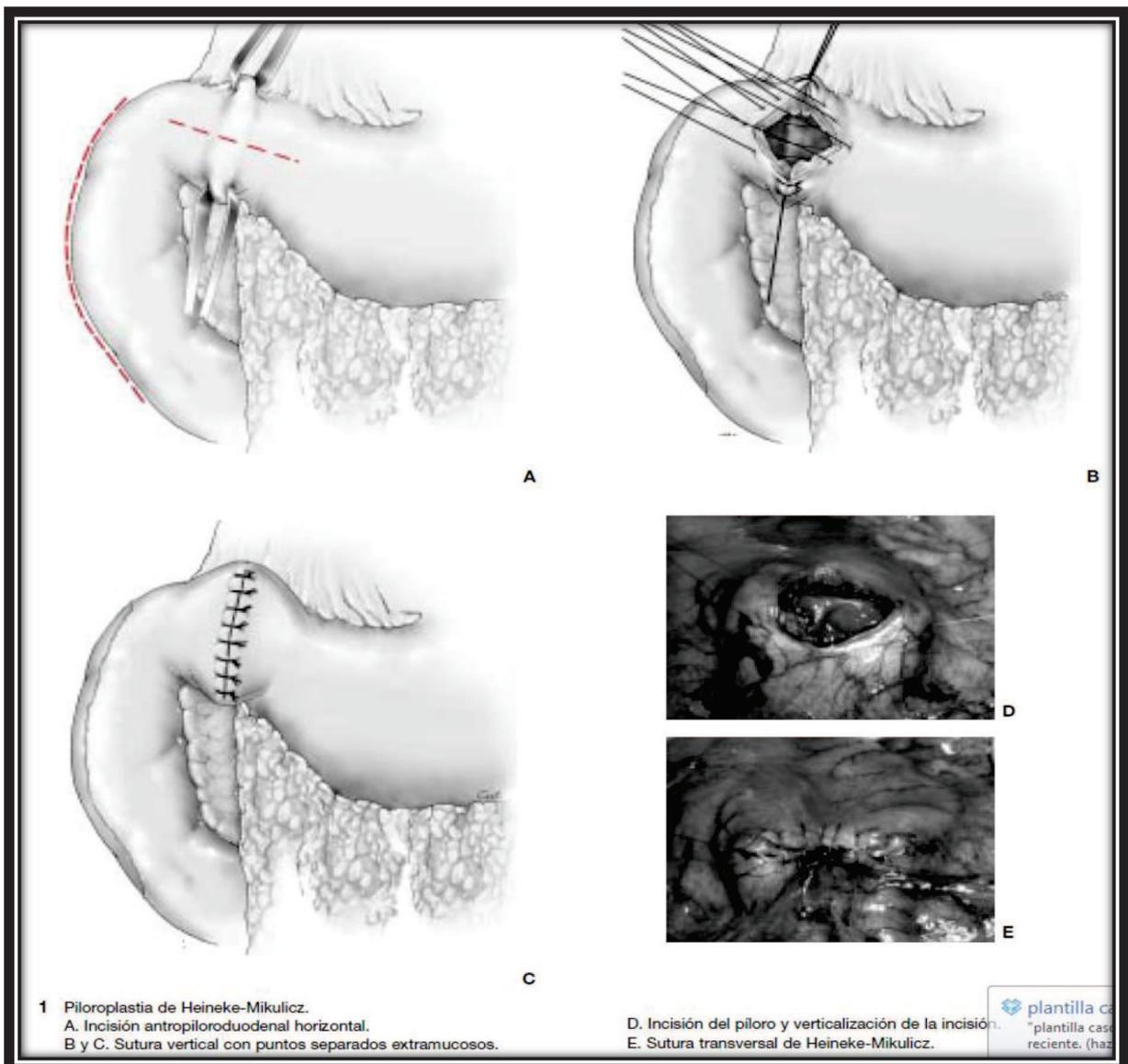


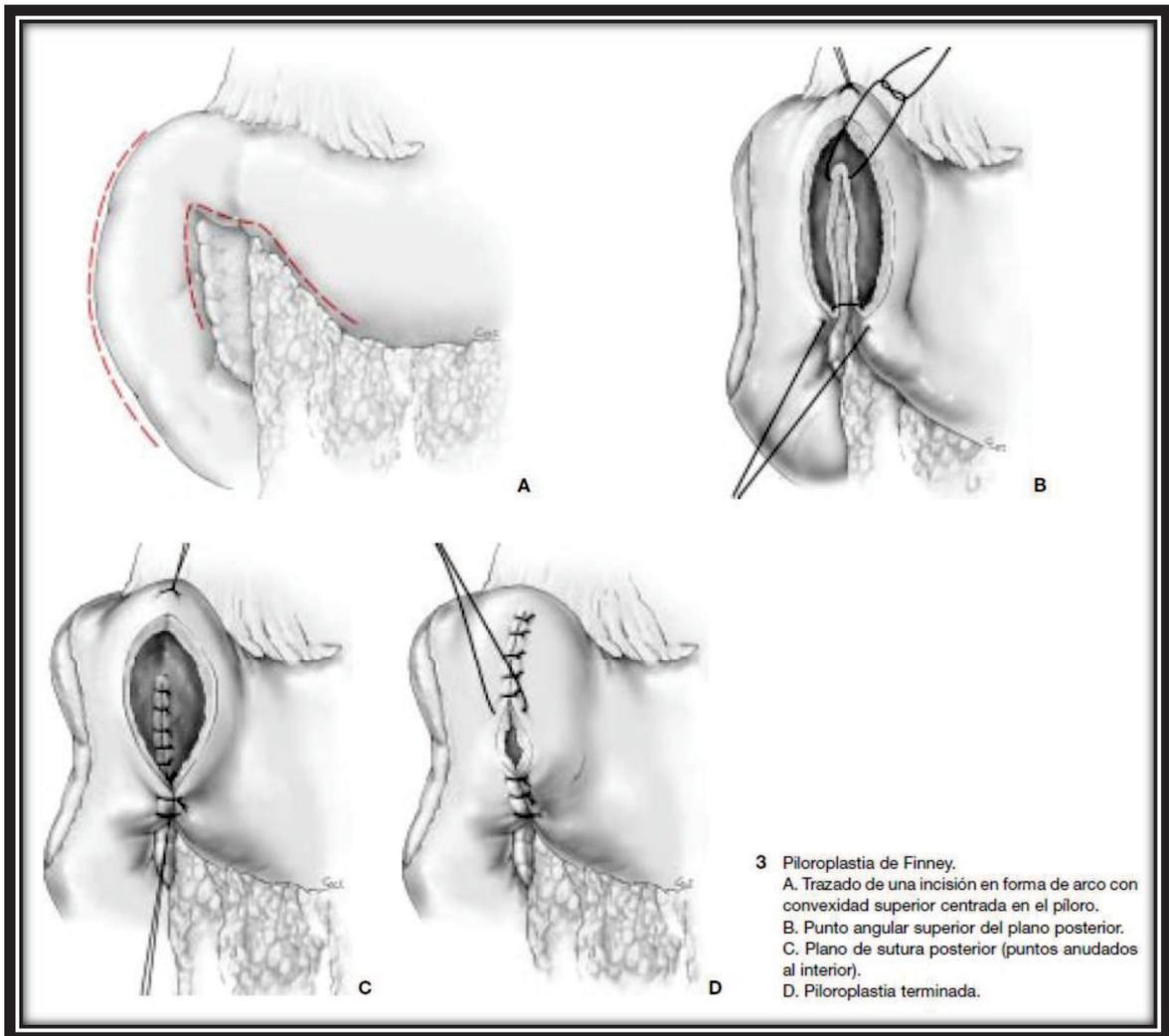
El **método de Heineke-Mikulicz** se trata del primer procedimiento descrito, el cual es además el más simple y práctico; en él, el anillo pilórico se pone en tensión por medio de dos pinzas separadas por 1 cm aproximadamente y aplicadas en los bordes superior e inferior de la cara anterior del píloro, lo que conlleva la elevación de la misma. A continuación se realiza una incisión longitudinal anterior antropiloro-duodenal siguiendo el eje del tubo digestivo, cuya profundidad debe comprender toda la pared digestiva. Después de la incisión seromusculosa, se realiza la hemostasia de los vasos submucosos con bisturí eléctrico y a continuación se incide la mucosa.

