

TEMA 1: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ENFERMEDADES FUNCIONALES DEL ESÓFAGO Y DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Dr. Torres.

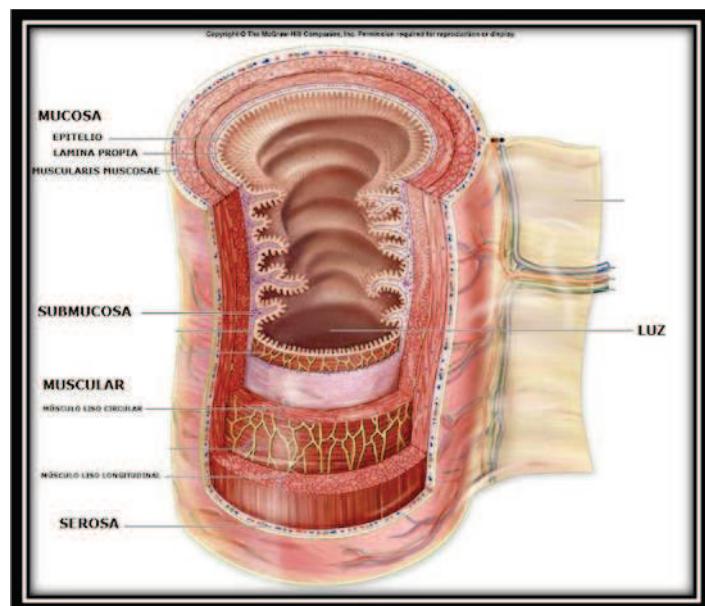


- RECUERDO ANATÓMICO

El esófago es un tubo hueco de 25 cm que une la faringe con el estómago. Está situado en el mediastino posterior, limitado por el **EES** (esfínter esofágico superior, formado por los constrictores de la faringe, cuyo principal componente es el músculo cricofaríngeo) y el **EEI** (esfínter esofágico inferior).

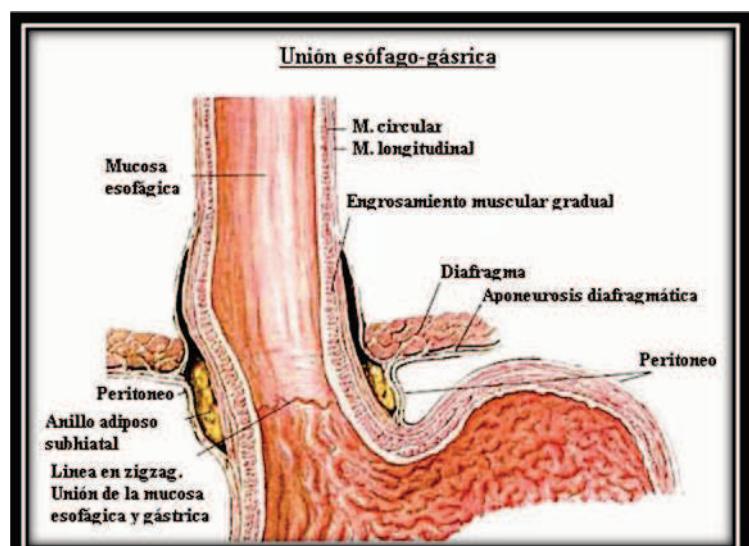
Tiene una **capa mucosa** (epitelio escamoso estratificado, lámina propia y muscularis mucosa); **submucosa**, formada por tejido conectivo y es por donde discurre el plexo nervioso de Meissner. La capa **muscular** está constituida por **músculo estriado** (1/3 superior) y **músculo liso** (2/3 inferiores más el EEI). Tiene una capa circular interna y una longitudinal externa; entre ambas está el plexo miéntero de Auerbach.

El esófago carece de serosa.



El EEI es una zona de alta presión asimétrica situada en la unión esofagogastrica. El esófago entra a ese nivel a través de un túnel (**hiato diafragmático**) formado por los pilares diafragmáticos. El entrecruzamiento de los haces diafragmáticos a ese nivel junto con el ligamento o membrana frenoesofágica contribuyen al mecanismo de esfínter. Además, aunque no forman un verdadero anillo, existe un engrosamiento con una reordenación de las fibras de la capa circular (la más interna) del esófago que se entremezlan con las de la capa oblicua del estómago.

El mantenimiento del tono basal depende fundamentalmente del calcio. También se han involucrado a las fibras colinérgicas (aumentan el tono), beta-adrenérgicas (lo disminuyen) y alfa-adrenérgicas (que lo aumentan).



Recordemos que el **EES** está regulado por el SNC, siendo un músculo **VOLUNTARIO**, mientras que el **EEI** está inervado por el SNA, y es por tanto **INVOLUNTARIO**.

❖ ASPECTOS A TENER EN CUENTA EN LA CIRUGÍA DEL ESÓFAGO

Antes se pensaba que el esófago era un órgano de escasa importancia funcional, que simplemente era un tubo que conecta boca con estómago. Gracias al estudio y a la realización de distintas pruebas (**radiología, endoscopia, manometría y pHmetría**) actualmente se sabe que esto no es cierto, sino que **el esófago es uno de los órganos de tracto gastrointestinal más importantes**.

Una característica muy importante que debemos tener en cuenta desde el punto de vista quirúrgico es que, como hemos comentado antes, éste **CARECE de serosa**. En el tórax no existe peritoneo, sólo lo encontramos en el abdomen. Por lo tanto, a la hora de realizar una sutura es mucho más fácil hacerlo entre 2 estructuras que presenten serosa (como por ejemplo yeyuno-íleon), ya que la anastomosis de sus serosas proporcionará una unión mucho más fuerte que si uno de ellos no tuviese serosa. Por eso antes no se operaba el esófago, estaba prácticamente “prohibido” porque consideraban que era muy peligroso debido a la elevada mortalidad.

Otra característica a tener en cuenta en la cirugía del esófago es que éste se encuentra **irrigado de forma segmentaria por numerosos vasos**, pero NO hay una arteria principal que nutra al esófago. Por lo tanto, su vascularización no es muy buena.

En este tema vamos a ver el tratamiento quirúrgico de las enfermedades funcionales del esófago y del reflujo gastroesofágico.

A) ENFERMEDADES FUNCIONALES DEL ESÓFAGO

❖ Definición

Entendemos como **enfermedades funcionales del estómago** aquellas alteraciones de la motilidad del cuerpo esofágico y/o sus esfínteres que pueden producirse por exceso o defecto en la actividad contráctil o en la secuencia que ésta produce.

❖ Clasificación:

1) Alteraciones de la faringe y el EES:

- 1.a.- Disfagia orofaríngea (acalasia cricofaríngea)
- 1.b.- Divertículo de Zenker

2) Alteraciones del cuerpo esofágico y EEI:

- 2.a.- Trastornos motores 1^{arios}.
- 2.b.-Trastornos motores 2^{arios} a alteraciones neuromusculares, del tejido conectivo, reflujo gastroesofágico o complicaciones postquirúrgicas del esófago.

1) ALTERACIONES DE LA FARINGE Y EL EES:

1.a.- ACALASIA CRICOFARÍNGEA (disfagia cricofaríngea)

Es una disfunción del músculo cricofaríngeo que no se relaja con la deglución, sin que haya evidencia de otra enfermedad neurológica o muscular. Por lo tanto encontramos una imposibilidad para iniciar la deglución. Se presenta con mayor frecuencia en mayores de 60 años, pudiendo aparecer de forma aislada o en asociación con un divertículo de Zenker.

❖ Clínica:

La disfagia orofaríngea cursa como imposibilidad para iniciar la deglución (el bolo no llega al esófago). Atragantamiento constante y crisis de asfixia. Pueden morir por aspiración broncopulmonar.

❖ Causas:

Accidentes cerebrovasculares (causa más frecuente), enfermedades neuromusculares (Parkinson, miastenia, polio, neuropatías periféricas, distrofias, miositis), alteraciones estructurales locales (TBC, neformaciones, membranas esofágicas, compresiones extrínsecas), alteraciones intrínsecas de la motilidad del EES.



❖ Diagnóstico:

Radiológicamente, se observa en los estudios con bario, la aparición de una indentación prominente en la pared posterior de la faringe. →

❖ Tratamiento:

1) Medidas generales.

- **Reposición hidroelectrolítica.**
- **Sonda nasogástrica** de alimentación, ya que comen con mucha dificultad.
- **Gastrostomía de alimentación** (intervención quirúrgica que consiste en la apertura de un orificio en la pared anterior del abdomen para introducir una sonda de alimentación en el estómago. Es un método seguro que se considera de elección en situaciones de nutrición enteral prolongada, ya que previene las complicaciones más habituales de la sonda nasogástrica (obstrucción, recambios frecuentes, imposibilidad de colocación por estenosis esofágica...)).
- **Antibioterapia** en el caso de infección (neumonía por aspiración...)

2) Tratamiento de la enfermedad de base.

Es complejo, ya que puede tratarse de alteraciones como Enfermedad de Parkinson, Miastenia gravis, Distrofia miotónica o Polimiositis. Muchos pacientes con acalasia tendrán asociados problemas neurológicos.

3) Actuación sobre la disfunción motora. Es la clave del tratamiento.

- Deglución con la **cabeza girada hacia el lado afecto**.
En el caso de haber una parálisis motora, la rotación de la cabeza hacia el lado faríngeo paralizado dirige la comida al lado sano, aumenta la eficacia del tránsito faríngeo y facilita la apertura del EES.

- Preparar los alimentos con **espesantes**, que favorecen la deglución. De venta en farmacias: gelatinas, harina de maíz, copos de patata o yema de huevo, que mezclados con líquidos y con la preparación adecuada, dan textura tipo flanes, purés y cremas.
- **Dilatación endoscópica** del músculo cricofaríngeo con un balón.
- Inyección de **toxina botulínica**, que consigue relajación muscular. Los resultados no son muy buenos.
- **MIOTOMÍA DEL MÚSCULO CRICOFARÍNGEO**, descartando previamente la existencia de reflujo gastroesofágico, ya que la presencia de este contraindicaría la intervención. En ese caso el tratamiento se realiza con dilatación endoscópica con balón.

Consiste en una sección longitudinal vía endoscópica del músculo cricofaríngeo.

Hay que hacer una sección de unos **5-6 cm en el músculo**, alargándose hacia el esófago pero siempre incluyendo **1.5-2 cm de la zona faríngea**.

Con esto conseguimos eliminar la hipertensión de esa zona al dividir el músculo, evitando la incoordinación que impide la correcta relajación de la parte faríngea superior. Se elimina así la barrera, permitiendo que la comida caiga directamente de la boca al estómago.

El **problema** que aparece tras la realización de esta cirugía es la aparición de **RGE**, especialmente cuando el paciente está en decúbito.

1.b.- DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

Los divertículos son saculaciones de la pared del esófago.

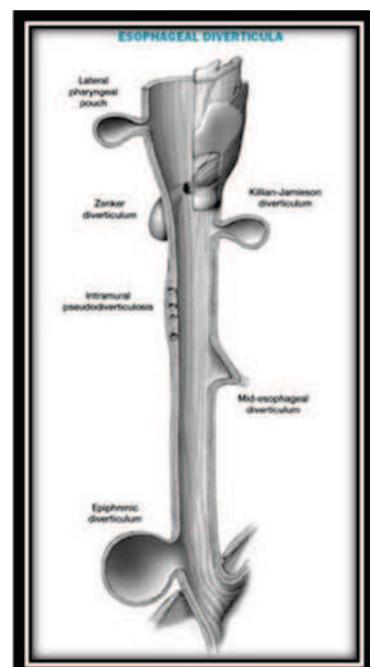
Pueden ser de tipo congénitos o adquiridos, y podemos distinguir:

- **Divertículos verdaderos**, que abarcan **todas las capas** de la pared intestinal. Suelen ser en general congénitos.
- **Divertículos falsos o pseudodivertículos**, que representan la herniación de la **mucosa** y la **submucosa** a través de la pared muscular, que **NO** forma parte de los mismos. Suelen ser en general adquiridos.

Mecanismo de formación:

a) Divertículos por pulsión:

- Debidos a una alteración mucosa e incremento marcado de la presión intraluminal, lo que conlleva a que la mucosa sea propulsada a zonas de debilidad muscular.
- La pared contiene mucosa y submucosa (divertículo **falso**).
- Entre ellos encontramos los faringoesofágicos o **Divertículo de Zenker y los epifrénicos**.



b) Divertículos por tracción:

- Debidos a una tracción de la pared esofágica por reacción fibrosa extrínseca. Hay un estiramiento de todas las capas.
- Su causa más frecuente es la tuberculosis.
- La pared contiene las capas mucosa, submucosa y muscular (divertículo **verdadero**).
- Entre ellos encontramos los divertículos **medioesofágicos o parabranquiales** (que también pueden producirse por pulsión).

❖ Etiología:

La más común es la presencia de **RGE**, y por eso debemos investigar si el paciente la padece ANTES de realizar cualquier intervención quirúrgica.

❖ Diagnóstico:

Rx baritada

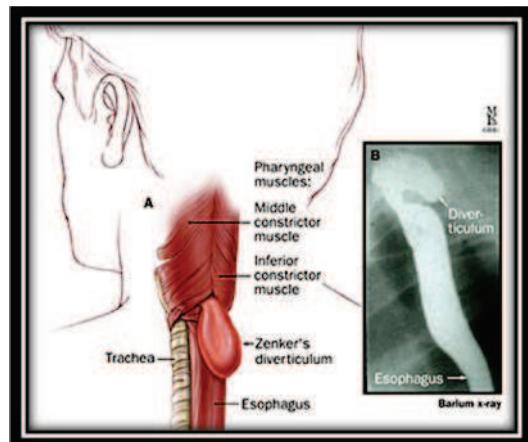
A continuación vamos a ver algunos detalles de los distintos divertículos:

⌚ DIVERTÍCULO DE ZENKER

Es el más importante. Se localiza en la parte posterior de la hipofaringe, por encima del músculo cricofaríngeo y debajo del músculo constrictor inferior faríngeo. Se originan por pulsión, debido a una incoordinación de la musculatura faríngea.

Por lo tanto, podemos visualizarlo mediante Rx bario en la zona posterior del esófago cervical, en una zona débil (unión laringoesofágica).

La colocación de una sonda nasogástrica o la realización de una endoscopia en estos pacientes tiene riesgo de perforación del divertículo.



❖ Etiología:

◆ 2^{aria} a enfermedades sistémicas:

- ★ Neuropatías
- ★ Miopatías
- ★ Conectivopatías (EMTC = Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo)

◆ 2^{aria} a enfermedades del esófago o vecindad:

- ★ RGE
- ★ Cirugía cervical

◆ Primarios



❖ Síntomas:

- Disfagia alta, cervical, por presión ejercida por el propio divertículo
- Regurgitaciones de alimentos (incluso horas después de la ingesta) procedentes del divertículo
- Halitosis
- Sensación de gorgoteo en cuello después de tragar

❖ Complicaciones:

Puede producir episodios de broncoaspiración, formación de fistulas entre el divertículo y la tráquea, hemorragia intradiverticular (sobre todo con la aspirina) y, más raramente, la aparición de un carcinoma epidermoide dentro del divertículo (0.4%).

❖ Tratamiento:

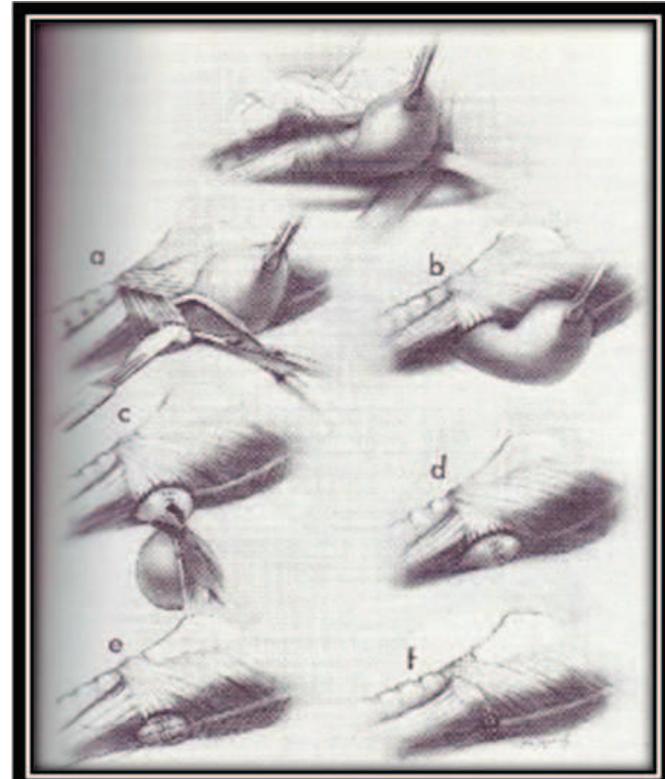
Es quirúrgico. Está indicado en pacientes sintomáticos o con divertículos grandes. Consiste en:

- **MIOTOMÍA DEL MS CRICOFARÍNGEO CON/SIN DIVERTICULECTOMÍA.**

La miotomía puede ser suficiente sola, sin diverticulectomía, en los divertículos de pequeño tamaño.

En el caso de realizar diverticulectomía + miotomía del cricofaríngeo, no se realiza mediante endoscopia, sino que la técnica quirúrgica es la siguiente:

- ♦ El abordaje quirúrgico se realiza a través de una **cervicotomía** lateral izquierda sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (ECM), accediendo al compartimento cervical profundo tras sección del músculo omohioideo.
- ♦ A continuación, se realiza una disección del divertículo tras haber identificado previamente el esófago cervical con la colocación de una sonda nasogástrica; es importante, para mejorar la exposición, la ligadura y sección de los vasos tiroideos medios, con control del nervio laríngeo inferior izquierdo. Seguidamente se diseña el divertículo y se secciona su cuello con dispositivo de autosutura o bien con instrumento cortante, precisando en este último caso sutura de la línea de corte.
- ♦ A continuación se realiza una **miotomía cricofaríngea**: sección de 5-6 cm incluyendo 1.5-2 cm en la vertiente faríngea.
- ♦ No se deja drenaje de forma sistemática sino en función del criterio de cada cirujano, y se cierra la cervicotomía con grapas tras aproximar el ECM a los músculos pretiroideos.

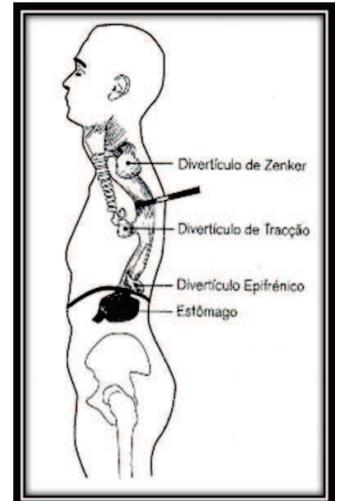


Por lo tanto, la diverticulectomía debe ir acompañada siempre de una miotomía cricofaríngea para evitar la nueva aparición del divertículo por hipertensión y la formación de una fistula.

Actualmente se han descrito también técnicas de diverticulectomía endoscópica con grapas.

El **problema** de estas intervenciones es el que hemos comentado antes, el **RGE** que posteriormente podrá presentar el paciente, sobre todo cuando se encuentra en decúbito.

Además del Divertículo de Zenker, a lo largo del esófago podemos encontrar otros divertículos:



⌚ DIVERTÍCULOS PARABRANQUIALES (DE LA PARTE MEDIA)

Pueden ser producidos por tracción o por pulsión en pacientes con anomalías motoras del esófago. Son habitualmente *asintomáticos*, apareciendo casualmente en estudios radiológicos que se realizan por alguna otra razón y no necesita tratamiento.

⌚ DIVERTÍCULO EPIFRÉNICO

Aparece por encima del EEI y se asocia con frecuencia a trastornos motores del esófago, sobre todo a acalasia, de **origen adquirido**.

Localizado más frecuentemente **a la derecha** del esófago porque al no haber corazón en ese lado el divertículo tiene más facilidad para aparecer a la derecha.

Un **síntoma** bastante típico es la regurgitación de gran cantidad de líquido usualmente por la noche.

Trastornos motores asociados al divertículo epifrénico:

Son inespecíficos, y pueden ser:

- * Espasmo difuso
- * Achalasia
- * EEI hipertenso
- * Esófago en **cascanueces** o **sacacorchos** →



Divertículo epifrénico →



El **tratamiento**, cuando da síntomas, es quirúrgico, realizándose una diverticulectomía con miotomía extramucosa amplia más técnica antirreflujo, si existe hernia de hiato asociada.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO GENERAL DE LOS DIVERTÍCULOS:

En líneas generales: ¿cuándo debemos operar un divertículo? Cuando dé síntomas.

Habrá que realizar:

a) Tratamiento del divertículo, que dependiendo del tamaño podemos:

- No hacer **nada**.
- Realizar una **pexia**, que es una fijación quirúrgica de una estructura anatómica a otra por medio de una sutura. No se extirpa el divertículo, sino que se sutura al esófago para que no se mueva y no entre comida.
 - Si el divertículo es < **2.5-3 cm**, entonces NO podemos realizar una resección, sino que debemos realizar una pexia.
- Realizar la **resección** del divertículo en el caso de que sea de gran tamaño.

b) Tratamiento del trastorno motor asociado:

- Realizar una miotomía, teniendo en cuenta el RGE posterior, para realizar siempre una técnica antirreflujo.

c) Técnica antirreflujo. Lo veremos más adelante.

2) ALTERACIONES DEL CUERPO DEL ESÓFAGO Y DEL EEI

Clasificación

2.a.- Trastornos motores 1^{arios}.

- Acalasia.
- EEI hipertenso.
- TMEI (trastornos motores esófago inferior) con componente vigoroso:
 - ★ EDEI (espasmo esofágico difuso idiopático)
 - ★ PES (peristalsis enfermedad sintomática)

2.b.- Trastornos motores 2^{arios}.

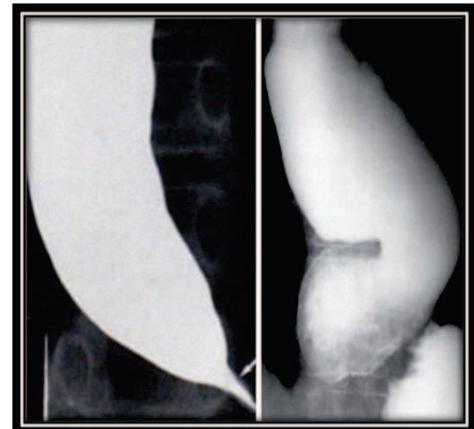
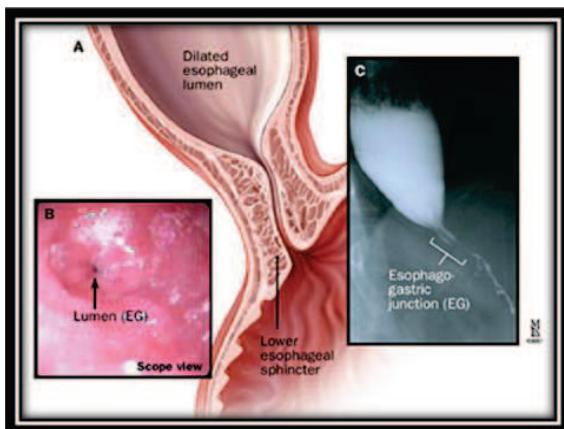
- Lesiones orgánicas esofágicas: RGE, estenosis péptica, procesos tumorales/infiltrativos...
- Procesos neoplásicos no esofágicos: cáncer de pulmón, cáncer de próstata...
- Enfermedades sistémicas: Esclerodermia (EMTC), diabetes, alcoholismo...
- Otras: amiloidosis.

2.a.- Trastornos motores 1^{arios}.

ACALASIA (disfagia esofágica muscular continua)

Se trata de una alteración motora caracterizada por la ausencia del peristaltismo del cuerpo esofágico y relajaciones incompletas o ausentes del EEI tras la deglución.

La escasa relajación del EEI, ocasiona retención de alimentos en la luz del esófago y su progresiva dilatación originando la mayor parte de la sintomatología y de las complicaciones.



❖ Tratamiento

1) Farmacológico:

- ◆ Antagonistas del calcio
- ◆ Nitritos

Se utilizan por su efecto relajante sobre las fibras del músculo liso del EEI.

Su respuesta es parcial, y presentan efectos secundarios (cefaleas...).

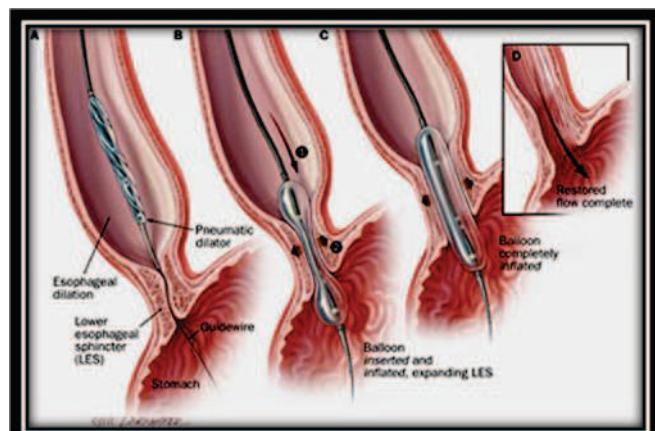
Se piensa que son poco útiles y que tendrían indicación en los pacientes que no son candidatos a otro tipo de tratamiento o mientras se están preparando para otro tratamiento. En la actualidad, sólo están indicados de forma temporal y en edades extremas de la vida (niños y ancianos).

2) DILATACIÓN NEUMÁTICA: buenos resultados, 65-85%.

Consiste en introducir una sonda rodeada con un balón que puede hincharse. Al inflarse este balón, se abre la estenosis esofágica.

Algunas de las **complicaciones** que pueden aparecer son:

- ~ Hemorragia endoluminal o intraluminal.
- ~ Perforación, siendo una urgencia quirúrgica absoluta.



Pese a tener buenos resultados, puede haber **recurrencias**.

3) Inyección intraesfinteriana de **toxina botulínica**: presenta resultados “transitorios” en un **50%**, por lo que hay que reintervenir cada cierto tiempo.

- Inhibe la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas presinápticas. Es una medida eficaz, no invasiva y con pocos efectos secundarios.
- 1/3 de los pacientes no muestran respuesta al tratamiento.

4) Quirúrgico, con el que se obtienen los mejores resultados. Podemos realizar:

4.a.- Una MIOTOMÍA EXTRAMUCOSA DEL TERCIO DISTAL DEL ESÓFAGO (Heller), que puede realizarse mediante laparoscopia. Recientemente se ha introducido una técnica endoscópica (**POEM**: per oral endoscopic myotomy), de la que se están esperando estudios de resultados a largo plazo.



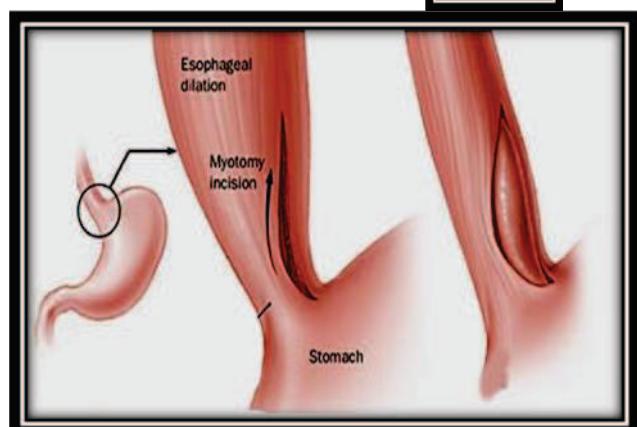
En estos casos existe riesgo de RGE tras la intervención, y por eso en el mismo acto quirúrgico se realiza una **Miotomía de Heller + una técnica antirreflujo**, que describiremos a continuación.

⌚ Miotomía de Heller

Consiste en la apertura de las fibras longitudinales esofágicas y la sección de las fibras musculares circulares, alcanzando la cara anterior del estómago.

Como hemos dicho, puede realizarse por laparoscopia, vía abdominal o torácica.

No debe sobrepasar la unión gastroesofágica más de 1 cm y conviene que se extienda hacia arriba al menos 5 cm. Con la limitación distal se trata de evitar el reflujo y con la mayor amplitud proximal se asegura la sección del EEI.



La **complicación** temprana más frecuente del Heller es la neumonía, y la tardía el RGE.

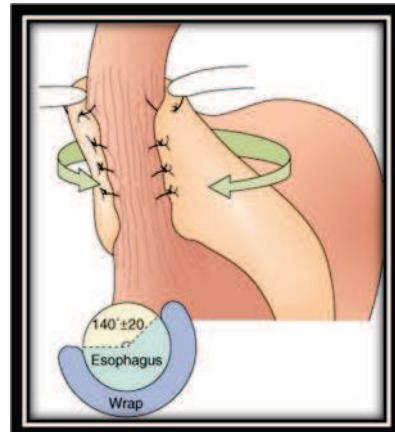
⌚ Técnica antirreflujo: FUNDUPLICATURAS

Son las técnicas antirreflujo más empleadas.

Pueden rodear al esófago de forma:

- ♦ **Total** (funduplicatura de Nissen, que veremos en el tratamiento del RGE)
- ♦ **Parcial:**
 - * **Funduplicatura de Toupet** (270º posterior)
 - * **Funduplicatura de Dor** (90º anterior).

En este caso la técnica de elección suele ser la **funduplicatura de Toupet**, en la que con la pared posterior del fundus se rodea el esófago, como colocándole una “bufanda”. Se intenta evitar así el posible RGE tras la miotomía, aunque realmente mediante esta técnica no conseguimos mucho efecto “barrera” para el reflujo.



4.b.- Otro tratamiento quirúrgico que podría realizarse en el caso de la acalasia es la **RESECCIÓN ESOFÁGICA**: sustitución por estómago tubulizado que permite el tratamiento definitivo de la anormalidad esofágica. Se utiliza cuando fracasan las operaciones de acalasia o en los pacientes que tienen megaesófago (esófago sigmoide) que tal vez no se vaciaría adecuadamente, incluso después de esofagomiotomía.

OTROS TME (trastornos motores esofágicos) DISTINTOS DE ACALASIA.

Como son:

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

❖ **Tratamiento** (muy parecido al de la acalasia):

1) Evitar estímulos desencadenantes:

Para evitar el RGE hay que tener cuidado con las comidas copiosas, calientes, frías, estrés...

2) Farmacológico:

- ♦ Antagonistas del calcio
- ♦ Nitritos

3) Dilatación neumática (buenos resultados, **65-85%**)

4) Inyección **toxina botulínica** (resultados “transitorios” en un **50%**)

5) Quirúrgico: **MIOTOMÍA ESOFÁGICA**:

- Debe realizarse solo en casos especiales.
- Se obtienen resultados PEOR que en acalasia.
- Mejora más la disfagia que el dolor.
- Divertículos epifrénicos. (*esto no sé muy bien por qué está aquí, lo he escuchado varias veces pero no le entiendo, you know...*)



B) ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

❖ Definición:

La enfermedad por RGE (ERGE) se define como cualquier sintomatología clínica o alteración histopatológica resultante de episodios de RGE.

Es necesario tener en cuenta que **reflujo gastroesofágico no es sinónimo de esofagitis por reflujo**, dado que esta última hace referencia únicamente a las alteraciones histopatológicas que aparecen en la mucosa esofágica de algunos pacientes que padecen RGE.

Dependiendo del tipo de reflujo, se denomina esofagitis péptica, biliar, o alcalina.

Por lo tanto, la ERGE es el conjunto de síntomas y/o lesiones debidas al paso del contenido del estómago al esófago.

