir una SUTURA IMPERMEABLE.**

Si hay necesidad de ampliar el defecto para una completa reducción herniaria, habrá que tener en cuenta la distribución del nervio frénico y sus ramas para no incrementar la lesión.

En los casos de desinserción del músculo de sus anclajes a la pared torácica habrá que reinsertarlo mediante suturas a los arcos costales.

Los defectos de grandes superficies se solucionan con la interposición de una **MALLA**.

En general los resultados del tratamiento de las heridas diafragmáticas dependen directamente de las lesiones asociadas, que son las que imprimen la morbimortalidad de la condición. Normalmente las suturas del músculo conllevan pocas complicaciones, entre las que se encuentran principalmente las hernias y eventraciones.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL (OI)

- La **obstrucción intestinal** es una *situación caracterizada por la existencia de algún obstáculo a la progresión normal del contenido intestinal total o parcial*.
- Si dicha detención no es completa y persistente, hablaremos de suboclusión intestinal.
- Es una de las causas más importantes de abdomen agudo.
- Íleo: palabra latina que significa obstrucción de los intestinos.

CLASIFICACIÓN- ETIOLOGÍA:

Primera clasificación:

A. Íleo mecánico u obstrucción mecánica:

- Existe una verdadera barrera física que obstruye la luz intestinal, y supone un verdadero obstáculo al paso de contenido intestinal a lo largo del tubo digestivo.
- Intestino delgado/Intestino grueso

B. Íleo paralítico/ adinámico/ funcional:

- Alteración de la motilidad intestinal, debido a una parálisis del músculo liso y que muy raras veces requiere tratamiento quirúrgico.
- Conduce a una pérdida de la actividad propulsiva normal de parte o todo tubo digestivo, con detención o enlentecimiento del tránsito.

Cuando el paciente lleva varios días sin hacer deposición, será importante distinguir si la obstrucción es mecánica o funcional, porque el tratamiento será distinto.

Segunda clasificación:

1. **Simple o no complicada:** Solo existe obstrucción para el paso de contenido intestinal
2. **Complicada o estrangulada:** Compromiso de la vascularización del segmento intestinal obstruido.

→ ¡La más grave es la mecánica complicada!

A. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA:

Causas:

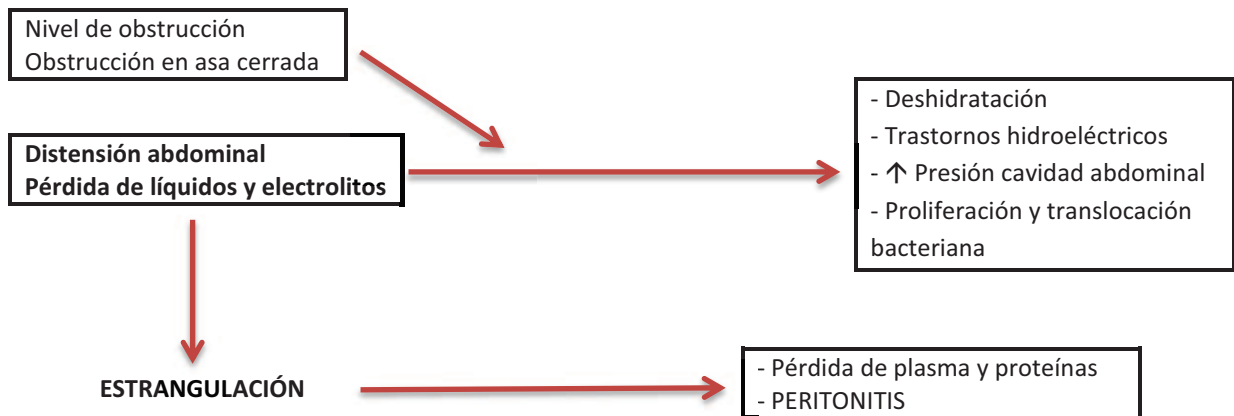
- **Causas en la luz intestinal (intraluminal):** cálculo, heces, meconio, bezoar...
- **Causas en la pared intestinal (parietal):** congénita (atresia, estenosis, duplicaciones), neoplasias, inflamación (Crohn), o iatrogénicas (cirugía, radioterapia,...)
- **Causas fuera de la pared (extraluminal):** hernias, adherencias, vólvulos, tumores,...

Incidencia:

- **Edad adulta:**
 - Adherencias o bridas postquirúrgicas: 40-50% (están disminuyendo por la cirugía laparoscópica)
 - Neoplasias 15-25%
 - Hernias 15-25% (antes eran la causa + frecuente, porque no se intervenían quirúrgicamente)

- **Niños:**
 - Atresia y estenosis
 - Malrotaciones
 - Meconio
 - Intususcepción (invaginación).

Fisiopatología de la OI Mecánica:



***Obstrucción en asa cerrada:** cuando la luz está ocluida en dos puntos. Este tipo de oclusión tiene mayor tendencia a la isquemia y por lo tanto a la perforación.

***Diferencia entre encarceración y estrangulación:**

- **Incarceración:** cuando un segmento no se puede reducir, lo que no implica compromiso vascular.
- **Estrangulación:** cuando existe compromiso vascular, es decir, no recibe sangre al comprimir los vasos que la irrigan. Reducir una hernia estrangulada está contraindicado.

Clínica:

Siempre que nos enfrentamos a un paciente en el que sospechemos un cuadro oclusivo, debemos plantearnos de forma sistemática las siguientes cuestiones:

- ¿Se trata de una obstrucción intestinal realmente?
 - ¿A qué nivel está la obstrucción?
- Estas 2 primeras preguntas se pueden responder con la clínica o las pruebas de radiodiagnóstico.
- ¿Es simple o complicada?
- Debemos sospechar estrangulación si existe: dolor continuo, signos de shock y de abdomen agudo. Pero debemos tener en cuenta que no hay síntomas, signos, datos de laboratorio o Rx patognomónicos.
- ¿Cuál es la causa?
 - ¿Cuál es el estado general del paciente?

Desde el punto de vista clínico, los cuatro síntomas cardinales del íleo son: Dolor, distensión abdominal, vómitos y ausencia de emisión de gases y heces.

• **SÍNTOMAS:**

- **Dolor:** de comienzo gradual, habitualmente mal localizado y de carácter cólico en las de etiología mecánica vs continuo en el íleo parálítico y la isquemia.
- **Vómitos:** según el nivel de obstrucción. Son de origen reflejo al principio del cuadro, como consecuencia del dolor y la distensión, pero conforme la obstrucción va evolucionando, son

debidos a la regurgitación del contenido de las asas. Si son de contenido biliosos la obstrucción intestinal es después del duodeno.

- **Constipación:** parcial o total. No es un síntoma constante. Así, puede haber estreñimiento sin obstrucción de la misma forma que puede haber obstrucción con emisión de heces como en las altas y en el carcinoma colorrectal.
- **Distensión abdominal:** el grado de distensión depende de la localización y tiempo de evolución. A la exploración, el abdomen aparece distendido y timpanizado, como consecuencia de que las asas intestinales se encuentran llenas de aire y líquido, lo que provoca un aumento en el volumen del contenido de la cavidad abdominal y en el diámetro de la misma, con las correspondientes repercusiones fisiopatológicas.