La tracción hacia arriba y hacia abajo de las pinzas antes mencionadas transforma la incisión horizontal en vertical; el cierre de la piloroplastia requiere en promedio ocho a diez puntos. Una vez terminada la sutura, el aspecto local suele ser el de dos cuernos, superior e inferior, cuya importancia es proporcional al tamaño de la piloroplastia; este aspecto no tiene ninguna consecuencia funcional.

Cualquiera sea el tipo de piloroplastia realizada, es razonable dejar una sonda gástrica, inmediatamente por encima de la piloroplastia o a través del canal pilórico.



Se han propuesto muchos otros procedimientos de piloroplastia, destacando la **Piloroplastia en «herradura» según Finney**, que consiste en una gastroduodenostomía basada en la dilatación del píloro mediante un corte longitudinal, seguida de la torsión del duodeno en forma de U invertida y la posterior anastomosis de la parte inferior/distal del estómago con la zona proximal/superior del duodeno; así como la **Piloroplastia de Jaboulay**, que también es una gastroduodenostomía entre el antro del estómago y la zona proximal del duodeno, dejando un orificio mayor y conllevando así menor inflamación de la válvula del píloro.



- En algunos casos se puede realizar una **vagotomía supraselectiva con dilatación del duodeno**, pero generalmente el estasis gástrico residual hace que recidive tanto la ulceración como la obstrucción.

TEMA 7: CÁNCER ESTÓMAGO. CIRUGÍA GÁSTRICA

- **INTRODUCCIÓN.**

La patogénesis del cáncer de estómago es compleja y multifactorial; existen varias condiciones que se pueden considerar precursoras del cáncer de estómago, como son: **gastritis crónica, metaplasia intestinal, pólipos gástricos, estados post-gastrectomía, enfermedad de Menetrier** (también conocida como **gastropatía hipersecretora hiperplásica y gastropatía hipertrófica hipoproteinéica**, es una enfermedad premaligna, adquirida y rara que se caracteriza por pliegues gástricos masivos en el fondo y cuerpo del estómago que otorgan a la mucosa un aspecto adoquinado o cerebriforme; este trastorno se acompaña de una pérdida de proteínas por el estómago, la producción excesiva de moco así como hipoclorhidria o aclorhidria), **úlcera péptica crónica y displasia epitelial.**

A continuación pasaremos a analizar cada una de estas condiciones pre-cancerosas:

A. GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA y METAPLASIA INTESTINAL

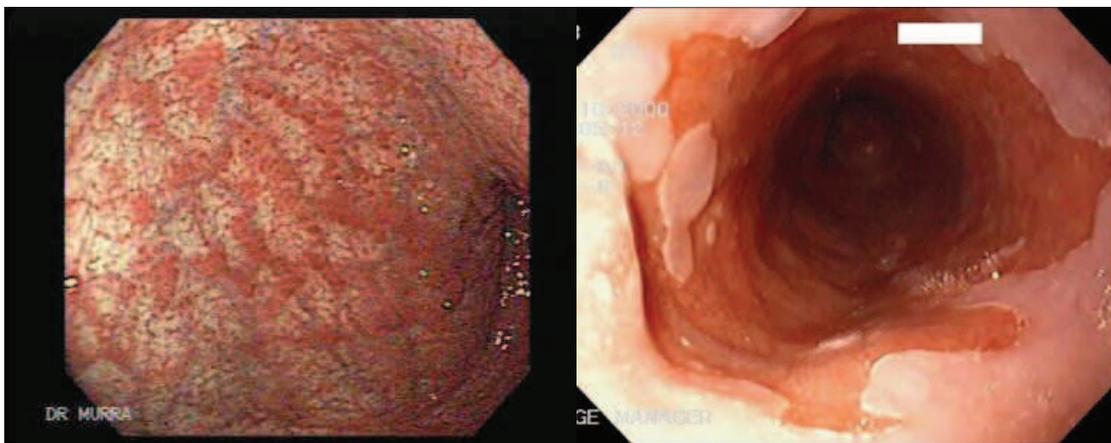
La lesión inflamatoria de la mucosa gástrica puede ser el resultado de una infección bacteriana (la más frecuente es causada por **H. Pylori**), irritantes químicos (reflujo alcalino) o la consecuencia de un proceso autoinmune (anemia perniciosa); la destrucción celular mantenida conduce a la **gastritis crónica atrófica** y a la **metaplasia intestinal**.

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

Los cambios de la gastritis atrófica son el adelgazamiento de la mucosa con pérdida de glándulas especializadas y un incremento compensatorio del recambio celular en la zona proliferativa; esta entidad aumenta su incidencia con la edad, encontrándose hasta en un 40% de los mayores de 60 años. La erradicación del H. Pylori reduce la inflamación y detiene el tránsito hacia la metaplasia intestinal de la gastritis; por otra parte, ésta puede dividirse en tres tipos dependiendo del fenotipo celular alterado y siendo caracterizados fácilmente por la mucina secretada:

- **TIPO I o COMPLETA** → se observa un cambio de mucina de neutra a ácida, así como en la función celular de secretora a absorptiva; todo ello se acompaña de la aparición de **células de Paneth**, que se ven normalmente en el intestino delgado.
- **TIPO II** → cursa con producción de sialomucina ácida en asociación con **células de Paneth y células absorptivas**.
- **TIPO III** → tiene lugar la producción de sulfamucina ácida, cambios característicos de la mucosa colónica y **pérdida de células de Paneth**.

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



- Izquierda → **gastritis crónica atrófica**.
- Derecha → **metaplasia intestinal** (zona rosa)

B. PÓLIPOS GÁSTRICOS

Se presentan con aumento de frecuencia en personas con edad avanzada; hasta un 7% en pacientes con más de 80 años. Pueden ser **hiperplásicos, de glándulas fúndicas o adenomas (neoplásicos)**.

- **PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS** → son los más frecuentes (80-85%), se encuentran más habitualmente en el **antro** y suelen ser múltiples y de pequeño tamaño (<1cm); están compuestos por **elementos glandulares hiperplásicos y desorganizados recubiertos por epitelio normal y con gastritis crónica adyacente**. El riesgo de malignización es del 0.5% y solamente ocurre, salvo raras excepciones, en los mayores de 2 cm.
- **PÓLIPOS DE GLÁNDULAS FÚNDICAS** → son formaciones sesiles que se encuentran en un 3% de las endoscopias, generalmente a nivel del **cuerpo gástrico**. Se describieron originalmente en la poliposis familiar, pero hoy son más frecuentes las formas

esporádicas. No hay evidencia de transformación neoplásica y se consideran **lesiones hemartomatosas**.

- **ADENOMAS/ PÓLIPOS NEOPLÁSICOS** → son histológicamente **adenomas tubulares** que se encuentran más frecuentemente en el **antro gástrico**; cuando son mayores de 2cm el potencial de malignización es del 40%. Se asocian a cáncer de estómago coexistente entre un 3 y un 25% de los casos.