El RGE afecta a muchas personas, ya que:

- 36% de las personas lo padecen 1 vez/mes.
- 20% 1 vez/semana.
- 7% 1 vez/día.
- 2% con reflujo patológico objetivo.
- En pacientes >65 años: Varones: 50%; Mujeres: 70%.

Como vemos es un problema muy importante.

❖ Epidemiología:

Es un síntoma de ALARMA, ya que el RGE puede desencadenar en → Esófago de Barrett→Adenocarcinoma de esófago.

Una persona con síntomas de RGE crónico tiene **30-60 veces más riesgo** que la población general de que esta evolución a adenocarcinoma de esófago tenga lugar.

Existe una **FUERTE relación** causal entre síntomas de **REFLUJO** y **ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO**.

Hay una **DÉBIL relación** causal entre síntomas de **REFLUJO** y **CÁNCER DE CARDIAS**.

NO hay una relación causal entre síntomas de **REFLUJO** y **CÁNCER ESCAMOSO DE ESÓFAGO**.

❖ Clínica:

- ★ **Pirosis:** el más importante.
- ★ **Regurgitación.**
- ★ **Disfagia.**
- ★ **Dolor torácico.**
- ★ **Manifestaciones extraesofágicas:** faringitis, tos crónica, broncoespasmo, fibrosis pulmonar...

❖ Complicaciones:

- ★ **Hemorragia:** lo más frecuente son las pérdidas crónicas, que provocan anemia ferropénica.
- ★ **Estenosis.**
- ★ **Úlcera esofágica.**
- ★ **ESÓFAGO DE BARRETT:** asintomático en la cuarta parte de los pacientes.

(El profesor no ha hablado nada de lo que es ni cómo se trata el esófago de Barrett, pero como lo ha nombrado muchas veces vamos a ver brevemente qué es el esófago de Barrett)

Es una **metaplasia de la mucosa esofágica** en la que se sustituye el epitelio escamoso normal del esófago por epitelio cilíndrico que debe ser de tipo intestinal con células caliciformes.

La longitud de la metaplasia puede ser >3 cm (E. Barrett largo) o <3 cms (E. Barrett corto). Cualquiera de los dos pueden malignizar (adenocarcinoma).

El Barrett puede cursar con tres complicaciones:

- **Úlcera de Barrett:** más sangrante que la úlcera sobre mucosa normal.
- **Estenosis de Barrett:** afecta sobre todo al tercio medio, en la unión entre la mucosa normal y la metaplasia.
- **Adenocarcinoma** (10% riesgo): disfagia más síndrome constitucional. Seguimiento (endoscopia + biopsias múltiples), sobre todo de pacientes con Barrett largo (>3 cm) o con displasia:
 - Si no displasia: endoscopia con biopsia cada 1-2 años.
 - Si displasia leve: tratar con IBP (inhibidores bomba de protones) durante 3 meses y repetir endoscopia con biopsias.
 - Si persiste: endoscopia con biopsias cada 6 meses.
 - Valorar cirugía (técnica antirreflujo) que cura la displasia hasta en un 70% casos, y el Barrett en casos muy aislados.
 - Si displasia grave (confirmada por dos anatomopatólogos): esofagectomía (dado que en el 50% de los casos ya tienen adenocarcinoma)

Diagnóstico del esófago de Barrett:

- **Historia clínica**
- **Rx con bario:** poco sensible. Sirve para la hernia de hiato y la estenosis péptica.
- **Endoscopia:** es la exploración primordial para la esofagitis, pero poco sensible para el RGE.
- **pH-metría ambulatoria de 24 h:** es el método más exacto para demostrar el RGE, aunque una pH-metría negativa no descarta ERGE.
Indicaciones: evaluación pre y postoperatoria de la cirugía antirreflujo, presencia de síntomas atípicos(asma, tos crónica, dolor torácico, laringitis posterior), pacientes con síntomas de reflujo sin respuesta a tratamiento médico (valorar eficacia del tratamiento).

Tratamiento del esófago de Barrett:

Ante un resultado de biopsia positivo se realizaría un **tratamiento quirúrgico de resección**, aunque algunos autores prefieren realizar un **tratamiento abrasivo de la mucosa**.

La cirugía antirreflujo tiene un efecto dudoso en cuanto a la regresión parcial o completa de la metaplasia mucosa, por lo que después de la operación estos pacientes, deben someterse a un programa de vigilancia periódica . Sin embargo, las operaciones antirreflujo parecen detener la progresión de la metaplasia y, lo que es más importante, el riesgo de displasia y malignización.

Puesto que tanto el tratamiento farmacológico como la cirugía antirreflujo sólo consiguen la regresión del esófago de Barrett en un escaso número de pacientes, se han puesto en práctica procedimientos endoscópicos de destrucción o ablación de la mucosa para que ésta, en ausencia de ácido (bien sea con tratamiento farmacológico o con cirugía antirreflujo), se regenere con un epitelio escamoso.

La destrucción de la mucosa puede conseguirse mediante el empleo de **láser** (Nd-YAG, argón, KTP), terapia fotodinámica... Como complicaciones de las técnicas abrasivas se han descrito hemorragia, perforación, estenosis, odinofagia y dolor torácico.

❖ **Intención terapéutica de la ERGE:**

- 1) Tratamiento de los síntomas
- 2) Prevención de complicaciones: hemorragias, esofagitis...
- 3) Mantenimiento.

1) **Tratamiento de los síntomas:** podemos actuar de 4 formas:

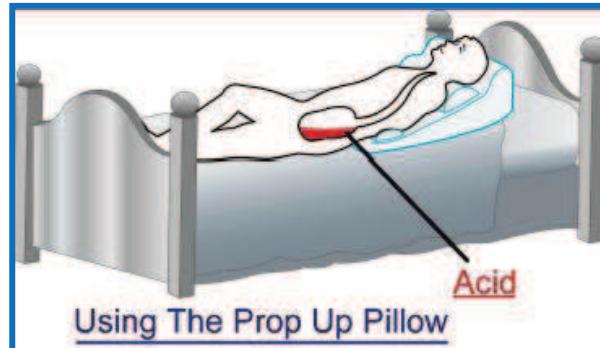
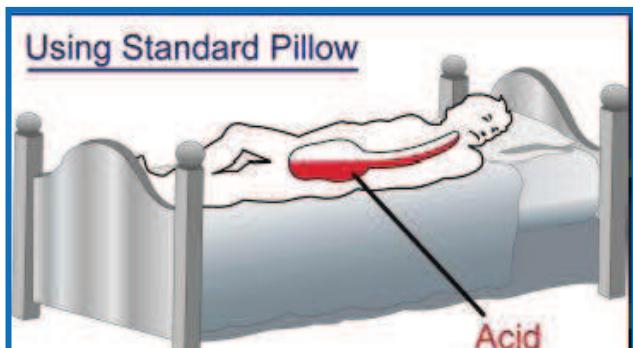
- a) Cambiando el estilo de vida
- b) Farmacológico
- c) Endoscópico
- d) Quirúrgico

El RGE puede ser fisiológico (en los recién nacidos) o patológico. El patológico ocurre porque el EEI no funciona correctamente.

Para tratar de forma permanente el problema lo mejor sería realizar un tratamiento quirúrgico, aumentando la presión del EEI para evitar así el ascenso del contenido del estómago.

a) **Cambios en el estilo de vida:**

- Elevar 15 cm la cabecera de la cama.
- Evitar determinadas comidas (grasas, alcohol, chocolate, café...que lo que hacen es relajar el EEI).
- Evitar acostarse después de comer. *Prop up pillow*.
- Perder peso.
- Dejar de fumar.
- Evitar fármacos que favorezcan el reflujo.



b) Tratamiento farmacológico:

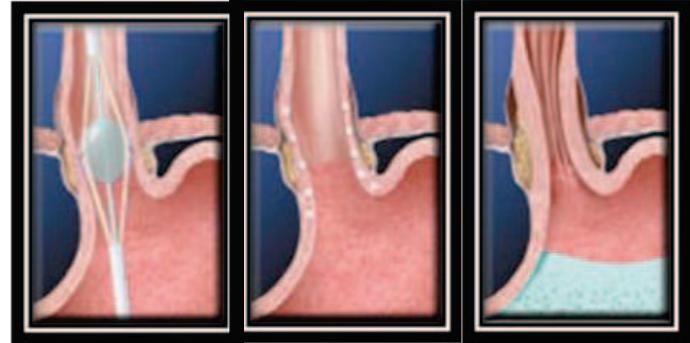
- Antiácidos.
- Procinéticos.
- Antagonistas H₂.
- IBPs.

c) Tratamientos endoscópicos:

Se encuentran en **fase experimental**. No se usan frecuentemente.

⌚ La **intervención STRETTA** es una intervención ambulatoria mínimamente invasiva que se realiza en una cámara de **endoscopia** bajo sedación consciente en 60 minutos o menos. No requiere intervención y por lo general los pacientes retoman sus actividades normales al día siguiente.

- Se coloca el catéter a través de la boca hacia el interior de la válvula entre el estómago y el esófago.
- Luego se aplican niveles seguros y controlados de energía de **radiofrecuencia** al músculo del EEI y al cardias para producir lesiones térmicas.
- Cuando las lesiones cicatrizan, mejora la función de barrera que cumple el esfínter esofágico inferior, reduciendo la frecuencia y severidad del reflujo.



Radiofrecuencia intraluminal para **inducir inflamación y fibrosis**, lo que permite aumentar la presión del EEI.

Es una **solución transitoria**, no se mantiene todo el tiempo porque la inflamación se resuelve y el área inflamada vuelve a su posición original.

⌚ **Gastrocardioplastia endoscópica.** (experimental) también llamada endoscopia terapéutica del reflujo, tiene como objetivo reducir el paso del contenido gástrico al esófago mediante la aplicación de unos puntos de sutura en la parte alta del estómago

⌚ **Inyección de polímeros:** también inducen inflamación → aumenta la presión del EEI.

Todos estos métodos son experimentales.

d) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

La cirugía obtiene un mejor y más duradero control del reflujo que los tratamientos médicos. Ello, unido al hecho de que los abordajes mínimamente invasivos (laparoscopia y toracoscopia) han disminuido notablemente la morbilidad asociada a estas intervenciones, explica el recurso creciente a la cirugía en pacientes con RGE de larga evolución. Las técnicas más empleadas son las **FUNDUPPLICATURAS**.

Indicaciones quirúrgicas:

➤ Absolutas:

- ◆ **RGE documentado objetivamente** (diagnosticado mediante pHmetría) y relativamente **severo**.
- ◆ Presencia de **complicaciones del reflujo**: esófago de Barrett, estenosis, esofagitis...
- ◆ **Síntomas respiratorios o atípicos con buena respuesta al tratamiento médico contra el RGE**. Se trata de pacientes que son considerados “asmáticos” pero lo que les ocurre es que el contenido del esófago pasa a la vía respiratoria produciéndoles sintomatología asmática. Sin embargo vemos que su “asma” mejora cuando son tratados para el RGE.

➤ Indicación entre absoluta-relativa:

- ★ Pacientes que precisan **tratamiento de larga duración o creciente con IBPs**. No sabemos en la actualidad los efectos a largo plazo de la aclorhidria debida al uso prolongado de los IBPs. Con esta medicación se inhibe radicalmente la producción de ácido en el estómago, y no sabemos si esto podría causar esófago de Barrett, adenocarcinoma...

➤ Relativas:

- Pacientes < 50 años.
- Problemas con el **pago de la medicación**, porque a largo plazo puede suponer un desembolso importante.
- Pacientes que **NO cumplan con el régimen terapéutico**.
- Pacientes que **prefieran cirugía**.

Intervenciones sobre el RGE en EEUU

Desde 1988 ha aumentado el nº de intervenciones de 13000 a 40000 en 1998.

Razones:

- ★ Aparición de la laparoscopia, que es una técnica menos invasiva. (Apareció en los años 90).
- ★ Porque la intervención quirúrgica funciona, se obtienen buenos resultados y el boca a boca hace que más pacientes estén dispuestos a operarse.

El **tratamiento médico no revierte el esófago de Barrett ni la displasia que pueda tener asociada**, así como tampoco disminuye el riesgo de progresión de la displasia a adenocarcinoma. La **cirugía antirreflujo**, por el contrario, **disminuye la aparición de displasia y la progresión de la ya existente** (aunque no elimina por completo el riesgo de malignización, que queda reducido a un 6%). En unos pocos pacientes puede hacer desaparecer el esófago de Barrett (en torno al 10%), aunque ésta no es la intención primera de la cirugía.

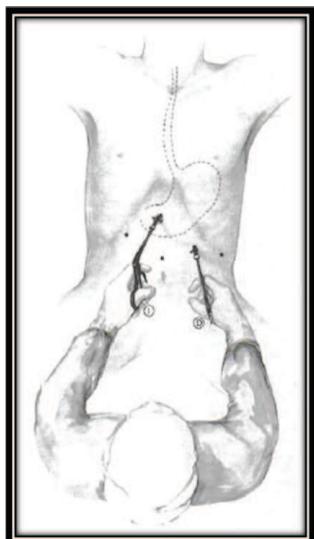
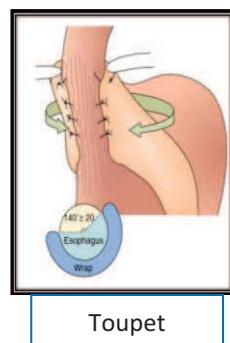
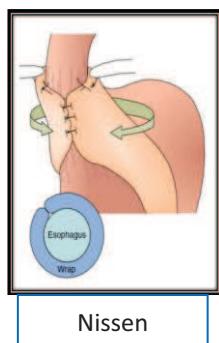
❖ **Opciones quirúrgicas:**

* **Cirugía reconstructiva**

- Corrección anatómica (hernia hiatal)
- Técnica de Allison, Lortat-Jacob...
- Poco utilizada.

* **Cirugía funcional: FUNDUPLICATURAS**

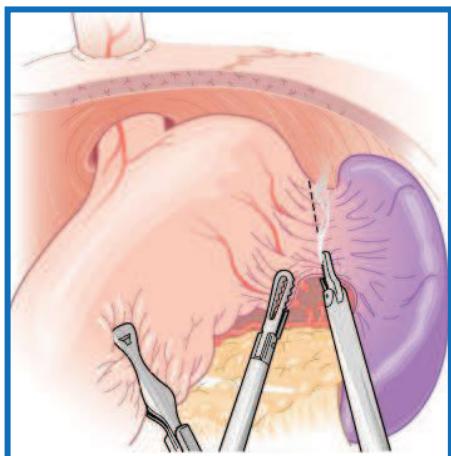
- Es la más usada.
- Consiste en crear un **mecanismo valvular** (Intentar rodear el área de baja presión, que permite que haya reflujo, con el estómago → así conseguimos aumentar la presión de la zona y evitar el reflujo) + **esófago intraabdominal**.
- Según rodeemos en mayor o menor medida el esófago con el estómago, a modo de “bufanda”, podemos distinguir entre funduplicaturas de:
 - **360º: funduplicatura de Nissen**
 - **240º: Belsey- Mark IV**
 - **270º posterior: Toupet.**
 - **90º anterior: Dor.**



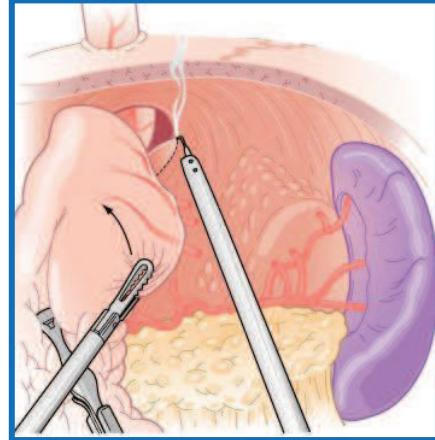
Las funduplicaturas son las técnicas antirreflujo más empleadas. Habitualmente se realizan por vía abdominal (generalmente laparoscopia o abierta), aunque algunas técnicas se llevan a cabo mediante toracotomía.

La **TÉCNICA DE NISSEN** es la de elección. Se trata de una funduplicatura de 360º en la que el esófago queda totalmente rodeado por un manguito de fundus gástrico.

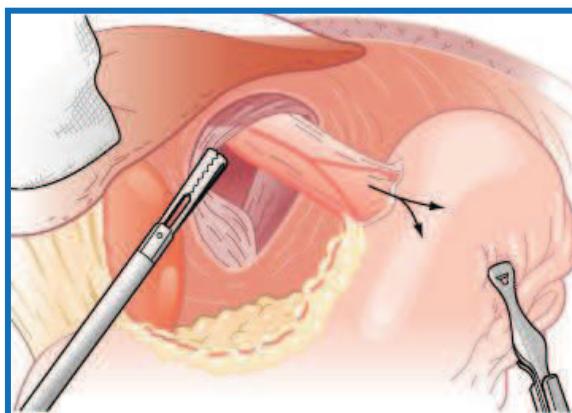
Se hace movilización completa del tramo abdominal del esófago, protegiendo los nervios vagos. Se secciona el ligamento gastroesplénico junto con los vasos gástricos cortos para liberar el fundus, de modo que pueda envolver la porción distal del esófago. Por último, se cierra adecuadamente el hiato por el que el esófago atraviesa el diafragma (crura diafragmática) si es necesario.



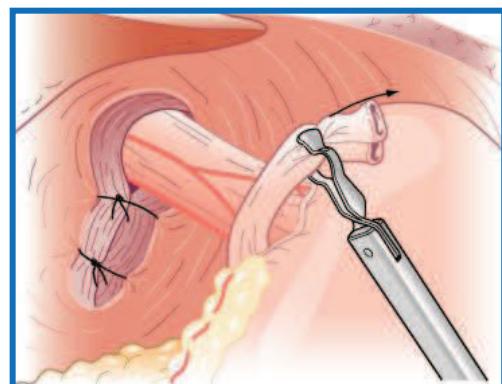
Ligadura de vasos cortos



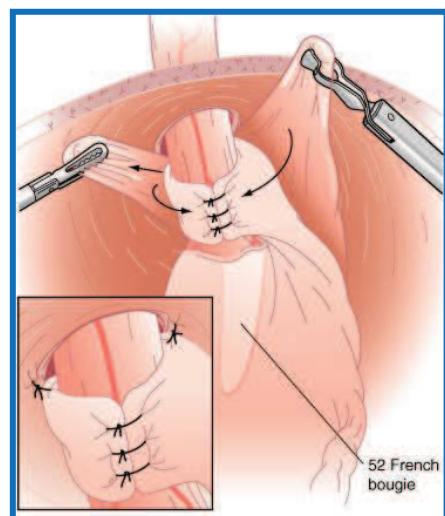
Sección de membrana frenoesofágica



Liberación del esófago y descenso intraabdominal



Puntos en pilares del diafragma

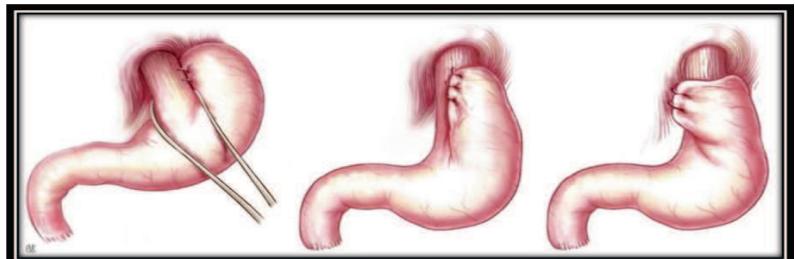


FUNDUPPLICATURA DE NISSEN

Las **funduplicaturas parciales (Toupet, Dor)** rodean parcialmente al estómago y sólo se realizan asociadas a la miotomía en caso de acalasia.

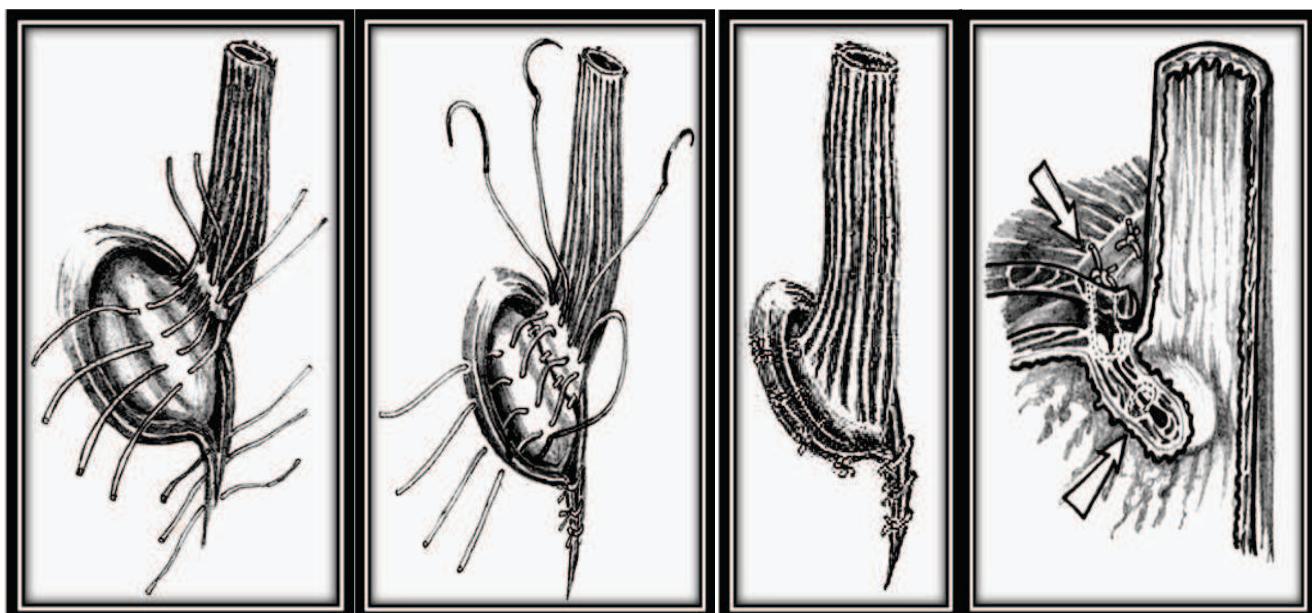


Toupet (posterior)



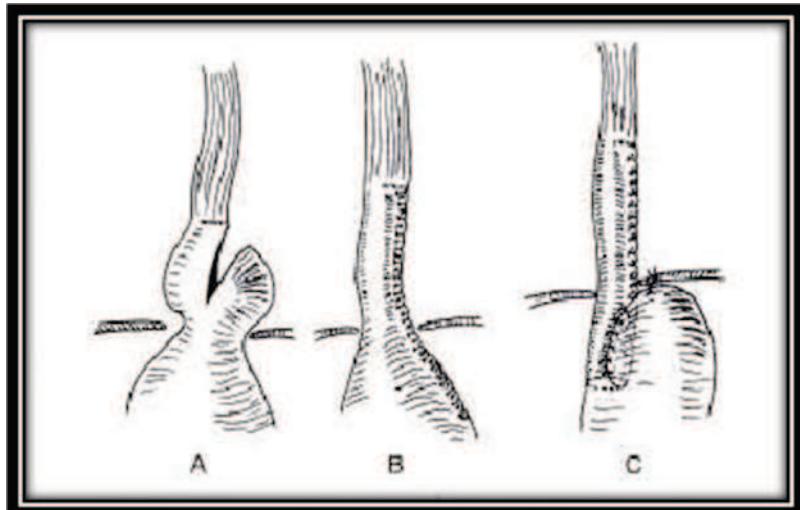
Dor (anterior)

La técnica de **Belsey-Mark IV** es una funduplicatura parcial realizada mediante **toracotomía izquierda**, reparando también el hiato esofágico. Es una buena elección en pacientes con hernias paraesofágicas voluminosas o con antecedentes de cirugía en el abdomen superior. A través de toracotomía postero-lateral izquierda en el sexto espacio intercostal, se realiza una funduplicatura parcial posterolateral, colocando dos hileras sucesivas de puntos de colchonero entre el fundus y la pared del esófago. La segunda hilera se fija a través del diafragma, asegurando un tramo intraabdominal de esófago de 4 cm a 5 cm. RESULTADO: se obtiene una válvula en posición subdiafragmática que evita el reflujo.



◆ Otras técnicas: (no las ha nombrado, pero por si acaso)

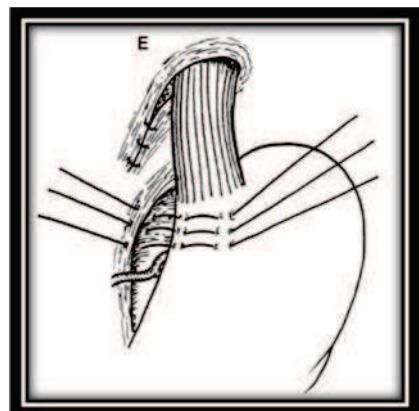
- **Gastoplastia de Collis:** se realiza cuando existe un esófago corto (habitualmente por una esofagitis de larga evolución, menos frecuentemente de forma congénita). Consiste en alargar el esófago distal a expensas del fundus gástrico. Suele asociarse a una funduplicatura.



Gastoplastia de Collis.

En A) incisión del estómago herniado.
En B) cierre de la incisión mediante sutura del borde anterior al posterior, obteniéndose un tubo gástrico que alarga el esófago.
En C) hemifunduplicatura u operación de Belsey-Mark IV para prevenir el reflujo.

- **Técnica de Hill o gastropexia posterior:** se realiza por vía abdominal, y consiste en fijar el estómago a los planos paravertebrales para evitar su ascenso al tórax, asegurando que la unión gastroesofágica (UGE) esté infradiafragmática.



Las funduplicaturas pueden fracasar por ser muy laxas (recidiva del reflujo) o por estar muy apretadas (causando disfagia y el síndrome *gas-bloat*, que consiste en la imposibilidad de eructar y vomitar).

- También podría tratarse mediante **esofagectomía:** se reserva para casos de estenosis fibrosas no dilatables y para los pacientes con displasia grave sobre un esófago de Barrett o adenocarcinoma.

Resultados de la cirugía antirreflujo mediante laparoscopia

Técnica	N	Muerte	Buenos	Malos
Belsey	783	0.9%	87.6%	12.4%
Hill	1000	0.3%	96.2%	3.8%
Nissen	2196	0.7%	87.4%	12.6%
Parcial	426	0.1%	95%	5%
Total	4805	0.6%	91%	9%

Como podemos ver, la **mortalidad es baja**: 0.6%, y los **resultados son buenos**.

- ★ Los buenos resultados se obtienen en el 91% de los casos.
- ★ Se obtienen malos resultados en <10% de los casos.

Además se obtienen buenos resultados a largo plazo, ya que en un estudio de 640 pacientes se vio que entre 1993-1999 hubo una mejoría de síntomas en el 93% de los pacientes.

2) Prevención de complicaciones:

Después del tratamiento hay que evitar:

- Estenosis esofágicas.
- Esófago de Barret, realizando revisiones periódicas.
- Hemorragias o perforaciones.
- Complicaciones respiratorias.
- Neoplasias.
- Aparición de Divertículo de Zenker.

Evolución del Barrett tras tratamiento MÉDICO:

→ Se produjo un Adenocarcinoma en **1/145.1** pacientes-años.

Evolución del Barrett tras tratamiento QUIRÚRGICO:

→ Se produjo un Adenocarcinoma en **1/294.4** pacientes-año.

Por lo tanto, **el tratamiento quirúrgico puede prevenir esta complicación**.

3) Mantenimiento:

Tras la realización de un seguimiento de 5-8 años:

- ★ El **96.5 %** de los pacientes estaban **satisfechos**.
- ★ El **3.5%** de los pacientes **no estaban satisfechos**.
 - Presentaban **disfagia y dilatación: 7%**
 - Seguían necesitando tratamiento con **IBPs un 14%**

El 79% de los pacientes no tenían RGE objetivo.

Actualmente, los resultados tras una **funduplicatura laparoscópica** de más de 25000 pacientes estudiados son:

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

Por lo tanto podemos decir que esta técnica es **SEGURA, EFICAZ Y EFICIENTE**.

TEMA 2: MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL ESÓFAGO. TRAUMATISMOS Y CÁUSTICOS.

A lo largo del tema vamos a ver:

- a) Malformaciones congénitas esofágicas
- b) Quistes esofágicos y duplicaciones quísticas
- c) Lesiones esofágicas por ingesta de cáusticos
- d) Perforaciones esofágicas

A) MALFORMACIONES CONGÉNITAS ESOFÁGICAS

ATRESIA ESOFÁGICA Y FÍSTULAS TRAQUEOESOFÁGICAS

❖ Definición

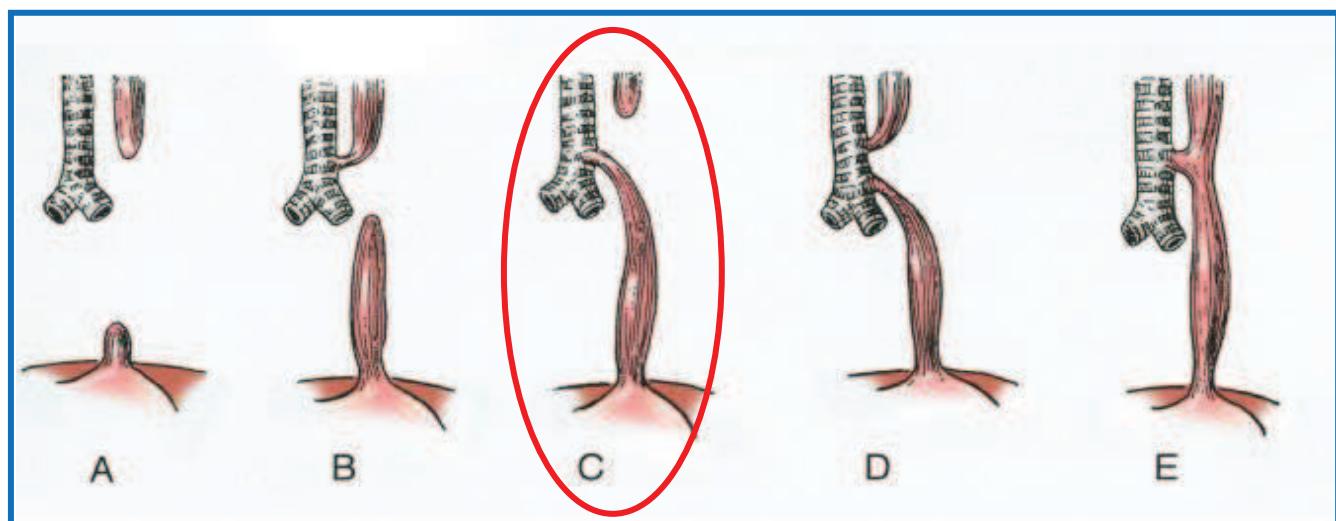
La **atresia esofágica** (AE) es una interrupción o discontinuidad congénita del esófago que produce obstrucción esofágica.

La **fístula traqueoesofágica** (FTE) es una comunicación anormal (fístula) entre el esófago y la tráquea.

La AE se puede presentar con o sin FTE. Por otro lado, la FTE puede aparecer sin AE.

❖ Variantes anatómicas/Incidencia

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%** (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.

❖ Asociación con otras anomalías

- La prevalencia de AE/FTE es de **2,6 a 3 por 10.000 nacimientos**, con un ligero predominio en los **varones**.
- Se **desconoce la etiología** de la alteración embriológica.
- A menudo hay un antecedente materno de **polihidramnios**.
- **Un tercio** de los niños con AE/FTE tienen **bajo peso al nacer** y dos tercios 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).