	Etiología mecánica	Íleo paralítico	Compromiso vascular, perforación o peritonitis
Dolor	Cólico e insidioso	Contínuo	Brusco e intenso
Vómitos	Contenido alimenticio, bilioso o fecaloideo en función del nivel de obstrucción.		
Detención del tránsito	Parcial	Total	Puede existir sangre
Distensión abdominal	Localizada	Difusa	

- SIGNOS:
 - **Deshidratación:** hipotensión, taquicardia, fiebre...
 - **Ruidos hidroaéreos vs peristaltismo de lucha**
 - **Exploración:** hernias, cicatrices, masas, tacto rectal...




Sabiendo que el 50% de las obstrucciones intestinales se deben a adherencias postquirúrgicas es muy importante preguntar al paciente si ha sido operado previamente.

Pruebas complementarias:

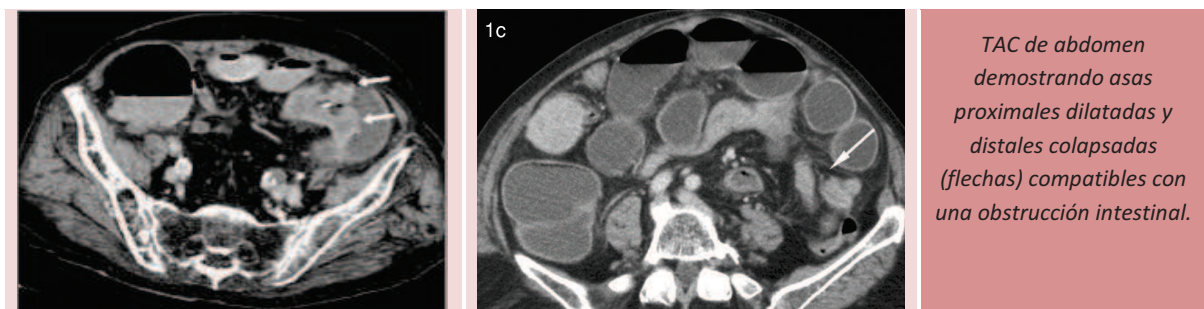
- **Laboratorio:** No existen datos específico de obstrucción intestinal.
 - Hemograma completo
 - Iones
 - Urea, creatinina

Habitualmente, en las primeras etapas del proceso, no hay alteraciones, más adelante, la deshidratación producirá hemoconcentración y también puede existir leucocitosis, bien como consecuencia de la propia hemoconcentración, o bien indicando sufrimiento del asa intestinal.

- **Datos radiológicos:** la radiografía de abdomen es esencial para confirmar el diagnóstico y puede brindar datos acerca de la altura de la obstrucción.
 - **Simple de abdomen en decúbito y en bipedestación:** suelen descubrirse cantidades anormalmente grandes de gas en intestino y la aparición de niveles hidroaéreos en la placa en bipedestación, producido por el acúmulo de gas y líquido en asas distendidas, imagen en *pila de monedas*.
 - **Con contraste** (casi no usada, únicamente en el 5-10% de los casos): tránsito, enema opaco. El enema opaco en urgencias es muy útil en caso de obstrucción intestinal de intestino grueso.

Obstrucción mecánica de intestino delgado	Obstrucción de colon con válvula ileocecal competente	Obstrucción de colon con válvula incompetente
		
<p><i>Dilatación de asas en posición central, con edema de pared e imagen en pilas de monedas, al hacerse patentes los pliegues mucosos ID (válvulas conniventes). No suelen tener gas en el colon, y si existe es escaso.</i></p>	<p><i>Tendrán distensión de colon, pero poco gas en intestino delgado. Aparecerán las asas dilatadas más lateralmente y mostrando los pliegues de las haustras.</i></p>	<p><i>Observaremos un patrón radiológico de distensión de intestino delgado y colon.</i></p>

- **TAC**
 - Rapidez y versatilidad
 - Permite la valoración de patologías no diagnosticadas por los anteriores medios.
 - Niveles hidroaéreos, participación o complicación peritoneal o retroperitoneal.



Diagnóstico:

- **Clínica:**
 - Signos
 - Síntomas
- **Exploraciones complementarias:**
 - Laboratorio
 - Radiología

Tratamiento:

¿Cuándo hay que operar al paciente?

- Duración de la obstrucción: 24-48h
- Afectación funcional de órganos vitales
- Riesgo de estrangulación

Objetivos:

- Corregir deshidratación y trastorno hidroeléctricos
- Eliminar dilatación intestinal
- Alivio y/o corrección de la causa de la obstrucción.

Tratamiento:

- **Aspiración naso gástrica o naso intestinal:** sonda de Levin, de Miller-Abbot...
- **Fluidoterapia intravenosa:** suero salino, en función del trastorno hidroelectrolítico
- **¿Antibióticos?** Existe controversia en cuanto a su utilización
- **Cirugía:** Si se consigue identificar la causa, se realizará laparoscopia vs laparotomía

Tratamiento Quirúrgico:

- **Acceder al abdomen.** En el caso de algunas hernias no hay necesidad de acceder al abdomen.
- **Exploración.**
- **Corregir la obstrucción:**
 - bridas,
 - hernias,
 - resección intestinal,
 - by-pass intestinal,
 - enterostomía
- **¿Vaciado del contenido gástrico?** El objetivo de la aspiración intestinal es evitar la translocación bacteriana, pero no se ha conseguido demostrar su utilidad.
- **Valorar viabilidad del intestino:** Debemos preguntarnos si se va a recuperar el intestino del daño. Si no estamos seguros (color violáceo) y el segmento afectado está entre el duodeno y el recto, se debe:
 - ¿Resecar esa porción del intestino? No, ya que se salva la obstrucción pero se condena al paciente a la ausencia de intestino delgado de por vida.
 - ¿Esperar? Si, se cierra el abdomen, se envía al paciente a la unidad de cuidados intensivos y tras 4-6 horas se vuelve a comprobar la viabilidad.

Pronóstico:

- Mortalidad 4-5% (simple) vs 20-25% (complicada)
- Recidivas 8-10% (bridas)
- Depende de:
 - edad,
 - duración de la obstrucción,
 - localización (distal peor) y
 - causa (cáncer peor)

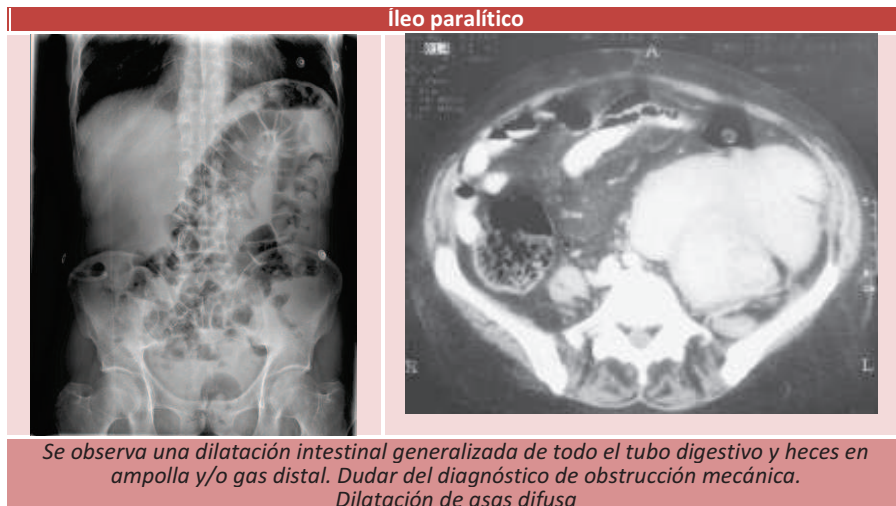
B. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL PARALÍTICA