C. ESTADOS POST-GASTRECTOMÍA (ESTÓMAGO OPERADO)

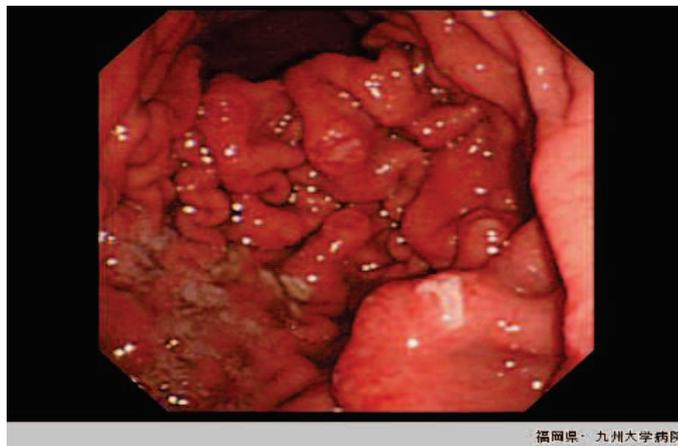
Los cánceres de remanente gástrico se presentan en pacientes intervenidos por patología benigna hace más de 20 años, generalmente con edad inferior a 40 años e independientemente del tipo de reconstrucción gástrica empleada; sin embargo, hasta un 40% se detectan en etapa precoz, con afectación exclusivamente submucosa.

Son tumores que afectan más frecuentemente a la **región peri-anastomótica**, **sin pasar normalmente al área intestinal**; de hecho se clasifican en los tipos intestinal o difuso.

Se recomienda seguimiento a pacientes gastrectomizados de larga evolución y sintomáticos o a aquellos en los que se detecte displasia en la endoscopia.

D. GASTRITIS HIPERTRÓFICA/ ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER

Como ya dijimos es una entidad muy rara en la que se ve una **mucosa hipertrófica con hiperplasia de las células superficiales y se caracteriza por hipoclorhidria y enteropatía pierde-proteínas**; su posibilidad de malignización está en torno al 10%.



E. ÚLCERA PÉPTICA CRÓNICA

Aunque en el pasado se consideraba una lesión pretumoral, hoy en día se sabe que menos del 1% de las úlceras gástricas sufren transformación neoplásica. Así bien, tras conocer la historia natural del cáncer gástrico precoz se explica porque en el pasado se comunicaba una mayor malignización de las úlceras, debido a que estos tumores suelen sufrir episodios de ulceración y cicatrización en relación con el tratamiento.

Es importante recordar que las **úlceras gástricas siempre han de biopsiarse**.

F. DISPLASIA EPITELIAL GÁSTRICA

Se puede clasificar como **leve, moderada o severa**; esta entidad puede regresar y esto se produce hasta en el 60 y 70% de los casos de displasia leve o moderada. Sin embargo, entre un **50 y un 80% de los casos con displasia severa progresan hacia adenocarcinoma**.

Cuando existe alguna lesión endoscópica como una erosión, úlcera o pólipo cercano a la displasia severa supone un **marcador frecuente de cáncer**.

- **CÁNCER GÁSTRICO**.

Una vez aclaradas todas las condiciones más frecuentes que promueven la aparición del cáncer de estómago pasaremos a analizar los distintos tipos de esta entidad, así como sus pronósticos, tratamientos, etc...

En primer lugar hablaremos de los dos tipos principales de carcinomas gástricos:

- 1) **CÁNCER GÁSTRICO TEMPRANO (EARLY CANCER)** → se trata de un tumor maligno limitado a la mucosa o a la submucosa y su diagnóstico es independiente de la presencia de metástasis ganglionares.

La afectación de la muscularis mucosa los divide entre **mucosos y submucosos**; por otra parte existe una clasificación endoscópica japonesa que los separa en tipos **protuberante (I), superficial (II) y ulcerado (III)**. El tipo protuberante se asocia más frecuentemente al tipo intestinal y el tipo ulcerado al tipo difuso; este último tiene más frecuentemente metástasis ganglionares, sobre todo cuando el margen está poco definido.