❖ Clínica/Diagnóstico

El diagnóstico de **AE no asociado a FTE** es clínico: se debe sospechar en un niño con **salivación excesiva** junto con **tos o atragantamientos durante la primera alimentación oral**. 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** (no vemos que haya burbuja gástrica) es diagnóstica de una AE sin 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.

Por otro lado si hay **gas en el tubo digestivo por debajo del diafragma**, se confirma una **FTE asociada**.

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.



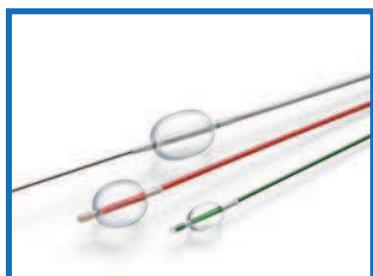
Rx tórax y abdomen en paciente con AE. Se aprecia el relleno del bolsón esofágico superior con contraste baritado y la presencia de aire intestinal, lo que implica una FTE

❖ 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, por lo que podemos realizar ventilación mecánica para evitar una insuficiencia respiratoria aguda. En estas circunstancias, la manipulación del **tubo endotraqueal** hasta colocarlo **distal a la FTE** puede reducir las pérdidas y permitir la ventilación adecuada.

Para colocarlo habrá que realizar una broncoscopia en quirófano para localizar la FTE. La utilización de tubos con balones en niños es muy controvertida.



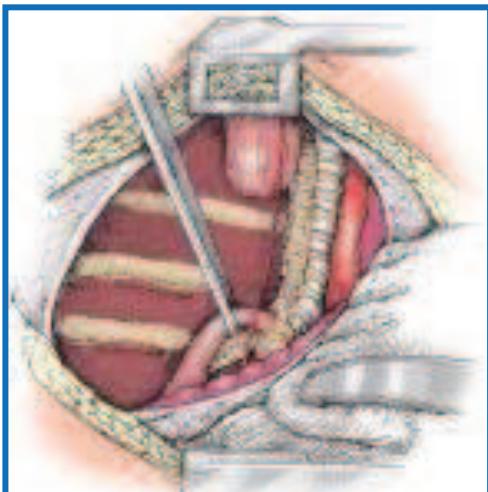
Además, puede ser útil colocar un **cááter con globo oclusivo (Fogarty)** en la fístula mediante un broncoscopio. En estos casos se debe evitar la descompresión brusca del estómago mediante una gastrostomía, ya que puede producir una incapacidad brusca para ventilar al paciente.

Finalmente, puede ser necesaria una **toracotomía urgente** con ligadura directa de la fístula pero sin reparar la AE.

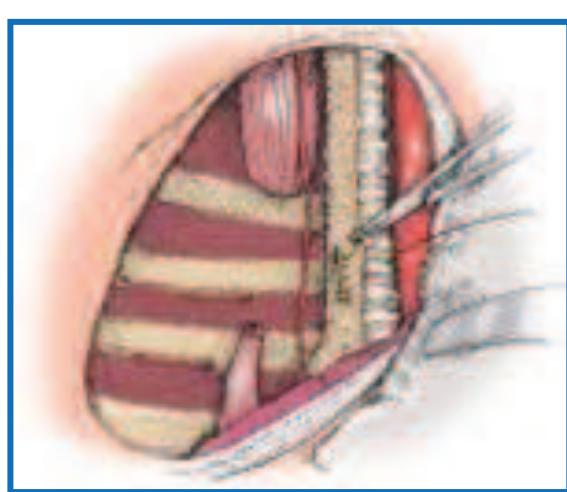
En el **periodo preoperatorio** es necesario realizar a los niños una exploración física meticulosa, con atención especial a las alteraciones VACTERL (habrá que realizar: ecocardiograma, ecografía de la columna y de los riñones).

El **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO** más frecuente de la AE/FTE consiste en 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).

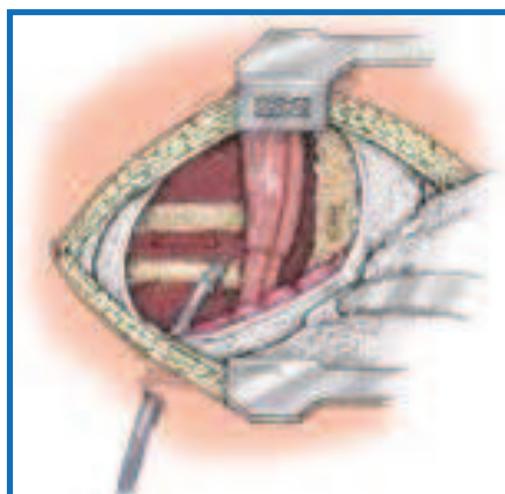
Se debe realizar una **broncoscopia previa** para localizar la fístula, excluir la presencia de una segunda fístula y delimitar la anatomía bronquial.



AE asociada a FTE. Vemos la comunicación del esófago con la tráquea



Se corta y se liga tanto la tráquea o el bronquio afectado y el extremo distal del esófago.

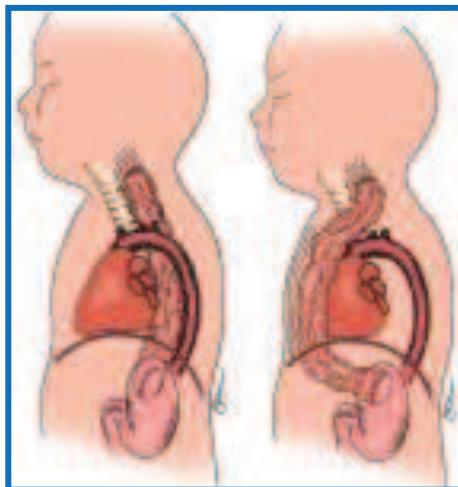


Se une el bolsón proximal del esófago con el distal, en el caso de que puedan llegar a tocarse

Técnica quirúrgica:

- En el lado derecho la vena ácigos se divide para ver la FTE.
- La FTE se diseña circunferencialmente y se cierra con sutura irreabsorbible.
- 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.
- La anastomosis esofágica se puede realizar en una sola capa o en dos 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 casos se hará una **sustitución esofágica con el estómago** (lo más usado), y en niños también pueden utilizarse el **intestino delgado o el colon** (generalmente colon **IZQUIERDO**).



ESOFAGOCOLOPLASTIA: Sustitución del esófago por colon, debido a que el espacio entre los bolsones es muy amplio. Puede colocarse en posición mediastínica o subesternal.

En estos pacientes el abordaje tradicional consiste en realizar una **esofagostomía cervical** (abocamiento del esófago al exterior, generalmente al cuello) para el drenaje de las secreciones orales y la inserción de una **gastrostomía** (colocación de una sonda en el estómago) para alimentación enteral. Siempre hay que asegurar la vía aérea.

Cuando el niño tiene alrededor de **1 año de edad** se hará una **sustitución esofágica**.

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. En los niños la esofagostomía cervical no estaría indicada, ya que la **deglución de saliva** puede de hecho **favorecer la elongación de la bolsa superior** y, por tanto, se evita la esofagostomía. Al irse haciendo el bolsón cada vez más grande, tendríamos más tramo de esófago para la anastomosis sin interposición de ningún tipo de injerto, que siempre es mucho mejor funcionalmente.

En los pacientes con FTE pura, la localización de la fistula 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 de más del 95%**.

Las complicaciones postoperatorias especiales de la AE/FTE son los trastornos de la motilidad esofágica:

- ★ el reflujo gastroesofágico (**25-50%**)
- ★ estenosis de la anastomosis (**15-30%**)
- ★ fistulas en la anastomosis (**10-20%**)
- ★ traqueomalacia (**8-15%**).

B) QUISTES ESOFÁGICOS Y DUPLICACIONES QUÍSTICAS

❖ Definición

Los **quistes congénitos esofágicos** se forman durante el proceso embrionario de separación 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 seudoestratificado 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 aumentan de 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.
- 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 tanto anatómica como patológicamente, 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, produciendo **obstrucción esofágica**, imponen su resección en la mayoría de los sujetos.

❖ Tratamiento quirúrgico

- Se recomienda efectuar una resección extramucosa o una enucleación.
- Dependiendo de la localización puede hacerse mediante cervicotomía, toracotomía o toracoscopia.
- Se debe buscar una comunicación fistulosa con las vías respiratorias.
- Si se detecta fístula hay que ligarla y cortarla.

C) LESIONES ESOFÁGICAS POR INGESTA DE CÁUSTICOS

❖ Definición

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:

- a) su **frecuencia es alta** y tiende a aumentar por la gran difusión de los cáusticos a nivel doméstico.
- b) 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- 4%**.

Las **lesiones graves** presentan una mortalidad del **13-40%** sobre todo en el grupo de los adultos suicidas.

❖ Etiología

- 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 **autolisis**.

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

- El agente responsable de la mayoría de las lesiones es un **ácali**, como la lejía (hidróxido sódico y carbonato sódico), debido a la **ausencia de síntomas inmediatos** → ingieren más cantidad porque no les duele. La ingestión de ácalis tiene unas consecuencias mucho más devastadoras, y casi siempre provoca una **destrucción importante del esófago**, con la consiguiente disfunción a largo plazo.
- La ingestión de **ácidos** (ácido sulfúrico) provoca una **quemazón en la boca inmediata**, mientras que los ácalis no → en cuanto notan dolor en la boca dejan de beber, ya sea de forma accidental (niños) o buscada (autolisis).

❖ Anatomía patológica. Gravedad de las lesiones.

Acción de los cáusticos

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

La **FASE AGUDA** depende de:

- ↳ la magnitud y localización de la lesión
- ↳ del tipo de sustancia ingerida (ácido o álcalis)
- ↳ de la forma de presentación (estado físico) 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 (grado de repleción gástrica)
- ↳ del tiempo de contacto con los tejidos.

La **FASE CRÓNICA** se debe a:

- ↳ las estenosis producidas
- ↳ la alteración del mecanismo de la deglución.

❖ 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 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**, por ser segmentos con transito más lento.
- * En el estómago es la **zona antral** por el piloroespasmo.

⌚ INGESTIÓN DE ÁLCALIS

Las sustancias alcalinas disuelven los tejidos por **NECROSIS LICUEFACTIVA**, penetrando profundamente en los tejidos que están en contacto con ellas. Su lesión es más grave que la de los ácidos. Se distinguen **tres fases** en las lesiones tisulares.

1. **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.

2. **Fase 2:** a continuación tiene lugar la fase de **ulceración y granulación** que comienza **3-5 días** después de la lesión y se prolonga **durante 3-12 días**.

Los tejidos mueren y dejan una base ulcerada que empieza a llenar el tejido de granulación.

El **esófago** pasa por su momento de **máxima debilidad** → es cuando se puede producir la **perforación esofágica**, si ésta no se produjo en la fase anterior. Aunque en la 1^a fase no haya habido perforación, hasta que no pases 2 semanas el riesgo de perforación está presente.

3. **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

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**).

Por lo tanto:

- ✓ Los ácidos provocan una necrosis esofágica de coagulación que se opone a penetrar las capas más profundas.
- ✓ Los álcalis producen una necrosis por licuefacción que afecta a las capas más profundas.
- ✓ Los álcalis son neutralizados en el estómago.

❖ 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 (a nivel anatomico). Lo hacen fundamentalmente los ácidos.

- **Primer grado o superficial:** se produce hiperemia, edema y erosiones de la mucosa. 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.
- **Tercer grado o profunda:** necrosis de toda la pared y de toda la circunferencia esofágica con periesofagitis. Puede evolucionar hacia la **perforación**.

❖ Clínica

Hay que realizar la **Historia clínica** : 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 (sialorrea), 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**. Puede ser necesaria una intubación, que en la mayoría de los casos es difícil y va a ser necesaria una broncoscopia. Si todo el tejido está quemado y deformado puede ser necesaria la realización de una traqueostomía.

El **dolor de espalda y el tórax** pueden indicar una **perforación del esófago mediastínico**, mientras que el **dolor abdominal** puede indicar una **perforación de víscera abdominal**.

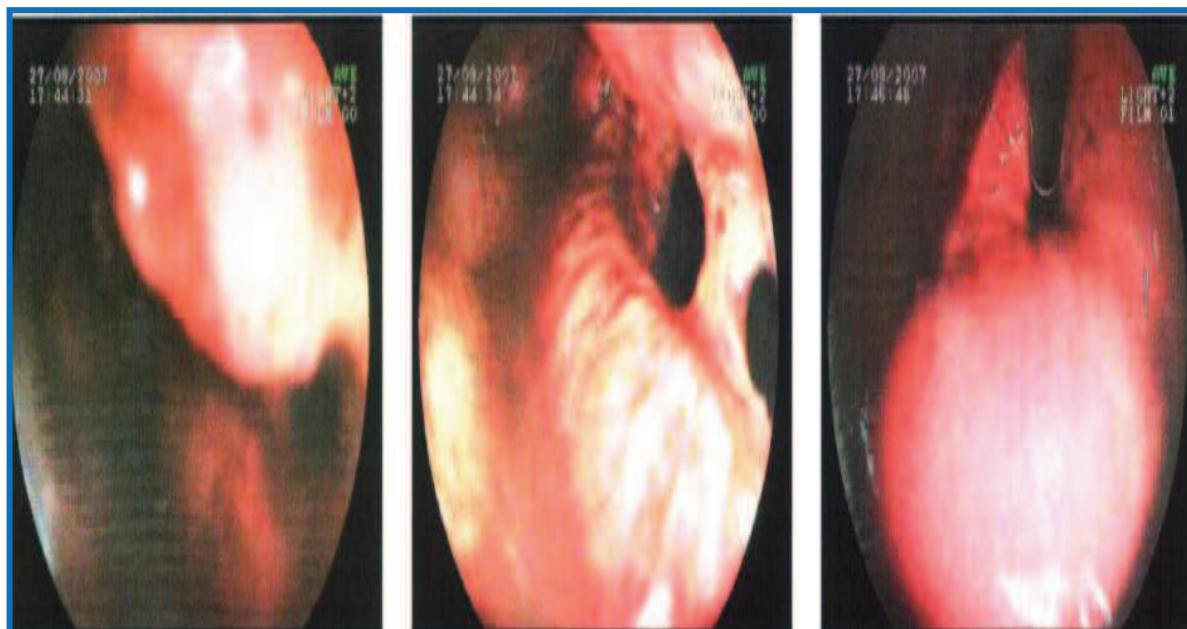
❖ Diagnóstico

→ 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 minuciosamente 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. Podemos encontrar derramen pleural, neumomediastino...
- **ENDOSCOPIA:** 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:** sólo está indicado ante la sospecha de perforación.
Muchas veces no es necesario en el seno del periodo agudo.
- **TAC Toracoabdominal:** útil ante endoscopias con áreas extensas de necrosis esófago-gástricas.
Se realiza cuando tenemos sospecha pero no está claro, para descartar hidroneumotórax, neumoperitoneo...



Endoscopia en la que se aprecian lesiones en la mucosa y una fístula esofágica, ya que vemos 2 orificios.

→ Periodo crónico

Para valorar la extensión y la intensidad de la estenosis esofágica o gástrica cicatricial el TRÁNSITO CON BARIO es fundamental.

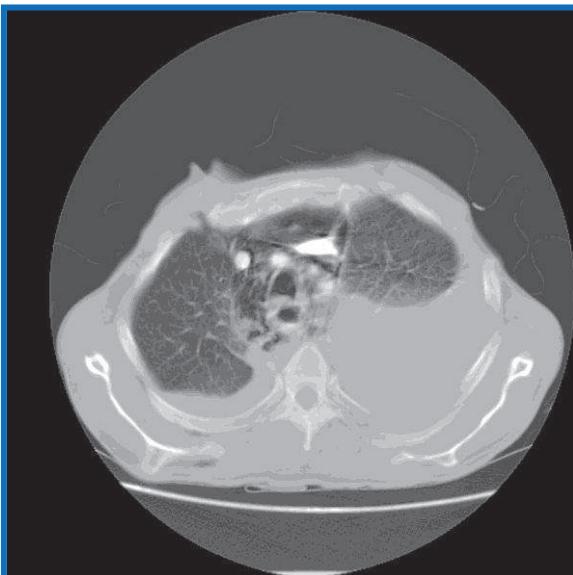
❖ COMPLICACIONES

- Precoces:
 - insuficiencia respiratoria aguda
 - perforación de víscera hueca
 - fístula traqueoesofágica
 - hemorragia masiva por erosión de grandes vasos
 - en general, cualquier estadio evolutivo de las mediastinitis o las peritonitis agudas.

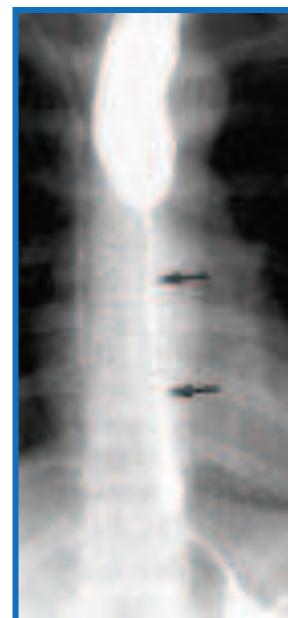
- **A medio plazo:** desarrollo de una estenosis crónica cicatricial esofágica o gástrica.

- **A largo plazo:**

- retracción longitudinal del esófago
- desarrollo de una neoformación sobre el esófago lesionado.
- Carcinoma esófago.



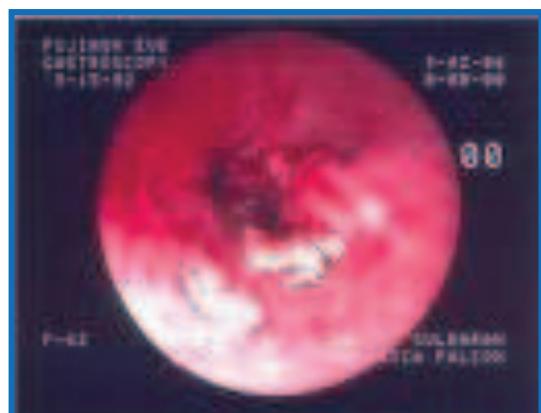
TC toracoabdominal sin contraste oral:
desplazamiento del mediastino al lado derecho por un hidroneumotórax. Pared del esófago engrosada, con mucha periesofagitis. Se aprecia neumomediastino, con elevada cantidad de líquido. Es diagnóstico de perforación esofágica.



Tránsito baritado en el que se aprecia estenosis esofágica severa (complicación tardía)



Fístula (complicación precoz)



Cáncer de esófago (complicación tardía)

❖ 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.

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
- ★ 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.

→ 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 una vez que el paciente puede tragar su saliva sin dolor.

→ Lesión de 1^{er} 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** (tránsito baritado) 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 2º grado y 3º 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.

a) Sin perforación:

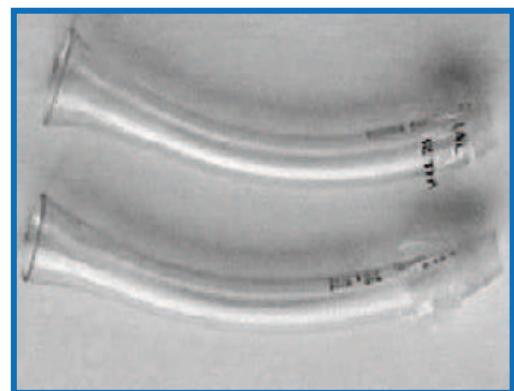
Hay que proceder a realizar:

- * resucitación agresiva
- * monitorización en UCI
- * dieta absoluta, nada por vía oral.
- * mantenerlos con líquidos intravenosos (LIV)
- * administrarles antibióticos iv
- * administrar IBPs, antagonistas H₂ y antiácidos.
- * Deglución de bario a las 24 horas para ver una perforación que haya podido producirse.
- * Vigilar la posible formación de estenosis.

Hay que mantener la **vía aérea despejada** y puede ser necesaria la **intubación** para la ventilación mecánica.

El uso de esteroides es controvertido, por un lado puede agravar la sepsis y por otro lado puede ayudar a prevenir las estenosis.

Existen varias alternativas en el tratamiento, una es la reanimación agresiva y la colocación de una **endoprótesis esofágica**, sobre todo en los álcalis, en los que tras la ingesta se empiezan a producir unas membranas. Son endoprótesis cubiertas. Las hay reabsorbibles e irreabsorbibles, que se quitan a los 21 días. Así se puede tratar una perforación encubierta y evitar también la aparición de estenosis.



También se pueden realizar dilataciones con el mismo balón del endoscopio. (Hay pacientes que se dilatan ellos solos utilizando una bujía que se tragan).

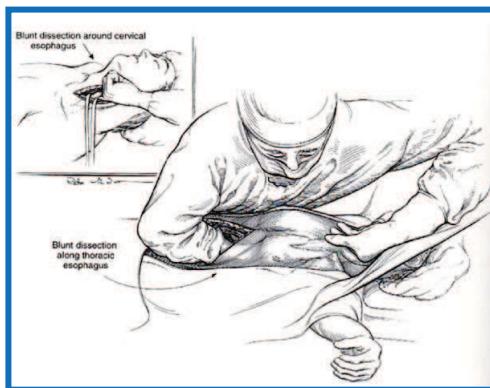
Se puede reanudar la nutrición oral una vez que al paciente no le duela tragar la saliva.

También se puede colocar una sonda de alimentación o un catéter venoso central y mantener al paciente con nutrición parenteral hasta que remita el dolor oral.

b) Si hay perforación o necrosis de espesor completo del esófago/estómago

Si se detecta necrosis completa o perforación del esófago o el estómago, está indicada la **cirugía de urgencias**.

Hay que **resear** el esófago (**esofagectomía tranhiatal**), el estómago y todos los órganos afectados y tejidos circundantes, practicar una **esofagostomía** terminal cervical y crear una **yeyunostomía** de alimentación.



Esofagectomía TRANSHIATAL: mediante una laparotomía a través del abdomen se introduce mano por el hiato y se reseca el esófago hasta la zona cervical. Es un poco peligroso porque se realiza sin tener una visualización directa de todo el mediastino, a ciegas, pudiendo lesionar bronquios, aorta...

A las 6-8 semanas, si el paciente ha sobrevivido, realizamos la sustitución del esófago.

Ante una viabilidad cuestionable del esófago/estómago → realizaremos una 2^a exploración a las 36 horas mediante una endoscopia. Algunos autores consideran que para valorarlo hay que hacer una laparoscopia o toracoscopia, pero a la profesora le parece muy agresivo.

Por lo tanto, **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**.

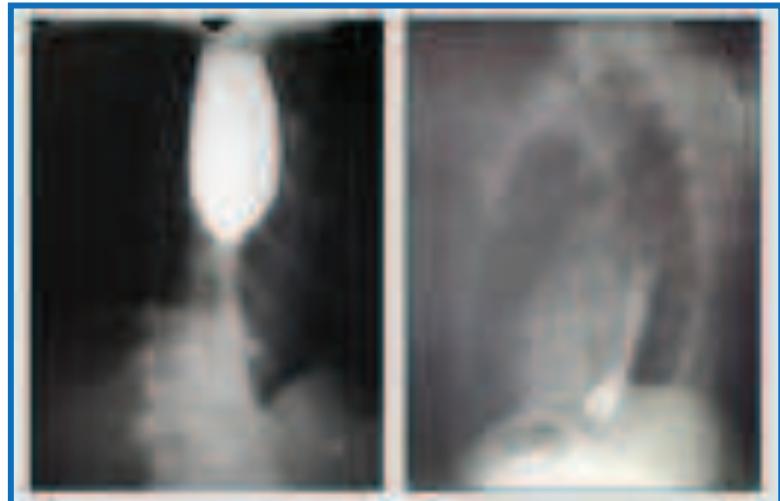
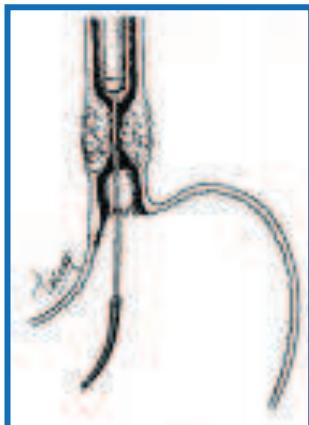
→Tratamiento de las estenosis cicáticas

Las estenosis se instauran entre la 3^a-8^a semana después de la ingesta del cáustico.

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 hay transcurrido dicho plazo.

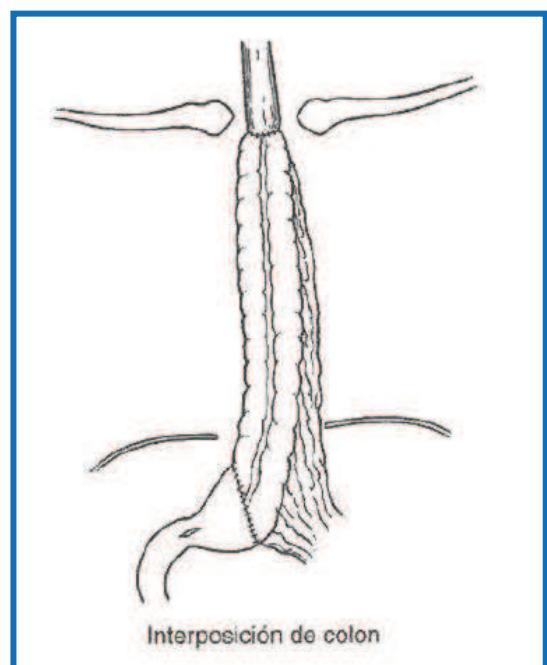
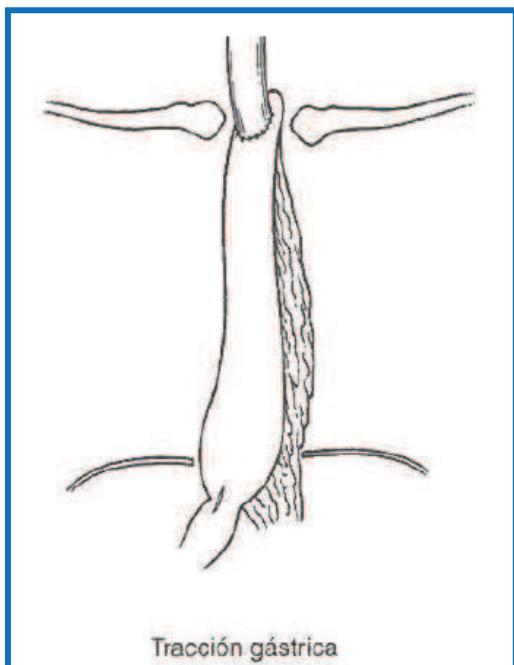
- **Dilataciones esofágicas.** Se realizan entre la **3^a-8^a semana**. Es necesario **suspender los corticoides**. Al principio, las dilataciones se realizan con control endoscópico hasta dos o tres veces por semana; posteriormente se van espaciando. Se considera fracaso cuando pasado un año el paciente no puede reinstaurar la alimentación oral.



- **Cirugía.**

Si el estómago no se ha lesionado, se realiza una sustitución con des esófago con el estómago: **esofagogastropatia**.

Si el estómago también ha resultado dañado 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.



D) PERFORACIONES ESOFÁGICAS

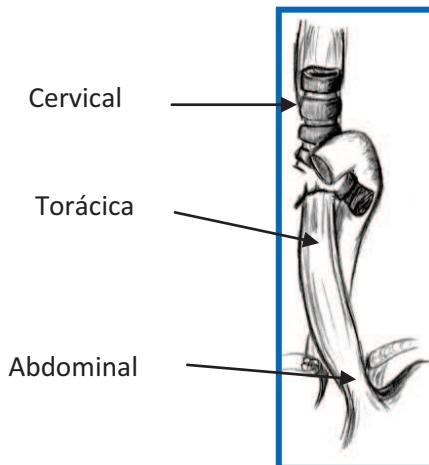
Corresponde a **Boërhaave** (1724) su primera descripción después de practicar la autopsia de un almirante holandés, quien tras una comida copiosa y después de provocarse el vómito, refirió un fuerte dolor torácico y falleció 24 h más tarde. Le hizo la autopsia y vio que tenía una perforación en el esófago distal → **perforación espontánea del esófago** que se conoce como **Síndrome de Boërhaave**.



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:

- a) **perforaciones instrumentales**, son las más frecuentes.
 - Endoscopia rígida o flexible
 - Esclerosis
 - Ligadura de varices

- Dilataciones neumáticas
- Bujías
- Tratamiento con láser
- Prótesis
- Tubos intraluminares: Sengstaken-Blakemore (sonda de taponamiento de las varices esofágicas), sonda nasogástrica...
- Intubación orotraqueal traumática, sobre todo en el esófago cervical.

b) roturas **quirúrgicas**.

c) perforaciones por impactación de un **cuerpo extraño**.

d) roturas tras un **traumatismo externo (penetrante)**: excepcionales. Esófago cervical (herida por arma blanca)

e) traumatismos cerrado. Raros.

f) cáusticos.



Ligadura de varices esofágicas: se ha necrosado todo el tejido de alrededor.

- * **Roturas patológicas**: se producen en un esófago patológico: esofagitis, divertículos, heterotopía gástrica, tumores
- * **Roturas espontáneas (Böerhaave)**: causadas por distensión brusca del esófago, sin mediar traumatismo ni patología alguna.
- * **Otras**: estrés (pacientes en UVI, con shock séptico, no por un examen), infección, sobre todo por Candida...

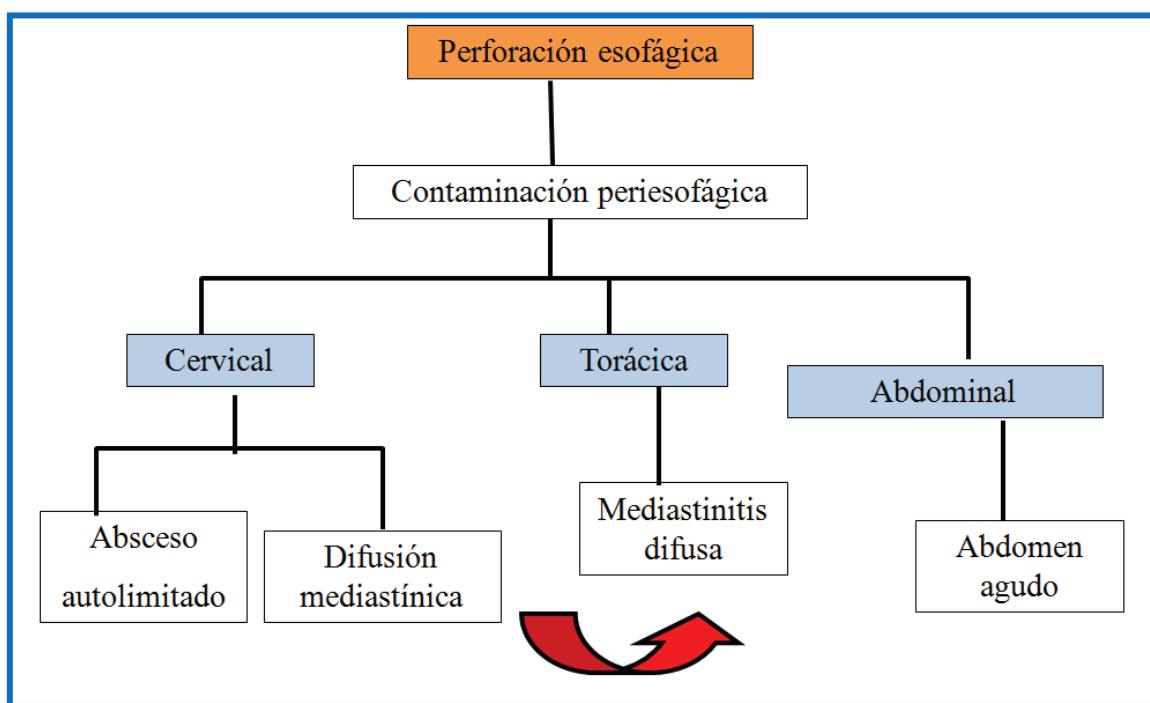
La causa más frecuente es la instrumental (59% de los casos)

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 puede producirse una **difusión mediastínica** que se traducirá en una **mediastinitis aguda**. Esto es debido a que a través de la fascia prevertebral se comunica el cuello con el tórax. Aunque la perforación cervical muchas veces es autolimitada y no precisa cirugía, hay que tener en cuenta que se puede producir una mediastinitis → hay que vigilar al paciente.
- Si la perforación es a **nivel torácico** se traducirá en una **mediastinitis difusa**.
- Si es a **nivel abdominal** en un **abdomen agudo**.