Causas:

- Postquirúrgica (la más frecuente aunque la cirugía laparoscópica la está disminuyendo; el nervio vago es el encargado de la inervación de la mayor parte del tracto digestivo, y en muchas cirugías se puede lesionar).
- Peritonitis
- Cólico nefrítico
- Lesión medular
- Trastorno metabólico
- Anestesia medular

Características:

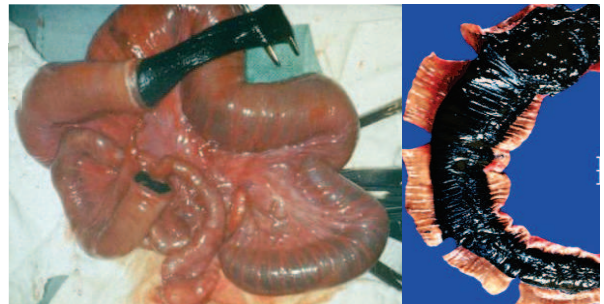
- Gran distensión, ausencia de peristaltismo
- Radiología: dilatación de todo el tubo digestivo
- Importante: el diagnóstico diferencial con las obstrucciones mecánicas
- Tratamiento sintomático, no quirúrgico:
 - Aspiración naso gástrica
 - Corregir trastorno hidroelectrolítico
 - ¿Parasimpaticomiméticos?



OTROS TIPOS DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA

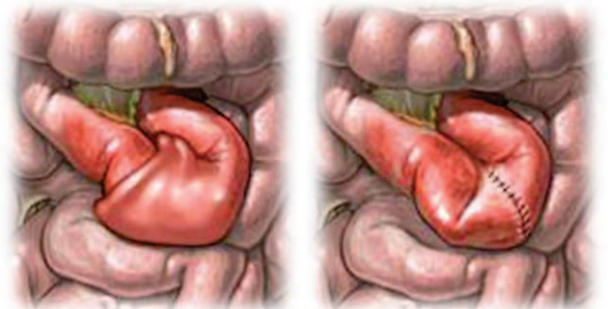
ÍLEO MECONIAL: →

- Recién nacidos en las primeras 48h de vida.
- Relación con mucoviscidosis.
- 50% relación con anomalías congénitas.
- Tratamiento médico, si no funciona, cirugía.



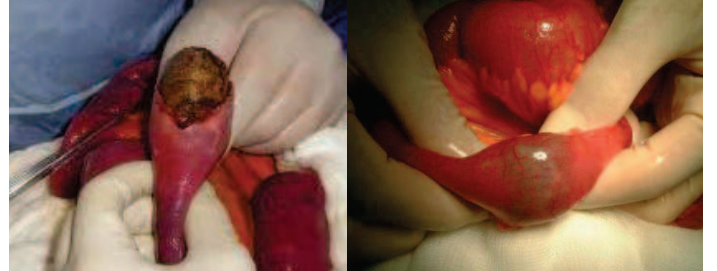
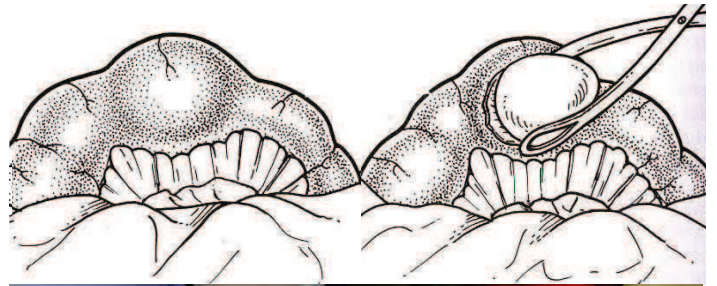
INTUSUSCEPCIÓN: →

- Invaginación de un tracto de intestino en otro.
- 80% en edad infantil; 80% a nivel ileo-cólico
- Reducción hidrostática con enema opaco (éxito en 60-70% casos) vs cirugía.
- Adultos: 80% nivel ileo- ileal o colo- cólica, tumores la causa más frecuente; cirugía.
- Normalmente son tumores → quirúrgico



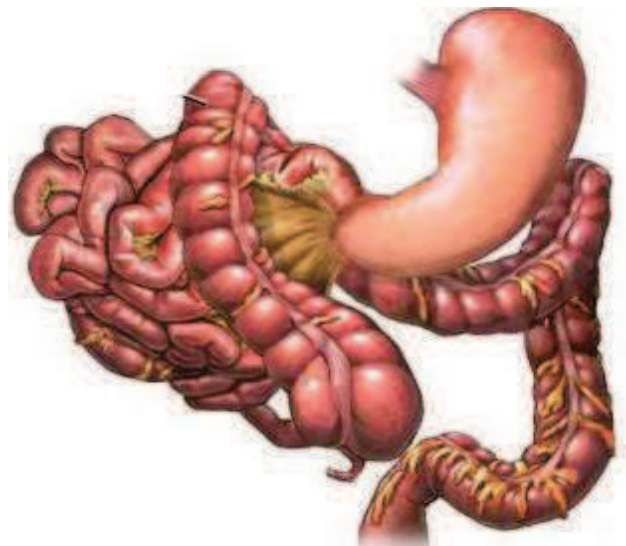
ÍLEO BILIAR: →

- Causa más frecuente por cuerpos extraños endoluminales
- Fístula colecisto- duodenal: pasan las piedras a vesícula y hay aerobilia (aire en vesícula)
- Tratamiento: Quirúrgico. Solo de la obstrucción vs obstrucción + patología biliar.



VÓLVULO: →

- Torsión del segmento intestinal sobre sí mismo (mesenterio móvil).
- Más frecuente en sigma y ciego.
- Tratamiento: urgente (mortalidad del 25-30%) → endoscopia o quirúrgico

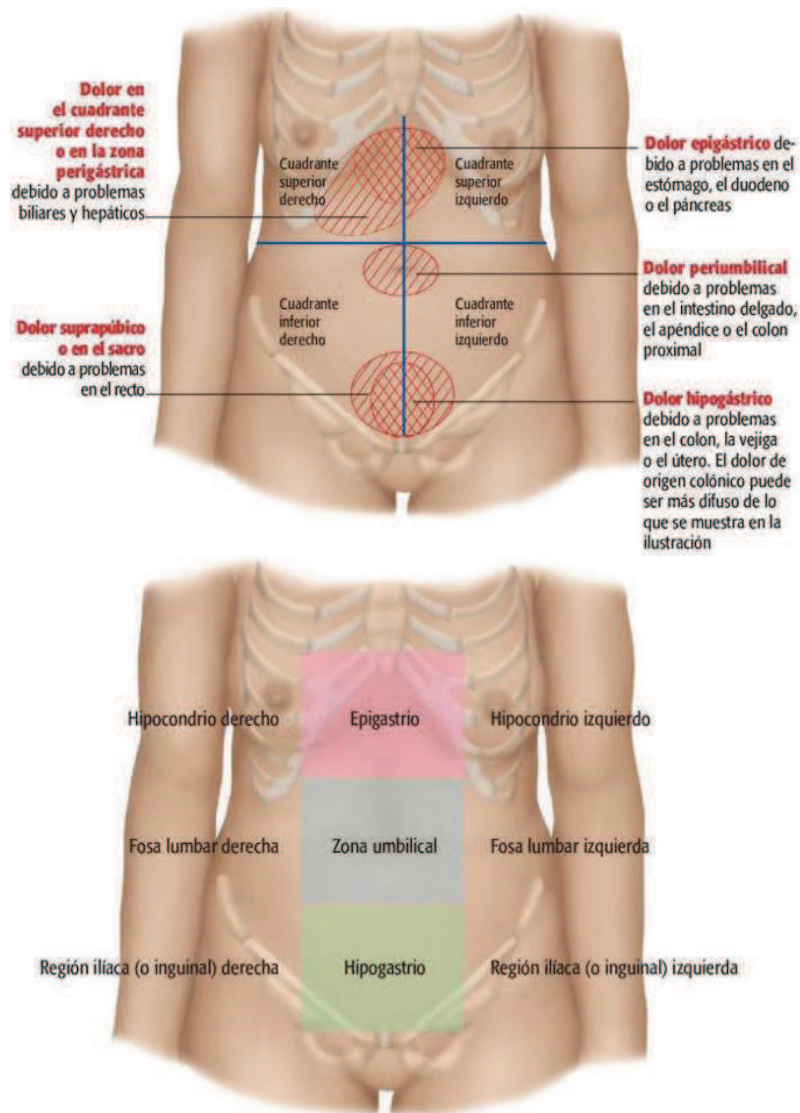


ABDOMEN AGUDO

CONCEPTO DE ABDOMEN AGUDO

“Cuadro clínico en el que existe **DOLOR ABDOMINAL BRUSCO**, de instauración reciente, de intensidad grande, con repercusión mayor o menor del estado general y que requiere decisión terapéutica precoz”

Lo más importante es que este cuadro implica una **ACTUACIÓN RÁPIDA**. ¿Vamos a operar al paciente o no?



DOLOR ABDOMINAL:

Desde el punto de vista teórico, hay 3 tipos de dolor abdominal:

- **DOLOR VISCERAL:**
 - Debido a la estimulación de receptores **INTRALUMINALES** y **SEROSOS**
 - SNA: fibras de poco diámetro, lentas
 - Dolor sordo, lento, poco localizado

- **DOLOR PARIETAL:**
 - Receptores PARIETALES (peritoneo parietal, NO el visceral)
 - SN somático: fibras gruesas, mielinizadas, rápidas
 - Dolor agudo y localizado (cuatro cuadrantes)
- **DOLOR REFERIDO:**
 - Fibras nerviosas centrales compartidas
 - Dolor en hombro por irritación diafragmática (nervio frénico)

Visceral	Parietal	Referido
- Receptores intraluminales y serosos. - SNA: fibras poco diámetro y lentas. - Dolor sordo, lento, poco localizado.	- Receptores parietales. - SN somático: fibras gruesas, mielina, rápidas. - Dolor agudo y localizado.	- Fibras nerviosas centrales compartidas. - Dolor en hombro por irritación diafragmática (nervio frénico).

Etiología:

AA NO QUIRÚRGICO

AA POSIBLEMENTE QUIRÚRGICO

AA QUIRÚRGICO

- **NO QUIRÚRGICO:**
 - **Infeciosos:** sarampión, mononucleosis, gastroenteritis, hepatitis...
 - **Tóxicos:** alcohol, drogas, picaduras...
 - **Endocrinas:** hiperparatiroidismo, Addison, DM, hiperT e hiperPTH
 - **Metabólicas:** hiperlipoproteinemia, hemocromatosis, porfiria
 - **Inmunes:** AR, LES, periarteritis nodosa, Schönlein-Henoch, VIH...
 - **Hematológicas:** anemia falciforme, leucemia, policitemia...
 - **Torácicos:** neumonía, mediastin/pleur/pericarditis, TEP, IAM, ICC
 - **Genitourinario:** litiasis, dismenorrea, retención orina, absceso, TT...
 - **Vascular y nervioso:** AA, tabes dorsal, hernia discal, TT raquídeos...
- **POSIBLEMENTE QUIRÚRGICO:**
 - **Pancreatitis aguda**
 - **Colecistitis aguda**
 - **Diverticulitis aguda**
 - **Colitis ulcerosa**
 - **Peritonitis primaria**
 - **Pileflebitis (inflamación de la vena porta)**
 - **Salpingitis aguda**
 - **Rotura del quiste de ovario**
- **QUIRÚRGICO:**
 - **Hemorrágicos:** hemoperitoneo, rotura esplénica, de tumor hepático, aneurisma visceral...
 - **Perforativos:** úlcera gastroduodenal, tumores GI, EC, TBC intestinal, fiebre tifoidea, rotura uterina, perforación vesícula...
 - **Infeciosos:** apendicitis aguda, abscesos hepáticos, piosálpinx...
 - **Obstructivos.** Hernia estrangulada, vólvulos, invaginaciones, adherencias
 - **Vasculares:** trombosis mesentérica, embolia mesentérica...

ENFOQUE CLÍNICO, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL PACIENTE CON AA

- Paciente GRAVE.
- Paciente EXTREMADAMENTE GRAVE:
 - Peritonitis difusa,
 - Isquemia intestinal (bien por embolia o por trombosis)
 - hemorragia intraabdominal

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

- **ANTECEDENTES PERSONALES (médicos y QX):**
 - Fiebre mediterránea familiar
 - Intervenciones previas (laparoscopia, laparotomía...)
 - Anemia de células falciformes
 - Hepatopatías
 - Cardiopatías
 - Nefropatías
 - Neumopatías
 - ...
 - En resumen, INTERROGATORIO POR ÓRGANOS Y APARATOS

- **ENFERMEDAD ACTUAL:**
 - **Dolor:**
 - Localización: visceral, parietal, referido.
 - Instauración: brusca o paulatina
 - Curso: continuo o intermitente
 - Intensidad
 - Características del dolor
 - Circunstancias modificadoras: edad
 - **Signos y síntomas:**
 - Fiebre: inespecífico
 - Náuseas y vómitos
 - Tránsito abdominal alterado
 - Trastornos hemodinámicos

Exploración física

- **Inspección** (actitud del paciente, cicatrices o masas abdominales).
- **Auscultación**
- **Palpación** (defensa muscular, afectación peritoneal, masas, organomegalias...)

En teoría, SOLO CON ESTO ya podemos:

1. Decidir indicación de cirugía inmediata
2. Distinguir cuadros quirúrgicos o no
3. Decidir que pruebas complementarias hay que realizar

Pruebas complementarias

- **LABORATORIO**
 - Hemograma
 - Hematocrito y hemoglobina
 - Iones
 - Orina
 - Equilibrio ácido-base
 - Test de embarazo (β -HCG)

- **RADIOLOGÍA**
 - RX tórax, abdomen...
 - Eco
 - Es observador-dependiente
 - Útil en el 50% de los casos.
 - Inconveniente: altera el proceso diagnóstico terapéutico en el 20% de los casos
 - TAC helicoidal
 - Otros estudios: RMN, arteriografía, isótopos
- **LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA**

Orientación diagnóstica-terapéutica:

A. NO RIGIDEZ ABDOMINAL

- **Dolor no localizado**
 - Cuadro abdominal inicial → observar
 - Isquemia intestinal → QX
 - Abdomen médico → no operable → observación
- **Dolor localizado**
 - Epigastrio: esófago, estómago, páncreas
 - Hipocondrio derecho: ulcera duodenal
 - Hipocondrio izquierdo: bazo, estómago, páncreas
 - FI derecha. Apendicitis, Meckel, biliar, genitourinario
 - FI izquierda: genitourinario