❖ Clínica

- Cervical

Se caracteriza por:

- ★ dolor: espontáneo o a la movilización cervical.
- ★ disfagia
- ★ enfisema subcutáneo cervical, crepita.

- **Torácica**

Se caracteriza por:

- ★ dolor retroesternal
- ★ enfisema mediastínico con el crujido típico mediastínico al crepitar el aire en cada latido cardíaco (**signo de Hamman**). Lo vemos al auscultar.
- ★ sepsis (shock)
- ★ fallo respiratorio.

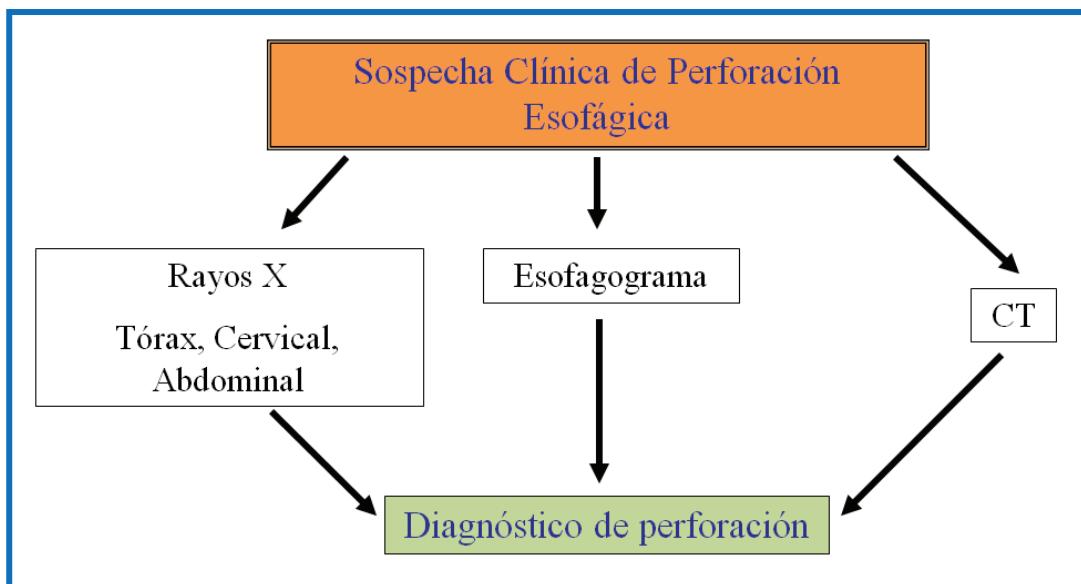
- **Abdomen**

- ★ Dolor subxifoideo o dolor epigástrico que se extiende hacia la espalda.
- ★ Abdomen agudo.

❖ **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%)
 - 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** en el seno de un shock séptico.



Pruebas de imagen

- **Radiografía simple cervical**, que 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:

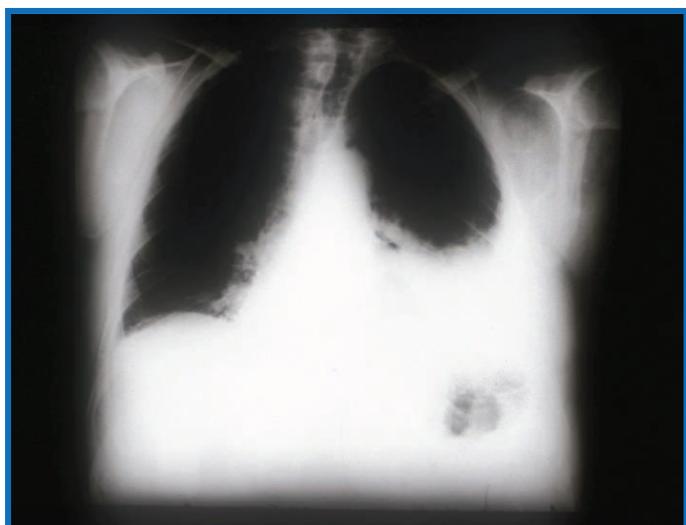
- * neumomediastino
- * derrame pleural
- * hidroneumotórax
- * el signo de la “V”.



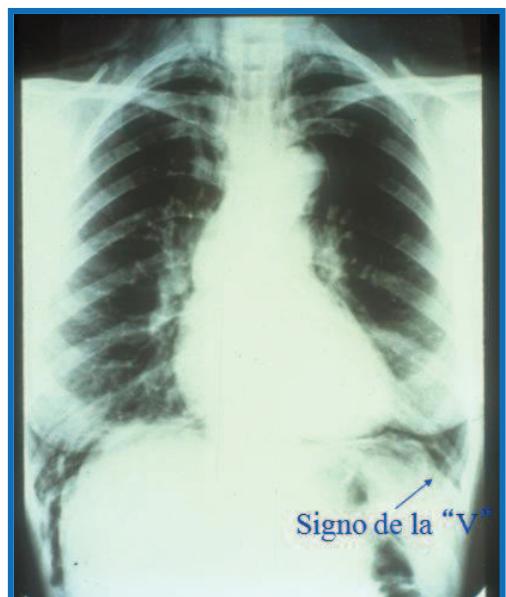
Enfisema subcutáneo



Enfisema prevertebral → perforación esófago cervical.



Derrame pleural izquierdo



Signo de la “V”

Aire interpuesto entre abdomen y tórax.

La radiografía simple de **abdomen** también puede mostrar el **neumoperitoneo**.

- **ESOFAGOGRAMA:** En la prueba principal que hay que hacer.

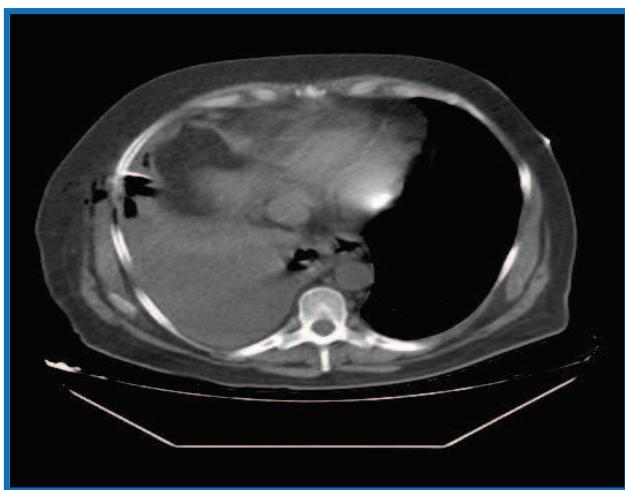
Demuestra la **extravasación** en el 90% de los pacientes.

Primero se realiza con contraste hidrosoluble (gastrografin), que es menos irritativo, y posteriormente con bario. Los contrastes hidrosolubles pueden tener un **27-66% de falsos negativos**.

Si tienes alta sospecha de perforación se repite a las 6 horas con bario.



- **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.



El TC Se realiza con contraste hidrosoluble.
Se aprecia un neumomediastino.

- La **endoscopia** puede pasar por alto una perforación oculta en un pliegue de mucosa o agravar la contaminación por insuflación aérea y **no se recomienda su uso como prueba diagnóstica primaria**.

❖ 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: cervical, torácica, abdominal.
- ★ su tamaño
- ★ la causa de la perforación, ya que si hay existencia de una enfermedad esofágica asociada → hay que tratarla en ese momento, porque si no el tratamiento que hagamos no va a servir para nada.

Por ejemplo: si se trata de una acalasia en la que se perfora el esófago abdominal, se trataría mediante: sutura de la perforación + miotomía de Heller + funduplicatura parcial tipo Dor.
(Todo esto se verá a lo largo de los temas de esófago).

Los **objetivos** del tratamiento serán:

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

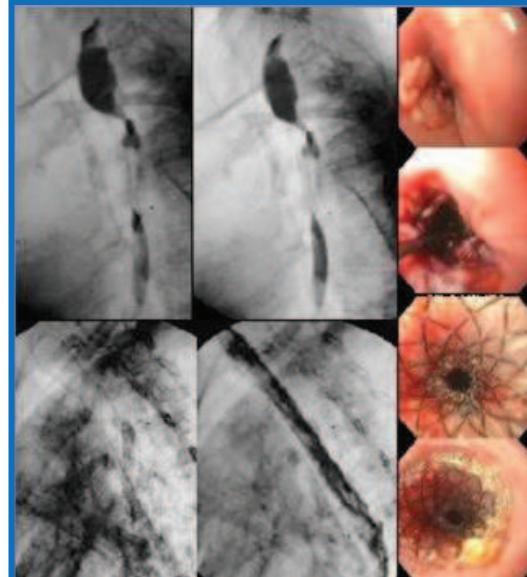
→Tratamiento NO quirúrgico

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 Altorkay en 1997), que consideran que el tratamiento conservador es posible cuando haya:

- 1) Pequeña perforación, generalmente instrumental, en un esófago sin estenosis y/o tumor, porque si no va a cerrar nunca.
- 2) Drenaje adecuado hacia la luz del esófago, que se ve mediante el tránsito baritado.
- 3) Escasa reacción inflamatoria mediastínica, perforación rodeada por fibrosis periesofágica que constituya una barrera física para la propagación de la infección.
- 4) 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 ?. No comentó nada.
- Prótesis esofágicas



Endoprótesis metálicas, que no se pueden retirar.
Se colocan en radiología intervencionista, mediante una guía.

→Tratamiento QUIRÚRGICO de las perforaciones según su localización

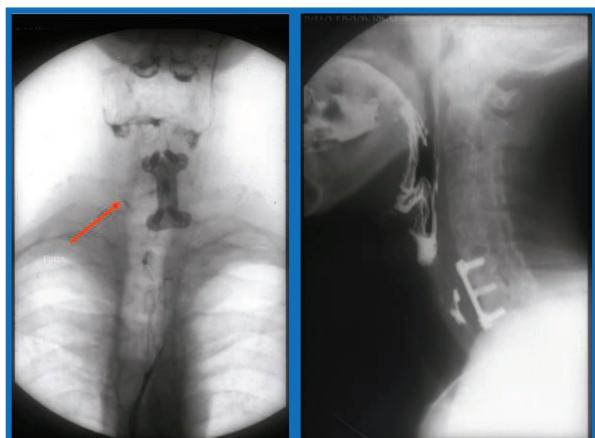
➤ Cervicales

- **Tratamiento conservador:** indicado en la mayoría de los casos.
- **Tratamiento quirúrgico:**

La vía de abordaje es la **cervicotomía** (generalmente izquierda) y en ocasiones es necesaria la **toracotomía**.

Las opciones terapéuticas pueden ser:

- Drenaje, si no se localiza bien la lesión
- Cierre primario + drenaje o cierre primario + parche con músculo (pretiroideos, omohioideo, ECM)
- Exclusión esofágica: se realiza como última opción. Consiste en una esofagectomía cervical+gastrostomía. Muy raro en las perforaciones esofágicas cervicales.



En la Rx vemos el ejemplo de una perforación esofágica cervical causada por un tornillo al cabo del tiempo tras la colocación de una placa de titanio en la columna cervical. El contraste se escapa del esófago.



Se tutorizó la perforación con un **Tubo de Kehr**, que es un tubo en "T" (usado en la vía biliar). El tubo está en contacto con el exterior a través de la piel y por ahí van saliendo las secreciones. Se deja un tiempo y se va creando un trayecto fistuloso. Al quitar el tubo luego se cierra.

➤ Torácicas

- Tratamiento no quirúrgico: cada vez se realiza más.



Stent recubierto que cubre la perforación.
Si no es reabsorbible lo retiramos a las 6-8 semanas.

- Tratamiento quirúrgico

La vía de abordaje puede ser, según el nivel de la lesión (por encima o debajo de la aorta)

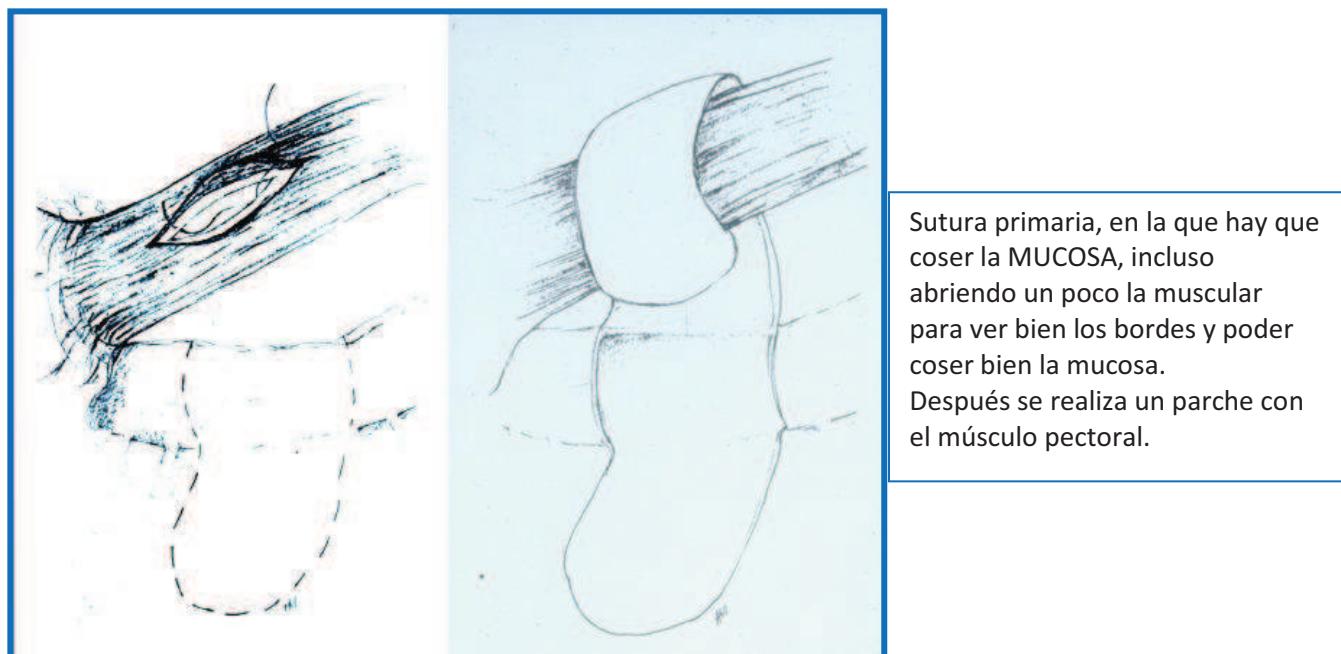
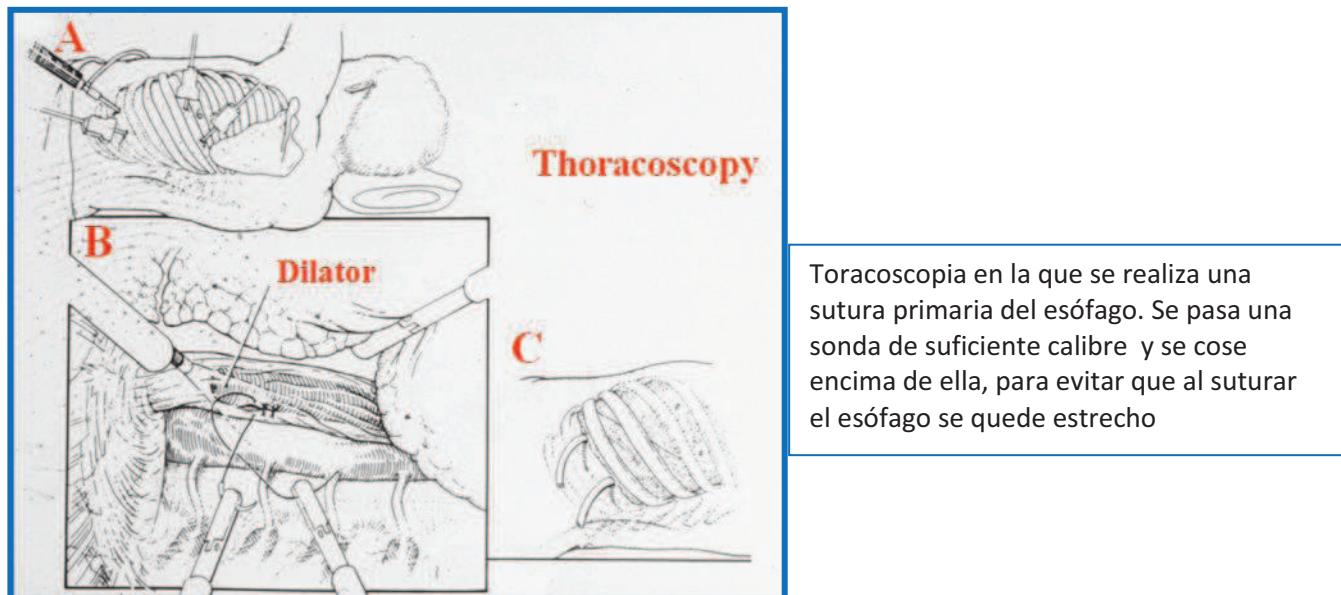
- **toracotomía derecha o izquierda**
- **toracoscopy derecha o izquierda.**

Es muy importante el **tiempo** que haya transcurrido desde la perforación.

Las opciones en el tratamiento quirúrgico pueden ser:

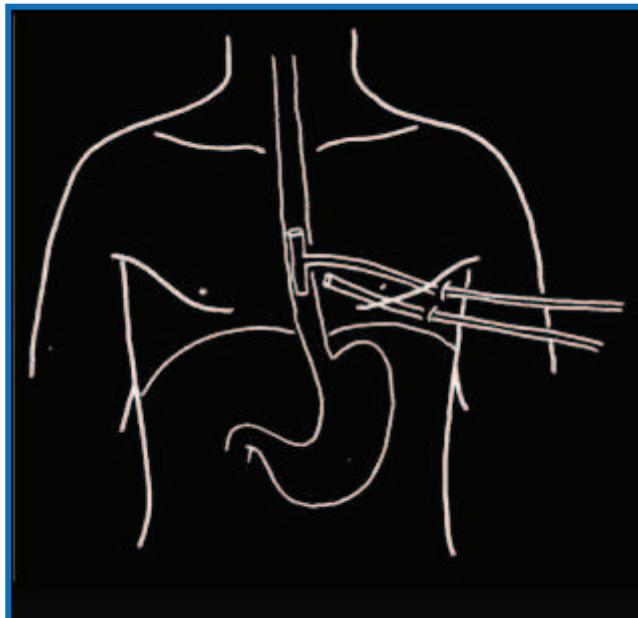
- Temprano (<24 h)
 - ★ Cierre primario + Drenaje

- ★ Cierre primario + Parche de músculo (intercostales, dorsal ancho, redondo mayor o menor e incluso la pleura) + Drenaje.
- **Tardío (>24 h):** La cosa se va a complicar. Habrá inflamación y necrosis.
 - ★ Desbridamiento y drenaje con o sin cierre de la perforación. El cierre primario de la perforación normalmente está abocada al fracaso.
La perforación va asociada a un desgarro, por lo que hay que suturar la mucosa. **HAY QUE SUTURAR LA MUCOSA PARA QUE EL CIERRE NO FRACASE.**
 - ★ Exclusión y diversión esofágica (drenaje perilesional). Puede llegar a necesitar o no esofagectomía.
 - ★ Resección esofágica



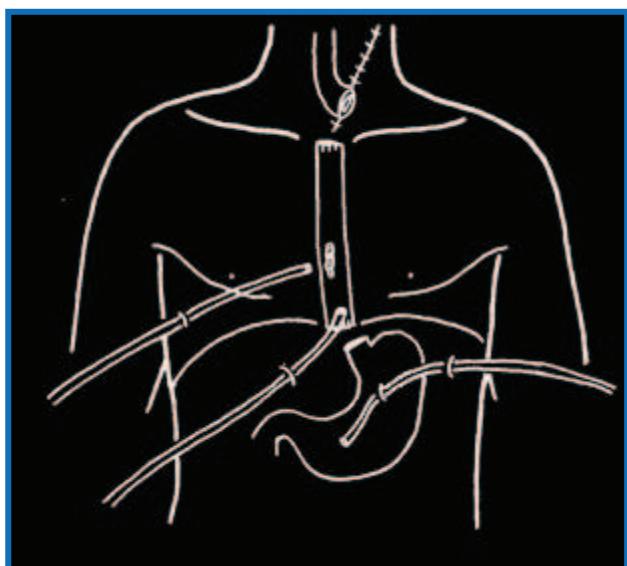
Como parche se podrían utilizar “sellantes”, pero la profesora considera que no valen para nada.

- ◎ En el abdomen se utilizará como parche el epiplón.
- ◎ En la zona cervical y torácica se utilizan músculos.



FISTULIZACIÓN:

Por el tubo de Kehr salen las secreciones y el reflujo.
También se ha puesto un tubo de drenaje.



EXCLUSIÓN:

En este caso en sin esofagectomía.
Se aboca el esófago cervical hacia afuera.
El resto del esófago se deja en su sitio. Se
pone sonda de alimentación en el
estómago.
Si el esófago se deja cerrado por arriba y
por abajo: EXPLOTA, por las secreciones.
Por eso ponemos un tubo tutorizado en el
esófago, para evitar que estalle.
Esto se realiza en pacientes graves, en los
que han transcurrido más de 24 horas, con
sepsis.

Si el paciente está bien, nos podemos plantear la reconstrucción del esófago en el momento.



Tubo de tórax y tubo que tutoriza la perforación.

➤ Abdominales

- Tratamiento conservador: Muy raro
- Tratamiento quirúrgico:

Vía de abordaje:

- Laparotomía / Laparoscopia
- 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 diversión esofágica
 - ★ Resección esofágica

✗ Indicaciones para la Resección del esófago perforado

- 1) Estenosis benigna no dilatable.
- 2) Lesiones por cáusticos.
- 3) Cáncer esofágico resecable.
- 4) Necrosis extensa del esófago.

El enfermo debe ser capaz de soportar una toracotomía.

❖ Tratamiento de la Enfermedad de base

Si la perforación es por alguna alteración esofágica, hay que tratarla en el momento de la reparación.

- ★ **Cervical:** Zenker, Disfagia orofaringea
- ★ **Torácica:** Diverticulos, Estenosis séptica, estenosis cáustica, Espasmo difuso, Achalasia, ...
- ★ **Abdominal:** ERGE, Acalasia, ...

❖ Mortalidad según la LOCALIZACIÓN

- ↳ **Cervical:** 6%
- ↳ **Torácica:** **27%**
- ↳ **Abdominal:** 21%

❖ Mortalidad según el TRATAMIENTO

- **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%**

❖ Mortalidad según el 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**.

Al final del tema hay muchas imágenes de la esofagogastrotroplastia realizada a un paciente indigente con cáncer de esófago. No las he puesto porque son muchas y las pasó rápido al final de la clase para repasar. Como curiosidad, la preparación del estómago para la gastroplastia.



TEMA 3: TUMORES DEL ESÓFAGO

Dr. Torres 

Vamos a ver los tumores del esófago malignos y benignos.

A) TUMORES MALIGNOS

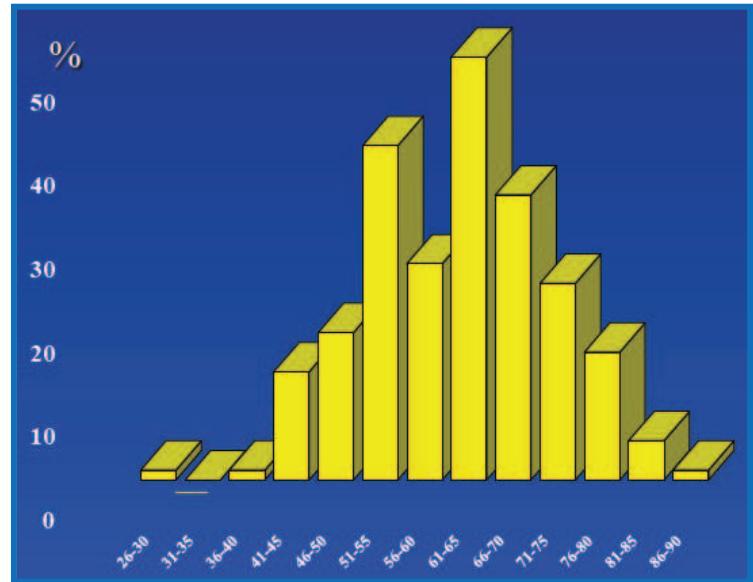
CÁNCER DE ESÓFAGO:

❖ Introducción:

- ★ Es muy agresivo, por lo que tiene **mal pronóstico**.
- ★ Su **diagnóstico** es **tardío**.
- ★ El **tratamiento quirúrgico** tiene una elevada morbi-mortalidad.
- ★ Actualmente no hay terapias adyuvantes (quimio-radioterapia) eficaces.
- ★ El RGE puede dar lugar a →esófago de Barrett → Adenocarcinoma de esófago.

❖ Epidemiología:

- Hay áreas de **alta prevalencia** como en **China** en la región de Hebi (139.8/100000 habitantes) y la región de Hunyuan (1.43/100000 habitantes), así como en otras zonas: **Francia, Suiza, Irán y Sudáfrica**.
- Existe una **influencia de factores ambientales y nutricionales**.
- En España: **5.2/10⁵/año** en **varones**, **0.4/10⁵/año** en mujeres.
- En el Hospital Clínico (HCSC) la relación **hombre:mujer** es de **13:1**.
- La máxima incidencia es en pacientes de **51-55 años** y **61-65 años**.

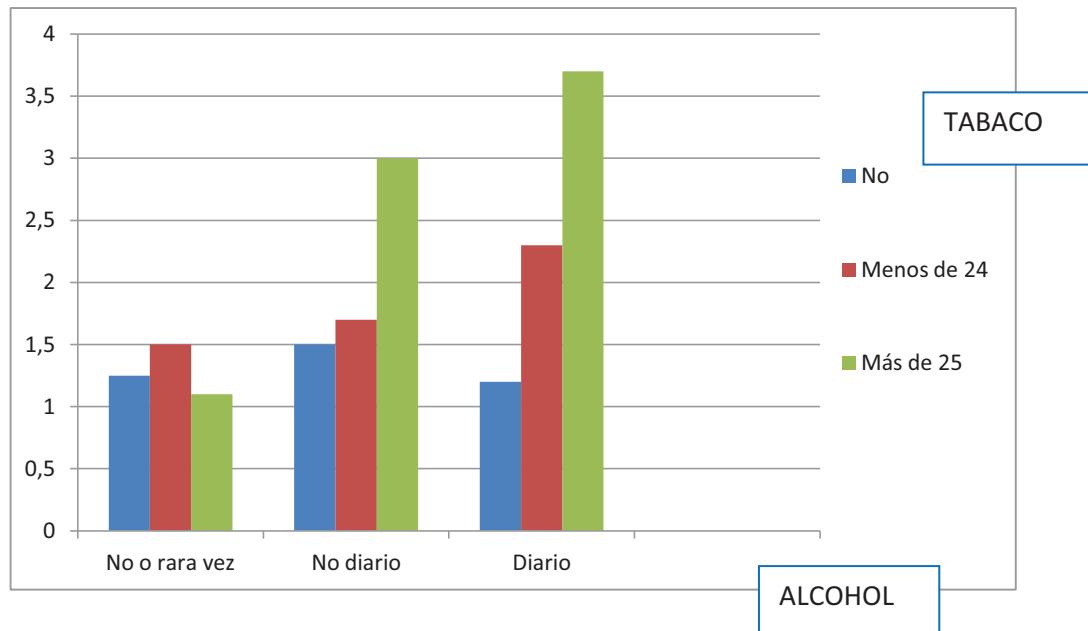


Cáncer esófago en el H.C.S.C., por edad.

❖ Etiopatogenia (FACTORES ETIOLÓGICOS):

Los factores más claramente relacionados son el **alcohol** y el **tabaco**, habiéndose relacionado también con la ingestión de ciertos carcinógenos como nitritos, opiáceos fumados y determinadas micotoxinas; en situaciones de daño físico a la mucosa como la ingestión de alimentos muy calientes, tras secuelas de ingestión por cáusticos (multiplica el riesgo por 40, siendo el condicionante precanceroso más potente), estenosis por radiación, acalasia crónica y, aunque no está probado, existe la sospecha de que el reflujo gastroesofágico sin esófago de Barrett también puede aumentar el riesgo.

El riesgo relativo de padecer cáncer de esófago aumenta con la toma conjunta de alcohol+tabaco:



Por lo tanto, como podemos ver, con la ingesta de **alcohol diario y fumar más de 25 cigarrillos al día**, el riesgo relativo aumenta más de **3.5**.

Si estudiamos a la población del H.C.S.C vemos que el 45% ingiere >80 g alcohol/día, y el 56% fuman >20 cigarrillos/día.

Antes que producir cáncer el paciente padece RGE, y aparecerán cambios epiteliales: metaplasia, displasia, **RGE....**

Hay otras **enfermedades predisponentes**:

- **Tilosis:** es una enfermedad con herencia autosómica dominante, muy poco frecuente, que causa un crecimiento excesivo de la piel de la palma de las manos y las plantas de los pies. Estas personas presentan áreas anormales en el revestimiento de la boca y tienen más riesgo de desarrollar cáncer esofágico (hasta 60%).
- **Acalasia**, sobre todo del tercio medio, tiene 7 veces más de riesgo de producir cáncer de esófago.
- **Disfagia sideropénica o Síndrome de Patterson-Kelly o Plummer-Vinson:** enfermedad poco frecuente que se caracteriza por una disfagia provocada por la presencia de membranas esofágicas en el cartílago cricoides, asociada a anemia ferropénica crónica y grave.
- **Esofagitis cáustica** (debida a una agresión química).
- **Reflujo Gastroesofágico** (RGE), que puede evolucionar a esófago de Barrett.

❖ Desarrollo de un Adenocarcinoma de esófago sobre un esófago de Barret:

Tiene una **prevalencia: 0-45% (media:10%)**

Es difícil conocer la prevalencia porque hay **muchos factores** que **influyen**.

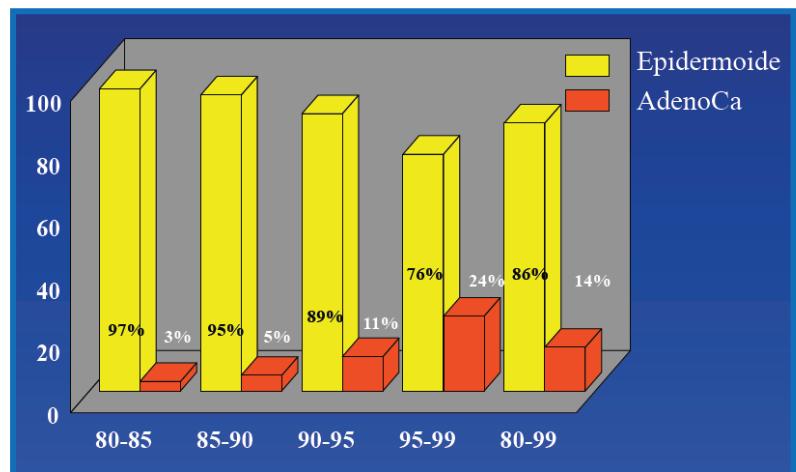
El riesgo incrementado de padecer cáncer debido a tener esófago de Barrett es **30-40 veces más** que en las personas que no tiene Barrett.