B. RIGIDEZ ABDOMINAL:

- **Estable hemodinámicamente**
 - Pruebas complementarias: TAC, Rx
 - Diagnóstico → Cirugía
 - No Diagnóstico → abdomen médico, laparoscopia diagnóstica
- **Inestable hemodinámicamente** → reanimación y cirugía

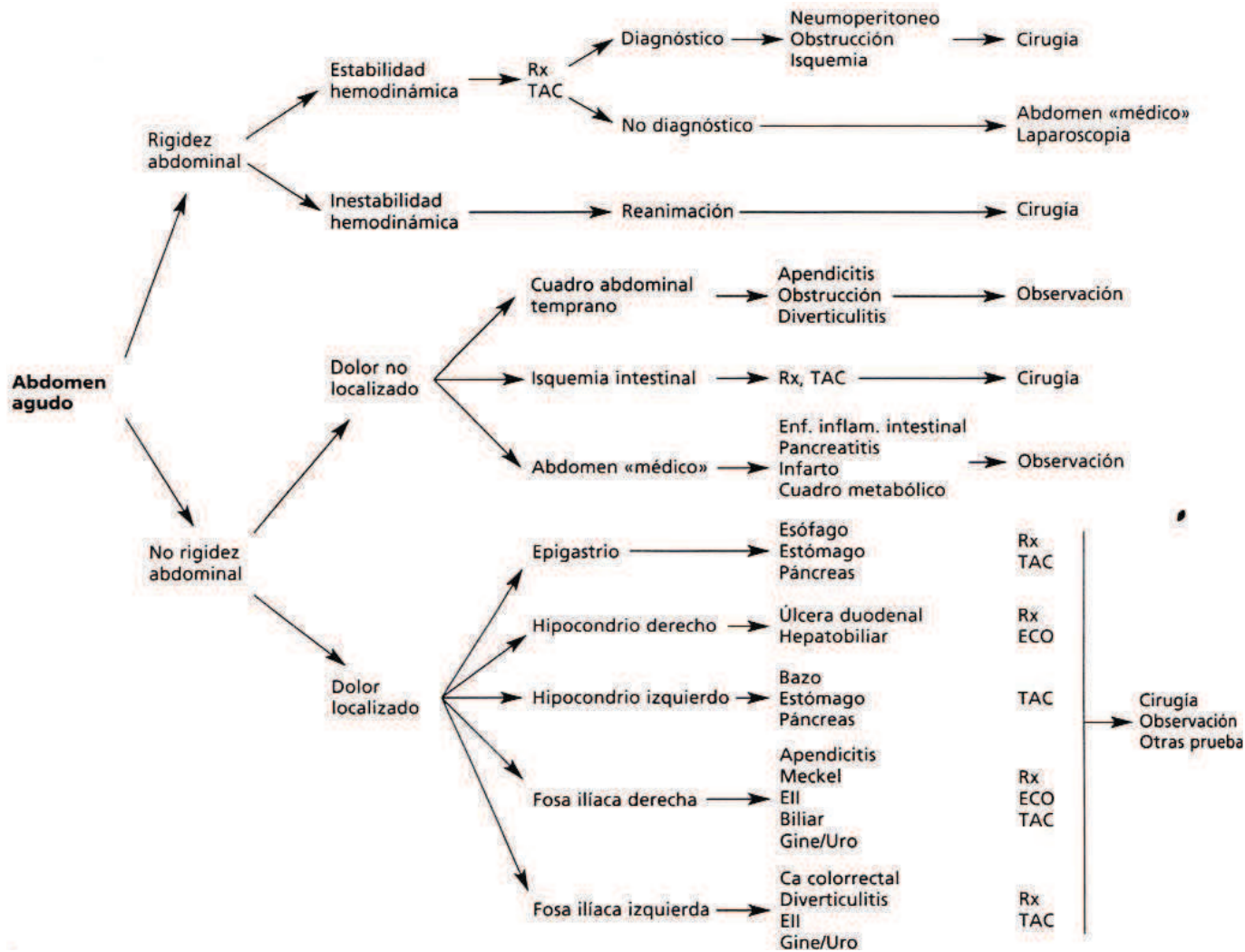
RESUMEN DEL TEMA

DECIDE AHORA, PERO NO DIAGNOSTICA AHORA.

IMPORTANTE: ¿CIRUGÍA INMEDIATA O NO?

RECORDAR: "Se encuentra lo que se busca y se busca lo que se conoce" –si no pensamos en las distintas entidades que pueden causar un abdomen agudo jamás las diagnosticaremos.

Hay que pensar en las diferentes etiologías del abdomen agudo, pero lo importante (y urgente) es decidir si hay que operar rápidamente o no.



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTERSTINAL (EEI)

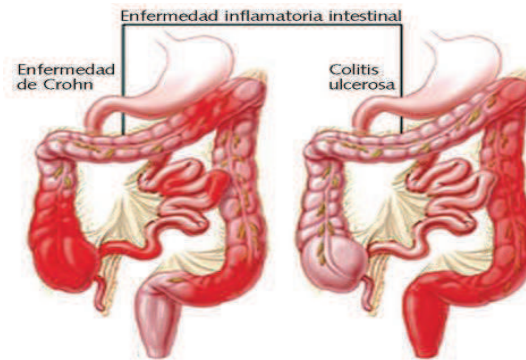
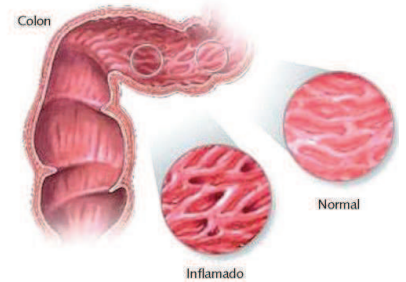
1. GENERALIDADES SOBRE LA EEI:

La EEI incluye:

- la **colitis ulcerosa (CU)** y
- la **enfermedad de Crohn (EC)**,

Ambas comparten en su origen no bien conocido un trasfondo genético y una respuesta inmunitaria anómala a factores ambientales, pero son **enfermedades distintas** por: síntomas, evolución, hallazgos endoscópicos, pronóstico, etc.

- La CU se localiza en el intestino grueso (colon) y recto,
- la EC puede afectar cualquier tramo intestinal desde la boca al ano.



Sin embargo, en ocasiones (10-30%) no podemos diferenciarlas, en cuyo caso hablamos de colitis indeterminada, que desde un punto de vista quirúrgico tiene un tratamiento similar al de la CU.

El tratamiento médico en la enfermedad inflamatoria intestinal es por regla general de primera elección. Sin embargo, hay ocasiones en la que es **NECESARIO RECURRIR AL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO** como cuando:

- **fracasa el tratamiento médico**,
- aparecen determinadas **complicaciones** o
- se detecta un **cáncer**.

Cabe destacar que las indicaciones y técnicas de una cirugía son muy distintas en el caso de la enfermedad de Crohn (EC) y de la colitis ulcerosa (CU).

En cualquier caso, para pautar un tratamiento quirúrgico debemos tener la siguiente información:

- **Historia clínica** con antecedentes de patologías previas.
- **Tratamiento habitual**, debido a que algunos fármacos pueden causar CU
- **Situación clínica**: signos y síntomas

Además como cirujanos debemos pedir las siguientes pruebas complementarias:

- **Análítica de sangre:**
 - Hemograma: Hb, Leucos, Htco, plaquetas
 - Bioquímica: PCR, VSG, ionograma
 - Coagulación
 - Marcadores hepáticos (LITs)
 - Perfil proteico: albúmina
- A los 10 años existe un 2% de riesgo acumulado de cáncer de colon, por lo que en caso de reagudización no constituye una prioridad valorar los **marcadores tumorales**, pero si en casos crónicos.
- **Rx de abdomen:** para detectar complicaciones como megacolon, perforaciones, colitis fulminante, sangrado rectal. Las más frecuentes son la colitis fulminante y el sangrado rectal.
- **Rx de Torax:** en bipedestación con proyección sobre las cúpulas diafragmáticas.
- **Colonoscopia:** únicamente en casos de colitis fulminante, con cuidado porque existe elevado riesgo de perforación.