Población de mayor riesgo:

- Edad madura
- Raza blanca
- Epitelio especializado
- Displasia
- Tamaño del esófago de Barrett

❖ Anatomía patológica (en el HCSC):

La mayor parte de los casos en los años 80-85 eran **epidermoides**, pero con el control de los factores de riesgo (actualmente hay menos fumadores) está disminuyendo ligeramente esta incidencia y aumentando la incidencia del **adenocarcinoma** (actualmente la gente padece más RGE) hasta 3 veces más que su valor a principios de los 80.



❖ Biología molecular del cáncer de esófago:

- Existe una **relación etiológica con carcinógenos** (tabaco, alcohol, nitritos...)
- Se ha visto una **incidencia familiar**
- Como hemos visto la **Tilosis** en una enfermedad hereditaria que se relaciona con un mayor riesgo de padecer cáncer de esófago.
- Y no se nos debe olvidar la relación **esófago de Barrett → adenocarcinoma**.

En el **cáncer colorrectal** se producen una serie de alteraciones celulares que pasan por las siguientes fases según la teoría propuesta por **VOGELSTEIN**:

Normal → hiperplasia → metaplasia → displasia → Ca. in situ → Ca. invasor

Para el **cáncer de esófago, boca**...se postula la **Teoría de SR. Hamilton y RR. Smith**:

Normal → metaplasia → displasia bajo grado → displasia alto grado → C. in situ → Ca. invasor.

❖ Carcinogénesis esofágica:

Existen distintos factores que influyen a lo largo de todas las fases desde “Normal” hasta “Ca.invasor”:

- ★ **Promotores:** Alcohol, RGE...
- ★ **Inhibidores:** Antiácidos...
- ★ **Factores epigenéticos:** Moléculas de adhesión celular y factores de crecimiento
- ★ **Alteraciones genéticas** que veremos a continuación: **RER** (problemas de replicación), **DCC** (deleciones), (**LOH** significa *loss of heterozygosity*, y va seguido de la zona del cromosoma que está mutado, perdiendo la heterocigosidad)...

Entre todos, destaca **p53** como uno de los factores más importantes que influyen en el cáncer de esófago.

❖ Alteraciones genéticas en el cáncer de esófago

Alteración génica	%
p53 <ul style="list-style-type: none">▪ LOH 17p▪ Mutación p53	94 95
p16 <ul style="list-style-type: none">▪ LOH 9p▪ Mutación p16	75 27
LOH 5q	72
LOH 13q	68
LOH 18q	65
Aumento fracción GI	88
Aumento población fase S	86
Aumento fracción tetrapolide	64
Aneuploidía	89

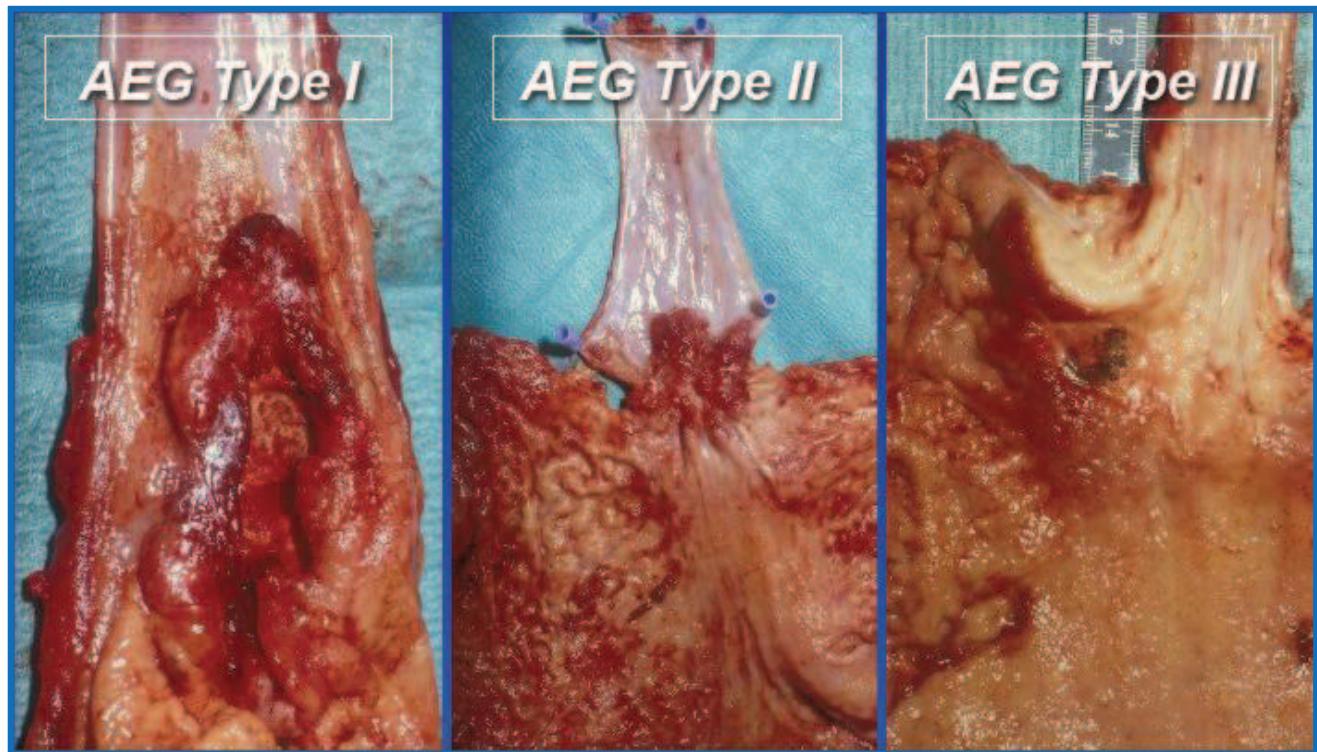
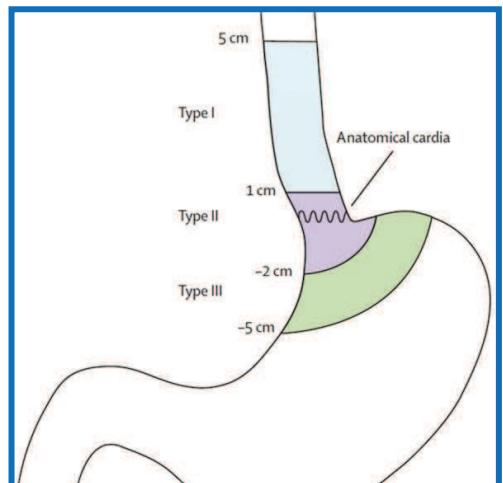
Podemos destacar por tanto la mutación de **p53** como una de las más influyentes en el desarrollo del cáncer de esófago.

Así, podemos ver que en la etiología del cáncer de esófago no sólo se debe a factores como tabaco, alcohol, RGE... sino que también intervienen alteraciones genéticas.

❖ Anatomía patológica

Se basa en la [Clasificación de SIEWERT](#), la cual es muy importante ya que permite distinguir 3 tipos:

- ↳ **AEG I:** el tumor se encuentra localizado y se extiende ascendiendo por el esófago.
- ↳ **AEG II:** el tumor se localiza a nivel del cardias.
- ↳ **AEG III:** el tumor está localizado en la parte inferior del esófago y se extiende desplazándose al estómago.

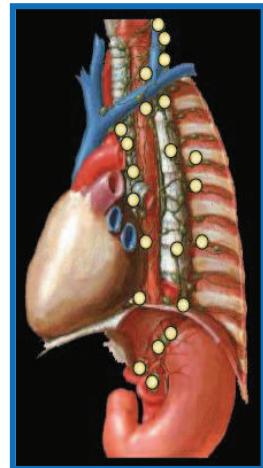


Esta clasificación es muy importante ya que **según la localización del tumor éste se comportará y se tratará de una manera u otra**. Así, los de tipo I van a comportarse como los tumores de la vía digestiva superior. Los de tipo III lo harán como un tumor de estómago.

La diseminación de estos tumores puede ser por **extensión**:

- ↳ Directa.
- ↳ Intraesofágica (**16-20%**)
- ↳ Linfática
- ↳ Hemática

Alrededor del esófago encontramos un **gran número de nódulos linfáticos**, lo que hace que estos tumores se diseminen mucho y por eso **su pronóstico NO es muy bueno**. Son tumores que dan un **gran número de metástasis linfáticas**.



❖ Estadificación

➤ Tumor (T)

Tx: no se puede demostrar tumor.

T0: no se evidencia tumor 1^º.

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.

➤ Ganglio (N)

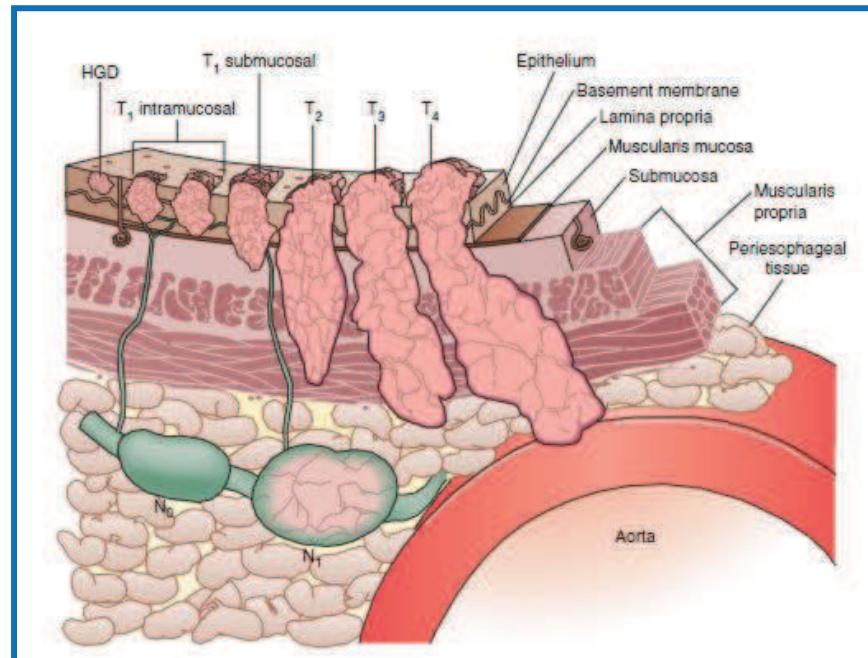
N0: no ganglios regionales.

N1: sí ganglios regionales.

➤ Metástasis (M)

M0: no metástasis.

M1: sí metástasis.



En una cirugía radical en la que se extirpan ganglios es **importante conocer para el pronóstico la relación entre:**

Nº de nódulos quitados/nº de esos nódulos que al analizarlos están invadidos por tumor.

Ya que, por ejemplo, si quitamos 12 nódulos pero de ellos no hay ninguno afectado por el tumor (relación 12/0), entonces el pronóstico para éste paciente será bueno. El que quitemos menos nódulos no quiere decir que el pronóstico vaya a ser mejor, porque si, por ejemplo, quitamos 5 nódulos pero hay 4 afectados (5/4), ése pronóstico será peor.

A la hora de invadir los nódulos, **NO** tienen por qué seguir un orden anatómico, ya que en la diseminación hay nódulos que pueden saltarse (**skip metástasis o metástasis saltatorias**), y por lo tanto pueden afectarse nódulos a distintos niveles, habiendo entre ellos nódulos que estén libres de tumor.

Hay cirujanos que consideran una pérdida de tiempo la extirpación nodular. Además consideran que en estos casos quitar los nódulos no va a modificar el pronóstico del cáncer. Sin embargo Torres considera que sí es importante quitar los nódulos a estos pacientes.

Por lo tanto podemos definir los siguientes **ESTADIOS**:

- ★ 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

❖ Síntomas, Diagnóstico y Tratamiento:

El principal **síntoma** es la **DISFAGIA**. Lo malo es que éste síntoma aparece cuando el cáncer es avanzado, es un **síntoma tardío** que da lugar a un **diagnóstico tardío**.

Ante un paciente que acude a nuestra consulta con disfagia y tenemos sospecha de cáncer, debemos:

- En primer lugar hacer una **endoscopia**, con su correspondiente biopsia en el caso de ver alguna lesión.
- También podríamos hacer un estudio de **tránsito baritado** (el paciente ingiere una solución de bario radiopaca, que nos permite ver cómo desciende a lo largo del esófago), para ver si hay alguna obstrucción y a qué nivel está.

Una vez diagnosticado el cáncer hay que ver:

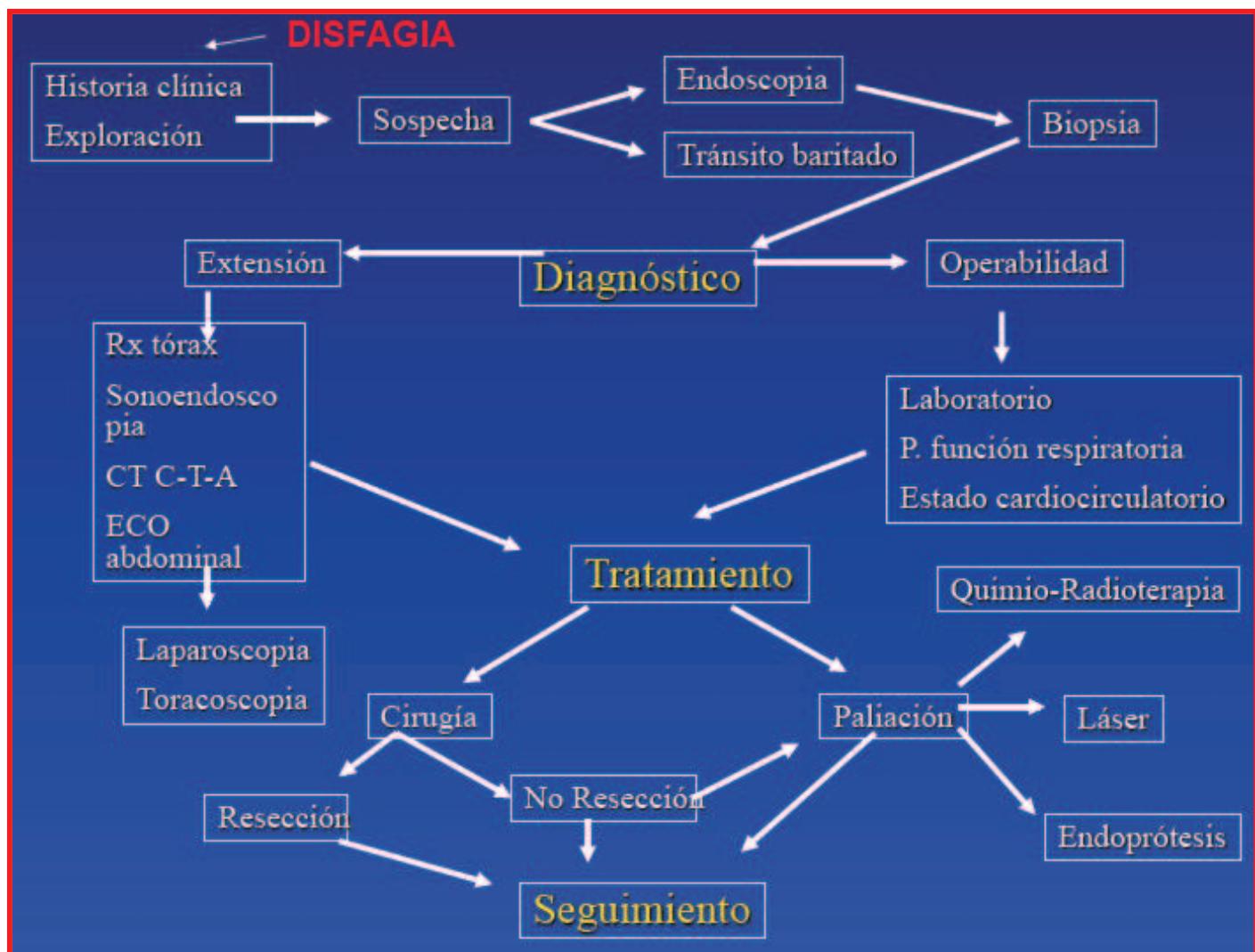
- Si es **operable**, para lo cual debemos realizar:
 - Pruebas de laboratorio: DM, DL...
 - Prueba de función respiratoria.
 - Ver el estado cardiocirculatorio.
- Su **extensión**, que podemos ver mediante:
 - Rx tórax
 - Sonoendoscopia=ecoendoscopia: El ecoendoscopio es un tubo de endoscopia que lleva incorporado un ecógrafo en la punta, de tal forma que permite la visión endoscópica normal y la visión mediante ecografía de todo el entorno.
 - TAC
 - Eco abdominal.

Para el estadiaje del tumor también podemos hacer una **laparoscopia o una toracoscopia** (cirugía mínimamente invasiva).

El **tratamiento** podrá ser:

- **Quirúrgico:** Mediante cirugía mínimamente invasiva (laparoscopia o toracoscopia)
 - Resección
 - No resección
- **Paliativo:** para tratar la disfagia, ya que impide que el paciente pueda comer con normalidad. Puede hacerse mediante:
 - Quimio-radioterapia.
 - Láser, para eliminar la obstrucción.
 - Endoprótesis.

En cualquier caso, ya sea tratamiento quirúrgico o paliativo, debemos hacer un seguimiento del paciente.



Utilidad de las diferentes pruebas:

◆ Endoscopia:

Permite ver:

- ★ Altura del margen proximal.
- ★ Extensión longitudinal y circunferencial.
- ★ Localización del margen distal con respecto al cardias.
- ★ El aspecto macroscópico:
 - Ulcerado
 - Infiltrante
 - Exofítico



◆ Radiología: Esofagograma baritado

Permite ver:

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



◆ Rx lateral:

Permite ver:

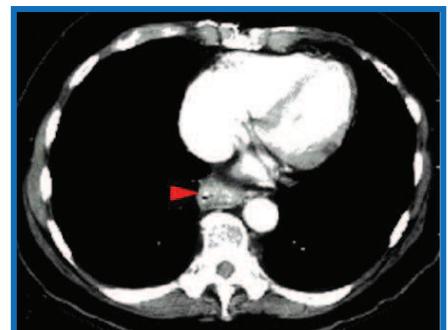
- ★ Aumento de densidad mediastínica.
- ★ Nivel hidroaéreo suprarestenótico.
- ★ Irregularidad de la línea paraesofágica
- ★ Engrosamiento de la línea paratraqueal (>6mm)
- ★ Enfermedad a distancia: metástasis pulmonares.

◆ TAC:

Permita la valoración del tumor según estadios:

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

Podemos encontrar hasta >50% de falsos negativos.

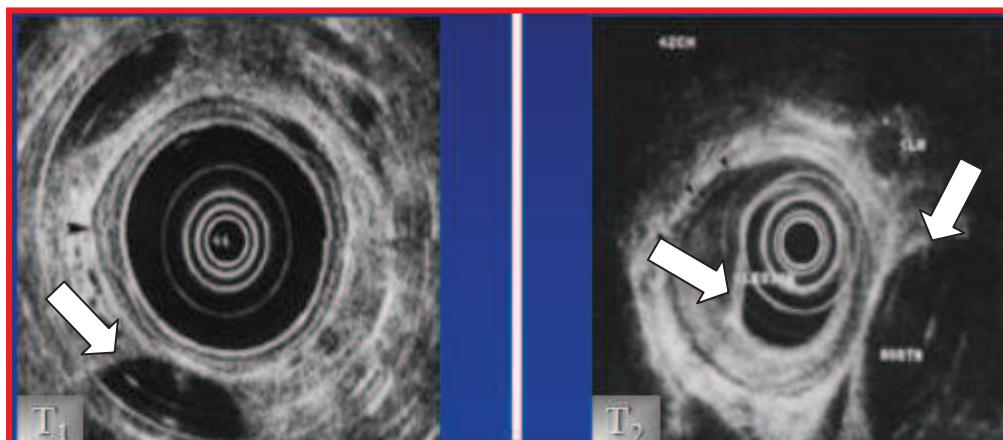
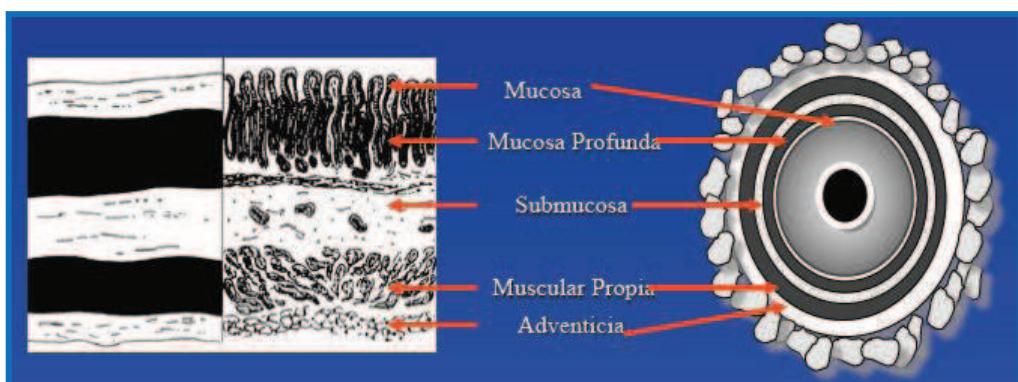


◆ RM:

No se utiliza mucho, sólo en casos excepcionales.

◆ Sonoendoscopia (ecoendoscopia).

- Muy usada, ya que es accesible y versátil.
- Gracias a los ultrasonidos podemos ver las diferentes capas del estómago y conocer el grado de **invasión**.
- También nos permite **saber si los ganglios están afectados**.
- El problema es que si tenemos un tumor que obstruye la luz del esófago, no vamos a poder introducir el tubo. Por lo tanto, la condición previa para poder realizar esta prueba es que **no sea un tumor obstructivo**.

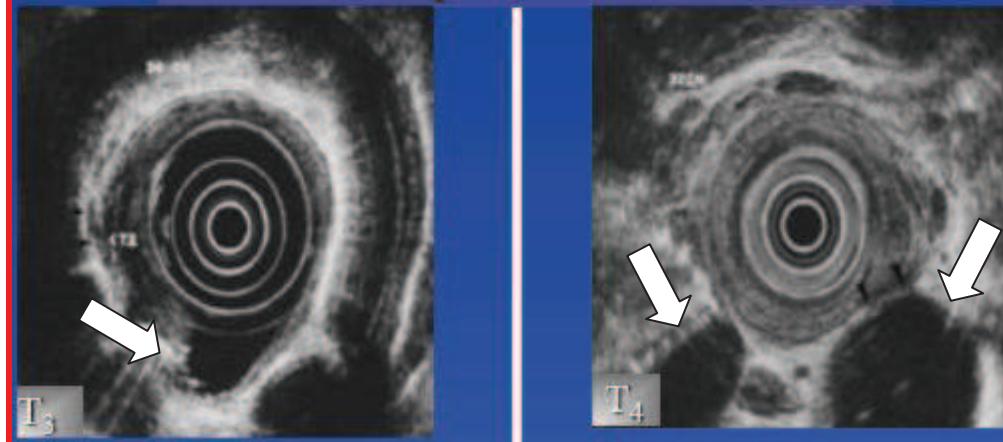


La zona marcada con flecha sería el tumor.

En T1 invade la mucosa.

En T2 invade la submucosa.

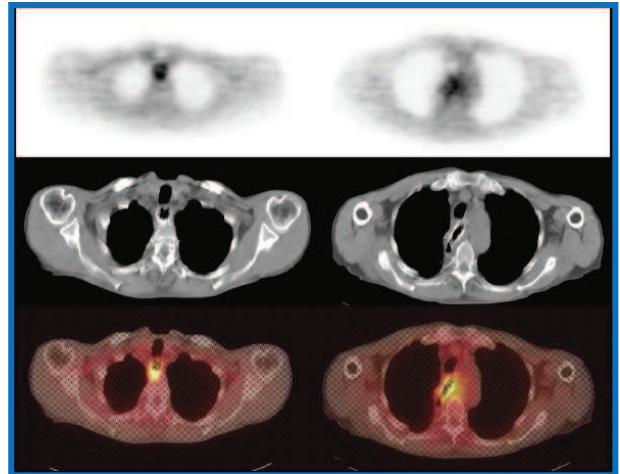
Sonoendoscopia: Evaluación del *T*



◆ PET:

Es una prueba interesante en estos casos, en los que generalmente se realiza conjuntamente un **PET-TAC**.

Nos permite ver la captación del tumor y gracias al TAC podemos localizarlo anatómicamente con exactitud.



❖ Tratamiento:

Como hemos dicho antes, debemos ver si es operable o no, y ver cuál es el tratamiento más apropiado, que puede ser:

- 1) Quirúrgico.
- 2) Paliativo.
- 3) Neo y adyuvante.
- 4) Tratar el esófago de Barrett.

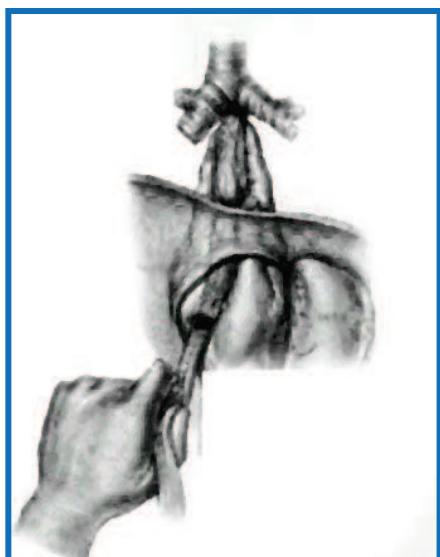
Como curiosidad, **Torek** fue un cirujano que operó en 1913 por 1^a vez con éxito a un paciente con cáncer de esófago. Realizó una resección del esófago y luego puso un tubo por fuera, que conectaba boca con estómago. El paciente sobrevivió 4 años.



1) Tratamiento quirúrgico.

El abordaje puede ser por vía:

- a) Transhiatal, sin abrir el tórax.



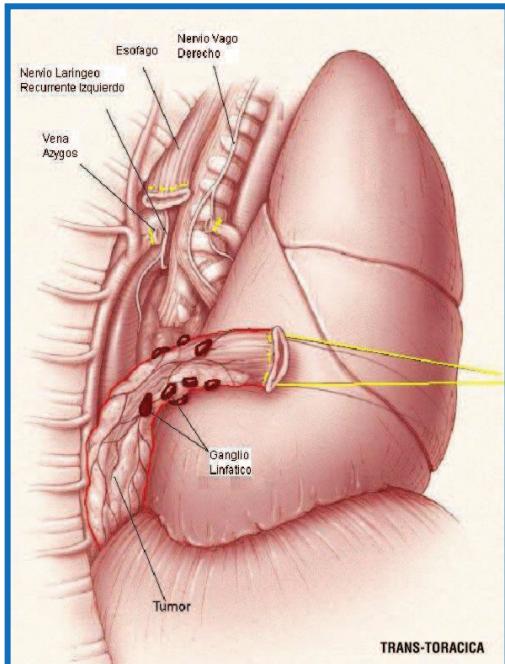
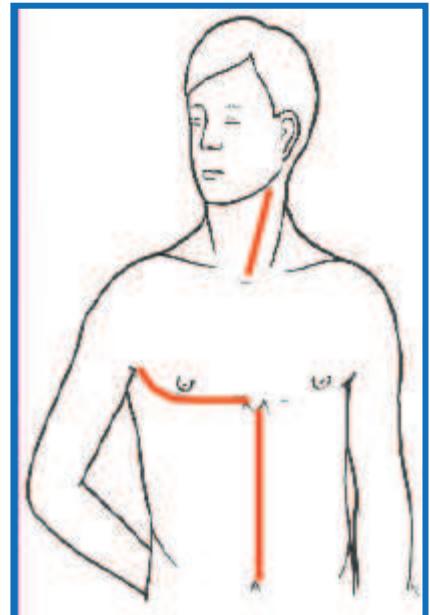
La esofagectomía transhiatal **disminuye la morbilidad**, con una **supervivencia similar a otras técnicas**.

La esofagectomía transhiatal a través de laparotomía y cervicotomía y disección ciega del esófago tiene menor morbilidad ya que evita la toracotomía. Además, al realizar una anastomosis cervical evitaría complicaciones como mediastinitis por dehiscencia de anastomosis intratorácica, aunque la tasa de fistulas anastomóticas es mayor en las anastomosis cervicales. Esta vía de abordaje es criticada por la dificultad de realizar una resección oncológicamente correcta. El problema es que realiza una **resección a ciegas sin criterios oncológicos**, no vemos lo que resecamos.

b) Trastorácica, que a su vez puede ser de:

- ★ De 2 campos: IVOR LEWIS. Vía de entrada a través de tórax+abdomen. La más usada.
- ★ De 3 campos o triple vía, a través de tórax+abdomen+cuello.

La esofagectomía transtorácica mediante laparotomía y toracotomía posterolateral derecha proporciona una excelente exposición del esófago, lo que permite una cirugía segura y amplia desde el punto de vista oncológico.



Para acceder a la parte superior del tórax, debemos entrar por el lado **DERECHO** para evitar al corazón y la aorta, situados a la izquierda.

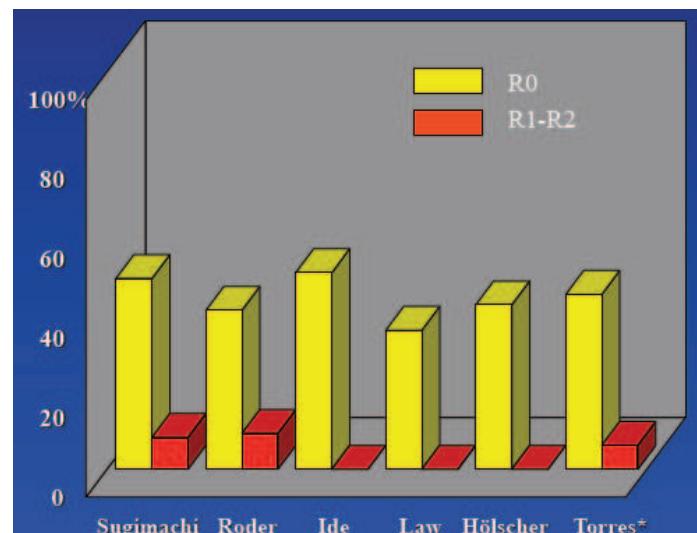
Ningún estudio realizado ha sido capaz de demostrar diferencias significativas entre ambas vías de abordaje.

➤ Tipo de resección y supervivencia

Como ya sabemos:

- ★ R0 → Indica ausencia de residuo tumoral histológico
- ★ R1 → presencia de residuos histológicos
- ★ R3 → Presencia de lesión residual microscópica.

Hay aproximadamente un **40% de supervivencia en el caso de resección R0**. (aunque en la gráfica, en la barra de Torres el % está cerca del 60%)



El objetivo de la cirugía con **intención curativa** es conseguir **resecciones R0**, es decir, la extirpación macro y microscópica de la masa tumoral, considerándose las resecciones **R1** (quedan restos microscópicos) y **R2** (restos macroscópicos), como **resecciones paliativas**.

La supervivencia, a los 5 años, si se ha conseguido R0 es del **46.6%** tras una esofagectomía.