La cirugía en la CU elimina la enfermedad y en la EC, aunque inicialmente consigue eliminarla, puede reaparecer en el futuro (recurrencia). Debemos saber que las intervenciones pueden realizarse por vía abierta (con incisión quirúrgica) o laparoscópica (con mínimas incisiones). Esta última, no recomendable en situaciones urgentes, tiene ventajas cosméticas y permite una recuperación más rápida, pero requiere gran experiencia.

Según la CRONOLOGÍA Y FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD las podemos dividir en:

- **Agudas o reagudizaciones**
- **Crónicas**

En la EEI crónica el cribado se debe iniciar a partir de los 8-10 años del inicio de la enfermedad, en busca de complicaciones: Cáncer de colon, Estenosis y Dependencia esteroidea.

La colonoscopia debe repetirse cada dos años hasta los 20 años de evolución de la enfermedad y anualmente a partir de entonces.

Para ambas formas, CU y EC, VAMOS A ESTUDIAR:

- a. las **indicaciones de tratamiento quirúrgico**,
- b. las **técnicas empleadas** y
- c. las **complicaciones** que pueden surgir como consecuencia de la cirugía.

2. COLITIS ULCEROSA (CU)

Sólo alrededor de un 30-45% de pacientes con CU precisará cirugía en algún momento de su vida y, gracias al buen manejo médico y farmacológico, más del 90% se intervendrán de modo electivo en las mejores condiciones posibles. En estas situaciones, el motivo por el cual se indica la intervención es porque el tratamiento médico fracasa, condición que es difícil de precisar. Podríamos decir que ocurre cuando la CU produce una grave y persistente afectación de la calidad de vida como consecuencia de la propia enfermedad o de los tratamientos farmacológicos.

Indicaciones de cirugía electiva o programada:

El objetivo de esta cirugía electiva (no urgente) es curar la enfermedad y se indicará en:

- Resistencia o refractariedad al tratamiento médico.
- Alta posibilidad o presencia de carcinoma colorrectal o displasia grave
- Manifestaciones extraintestinales refractarias al tratamiento médico.

Indicaciones de cirugía urgente:

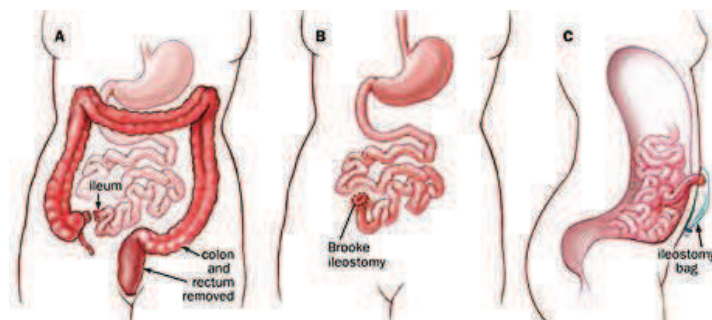
En casos agudos, el tratamiento quirúrgico urgente estaría indicada en caso de complicaciones.

- **Colitis fulminante o brote grave sin respuesta al tratamiento médico intensivo.** Representa la urgencia más frecuente.
- **Hemorragia masiva** incontrolable médicamente.
- **Megacolon tóxico:** es la dilatación más o menos súbita de la parte horizontal del colon (colon transverso). Si tras 24 horas de tratamiento médico no hay mejoría se impone la cirugía.
- Perforación del colon: es + frecuente si la afectación del colon es extensa y el brote es muy severo.
- Obstrucción intestinal: es rarísima y obliga a excluir un cáncer o una EC.

Todas estas situaciones son, afortunadamente, poco frecuentes.

Técnica de elección en cirugía urgente:

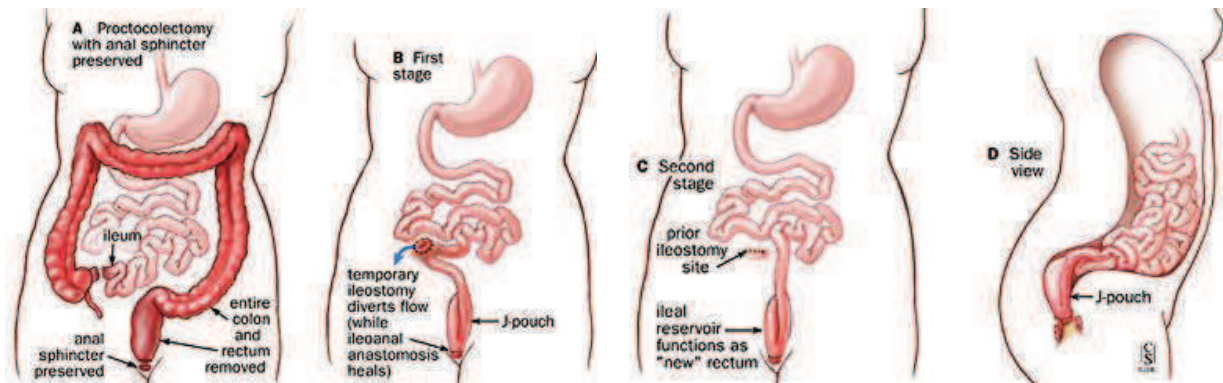
Si la intervención se realiza con urgencia la prioridad u objetivo es resolver esa situación urgente, no siendo aconsejables las suturas intestinales puesto que hay gran riesgo de que falle la cicatrización. Por eso, las técnicas quirúrgicas serán diferentes y supondrán el paso intermedio a la cirugía electiva definitiva. En el quirófano de urgencias la operación más habitual por CU es la **colectomía asociada a ileostomía terminal y fístula mucosa rectosigmoide**, que consiste en extirpar casi todo el colon abocando a la pared abdominal (o sea, al exterior) el íleon (ileostomía) y a la zona inferior de la herida quirúrgica (fístula mucosa) se aboca el tramo final del colon (sigma) y recto, que no se extirpan.



Técnica de elección en cirugía electiva o programada:

- **Panproctocolectomía restauradora con reservorio** (pouch) en "J" ileal (anastomosis ileoanal), generalmente asociada a ileostomía terminal de protección temporal. Existen distintos tipos de reservorios, que se usan para mejorar la continencia intestinal en pacientes a los que se ha quitado todo el colon y recto. El reservorio ileal en "J" es el más frecuentemente empleado, con buenos resultados funcionales.

- Si no existe afectación rectal se puede hacer una **colectomía con una anastomosis ileo-rectal** que consiste en extirpar el colon, preservar el recto y unirlo al íleon. Su ventaja es que al no extirpar el recto evitamos dañar nervios muy próximos al mismo que controlan la micción y la función sexual, hecho que puede ocurrir en un 10% de pacientes a los que sí extirpamos el recto.



En la colitis ulcerosa la cirugía es curativa, por lo que las resecciones de colon son muy amplias o completas (PAN = TODO). Necesitan cirugía una cuarta parte de los pacientes.

Existen situaciones que contraindican esta técnica como la presencia de EC, incontinencia previa, cáncer de recto bajo y enfermedad perianal.