Pongo otros datos de % por si pregunta algo, pero no explicó nada de esto... (*No pongo la gráfica porque no tiene ni pies ni cabeza...no la entiendo*)

Supervivencia a los 5 años:

Global → 14.9%

Tras esofagectomía:

- 1980-1990 → 9%

- 1990-1999 → 23.7%

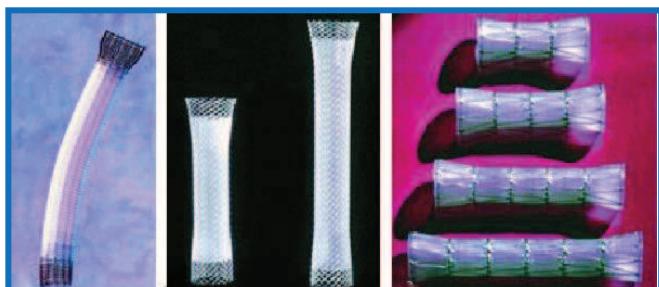
Tras R0 → 46.6 % (mediana 26 meses)

Otro punto de controversia es la extensión de la resección, es decir, la cantidad de esófago que debe resecarse para lograr una resección curativa. Debido a la capacidad del esófago para producir implantes metastásicos submucosos a distancia, la resección esofágica sólo es completa cuando se realiza una esofagectomía total o subtotal. Además se ha encontrado una relación directa entre la distancia de los bordes de resección al tumor y la incidencia de recidivas.

2) Tratamiento paliativo:

Puede realizarse mediante:

- ★ Cirugía.
- ★ Dilatación.
- ★ Láser.
- ★ Ablación química.
- ★ Terapia fotodinámica.
- ★ Soporte del dolor y nutrición.
- ★ **STENTS:** el más importante. Hay stents de distintos tipos:

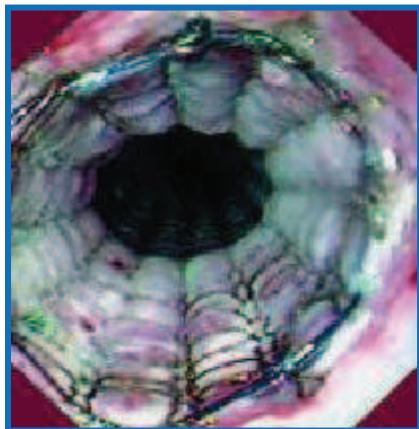


Autoexpandibles: se abren por sí solos, permitiendo el paso de la comida.



Fig 2. – Plastic and silicone stents, left to right: Wilson-Cook, Tytgat, Key-Med (Atkinson), polyvinyl-homemade, Buess.

Plástico y silicona



3) Tratamiento neo y adyuvante

Neoadyuvante: se da **ANTES** de la cirugía, con la intención de reducir el tamaño del tumor y que así luego sea más fácil operar. Gracias a él:

- ✓ Aumenta la tasa de resecabilidad en tumores localmente avanzados.
- ✓ Aumenta el intervalo libre de enfermedad en tumores potencialmente resecables.

Hoy en día, en general, la terapia neo (antes de la cirugía) y adyuvante (después de la cirugía) se considera una **buenas opción en el caso de tumores avanzados**.

Se utiliza la combinación de **cisplatino-vindesina-bleomicina**, con los siguientes resultados:

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

En un FUTURO/presente para el desarrollo de la terapia neo-adyuvante es importante:

- ★ La **identificación de pacientes que se beneficien** de la neoadyuvancia (porque no todos los pacientes responden a la terapia de estos fármacos).
- ★ La **predicción** en base a la biología molecular de la **respuesta clínica**.
- ★ La **mejora y disminución de la toxicidad** de los fármacos.
- ★ Buscar **moduladores del efecto de los agentes quimioterápicos**, como puede ser:
 - QT intensificada.
 - Braquiterapia.
- ★ Determinar la **extensión de la cirugía posterior**.

4) Tratamiento del esófago de Barrett.

- Ante un resultado de biopsia positivo se realizaría un **tratamiento quirúrgico de resección**, aunque algunos autores prefieren realizar un **tratamiento abrasivo de la mucosa**.
- La cirugía antirreflujo tiene un efecto dudoso en cuanto a la regresión parcial o completa de la metaplasia mucosa, por lo que después de la operación estos pacientes, deben someterse a un programa de vigilancia periódica. Sin embargo, las operaciones antirreflujo parecen detener la progresión de la metaplasia y, lo que es más importante, el riesgo de displasia y malignización.
- Puesto que tanto el tratamiento farmacológico como la cirugía antirreflujo sólo consiguen la regresión del esófago de Barrett en un escaso número de pacientes, se han puesto en práctica procedimientos endoscópicos de destrucción o ablación de la mucosa para que ésta, en ausencia de ácido (bien sea con tratamiento farmacológico o con cirugía antirreflujo), se regenere con un epitelio escamoso.
- La destrucción de la mucosa puede conseguirse mediante el empleo de **láser** (Nd-YAG, argón, KTP), terapia fotodinámica... **Como complicaciones de las técnicas abrasivas se han descrito hemorragia, perforación, estenosis, odinofagia y dolor torácico.**

B) TUMORES BENIGNOS DEL ESÓFAGO.

Son **poco frecuentes (0.5-1%; 15-18% en autopsias)**

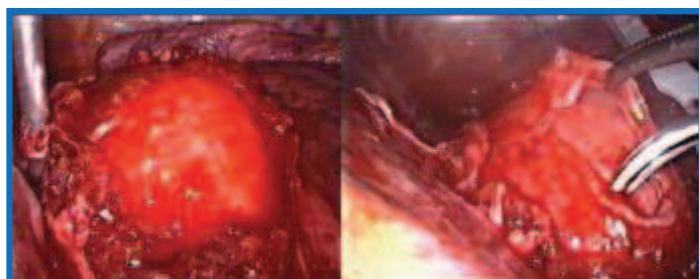
Podemos distinguir entre:

- Tumores benignos mucosos: pólipos, papilomas...
- Tumores benignos extramucosos: **LEIOMIOMA**, mioblastoma, neurofibroma...

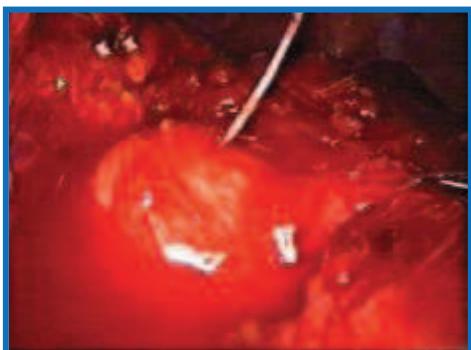
◆ **Leiomioma**

- ★ Aparece sobre todo entre los **20-50 años**
- ★ El **80%** casos en **tercio medio y distal; 10% múltiples**
- ★ Su **tamaño es variable**
- ★ Pueden **calcificarse**
- ★ Generalmente asintomáticos; disfagia, hemorragia,....
- ★ **Diagnóstico:** tránsito EGD, endoscopia, SONOENDOSCOPIA
- ★ **Tratamiento:**
 - resección submucosa- VATS
 - excepcionalmente esofagectomía

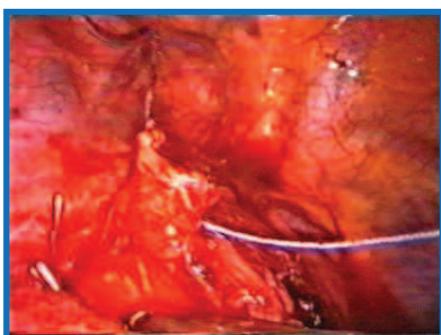
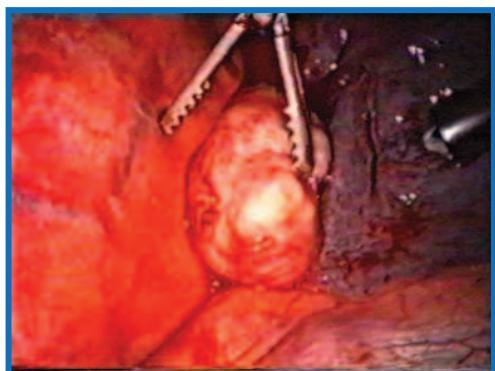
Imágenes de la resección de un leiomioma:



Control endoscópico peroperatorio



Punto de tracción en el tumor



Reaproximación fibras musculares

Por último recordad que:

Los **GISTs** son tumores del tejido conectivo, ej. sarcomas; a diferencia de la mayoría de los cánceres intestinales, no son de tipo epitelial.

El 70% ocurre en el estómago, 20% en el intestino delgado y menos del 10% en el esófago. Los tumores pequeños son en general, benignos, especialmente cuando la tasa de mitosis es baja, pero los tumores grandes se diseminan al hígado, omento y cavidad peritoneal. Raramente invaden otros órganos abdominales.

Algunos tumores del estómago e intestino delgado llamados leiomiosarcomas (tumores malignos del músculo liso) podrían ser reclasificados más frecuentemente como GISTs, basados en los marcadores inmunohistoquímicos.

Los GISTs son originados a partir de las células intersticiales de Cajal, las cuales normalmente hacen parte del sistema nervioso autónomo del intestino, funcionando como mensajeras para el control de la motilidad intestinal.

2012-
2013

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA I



**Isabel Domingo Martín y
Yaiza Villagrasa Salagre**

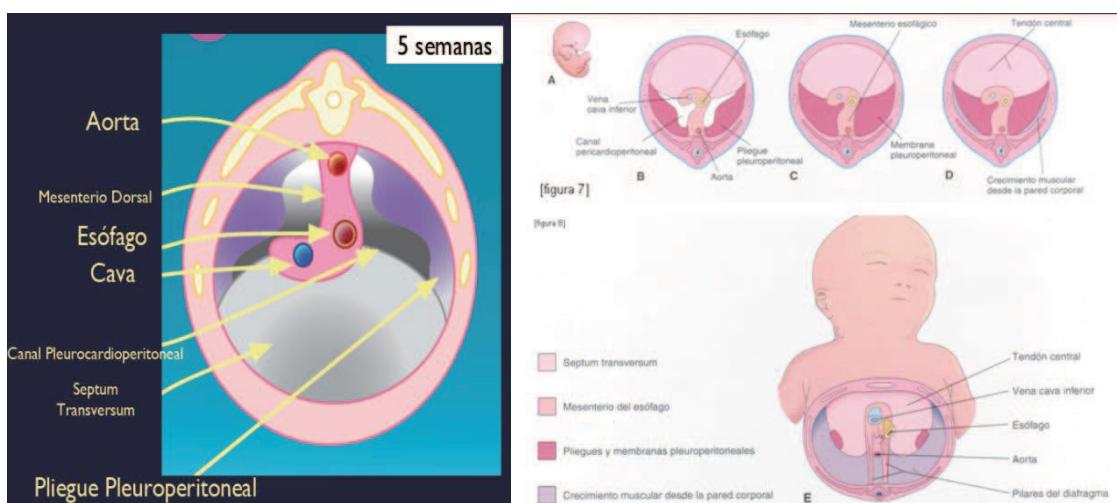
2012-2013

TEMA 4: PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL DIAFRAGMA

• EMBRILOGÍA Y ANATOMÍA.

El diafragma se constituye a partir de cuatro elementos embrionarios: el septum transversum, el mesodermo dorsal del intestino anterior o mediastino, las membranas pleuroperitoneales y los músculos de la pared torácica y abdominal.

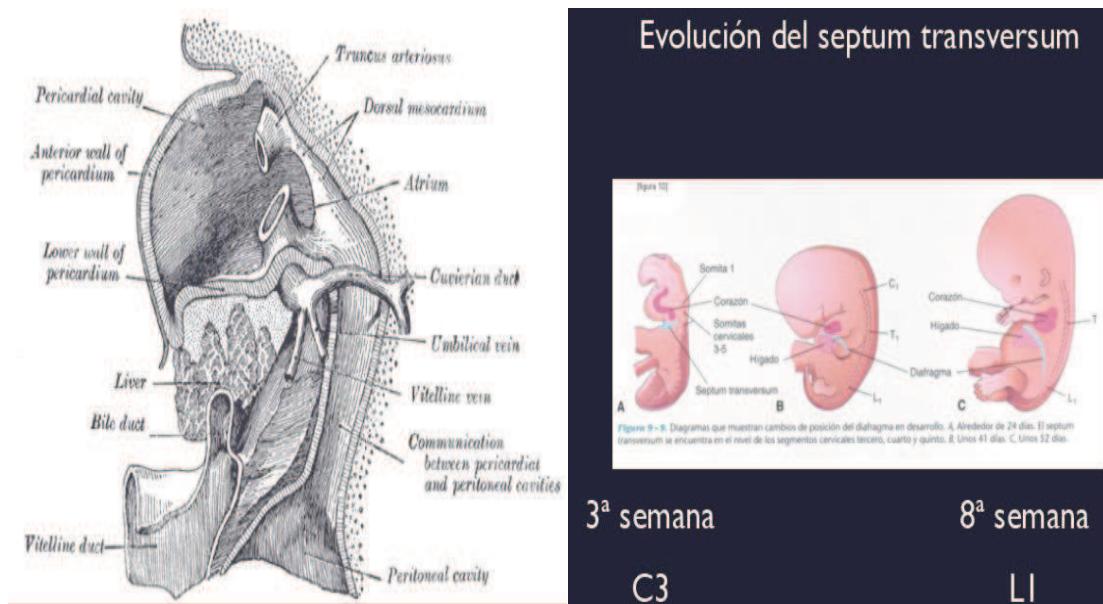
El **septum transversum** es una lámina de mesodermo que durante la tercera semana de vida embrionaria se sitúa en posición craneal respecto al intestino medio y caudal respecto al corazón; esta membrana da lugar al componente ventral del futuro diafragma, y contribuye también a la formación del tejido conjuntivo del pericardio y la cápsula y estroma hepático.



El **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**. El septum transversum no se extiende completamente hasta la parte más dorsal del cuerpo (podríamos decir que es dorsalmente incompleto); las cavidades pleurales y la peritoneal permanecen comunicadas mediante los **conductos pleuroperitoneales**. Hacia la octava semana estos conductos se cierran al formarse las **membranas pleuroperitoneales**; finalmente, los miotomos de los segmentos séptimo a duodécimo participan en la formación de la parte lateral de la cúpula diafragmática.

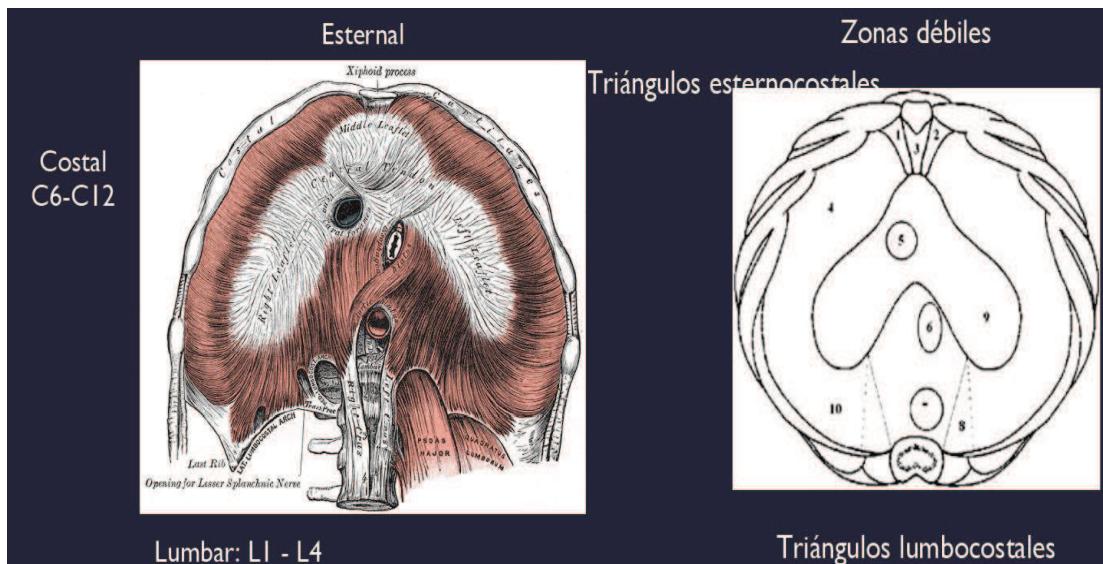
El **septum transversum** se origina en la tercera vértebra cervical y desciende durante el desarrollo, entre la tercera y la octava semana, hasta la primera vértebra lumbar, arrastrando consigo los nervios frénicos. En el inicio, no solamente no se encuentra cerrada la cúpula completamente, sino que no se encuentra sometido a presiones especiales, ya que los pulmones no están insuflados y el intestino está en posición extraabdominal. En la octava 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. Como ya hemos

comentado, todo este proceso da lugar al **componente ventral del diafragma, el tejido conjuntivo pericárdico y la cápsula y estroma hepáticos**.

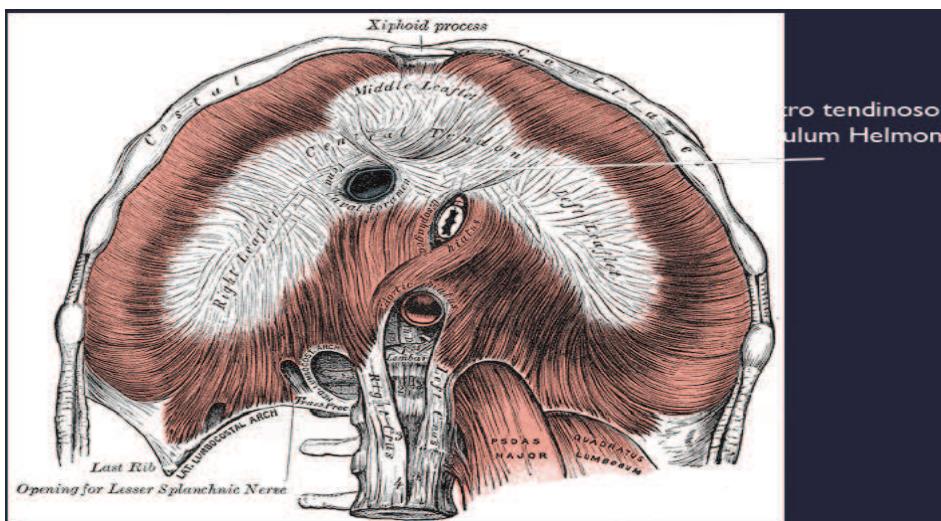


El retorno precoz de las vísceras al abdomen o la fusión tardía de los componentes diafragmáticos favorece el desarrollo de hernias diafragmáticas. El cierre del diafragma se produce antes en el lado derecho y por ello la gran mayoría de las hernias congénitas afectan al hemidiafragma izquierdo.

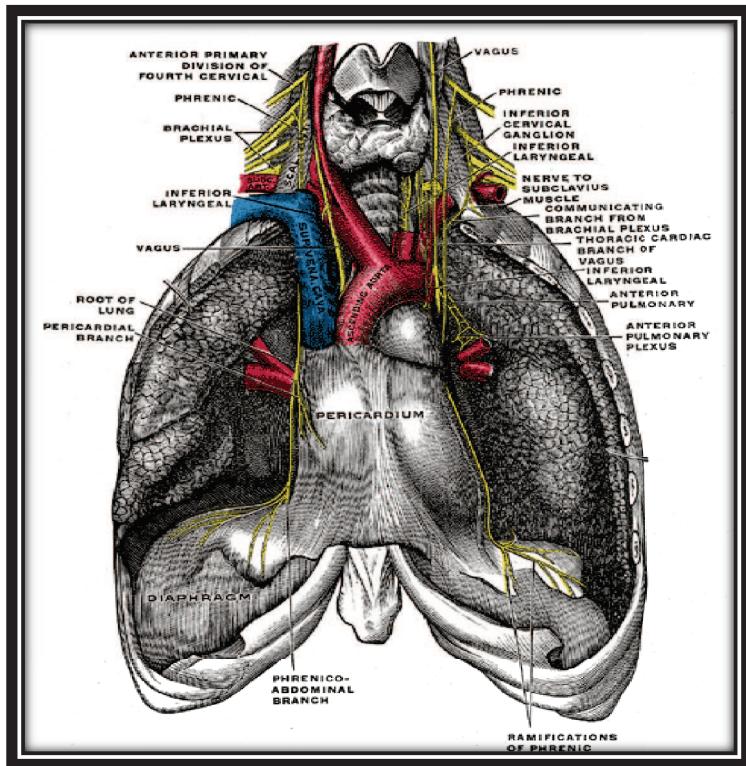
El **diafragma es un músculo estriado en forma de cúpula que constituye el suelo de la cavidad torácica y el techo de la abdominal; se compone de una zona muscular y otra tendinosa**. La parte muscular del diafragma se origina en toda la circunferencia de la apertura torácica inferior, desde la columna lumbar hasta las costillas y el esternón; disponiendo así de tres componentes claramente diferenciados: las partes lumbar, costal y esternal, que se insertan en **un 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 (zona débil) 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, que está tapado solamente con tejido conectivo; son los **triángulos esternocostales derecho e izquierdo, o de Morgagni y de Larrey respectivamente**, a través de los cuales discurren los vasos epigástricos superiores y vasos linfáticos.



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**”.



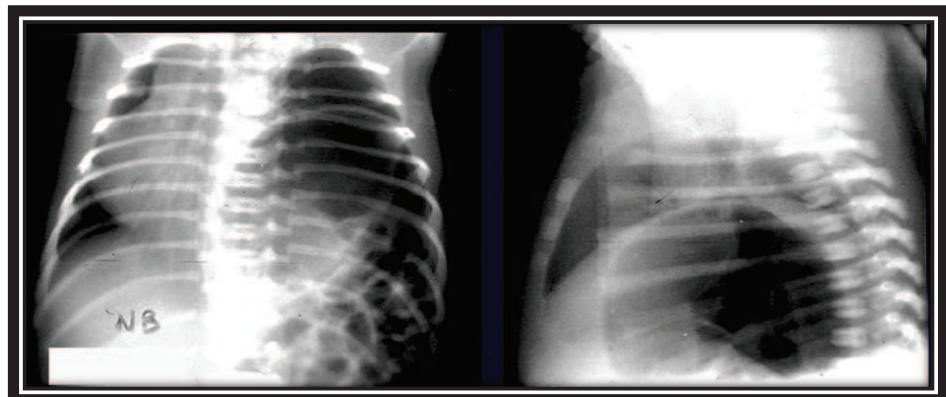
El diafragma tiene una *irrigación* muy rica a partir de las arterias frénicas superiores e inferiores, ramas directas de la aorta, y de las arterias pericardiofrénica y musculofrénica. El drenaje venoso sigue la distribución arterial, y es tributario de la cava inferior y de la ácigos en la derecha, y de la hemiácigos y de las venas renal y adrenal en la izquierda. La *inervación diafragmática* corre a cargo de los nervios frénicos principales, 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 tórax y bajan sobre el pericardio entrando en el diafragma en la parte muscular en situación anteromedial. Una vez allí dan tres ramas: radiales, esternal, posterior y anterolateral; es importante recalcar que el nervio es vulnerable a traumatismos tanto de origen externo como 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 positiva intra-abdominal; puede producirse de **forma congénita** (por defecto en la “muscularización” del diafragma) o de **manera adquirida** (en relación o de forma secundaria a una alteración neuromuscular).

- a) **CONGÉNITA/ VERDADERA** → se presenta con una incidencia variable (1/1400) y su origen parece ser un **defecto en el desarrollo de la musculatura de parte de la zona central del diafragma**; la superficie eventrada está adelgazada, con apariencia membranosa, mientras que el resto del diafragma es muscular. Puede afectar a una pequeña porción o a todo un hemidiafragma, y se presenta más frecuentemente en el lado izquierdo; puede acompañarse de otras anomalías congénitas, como la hipoplasia de aorta, el paladar hendido o malposiciones abdominales, y **si la eventración es completa, se asocia siempre a hipoplasia pulmonar**.



- Imágenes derecha e izquierda: observamos diafragma completo y elevado, característico de dicha entidad. La radiografía del lado derecho sugiere presencia de hernia posterior de Bochdalek.

Dicha entidad causa una reducción variable del volumen corriente, con un **patrón respiratorio restrictivo** que puede ser muy leve o generar una insuficiencia respiratoria severa. Cuando se presenta en el nacimiento, el diagnóstico se establece por la presencia de **insuficiencia respiratoria aguda**, siendo preciso diferenciarla de las lesiones del nervio frénico y de las hernias congénitas; en el adulto el diagnóstico se obtiene normalmente de forma casual en una radiografía simple de tórax.

Con respecto a las *medidas terapéuticas*, en los recién nacidos con eventración sintomática de gran tamaño que suponga un compromiso vital debe realizarse **tratamiento quirúrgico**; en los adultos el tratamiento suele ser conservador a no ser que haya sintomatología respiratoria o digestiva claramente relacionada con la eventración. Existen dos posibilidades técnicas quirúrgicas: la PLICATURA, consiste en plicar los bordes de la membrana reduciendo así su diámetro, siendo más utilizada en recién nacidos por ser más rápida y menos traumática; y la RESECCIÓN, que conlleva la extirpación de la parte debilitada y la sutura del defecto generado. En la actualidad se realiza con frecuencia una **técnica de plicatura mediante abordaje toracoscópico**, que consiste en la reducción al abdomen de la superficie entreradada y la doble sutura de los bordes.

- b) ADQUIRIDA → se produce normalmente por **lesiones del nervio frénico** que pueden ser traumáticas (yatrógenas son las más frecuentes; ej: cirugía tipo neumonectomía o lobectomía en carcinoma de pulmón), inflamatorias (tuberculosis, sarcoidosis,...) o secundarias a infiltración neoplásica; en estos pacientes el diafragma tiene una constitución normal inicialmente, pero la parálisis neuromuscular conduce a una atrofia progresiva.

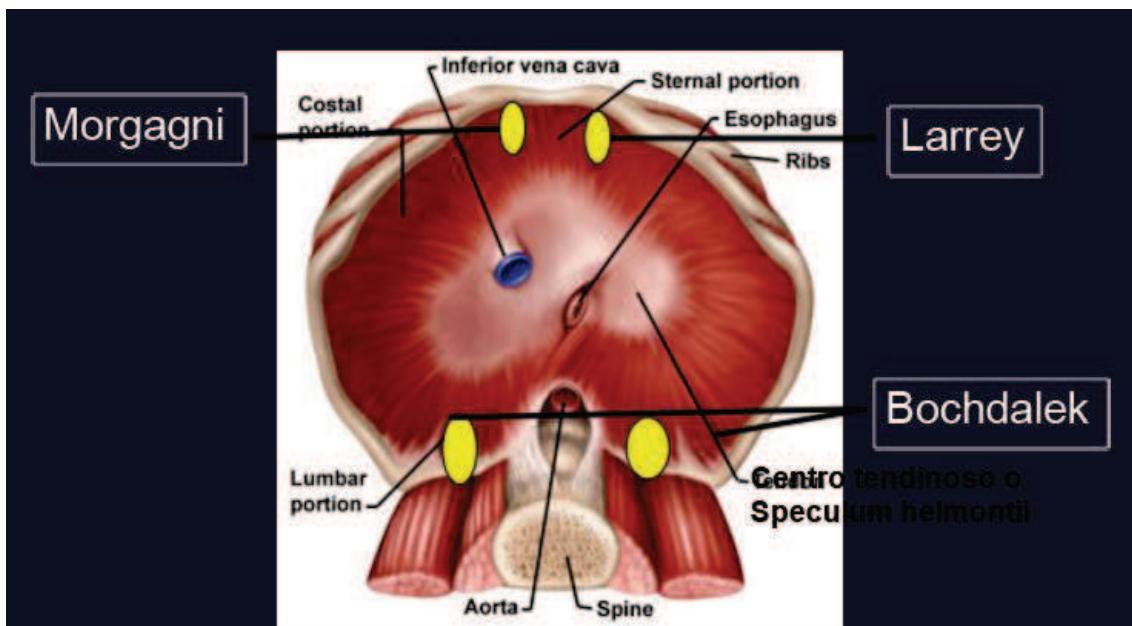
- **HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS CONGÉNITAS.**

Una hernia diafragmática es una protrusión visceral a través de un defecto diafragmático; la migración visceral se produce desde el abdomen hacia el tórax debido a la diferencia de presiones entre ambos compartimentos.

Las hernias diafragmáticas, excluyendo las acaecidas a través del hiato esofágico, se clasifican, según su origen, en **congénitas y adquiridas**; entre las primeras se distinguen la eventración del diafragma, la hernia a través del agujero de Bochdalek, la hernia a través del agujero de Morgagni y la hernia peritoneopericárdica o defecto del tendón central o defecto del septum transversum. Entre las segundas se encuentran las lesiones (traumáticas o quirúrgicas) del nervio frénico y los traumatismos diafragmáticos.

Las hernias congénitas tienen una presentación más frecuente en el período neonatal, pero también se pueden presentar en adultos; como ya hemos mencionado, éstas se pueden producir a través de cualquiera de los defectos del diafragma, el agujero de Bochdalek, el de

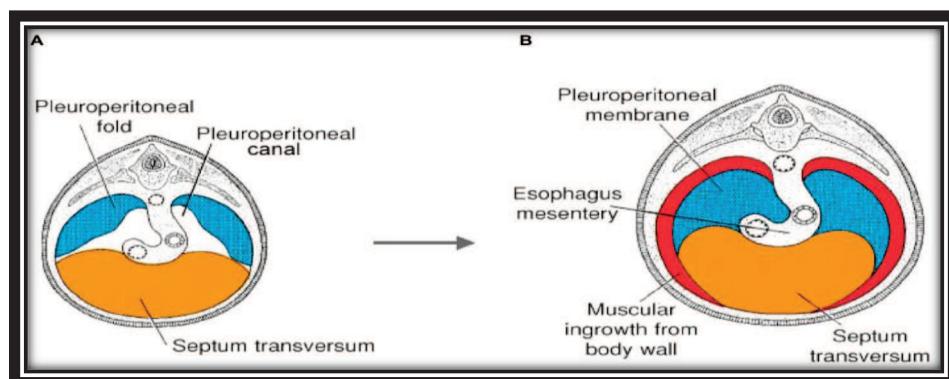
Morgagni o el hiato esofágico; también aparecen en caso de eventración el diafragma y parálisis del nervio frénico. La **hernia más frecuente, excluidas las hiatales**, es la de Bochdalek.



HERNIA DE BOCHDALEK

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.

Con respecto a su etología, esta entidad se produce por una anomalía en la embriogénesis del diafragma, en la que se afecta la normal fusión de la membrana pleuroperitoneal con el resto de los componentes del diafragma; al no cerrarse completamente el diafragma, el retorno del intestino a la cavidad abdominal conduce a un aumento de presión en la misma que lleva a la herniación a través del defecto diafragmático.

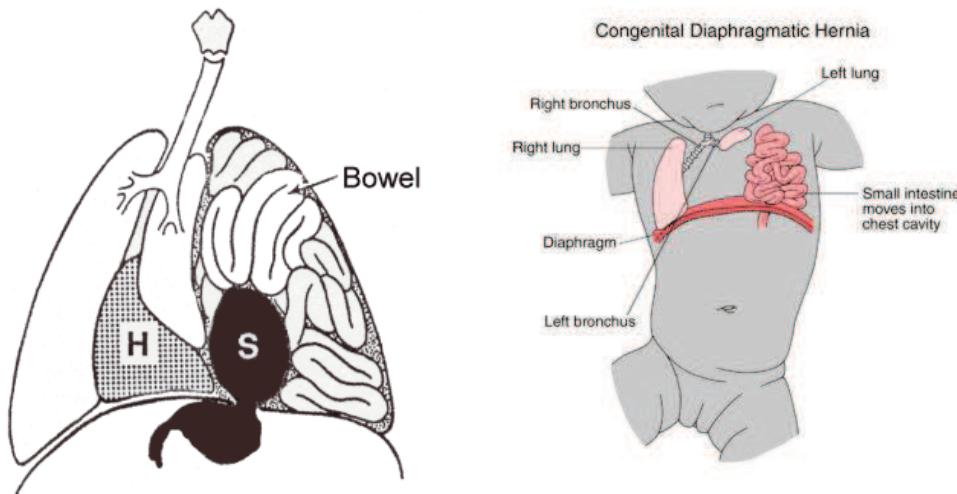


La hernia de Bochdalek se detecta aproximadamente en 1/4000-5000 nacidos vivos, y si se incluyen los abortos y los lactantes muertos, la incidencia puede aumentar hasta 1/2000

embarazos; comentar que afecta más frecuentemente al género femenino con una razón sexual de 0.55.

Desde un punto de vista *anatomofisiopatológico*, esta patología afecta más frecuentemente al hemidiafragma izquierdo y presenta un **saco herniario** (membrana peritoneal que envuelve el contenido de la hernia) en un 10-20% de los casos (no relevante); el defecto puede variar desde 1-2 cm de diámetro hasta una agenesia completa de uno de los hemidiafragmas. La hernia de Bochdalek se acompaña de malformaciones congénitas en casi el 50% de los casos, incluyendo cromosomopatías (trisomías de 12, 13 y 21) y anomalías estructurales; por otra parte, la malrotación intestinal es casi una constante en las hernias voluminosas, ya que la herniación impide la normal fijación del intestino en el abdomen.

Es importante recalcar que la morbimortalidad de la condición se debe generalmente no al defecto herniario en sí, sino a **las anomalías congénitas asociadas a la hipoplasia pulmonar o a la hipertensión pulmonar**; prácticamente la totalidad de los recién nacidos con hernia diafragmática congénita presentan cierto grado de hipoplasia pulmonar, que afecta principalmente al pulmón ipsilateral, pero también en cierta medida al pulmón contrario → AFFECTA A AMBOS PULMONES.



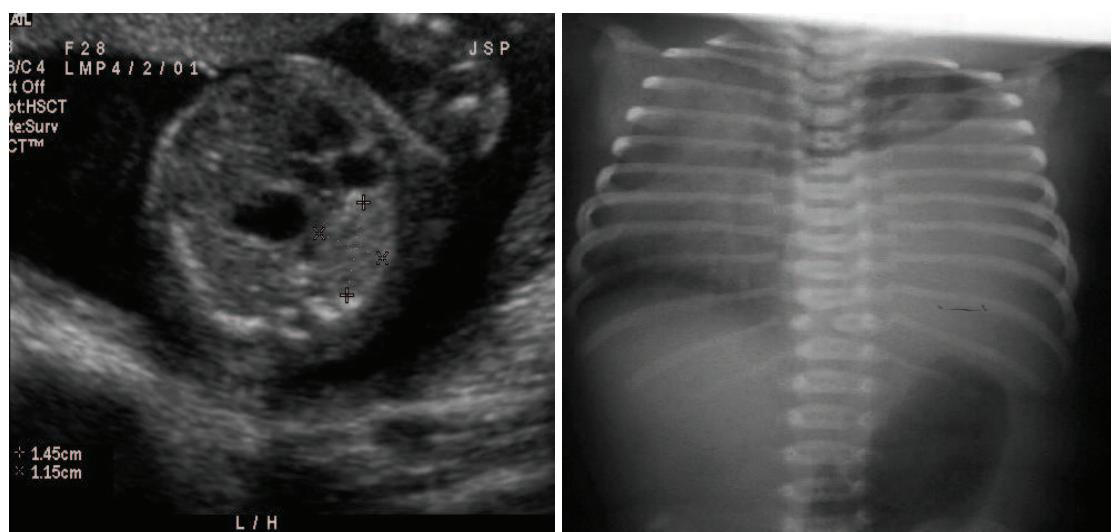
Existen dos teorías acerca de la génesis del problema pulmonar:

1. 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.
2. Recientemente algunos autores han defendido la teoría de que los dos cuadros (hipoplasia pulmonar y 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 en ausencia de hernia diafragmática.

Sea como fuere el pulmón hipoplásico tiene el aspecto macro y microscópico de un pulmón fetal de 14-16 semanas; éste presenta disminución en el número de los alveolos y alteraciones en su estructura, así como un flujo arterial y capilar reducido y un incremento del componente muscular de las arteriolas. Muchos de los recién nacidos con hernia diafragmática congénita pueden tolerar inicialmente la disminución del intercambio gaseoso alveolar que se produce al nacimiento, lo que indica que **no tienen un compromiso crítico del pulmón hipoplásico**; sin embargo, pasadas 12-24 horas (período de "luna de miel") desarrollan una hipertensión pulmonar importante que conduce a la apertura del foramen ovale y del ductus, además de a un shunt D-I (derecha- izquierda) que produce la muerte del recién nacido.

En lo referente al *diagnóstico*, en la actualidad los exámenes prenatales hacen que la mayor parte de los casos de hernia diafragmática congénita sean **diagnosticados ecográficamente de forma intrauterina** (imagen izquierda) antes del nacimiento; antiguamente esto no ocurría y 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 estos tienen un pronóstico excelente.



Los recién nacidos sintomáticos tienen generalmente **historia de polihidramnios**; nacen con el abdomen hundido y el hemitórax ipsilateral prominente, además de presentar disminución de los sonidos respiratorios y desplazamiento del latido cardíaco. La **radiografía simple** (imagen derecha) confirma las sospechas diagnósticas al demostrar un hemitórax ocupado por asas intestinales con ausencia homolateral de la silueta diafragmática; también se puede emplear la **RM**, aunque en general no suele ser necesaria.

Para finalizar hablaremos de su *tratamiento*, siendo la **medida terapéutica definitiva la cirugía**. Generalmente se practica un abordaje abdominal, mejor que por vía torácica, mediante laparotomía/laparoscopia (se prefiere esta última pese a la dificultad añadida por la localización del bazo), y tras reducir las vísceras herniadas al abdomen, se completa la

intervención con la aproximación y sutura de los bordes diafragmáticos con **sutura irreabsorbible**, para evitar nuevas herniaciones; a veces incluye la colocación de mallas si queda a tensión o de prótesis. En los casos en que el defecto es muy grande se interpone una malla sintética o un colgajo muscular. Antiguamente 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; motivo por el cual en la actualidad se suele diferir la cirugía al menos 24 horas, y en algunos casos hasta varias semanas.

Con respecto al *tratamiento médico*, la **ventilación mecánica** administrada al recién nacido pretende mantener una oxigenación adecuada y **evitar el desarrollo de hipertensión pulmonar**; dado que las arterias pulmonares son muy sensibles a la hipoxemia, hipercapnia y acidosis, el objetivo era procurar una $pO_2 \geq 100$ mmHg con una $pCO_2 \leq 40$ mmHg. Esta hiperventilación agresiva se acompañaba de una **alta incidencia de barotrauma**, con el consiguiente incremento de la morbilidad. En la actualidad se han introducido modos ventilatorios menos agresivos que permiten cifras moderadamente elevadas de carbónico que antes se consideraban dañinas; aunque se han investigado otras técnicas, como la “Oscilación a Alta Frecuencia” o “Jet Ventilation” o la “Ventilación Pulmonar Intra-Traqueal”, la hipercapnia permisiva sigue siendo el método más frecuentemente utilizado.

Por otra parte, con el fin de evitar la hipertensión pulmonar se añaden fármacos que han demostrado su utilidad en modelos animales, como son la **isoprenalina**, la **tolazolina**, el **trifosfato de adenosina y la prostaglandina D2, y más recientemente, el 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 (dopamina)**, con el fin de elevar la tensión arterial y así disminuir el shunt D-I.

A mediados de los años 70 se introdujo la **Oxigenación con Membrana Extracorpórea (ECMO)** para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria neonatal; así bien, esta idea consiste en oxigenar al paciente durante el tiempo necesario para madurar sus pulmones sin someter a estos a los riesgos de la ventilación mecánica tradicional (barotrauma y toxicidad del oxígeno). El hecho de que mientras se somete al paciente a ECMO sus alveolos vayan a madurar ya es más controvertido, pues sólo si se realiza una correcta selección de los pacientes el tratamiento con ECMO obtiene claras mejorías en la supervivencia; siendo los niños adecuados aquellos que disfrutan de un período de “luna de miel” que indica una relativa madurez pulmonar.

El *tratamiento quirúrgico prenatal* de los fetos con hernia congénita se comenzó a principios de la pasada década; con el trascurso del tiempo 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 morbilidad de la cirugía intraútero.

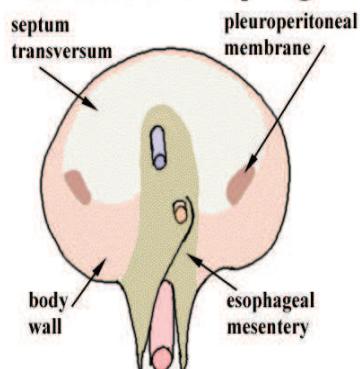
En modelos animales se comprobó que la occlusión de la tráquea fetal estimulaba el desarrollo pulmonar llegando a la hiperplasia del órgano; la aplicación de la técnica a humanos comenzó a arrojar buenos resultados que mejoraron espectacularmente con la introducción de la cirugía fetal endoscópica. Las 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; es importante saber que el grupo de pacientes a los que es aconsejable someter a oclusión traqueal es aquel formado por los fetos con hígado ascendido, diagnosticados antes de la semana 25-26 y con cariotipo normal.

Como última posibilidad terapéutica en la actualidad se está investigando sobre el **trasplante de pulmón**, aún sin claros resultados.

HERNIA 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; son hernias raras, menos del 5% de todas las hernias diafragmáticas congénitas, y generalmente de pequeño tamaño y asintomáticas.

Sources of the Diaphragm



- Imágenes media y derecha: herniación diafragmática anterior.

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** manifiesta el defecto. Sin embargo, pocas veces la hernia de Morgagni contiene estómago o colon, siendo su contenido en la mayoría de las ocasiones el hígado; en caso de producir complicaciones el tratamiento es quirúrgico.

HERNIA PERITONEO-PERICÁRDICA

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 que se produce en la cuarta semana del

desarrollo. Se trata de una entidad bastante rara, con menos de 50 casos publicados. Se ha diagnosticado tanto en recién nacidos como en adultos de forma secundaria a traumatismos; por otra parte, se ha descrito también dentro del cuadro conocido como **pentalogía de Cantrell**, que incluye un defecto en el esternón distal, onfalocele, hernia peritoneo-pericárdica, defecto del tabique interventricular y 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 un 0.8-7% de los traumatismos cerrados y hasta en un 15% de los 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: 10-40% cabeza y cuello (incluyendo SNC), 20-60% cardiopulmonares y 60-100% abdominales.

Los traumatismos diafragmáticos se conocen desde la antigüedad; de hecho, 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".

En lo referente a su *etiopatogenia*, 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 aquellas que penetren entre los espacios intercostales cuarto o quinto cranealmente y la duodécima 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.

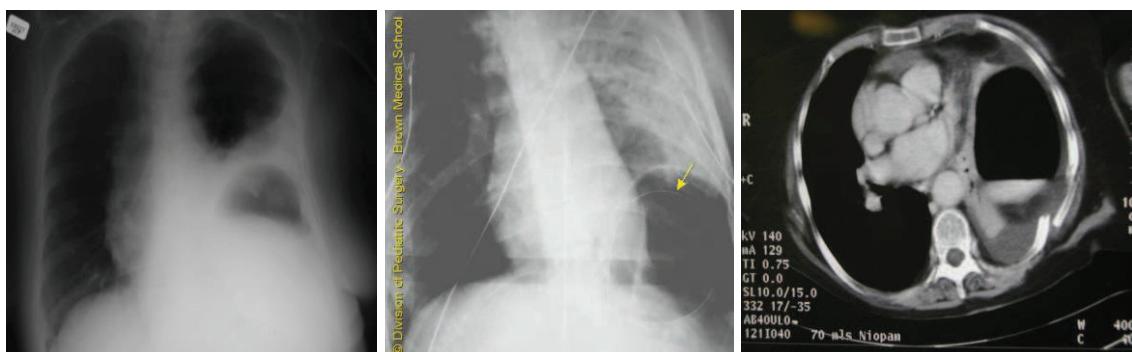
También deben considerarse traumatismos diafragmáticos los de **origen iatrogénico**, tanto en cirugía abierta como en los errores en la colocación de tubos de tórax (muy frecuentes).

Las lesiones por **traumatismo cerrado** suceden probablemente como consecuencia del aumento de presión intraabdominal en los traumatismos frontales y por desgarro directo debido a 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; sin embargo, en series de autopsias se ha comprobado que la **afectación de ambos hemidiaphragmas 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.

Hablando ahora de su *clínica y diagnóstico*, las manifestaciones que presenta un paciente con herida diafragmática pueden ser variadas 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 especificidad para el diagnóstico de lesión diafragmática; normalmente el individuo presenta **dolor torácico, abdominal y problemas respiratorios** (pudiendo ser secundarios a las lesiones acompañantes). La auscultación de borborigmos (sonidos generados por el movimiento de los gases a través de los intestinos) en el tórax, la palpación de vísceras abdominales durante la colocación de un tubo de tórax o la obtención de heces, líquidos biliares o líquido de lavado peritoneal a través del drenaje torácico, son diagnósticos de rotura diafragmática.

Existen multitud de técnicas radiológicas que pueden ayudar al diagnóstico y van desde la ecografía hasta los estudios con contraste; la realización de una **radiografía simple de tórax y una tomografía axial computerizada (TAC)** nos ofrece el diagnóstico en un 30-50% 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, una resonancia magnética (prueba elección en caso de estabilidad) o una toracoscopia diagnóstica, y, posiblemente terapéutica.



Para finalizar hablaremos del *tratamiento* que será **siempre quirúrgico**, ya que las lesiones diafragmáticas no cicatrizan solas y con el tiempo tienden a la atrofia muscular y a hacerse más amplias, favoreciendo o incrementando así la herniación; NO debemos olvidar nunca que este tipo de lesiones suelen ir acompañadas de otras lesiones generalmente más graves (ya comentadas).

La existencia de lesiones abdominales en tan alto porcentaje de casos aconseja de entrada un **abordaje abdominal**, mediante el cual se tratarán los problemas asociados y se reparará fácilmente el diafragma; así mismo, en casos de rotura del diafragma derecho puede ser aconsejable la realización de un abordaje torácico, y este siempre es la indicación en los tratamientos diferidos con el fin de despegar las adherencias a las vísceras torácicas.

La técnica quirúrgica a realizar varía según preferencias personales, generalmente utilizando **material de sutura irreabsorbible**, y pudiendo practicar suturas monoplano, biplano, con puntos sueltos o suturas continuas; 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 morbitmortalidad de la condición. Normalmente las suturas del músculo conllevan pocas complicaciones, entre las que se encuentran principalmente las **hernias y eventraciones**.

NOTA!!! LA CIRUGÍA DIAFRAGMÁTICA TIENE MAYOR INTERÉS A NIVEL PEDIÁTRICO QUE EN EL ADULTO.

TEMA 5: OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

• CONCEPTOS.

Se conoce con el nombre genérico de **ÍLEOS u OCLUSIÓN** a la detención/obstrucción del tránsito digestivo (intestinos), independientemente de su causa (paralítica u obstructiva/mecánica); es decir, se trata de una situación caracterizada por la existencia de algún obstáculo a la progresión del contenido intestinal.

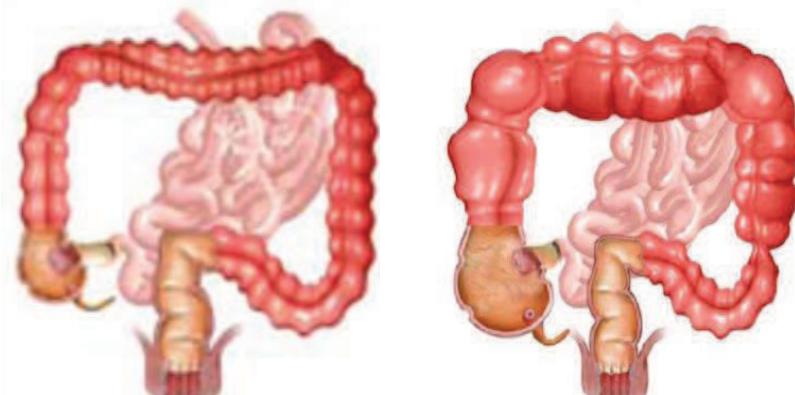
En términos generales, se manifiesta por dolor abdominal, náuseas y vómitos, junto con distensión abdominal y disminución o ausencia de peristaltismo. En la radiografía de abdomen se muestran las asas del intestino delgado y grueso con gas abundante y dilatadas, pudiendo mostrar niveles hidroaéreos si se realiza en bipedestación; esta técnica permite el diagnóstico diferencial entre oclusión a nivel de intestino delgado (70% de los casos; con gas en colon) o de colon (30% de los casos; sin aire distal o en colon).

• CLASIFICACIÓN.

Según su etiología, podemos clasificar las obstrucciones intestinales en:

1. **MECÁNICA** → es el tipo más frecuente; existe una causa orgánica que produce la obstrucción de la luz, ya sea en intestino delgado o grueso. Atendiendo a las diferentes causas distinguimos:

- a) En la luz intestinal:** heces, cálculos, meconio, bezoar (cálculo que se puede hallar en intestinos o estómago; pueden ser orgánicos o inorgánicos), intususcepción (introducción o invaginación de un segmento intestinal dentro de la luz de otro segmento adyacente; las más comunes son las ileocólicas y las yeyunoyeyunales). Se suelen producir como consecuencia de enteritis, parásitos intestinales, cuerpos extraños, cambios de alimentación o incluso cambios de temperatura),...
- b) En la pared:** congénitas (atresias, estenosis, duplicaciones), tumores, inflamaciones (Enfermedad de Crohn), iatrogénicas (cirugía, radioterapia),...
- c) Fuera de la pared:** hernias, adherencias, vólvulos (giro/torsión de un segmento/asa del intestino sobre su eje mesentérico), tumores....



2. **PARALÍTICA/ADINÁMICA/FUNCIONAL** → existe una causa funcional que altera el peristaltismo; es decir, tiene lugar la pérdida de la actividad propulsiva normal de forma parcial o total del tubo digestivo. La causa más frecuente es la cirugía abdominal (**íleo**)

reflejo post-quirúrgico); entre las causas que producen este tipo de obstrucción encontramos la ya mencionada post-quirúrgica, la peritonitis, causa refleja (cólico nefrítico), trastornos metabólicos, así como lesiones y anestesias medulares (alteran el control neurogénico del aparato digestivo a este nivel).

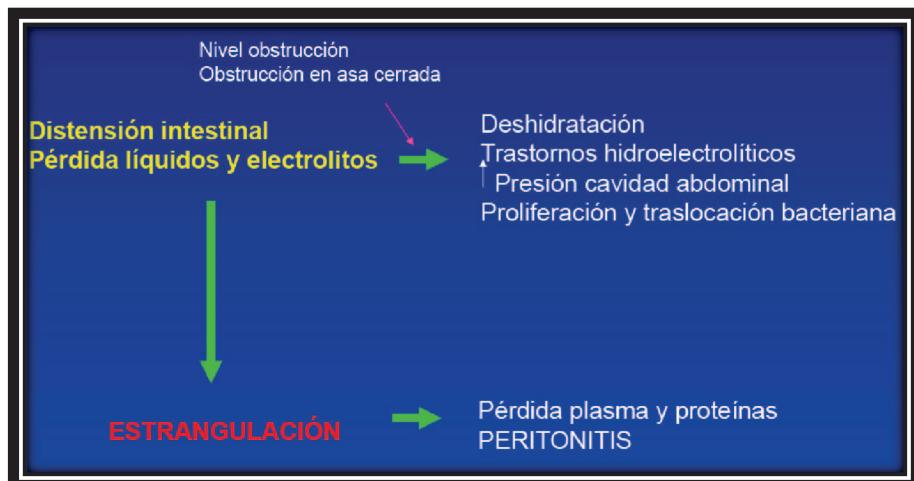
3. SIMPLE/NO COMPLICADA → sólo existe obstrucción del paso de contenido intestinal.
4. COMPLICADA/CON ESTRANGULACIÓN → existe compromiso de la vascularización del segmento intestinal obstruido.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA

Como comentamos al principio del tema, se define como obstrucción intestinal mecánica a la dificultad del tránsito del contenido intestinal hacia los tramos digestivos distales debido a un obstáculo orgánico o inorgánico; esta entidad representa aproximadamente el 20% de los ingresos de urgencia de origen quirúrgico en un hospital.

En lo referente a su **INCIDENCIA**, en adultos el **mayor porcentaje** de los casos (40-50%) se debe a **procesos de adherencia**, seguidos de **neoplasias (15-25%)** y **hernias (15-25%)**; antiguamente estas últimas constituían las causas más frecuentes de obstrucción intestinal de tipo mecánico). Por el contrario, las principales causas en nios comprenden las **atresias y estenosis**, **las malrotaciones**, **el acúmulo de meconio** y **la intususcepción**.

A continuación trataremos la **FISIOPATOLOGÍA** del proceso; como hemos comentado, la obstrucción mecánica del intestino provoca la acumulación de líquido y gas en el interior del segmento proximal a la oclusión. Ello conlleva la aparición de **distensión abdominal** e **hipovolemia** (pérdida de líquidos y electrolitos), al desarrollarse un tercer espacio, el cual se agrava con los vómitos. Todo ello comporta un **fracaso de la reabsorción intestinal**, **alteraciones metabólicas y hemodinámicas**, así como la posible aparición de compromiso vascular y translocación bacteriana; es lógico afirmar que el nivel de afectación dependerá del grado de obstrucción, siendo mucho más grave en caso de una obstrucción en asa cerrada, por ejemplo. Puede darse el caso incluso de **ESTRANGULACIÓN (compromiso vascular)**, lo que conllevaría la pérdida de plasma y proteínas, pudiendo desembocar en una PERITONITIS.



En cuanto al **DIAGNÓSTICO**, debe ser **PRECOZ Y EXACTO**; básicamente deberemos diferenciar si se trata de una obstrucción de tipo mecánico o funcional, para lo cual debemos responder a una serie de preguntas protocolizadas:

- ¿Se trata de una obstrucción intestinal?
- ¿A qué nivel se encuentra la obstrucción?
- ¿Es simple o complicada?
- ¿Cuál es la causa?
- ¿Cuál es el estado general del paciente? (LO PRIMERO ES EL PACIENTE)

Desde el punto de vista clásico, el diagnóstico de la obstrucción intestinal debe completar las siguientes fases:

- Reconocimiento de la oclusión.
- Localización del nivel de la misma.
- Distinción entre oclusión mecánica simple y estrangulación.
- Establecimiento de las condiciones generales del paciente (balance hidroelectrolítico, etc).
- Fijación de las características anatómicas y patológicas de la lesión que la provoca.

A continuación atenderemos a la **CLÍNICA**; el cuadro se caracteriza por una serie de **SÍNTOMAS**:

- DOLOR ABDOMINAL → **CÓLICO** (aparece de forma intermitente cada 4-5 min) **vs continuo** (cuando surge compromiso vascular/estrangulación el dolor suele ser constante con períodos de reagudización); en fases tardías puede incluso desaparecer, dado que la distensión abdominal inhibe la motilidad.
- VÓMITOS → su grado dependerá del nivel de obstrucción (afectación biliar).
- CONSTIPACIÓN → consiste en la eliminación de heces mediante deposiciones escasas, difíciles de expulsar o demasiado infrecuentes; ésta puede ser **parcial o total**. Comentar que en caso de obstrucción parcial puede aparecer diarrea, con lo que sería necesario descartar la existencia de gastroenteritis.
- DISTENSIÓN ABDOMINAL → en este caso el grado dependerá del nivel de obstrucción.
- AUSENCIA ELIMINACIÓN DE GASES.

Así como por una serie de **SIGNOS**:

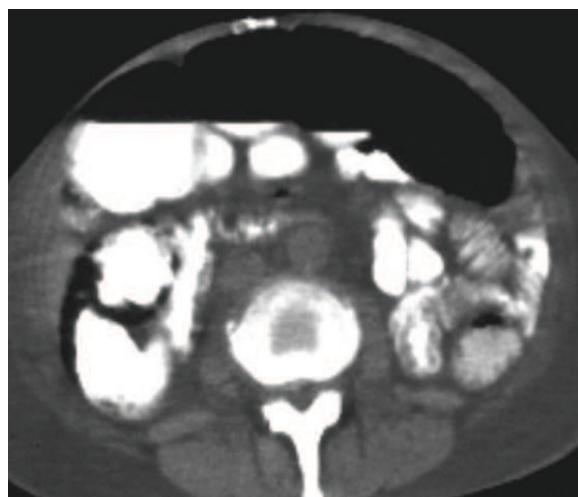
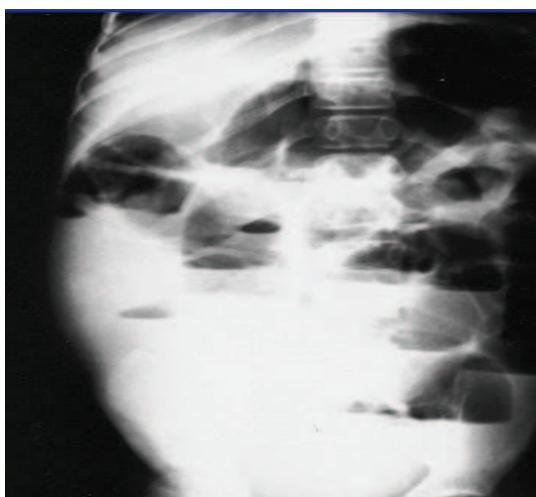
- DESHIDRATACIÓN → taquicardia, hipotensión, sequedad de piel y mucosas, fiebre (su presencia debe hacernos pensar en la posibilidad de estrangulación)....
- RUIDOS HIDROAÉREOS (RHD) vs PERISTALTISMO DE LUCHA → la auscultación abdominal permitirá descubrir períodos de aumento de los RHD, así como su eventual timbre metálico.
- EXPLORACIÓN → como ya hemos comentado deberá ser minuciosa y atender especialmente a la presencia de hernias, cicatrices, masas,... (sobre todo en la región inguinal y crural), así como completarse con un **TACTO RECTAL** para

comprobar la presencia de heces y la ausencia de sangre (**la existencia de ésta sugiere lesión mucosa, como neoplasia, invaginación o infarto**).

En lo referente a las **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS**, son imprescindibles:

- **PRUEBAS DE LABORATORIO** → en cualquier paciente con vómitos o evidencia de pérdida de líquidos con sospecha de obstrucción intestinal debe realizarse **analítica** que incluya **hemograma** (hematócrito, recuento leucocitario), **electrolitos** (sodio, cloro, potasio y bicarbonato), **urea y creatinina de forma seriada**.
- **RADIOLOGÍA** → siendo fundamentales la **RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN EN DECÚBITO SUPINO Y BIPEDESTACIÓN** (básica en el diagnóstico definitivo de obstrucción, aunque su sensibilidad se encuentra limitada (50-60%); se comprueba distensión del intestino con niveles hidroáreos y cantidades anormales de líquido (pilas de moneda)) y la **RADIOGRAFÍA CON CONTRASTE/TRÁNSITO GASTROINTESTINAL**, ya sea con papilla baritada o con contraste soluble (**en caso de sospecha de oclusión intestinal baja, según la clínica y las pruebas radiológicas, debe procederse a realizar un ENEMA OPACO para la confirmación diagnóstica**).

Por otra parte, disponemos de otras pruebas como el **TAC (sensibilidad 60-70%, especificidad 78% y seguridad diagnóstica 66%)**, siendo una exploración que se puede realizar de forma rápida y que, al mismo tiempo, es capaz de establecer la causa de oclusión en un 73-95% de los casos, e incluso mostrar la presencia de una oclusión en asa cerrada o una estrangulación, así como diferenciar entre una obstrucción mecánica y un íleo paralítico. La **RM y la ecografía** comprenden otras posibilidades diagnósticas, aunque en pocas ocasiones se emplean en relación con esta entidad.



- **Imagen izquierda: radiografía simple de abdomen en bipedestación;** se aprecian los niveles hidroáreos y la disposición central de las asas del intestino, así como las válvulas conniventes.
- **Imagen derecha: TAC de abdomen con contraste;** se muestra la dilatación de las asas intestinales, así como la presencia de neumoperitoneo (zona oscura en parte superior imagen).

Siguiendo con las preguntas protocolizadas antes expuestas, a continuación deberemos contestar a la pregunta de ***SI LA OBSTRUCCIÓN ES SIMPLE O COMPLICADA***; en la mayoría de los pacientes las obstrucciones del intestino son simples y consisten en un taponamiento mecánico del flujo del contenido luminal sin que se altere la viabilidad de la pared intestinal. En cambio la obstrucción con estrangulación, casi siempre de asa cerrada, afecta a la vascularización (ya sea arterial, venosa o incluso a ambas) del segmento intestinal que puede seguirse de infarto.

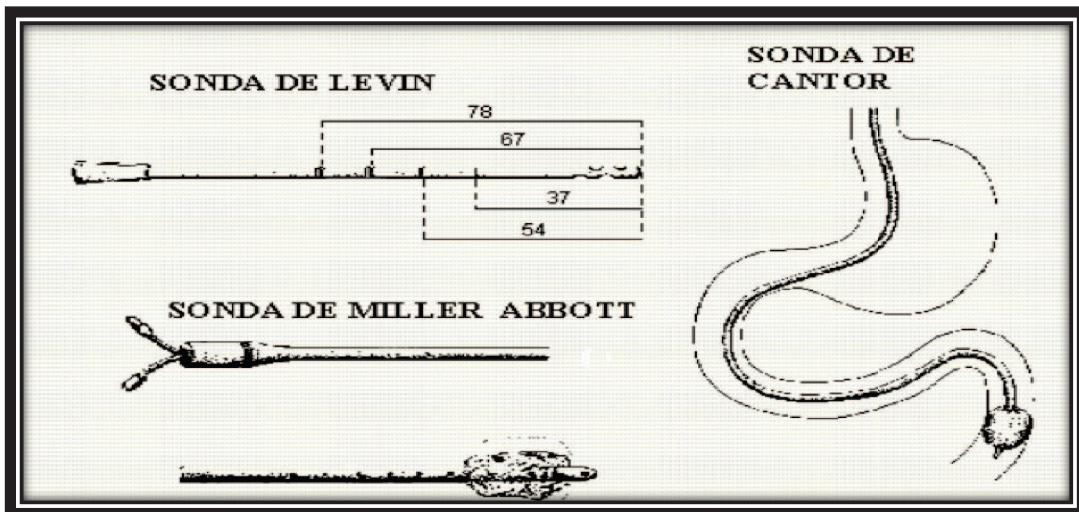
La obstrucción con estrangulación se acompaña de una mayor morbimortalidad y por eso es muy importante diagnosticarla de forma precoz; se han descrito los **signos clásicos de la estrangulación**, consistentes en taquicardia, fiebre, leucocitosis y dolor abdominal constante/continuo, no espasmódico (o lo que es lo mismo signos de shock y abdomen agudo). Sin embargo, múltiples estudios han comprobado de manera convincente que **ningún parámetro clínico ni de laboratorio o radiológico identifica o excluye con exactitud la presencia de estrangulación**.