RECUERDA: El tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa se limita al tratamiento de las complicaciones y es potencialmente curativo. La proctocolectomía restauradora (con reservorio ileal anastomosado al ano) es el tratamiento de elección en situación programada. Si se requiere cirugía urgente, habitualmente se realiza colectomía total con ileostomía, dejando la extirpación del recto y la reconstrucción para un segundo tiempo.

3. ENFERMEDAD DE CROHN:

En la enfermedad de Crohn, la **sintomatología depende del lugar de afectación**. Cuando hay afectación gastroduodenal, la sintomatología puede ser similar a la de una úlcera péptica. Con afectación de intestino delgado, hay dolor abdominal y diarrea. Si se afecta el colon, puede aparecer dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. La inflamación transmural conduce a fibrosis, que puede llevar a obstrucción intestinal. La disminución de peso, por diarrea o por malabsorción, es más frecuente en la enfermedad de Crohn que en la colitis ulcerosa. A veces, cuando hay afectación ileal, se presenta como dolor en fosa ilíaca derecha con una masa a ese nivel.

También es habitual la **presencia de fístulas**, que pueden ser:

- *enteroentéricas*, a vejiga, vagina, uretra, próstata, piel
- y frecuentemente *enterocutáneas* (perianales), que también pueden dar lugar a abscesos.

La mayoría de las ocasiones se asocian a inflamación intestinal, por lo que su manejo debe ir acompañado de un control de la actividad inflamatoria. La **enfermedad perianal** se caracteriza específicamente por la presencia de fístulas simples o complejas que requieren un manejo medico-quirúrgico específico que será comentado con posterioridad.

En la enfermedad de Crohn se necesita cirugía con mucha más frecuencia; aproximadamente el 70% de los pacientes con enfermedad de Crohn precisan algún tipo de cirugía a lo largo de su vida y es frecuente que requieran cirugía en más de una ocasión por recurrencia de la enfermedad.

La cirugía en la EC casi siempre es electiva y rara vez constituye una urgencia inmediata. Como ya es conocido, la EC es muy variable en cuanto a localización, complicaciones, curso clínico y recurrencias; por eso, resulta difícil generalizar las indicaciones y las técnicas quirúrgicas.

No se puede perder de vista que, en la enfermedad de Crohn, la cirugía no va a ser curativa, como ocurría con la colitis ulcerosa. Por ello, hay que ser "conservador en la indicación y en la intervención" porque, de lo contrario, las resecciones generosas repetidas llevan indefectiblemente a un síndrome de intestino corto. Se han desarrollado técnicas conservadoras que se emplean para intentar evitar la resección; es el caso de las estricturoplastias (que se utilizan, sobre todo, en las estenosis yeyunales que suelen múltiples, mientras que en las ileales o ileocecales se prefiere la resección con anastomosis).

Las complicaciones:

- Estenosis y estrecheces causantes de obstrucción
- Fístulas (comunicaciones anómalas) del intestino enfermo con otros órganos (vejiga urinaria, colon sigmoide, etc.) o bien con el exterior abriéndose a piel del abdomen.
- Absceso: presencia de pus intraabdominal
- Sangrado rectal

Las indicaciones quirúrgicas actuales para la enfermedad de Crohn son las siguientes. En el tratamiento quirúrgico se elimina simplemente un pequeño segmento afectado.

Indicaciones quirúrgicas en EC de intestino delgado:

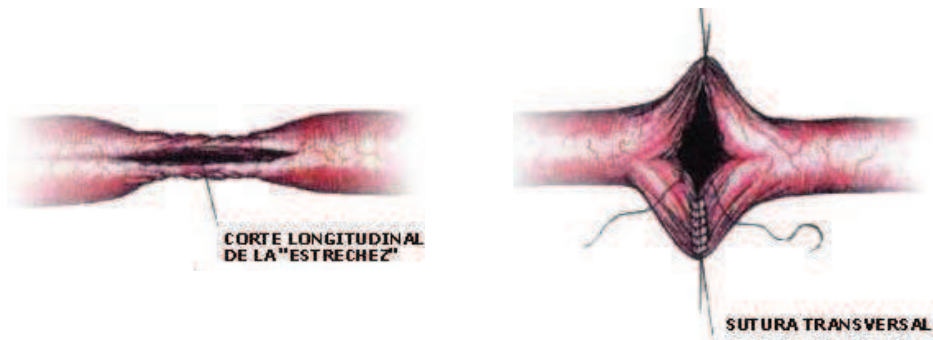
- **Indicaciones de cirugía urgente:**
 - Hemorragia masiva.
 - Perforación.
- **Indicaciones de cirugía electiva o programada:**
 - Resistencia o refractariedad a tratamiento médico (obstrucción intestinal recurrente).
 - Efectos secundarios (retraso de crecimiento en niños).
 - Manifestaciones extraintestinales no controlables médicamente.

Si la EC asienta en el intestino delgado el paciente suele operarse porque hay estrecheces numerosas que provocan episodios repetidos de obstrucción intestinal.

Técnica quirúrgica en EC de intestino delgado:

La técnica quirúrgica varía en la enfermedad de Crohn según el tramo al que afecta la enfermedad.

- **Técnica de elección en cirugía urgente:** generalmente **resección intestinal**; si existe mucha contaminación, estado de shock, inmunosupresión o desnutrición grave se debe evitar la anastomosis mediante un estoma.
- **Técnica de elección en cirugía electiva o programada:** estricturoplastia frente a resección intestinal (puede ser laparoscópica).
 - Como no podemos extirpar todas esas estenosis, puesto que quedaría un intestino corto, recurriremos a ensancharlas mediante **estricuroplastias**.
 - Si no hay peligro de intestino corto se puede extirpar (resecar) el segmento o segmentos de tubo digestivo enfermo (**resección yeyunal o ileal**) uniendo después entre sí los dos extremos sanos (anastomosis).



Indicaciones quirúrgicas en EC colónica:

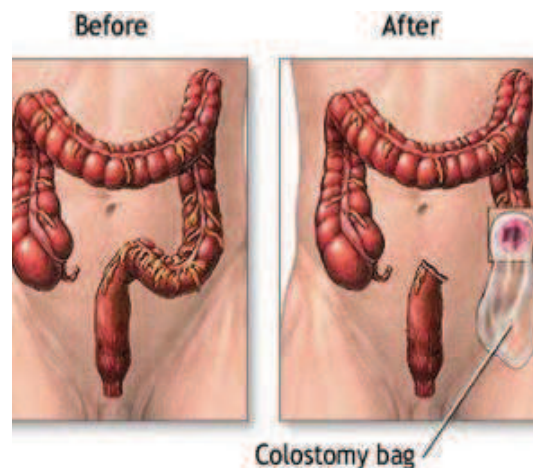
- **Indicaciones de cirugía urgente:**
 - Hemorragia masiva
 - Perforación
 - Megacolon tóxico
- **Indicaciones de cirugía electiva o programada:**
 - Resistencia o refractariedad a tratamiento médico
 - Efectos secundarios (retraso de crecimiento en niños)
 - Manifestaciones extraintestinales no controlables médicamente
 - Carcinoma colorrectal
 - Complicaciones específicas: fístulas, abscesos, obstrucción, perforación

Técnica quirúrgica en EC colónica:

- **Técnica de elección en cirugía urgente:** colectomía asociada a ileostomía terminal y fístula mucosa, de la misma forma que la CU
- **Técnica de elección en cirugía electiva o programada:** se establece por la localización de la enfermedad
 - EC localizada (afectación inferior a un tercio de colon): resección del segmento intestinal afecto y anastomosis
 - EC con pancolitis: colectomía asociada a anastomosis ileorrectal
 - EC con afectación de colon y recto: proctocolectomía con anastomosis ileoanal sin reservorio o ileostomía terminal
 - Estomas derivativos:
 - Enfermedad perianal/rectal séptica grave
 - Protección anastomosis bajas y colgajos en reparaciones de fístulas
 - Pacientes sépticos

En la EC de colon no se realiza reservorio por alto riesgo de reservoritis.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn no es curativo, y sólo está indicado en el caso de existir complicaciones, siendo lo más conservador posible en caso de que sea necesaria la resección intestinal.