Por último en este apartado comentaremos que existen casos en los que no se manifiestan signos, síntomas ni datos complementarios que nos indiquen si estamos ante una obstrucción simple o complicada, por lo que **deberemos indagar en el origen/causa del cuadro, atendiendo en todo momento a cuál es el estado general del paciente**.

Con respecto al **TRATAMIENTO**, en primer lugar **deberemos diferenciar si el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente o no**, para lo cual atenderemos a la duración del cuadro obstructivo (mayor de 24-48 hora; diversos estudios han demostrado que la demora quirúrgica de 12-24 horas resulta segura, si bien la incidencia de estrangulación y otras complicaciones aumentan significativamente a partir de este plazo), la afectación de la función de órganos vitales y el riesgo de estrangulación. Los **objetivos del tratamiento** consisten en **corregir la deshidratación y trastornos hidroelectrolíticos, eliminar la dilatación intestinal y aliviar/corregir la causa de obstrucción**.

- a) REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS/FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA Y ANTIBIÓTICOS → estos pacientes precisan una reposición intravenosa intensiva con una solución salina isotónica, del tipo de la solución de RINGER CON LACTATO; por otra parte la diuresis se supervisa colocando una sonda de FOLEY. En ocasiones, como en el caso de fracturas, se establecerá **tratamiento hidroelectrolítico**. Algunos cirujanos administran **ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO de forma profiláctica** por los datos ya descritos de translocación bacteriana, que sucede incluso en las obstrucciones mecánicas simples; **además éstos se administran como profilaxis ante una posible resección o enterotomía no prevista en el quirófano**.
- b) ASPIRACIÓN NASO-GÁSTRICA o NASO-INTESTINAL → a parte de la restitución intravenosa de líquidos, la aspiración supone otro valioso complemento del tratamiento de apoyo a los pacientes con obstrucción; en el caso de la aspiración nasogástrica se empleará una **SONDA DE LEVIN**, que no sólo vacía el estómago y reduce el peligro de aspiración pulmonar del vómito, sino que además minimiza la distensión intestinal progresiva por el aire deglutido antes de la operación. En la aspiración nasointestinal (menos frecuente) se utilizan sondas intestinales largas como

la **SONDA DE MILLER-ABBOT** de **doble lumen** (uno de los cuales comunica con la luz intestinal y el otro se emplea para inflar un balón que está cerca de la punta y que sirve para propulsar la sonda), o la de **CANTOR** con **lumen único**, que comunica con la luz intestinal (tiene en la punta una bolsa donde se coloca mercurio, la cual es impulsada por la gravedad y la acción peristáltica).



c) **CIRUGÍA: LAPAROTOMÍA VS LAPAROSCOPIA** → como ya hemos tratado numerosas veces a lo largo del curso, el **tratamiento laparoscópico permite de forma simultánea el diagnóstico y tratamiento** de la entidad sobre la que vamos a actuar(en este caso obstrucción intestinal); **esta técnica parece eficaz y acorta la estancia hospitalaria de un grupo muy selecto de pacientes, considerados como aptos para dicho tratamiento:**

- Distensión abdominal leve que permite visualización adecuada.
- Obstrucción proximal o parcial.
- Obstrucción previsible por una brida simple.

En la actualidad **no se aplica esta técnica en enfermos con una obstrucción avanzada, completa o distal del intestino (gran mayoría)**. De forma análoga, los individuos con adherencias empastadas, carcinomatosis o que continúan con distensión tras la intubación nasogástrica requieren tratamiento mediante **LAPAROTOMÍA CONVENCIONAL**.

En caso de presentar **ABSCESO INTRAABDOMINAL** debemos tener en cuenta que en ocasiones las manifestaciones son las mismas que en una obstrucción mecánica, siendo la **TAC la técnica de elección para el diagnóstico diferencial**; para aliviar la obstrucción puede bastar con el drenaje percutáneo del absceso (vigilar presencia de hernias), no siendo necesaria de este modo una técnica invasiva.

En líneas generales, el tratamiento quirúrgico irá dirigido a corregir la obstrucción (bridas/adherencias, hernias, resección y/o bypass intestinal, enterostomía,...); siendo necesario a veces el **vaciado intestinal** para ello (no está clara su utilidad y seguridad puesto que propicia la ya comentada translocación bacteriana).

Además, **SIEMPRE DEBEREMOS EVALUAR LA VIABILIDAD DEL INTESTINO**, con el fin de establecer el plan terapéutico idóneo en cada caso concreto; los criterios que se utilizan habitualmente son: **color, motilidad y presencia de pulso arterial**. Sin embargo, en algunas ocasiones es difícil establecerla, por lo cual se han diseñado métodos más sofisticados como la inyección con fluoresceína asociada o no a la utilización de Eco-Doppler; en caso de duda razonable se ha sugerido la reintervención 18-48 horas después del procedimiento inicial.

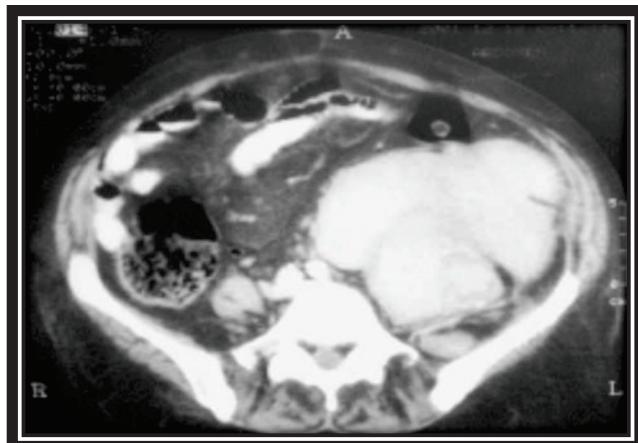
Para finalizar hablaremos del **PRONÓSTICO** de estos pacientes, siendo la mortalidad asociada relativamente baja en caso de obstrucciones simples (4-5%) y algo más elevadas en obstrucciones complicadas (20-25%); en caso de recidivas se sitúa en un 8-10% (sobre todo debido a bridas/adherencias en enfermos ya intervenidos). En definitiva, el pronóstico dependerá de la edad fisiológica del paciente, la duración del cuadro obstructivo, la localización (peor a nivel distal) y la causa (muy malo en caso de neoplasias).

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL PARALÍTICA

Como comentamos al principio del tema se trata de una **obstrucción intestinal no mecánica sino funcional**, siendo la causa más frecuente la post-operatoria (sobre todo tras cirugía laparoscópica), produciéndose un período de parálisis intestinal transitoria que puede cronificarse debido a dichas causas iatrogénicas). **MENOS FRECUENTE e IMPORTANTE QUE LA OBSTRUCCIÓN MECÁNICA.**

El **CUADRO CLÍNICO** se caracteriza por gran distensión abdominal, detención del tránsito/ausencia de peristaltismo, vómitos y ausencia de ruidos a la exploración; RADIOLÓGICAMENTE observamos dilatación de todo el tubo digestivo.

En cuanto al **TRATAMIENTO** diremos que será **SINTOMÁTICO**, empleando la aspiración nasogástrica y corrigiendo el balance hidroelectrolítico; no existe ninguna medicación que tenga efectividad comprobada (algunos autores sugieren el uso de PARASIMPATICOMIMÉTICOS). Hay que tener siempre presente el **diagnóstico diferencial con la obstrucción mecánica**.



ÍLEO MECONIAL (OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA)

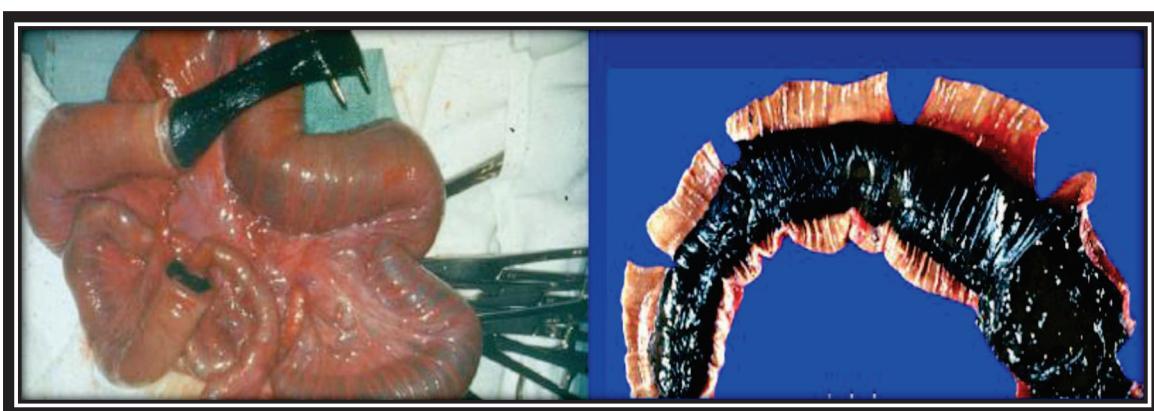
Es la forma de presentación de la **fibrosis quística** o **mucoviscidosis** en algunos niños (10-15%); se trata de un tipo de obstrucción intestinal que ocurre en el recién nacido (primeros días → momento clave pasadas 48 horas) y que se debe a la presencia de un meconio espeso en el interior del intestino. Recordar que **meconio** es el nombre que reciben las heces oscuras y pastosas que presentan los recién nacidos sanos.

Afecta por igual a niños y a niñas y su incidencia se calcula en aproximadamente 1/2000 nacidos vivos; se transmite por herencia autosómica recesiva. La alteración de las secreciones del páncreas hace que el contenido intestinal de estos niños sea especialmente espeso y viscoso, lo que dificulta su progresión hacia el ano y es responsable de la obstrucción y de un mal desarrollo del intestino.

No podemos olvidar que la enfermedad se inicia ya dentro del útero materno y por ello el **intestino puede presentar anomalías congénitas** (50% de los casos; ejemplos: atresias, malrotaciones,...).

El **diagnóstico** se realiza en las primeras horas de vida al presentar el niño clínica de obstrucción intestinal (abdomen distendido, llanto, vómitos y ausencia de deposiciones); tras ello son necesarias pruebas radiográficas, e incluso **enema opaco** con una solución de **Gastrografin** (en el 50% de los recién nacidos este enema logra resolver la obstrucción produciéndose la deposición).

En los niños en que el enema mencionado no es eficaz para resolver la obstrucción es necesario recurrir al **tratamiento quirúrgico**; se realiza una ileostomía distal (el intestino se cose a la piel presentando uno o dos orificios al exterior) y se procede durante el postoperatorio a lavar el intestino obstruido con ayuda de soluciones especiales que contienen las sustancias que el páncreas no fabrica. A pesar de los importantes avances en el diagnóstico precoz, y el manejo quirúrgico y postquirúrgico de estos niños, la mortalidad continúa siendo elevada (por encima del 10%).



INTUSUSCEPCIÓN (OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA)

Consiste en la **invaginación de un segmento del intestino en otro**; el 80% de los casos tiene lugar durante la edad infantil, siendo la mayoría a nivel íleo-cólico (80%).

Como en el caso anterior, el **tratamiento suele ser conservador**, llevando a cabo la reducción hidrostática con enema opaco (60-70% éxitos) y dejando las medidas quirúrgicas para los casos más complicados.

En los adultos el 80% de los casos presenta intususcepción ileo-ileal o colo-cólica, siendo la causa más frecuente de la misma las neoplasias; el tratamiento en estos casos será **siempre quirúrgico**.



ÍLEO BILIAR (OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA)

Se trata de la **causa más frecuente de obstrucción debido a cuerpos extraños endoluminales**; en este caso se debe a un cálculo biliar de grandes dimensiones que ha sido expulsado de la vía biliar, a través de una vía anómala, al estómago o intestino delgado (FÍSTULAS COLECISTODUODENALES son las más frecuentes).

Se suele observar en pacientes de edad avanzada, en los cuales un gran cálculo vesicular pasa al duodeno después de producir un proceso inflamatorio perivesicular que adhiere la vesícula al mismo, generando así la ya mencionada **fístula o comunicación colecistoduodenal**. Dicho cálculo en el tubo digestivo progresiva produciendo dolores cólicos intestinales (occlusión intermitente o suboclusión) y avanza hasta obstruirlo totalmente.

Las **pruebas radiológicas** de abdomen muestran aire en las vías biliares (AEROBILIA), dilatación de intestino delgado con niveles hidroaéreos y muchas veces imagen del gran cálculo en algún lugar del abdomen fuera de la región biliar. La ecografía y TAC también aportan elementos de diagnóstico.

El **tratamiento es quirúrgico** siempre, pudiendo actuar sólo en la obstrucción o combinar dicha medida con el tratamiento de la patología biliar; sin embargo este último no suele recomendarse.

VÓLVULO (OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA)

Consiste en la **torsión de un segmento intestinal sobre sí mismo**, o lo que es lo mismo **sobre su eje mesentérico**; los más frecuentes se dan a nivel de sigma y ciego.

El colon, desde el punto de vista embriológico, anatómico, funcional y quirúrgico, se divide en un sector derecho (colon derecho) y otro izquierdo (colon izquierdo) cuyo límite es una línea que pasa sobre el colon transverso a la izquierda de la arteria cólica media.

Los **vólvulos localizados en el sector derecho (más raros)** son debidos principalmente a una malformación congénita, mientras los ubicados en el **colon izquierdo** siempre corresponden al sigmoides y reconocen como causa etiológica un asa anormalmente móvil sumado a enfermedades que dilatan y alargan el sigma (dolicomegasigma). Los vólvulos ubicados en el **transverso** se deben a la exageración de una situación normal (colon en guirnalda) y son excepcionales.

Según el grado de torsión y compromiso vascular el cuadro clínico variará entre episodios de suboclusión intestinal característicos de las **formas crónicas y recurrentes**, y los episodios intensos/violentos propios de las **formas agudas**.

Su **tratamiento constituye una emergencia médica debido a su alta mortalidad (25-30%)**; existen dos métodos principales que de ninguna manera se contraponen sino que se complementan:

- a) TRATAMIENTO MÉDICO o ENDOSCÓPICO → el procedimiento consiste en llegar al sitio de torsión con un endoscopio y visualizar el remolino del vólvulo; una vez allí, deberemos analizar si existen signos de sufrimiento del asa, y si no es así procederemos a su corrección ambulatoria.
- b) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO → se realizará en casos complicados, en los que el tratamiento debe dirigirse en primer lugar a salvar la vida del enfermo, y en segundo término a solucionar el cuadro.



TEMA 6: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

• INTRODUCCIÓN.

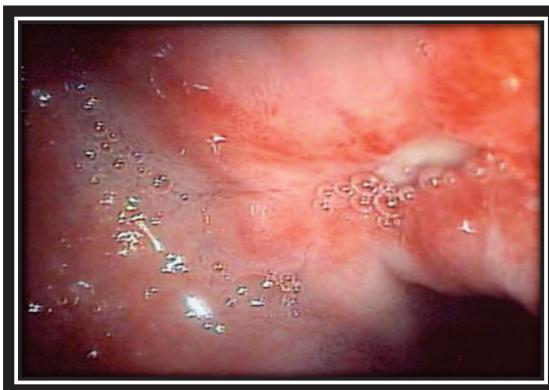
La **úlcera péptica** es un término utilizado para referirse a un grupo de trastornos ulcerativos del tracto gastrointestinal superior, afectando principalmente a la porción proximal del duodeno y estómago.

Muy frecuentemente, el **agente causal** es **H.pylori**; aunque el conocimiento de la etiopatogenia es incompleto, se acepta que es el resultado de un desequilibrio entre los factores agresores y defensores de la mucosa gástrica. A diferencia de las **erosiones gástricas** (pérdida de sustancia que no alcanza la submucosa), está bien delimitada y es profunda, llegando en ocasiones hasta la capa muscular.

Histológicamente, es una zona de necrosis eosinofílica que asienta sobre tejido de granulación con células inflamatorias crónicas y rodeado por cierto grado de fibrosis.

Dicha entidad representa la **causa más frecuente de hemorragia digestiva alta**, y provoca aproximadamente el 40% de todos los casos; el sangrado es una consecuencia de la erosión ácida/péptica de la superficie mucosa. Aunque en todas las úlceras lo habitual es observar una pérdida sanguínea crónica, las hemorragias significativas se producen generalmente cuando resulta afectada una arteria de la submucosa o, en caso de perforación, una arteria aún mayor. A pesar de que las úlceras duodenales son más corrientes que las gástricas, estas últimas sangran con más frecuencia; es más, las hemorragias más importantes se producen cuando las úlceras duodenales o gástricas penetran hasta ramas de la arteria gastroduodenal o de la gástrica izquierda, respectivamente.

El **diagnóstico siempre será endoscópico**; existen una serie de factores que contribuyen a la refractariedad de la úlcera, como son el mal cumplimiento del tratamiento; consumo continuado de AINEs y tabaco; estados de hipersecreción gástrica; diagnóstico incorrecto por tratarse de un tumor o una causa infrecuente de ulceración (enfermedad de Crohn, amiloidosis, sarcoidosis, etc).



DUODENAL



GÁSTRICA

- **COMPLICACIONES DE LA ÚLCERA PÉPTICA.**

Con el arsenal terapéutico disponible hoy en 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:

a. IRRITABILIDAD

b. PERFORACIÓN

Se observa en el 5-10% de los pacientes, perforándose con más frecuencia las úlceras de la pared anterior del duodeno, pero la que presenta mayor mortalidad es la gástrica. Toda perforación puede ser **LIBLE** (el contenido duodeno-gástrico cae a la cavidad abdominal produciendo una peritonitis generalizada) o **ENCUBIERTA** (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).

Debemos saber que la úlcera es considerada como **penetrante** cuando avanza en el interior de un órgano, el páncreas generalmente; como ya hemos comentado la mayor parte de las **perforaciones duodenales** ocurren en la cara anterior del bulbo, mientras la mayoría de las **gástricas** se presentan en la curvatura menor.

Por otra parte, parece existir una **relación directa entre la perforación de una úlcera péptica y la toma de fármacos gastro-erosivos**; siendo factores de riesgo la ingesta de AINEs y AAS (incluso a dosis bajas) y el tabaquismo.

En cuanto a la CLÍNICA, independientemente del origen gástrico o duodenal, el paciente suele debutar con **dolor abdominal** precedido por unos pródromos de incluso meses de duración (**dolor epigástrico**). La perforación luego se manifiesta de manera brusca por dolor repentino, seguido de taquicardia, taquipnea e hipotensión; en ocasiones se acompaña de HDA (hemorragia digestiva alta).

El dolor es de **comienzo epigástrico pero posteriormente se generaliza**; el paciente perforado puede presentarse febril o no, y generalmente lo hallamos inmóvil en la cama, con las rodillas flexionadas.

La exploración abdominal revela la **ausencia de ruidos hidroáreos y vientre en tabla**; a veces, existe más dolor en fossa ilíaca derecha por la caída del contenido gástrico a través de la gotiera derecha.

Los datos analíticos suelen mostrar **leucocitosis** y en ocasiones **hiperamilasema moderada**; la radiografía de tórax en bipedestación demuestra la presencia de **aire abdominal libre** en un 70% de los casos. El **estudio con TAC es más sensible pero generalmente innecesario**; también el tránsito intestinal puede ser informativo en caso de duda.

Centrándonos ahora en el TRATAMIENTO, generalmente **el de tipo médico nunca está indicado para las úlceras perforadas**; solamente podrán ser candidatos al mismo aquellos

pacientes con perforación de larga evolución (mayor de 24 horas) y sellada, habiendo sido demostrado por un estudio con GASTROGRAFIN (contraste hidrosoluble menos radio-opaco que el bario e indicado ante perforaciones debido a que se reabsorbe rápidamente en caso de fuga, no produciendo así daño en la cavidad peritoneal).

Las **úlceras gástricas responden generalmente peor al tratamiento conservador** (baja tasa de cicatrización) debido a la coexistencia ocasional de cáncer gástrico, así como a la hipoacidez que acompaña al tratamiento médico, la cual induce la aparición de múltiples abscesos abdominales por sobrecrecimiento bacteriano. Otras contraindicaciones para el tratamiento médico son el tratamiento crónico con corticoides y aquellos perforados a pesar de encontrarse con tratamiento supresor correcto. La existencia de fugas persistentes en el estudio con contraste también indica la intervención.

Con respecto a la **medidas terapéuticas quirúrgicas** diremos que más del 95% de los pacientes con úlcera péptica perforada requieren cirugía urgente; dicho tratamiento incluye el soporte preoperatorio, el cierre de la úlcera, añadir un tratamiento anti-ulcerozo definitivo, y medidas post-operatorias adecuadas. En líneas generales en la cirugía se cierra o reseca la úlcera, se lava abundantemente la cavidad peritoneal y se realiza, aunque no siempre, un procedimiento definitivo anti-ulcerozo; sin embargo, la localización y tipo de úlcera influyen en la elección de la estrategia terapéutica.

Las úlceras duodenales y las gástricas pépticas se tratan de forma similar; los tipos principales de úlceras gástricas son:

1. **ÚLCERA GÁSTRICA EN LA CURVATURA MENOR** (baja producción de ácido).
2. **ÚLCERA GÁSTRICA + DUODENAL** (alta producción de ácido).
3. **ÚLCERA PREPILÓRICA** (alta producción de ácido).
4. **ÚLCERA GÁSTRICA EN CURVATURA MENOR, ALTA** (baja producción de ácido).

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

En el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica, el **tratamiento de la perforación** es el cierre simple o con un parche de epiplón 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 anti-ulcerozo definitivo.

- La técnica más empleada históricamente es la **VAGOTOMÍA TRONCULAR BILATERAL ASOCIADA A PIROPLASTIA**, que consiste en seccionar ambos nervios vagos antes de su ramificación, en el esófago distal; dado que deja sin enervación el tubo digestivo debe asociarse a una técnica que asegure el vaciado gástrico, y ésta habitualmente se trata de una **piloroplastia (reconstrucción post-resección/división de la válvula pilórica)**, que se realiza sobre la sutura o resección de la úlcera (aunque una gastroyeyunostomía cumpliría el mismo papel).

- Otra alternativa es la **VAGOTOMÍA SUPRASELECTIVA/VAGOTOMÍA GÁSTRICA PROXIMAL/VAGOTOMÍA DE CÉLULAS PARIETALES**, que consiste en realizar una sección de los nervios implicados en la secreción ácida, manteniendo el nervio de LATARJET (rama del vago anterior responsable de la inervación pilórica e imprescindible para un buen vaciado gástrico), por lo que no precisa de piloroplastia asociada. Puede realizarse mediante **abordaje laparoscópico** y evita tener que realizar un procedimiento de drenaje gástrico; además presenta la ventaja de no acompañarse de los efectos secundarios de una vagotomía troncular y una piloroplastia. El problema radica en que se trata de un tipo de intervención que requiere un personal muy preparado.
- En el otro extremo está la **GASTRECTOMÍA SUBTOTAL/VAGOTOMÍA TRONCULAR BILATERAL ASOCIADA A ANTRECTOMÍA**, 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 anti-ulceroso es por otra parte, controvertido. Generalmente estas úlceras se tratan con cierre primario o parche epiploico y biopsia, que puede indicar el tratamiento definitivo; sin embargo, 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. Volviendo a la adición de un procedimiento anti-ulceroso, decir que en esta ocasión es más controvertida si cabe ya que su realización depende de la habilidad del cirujano y puede incrementar enormemente el tiempo de la intervención.

c. HEMORRAGIA

La hemorragia secundaria a una úlcera péptica se presenta en un 20-25% y suele representar una urgencia vital que necesita la combinación adecuada de tratamiento médico y quirúrgico; la **úlcera duodenal es la causa más frecuente de HDA (generalmente en cara posterior)** y la **úlcera gástrica sangra con más frecuencia que la anterior**; aunque al ser menos prevalentes son causa de HDA con menor frecuencia, lo que explica la aparente contradicción entre estas dos frases.

Es más frecuente el **sangrado en pacientes mayores de 50 años**; éste suele ser **indoloro** y se diagnostica mediante **endoscopia**. El enfermo suele referir una historia de úlcera antigua con hematemesis, hipotensión o anemia y heces oscuras; aquellos que presentan hipotensión, comorbilidad, hematemesis, hematocrito por debajo de 30 y en los que no es posible limpiar el estómago con lavado abundante, tienen una **alta incidencia de resangrado**.

El **tratamiento médico** agresivo comprende la colocación de vías venosas de gran calibre, hidratación y reposición hemática adecuada (ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA); además, en caso de que presenten los factores de riesgo referidos arriba se llevará a cabo endoscopia digestiva alta.

La **endoscopia** ha demostrado su elevado valor para identificar la lesión responsable de la hemorragia y establecer el pronóstico; además permite aplicar tratamiento hemostático si estuviese indicado. De hecho, para establecer una clasificación del riesgo de úlceras pépticas sangrantes se dispone de una clasificación endoscópica, la **CLASIFICACIÓN DE FORREST**.

Clasificación endoscópica de la úlcera sangrante según Forrest		
<i>Sangrado activo</i>		
Grado I	a	Hemorragia activa con sangrado a chorro, arterial
	b	Hemorragia activa con sangrado babeante, venoso
<i>Estigmas de sangrado</i>		
Grado II	a	Hemorragia reciente, lesión con vaso visible
	b	Hemorragia reciente, lesión con coágulo adherido
	c	Hemorragia reciente, lesión con mancha pigmentada
Grado III		Úlcera sin estigma de sangrado

ACLARACIÓN!!!

- **FORREST I** → sangrado activo en el momento de la realización de la endoscopia → **Ia)** sangrado en chorro; **Ib)** sangrado babeante o rezumante.
- **FORREST II** → ausencia de sangrado activo en el momento de la realización de la endoscopia pero existen estigmas de hemostasia reciente → **IIa)** vaso visible no sangrante; **IIb)** coágulo adherido; **IIc)** úlcera cubierta de hematina con puntos rojos.
- **FORREST III** → ausencia de signos de sangrado. Úlcera cubierta totalmente por fibrina.

Se consideran lesiones de alto riesgo los Forrest del grado Ia al IIb y en todas ellas está indicado el tratamiento endoscópico; en cambio, los grados IIc y III son lesiones de bajo riesgo en las que no se indica dicho tratamiento, por lo que estos pacientes serán candidatos al alta hospitalaria precoz con tratamiento con IBP (inhibidores bomba protones) vía oral.

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 asciende hasta del 50%, mientras que en aquellos pacientes que presentan un coágulo sobre el nicho ulceroso, un punteado rojizo o un lecho limpio el riesgo disminuye notablemente. Por otra parte, los enfermos que tras dicho tratamiento endoscópico precisen reposición con 6 bolsas de sangre (concentrados de hematíes) deberán ser operados.

El **tratamiento quirúrgico** de la úlcera sangrante dependerá de la localización de ésta:

- Si se trata de una **úlcera duodenal con ulceración gástrica (tipo II)**, o una **úlcera prepilórica (tipo III)** → deberemos tratar la hemorragia y añadir un procedimiento anti-ulceroso.
- La **úlcera duodenal** se aborda mediante una incisión de piloroplastia y luego se cose el lecho ulceroso; en estos casos se suele encontrar un sangrado profuso ya que dicha **úlcera erosiona a la arteria gastroduodenal**. Así bien, 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 aquellas 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 en los cuadros obstructivos.
- Por otra parte, los enfermos con hemorragia secundaria a tratamientos farmacológicos no precisan una técnica anti-ulcerosa y solamente se debe tratar el foco hemorrágico.

d. OBSTRUCCIÓN (ESTENOSIS PILÓRICA)

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, mientras 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 entre enfermedad aguda y crónica; es decir, existe **una cicatrización y estenosis a la salida del estómago sobre la que se añade una entidad ulcerosa aguda que acaba por obstruir completamente**. En algunos casos la enfermedad es solamente aguda, sin cambios fibróticos crónicos y responde bien al tratamiento médico.

CLÍNICAMENTE, el paciente suele presentar un **cuadro de náuseas y vómitos añadidos a una enfermedad crónica, con pesadez epigástrica, saciedad precoz y pérdida de peso**; el vómito contiene alimentos parcialmente digeridos y en ocasiones se acompaña de un cuadro de deshidratación severa.

En lo referente al DIAGNÓSTICO, resulta imprescindible la realización de la **endoscopia y el tránsito baritado**. Con la primera prueba se demuestra estenosis y cicatrización duodenal, en ocasiones se observa la úlcera aguda y es fundamental para descartar patología tumoral; mientras el estudio baritado suele mostrar un estómago dilatado con un píloro y bulbo duodenal distorsionados.

El TRATAMIENTO MÉDICO de la obstrucción gástrica se basa en la **aspiración nasogástrica y la reposición de las alteraciones de volumen y electrolitos**; si se trata de una obstrucción de larga evolución será aconsejable comenzar con nutrición parenteral total. La mayor parte de los enfermos responden a un tratamiento médico intensivo, pues soluciona el componente agudo de la ulceración y facilita el vaciamiento gástrico. A pesar de ello, muchos de estos pacientes quedan con cicatrización crónica del duodeno que a la larga hace que recurre la obstrucción y precisen cirugía; de hecho, más del 75% de los enfermos que presentan obstrucción gástrica van a necesitar alguna intervención quirúrgica en algún momento.

Por último comentar que 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 anti-ulceroso**; como ocurría anteriormente la elección de la técnica dependerá del lugar y la extensión de la obstrucción.

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

La **VAGOTOMÍA TRONCULAR BILATERAL ASOCIADA A ANTRECTOMÍA** requiere la reconstrucción posterior a la gastrectomía, y ésta puede ser:

- a) Gastroduodenostomía tipo Billroth I (BI): es la anastomosis más fisiológica y deseable, aunque únicamente es factible si existe un buen remanente gástrico.
- b) Gastroyeyunostomía tipo Billroth II (BII): técnica en desuso por ser la que más complicaciones origina a medio y largo plazo; sin embargo, es necesaria si la cantidad de estómago resecada es importante, situación en la que también se puede optar por una "Y de ROUX".
- c) Gastroyeyunostomía en Y de ROUX → consiste en subir una asa del yeyuno al muñón gástrico (gastroyeyunostomía) a unos 50-60 cm de esta anastomosis, realizar la yeyunostomía (lugar donde se unen las dos ramas de la "Y") o "pie de asa" (con el asa de yeyuno, que está en continuidad con el duodeno y constituye la otra rama de la "Y"); esos 50-60 cm de distancia son importantes para prevenir el reflujo alcalino. Se emplea tras resección gástrica amplia (más frecuente en caso de cáncer que en úlcera péptica) y gastrectomía total o casi total.
En la enfermedad ulcerosa se emplea cuando aparecen complicaciones sobre una cirugía gástrica previa BI, y más frecuentemente BII (reflejo alcalino,...). Se debe asociar a una vagotomía troncular bilateral, si queda estómago secretor, para evitar ulceraciones en la mucosa del yeyuno.

- En los pacientes en los que no se puede cerrar el muñón duodenal podría ser necesario colocar un tubo de **duodenostomía** para conseguir el sellado en un segundo tiempo.

La **duodenostomía** consiste en la creación de un orificio sobre el duodeno y es usado en casos de estenosis pilórica, cuando no se puede practicar la gastroenterostomía.

- Si el planteamiento es realizar una vagotomía y una piroplastia, 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**.

La piloroplastia es una intervención que tiene por objetivo asegurar el vaciamiento gástrico, en particular después de una vagotomía; las primeras piloroplastias fueron descritas por Heineke en 1886 y por Mikulicz en 1888.

Las vías de acceso dependerán de la cirugía eventualmente asociada a la piloroplastia, pudiendo ser mediana supraumbilical o subcostal bilateral, sobre todo en caso de cirugía de resección del esófago.