- La **clínica de CU** puede ser de pancolitis o de proctitis (sangrado rectal, tenesmo, eliminación de moco y pus). La friabilidad de la mucosa colónica explica el sangrado fácil con rectorragia.
- En la **clínica de EC** la afectación puede ir desde la boca hasta el ano, es segmentaria y respeta el recto. Es muy típica la ileítis (dolor en FID, a veces con masa a ese nivel que refleja la inflamación transmural).
- El **megacolon tóxico** es una complicación grave de la colitis ulcerosa; se caracteriza por dilatación > 6 cm del colon transversal, y si la evolución no es favorable en 24 horas, debe realizarse colectomía.
- En la EC aparecen frecuentemente **fístulas enteroentéricas**. Hay riesgo aumentado de **carcinoma de intestino delgado**. En la colitis ulcerosa, hay riesgo aumentado de **carcinoma colorectal**.
- Como norma general, la cirugía en la EI se **indica cuando fracasa el tratamiento médico o ante una complicación grave**.
- La **cirugía en la CU elimina la enfermedad y en la EC, aunque inicialmente consigue eliminarla, puede reaparecer en el futuro (recurrencia)**.
- Sólo alrededor de un 30-45% de pacientes con CU precisará cirugía en algún momento de su vida.
- La cirugía en la EC casi siempre es electiva y rara vez constituye una urgencia inmediata.

ISQUEMIA, MALABSORCIÓN, SANGRADO

ISQUEMIA INTESTINAL

Caso clínico

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 82 años que acude a Urgencias quejándose de dolor abdominal. El dolor empezó de manera súbita hace dos horas. Inicialmente solo afectaba al ombligo, pero después se extendió por todo el abdomen. Refiere que nunca ha tenido un dolor parecido, y que es muy intenso (de 1 a 10 lo califica como "11"). Después de un tiempo, el dolor empezó a atenuarse gradualmente.

¿Qué más podemos preguntar?

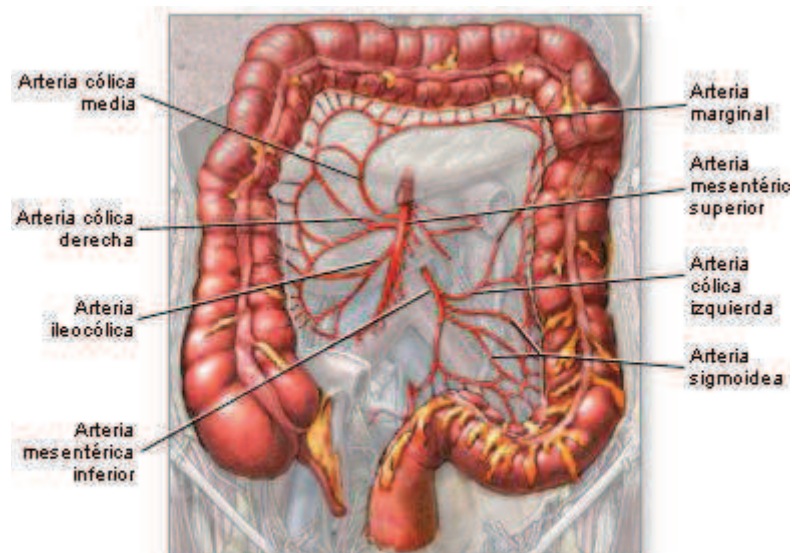
- ¿Alteraciones del ritmo intestinal?
 - Nuestra paciente refiere diarrea una hora después del inicio del dolor
- ¿Náuseas/vómitos?
 - Tiene náuseas pero no vómitos
- ¿Comidas/fármacos?
 - No lo relaciona con nada
- ¿Cirugía abdominal previa? → NO

ANTECEDENTES PERSONALES

- HTA
- No DM
- Fumadora (40 cigarrillos/día)
- Tratamiento habitual:
 - SINTROM
 - DIGOXINA
 - Estos dos fármacos se utilizan para el tratamiento de la FA
 - No es muy buena cumplidora del tratamiento
 - Hace dos semanas estuvo tomando antibióticos

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Abdomen distendido con irritación peritoneal
- Dolor
- Hemodinámicamente estable



Clinica de la isquemia mesentérica aguda (IMA):

Cuando un paciente tiene un **dolor muy muy intenso, de instauración súbita**, inicialmente umbilical y luego difuso tenemos que pensar en que se trate de una perforación o isquemia intestinal. Si después de un tiempo **el dolor empieza a desaparecer** gradualmente es muy probable que se trate de una **ISQUEMIA INTESTINAL:**

- **Fase inicial**, de dolor muy intenso debido a la interrupción del aporte sanguíneo. La fase de isquemia puede explicar la diarrea que apareció una hora después del inicio de los síntomas.
- **Fase tardía** (unas 4 horas después del inicio del dolor), desaparición gradual del dolor (porque ya hay necrosis intestinal)

Aunque puede que se trate de otra entidad, es muy importante pensar en la isquemia intestinal, porque es un cuadro de muy alto riesgo.

Tipos de isquemia intestinal:

- **PRIMARIA/SECUNDARIA**
- **AGUDA/CRÓNICA**
 - **CRÓNICA** (angina intestinal): los vasos intestinales están estenosados. Después de una comida copiosa los intestinos aumentan su demanda de sangre y en la angina intestinal el aporte está comprometido, así que por eso duele.
 - **AGUDA**
 - **ENFERMEDAD OCLUSIVA (75%)** → embolia (+++)/trombosis
 - **Arterial (90%)**
 - La isquemia aguda más frecuente es la de causa embólica, ocasionada habitualmente por FA
 - Cuando la causa es trombótica, el paciente suele tener angor intestinal previo y FRCV, además de arteriopatía a otros niveles
 - **Venosa (siempre es trombosis), 10%:** en estos casos, cuanto más dura el dolor, mejor es el pronóstico
 - Coagulopatías
 - Hipertensión portal
 - Sepsis intraabdominal
 - **ENFERMEDAD NO OCLUSIVA (25%):** es ocasionada por un flujo mesentérico bajo, bien por bajo GC o por vasoespasmo

Diagnóstico de sospecha

- Sospecha de embolia arterial → dolor brusco desproporcionado, de instauración rápida y distensión sin apenas irritación peritoneal, en paciente con arritmia, FA o valvulopatía
- Sospecha de trombosis → paciente que refiere dolor tras las comidas, de manera crónica. pérdida de peso, hipovolemia, deshidratación, diarrea sanguinolenta, N y V
- Sospecha de isquemia no oclusiva → dolor abdominal en paciente crítico o en fallo cardiaco.
- Sospecha de trombosis venosa → dolor cólico desproporcionado + distensión sin IP en paciente con hipercoagulabilidad