La afectación mucosa se acompaña de menos de un 5% de metástasis ganglionares, dada la poca presencia de linfáticos en la mucosa gástrica; cuando se afecta la submucosa, estas cifras se elevan hasta un 10 - 20% o más.

- 2) **CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO** → el 90% de los tumores malignos gástricos son adenocarcinomas y los restantes linfomas o GIST; existen raros tumores escamosos, oat-cell, carcinoideas, etc.

El cáncer gástrico avanzado se clasifica por su aspecto externo, según la **CLASIFICACIÓN DE BORRMANN**, en Tipo I/polipoide, Tipo II/Excavado, Tipo

III/Ulcerativo con márgenes sobreelevados e infiltrativo y Tipo IV/Con engrosamiento difuso o linitis plástica.

Atendiendo a su composición histológica se distinguen los **tipos intestinal y difuso de Lauren**; los primeros presentan estructuras glandulares y los segundos carecen de estructuras secretantes de mucina.

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

- **ESTADIFICACIÓN TUMORAL: SISTEMA TNM.**

Con el fin de determinar el tratamiento adecuado para un tumor es fundamental realizar una **correcta estadificación del mismo**; esto es cada vez más importante debido a la posibilidad de implantación de tratamientos locales para tumores precoces, por la existencia de regímenes de neoadyuvancia que mejoran el pronóstico en determinados estadios tumorales y porque hoy día no es aceptable la cirugía como mejor forma de paliación en tumores que hayan superado las posibilidades de curación.

El propósito de la estadificación es establecer la extensión de la enfermedad en cada paciente, considerando la extensión del tumor primario en el órgano y la posible afectación de órganos contiguos, así como la diseminación a estructuras adyacentes o a distancia por vías hematogena o linfática; en caso del cáncer gástrico, también debemos considerar la vía peritoneal. Así bien, la estadificación comprende el **estudio clínico preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio con el análisis histológico definitivo.**

SISTEMA TNM (TUMOR, ADENOPATIAS/GANGLIOS, METÁSTASIS)

Tx → no se puede determinar el tumor primario.

T0 → no hay evidencia de tumor primario.

Tis → carcinoma intramucoso sin invasión de la lámina propia.

T1 → el tumor invade la lámina propia, la muscularis mucosae o la submucosa.

T1a → lamina propia o muscularis mucosae.

T1b → submucosa.

T2 → invade la muscular propia.

T3 → invade la subserosa sin invadir el peritoneo visceral o las estructuras adyacentes.

T4 → invade la serosa (peritoneo visceral) o las estructuras adyacentes.

T4a → serosa.

T4b → estructuras adyacentes.

Nx → no se puede determinar afectación ganglionar.

N0 → no hay evidencia de adenopatías/afectación ganglionar regional.

N1 → afectación de 1 o 2 ganglios.

N2 → afectación de 3 a 6 ganglios.

N3 → afectación 7 o más ganglios.

N3a → afectación de 7 a 15 ganglios.

N3b → afectación de 16 o más ganglios.

Mx → la presencia de metástasis a distancia no puede ser estudiada.

M0 → no hay evidencia de metástasis a distancia.

M1 → existe metástasis a distancia.

ESTADIOS TNM

<i>ESTADIO</i>	<i>T</i>	<i>N</i>	<i>M</i>
0	is	0	0
IA	1	0	0
IB	2	0	0
	1	1	0
IIA	3	0	0
	2	1	0
	1	2	0
IIB	4a	0	0
	3	1	0
	2	2	0
	1	3	0
IIIA	4a	1	0
	3	2	0
	2	3	0
IIIB	4b	0	0
	4b	1	0
	4a	2	0
	3	3	0
IIIC	4b	2	0
	4b	3	0
	4a	3	0
IV			1

1. **ESTADIFICACIÓN INTRAOPERATORIA** → generalmente el paciente con cáncer gástrico llega a quirófano con una estadificación muy precisa, lo cual hace que la estrategia quirúrgica tenga que ser alterada en pocas ocasiones; sin embargo, es obligatoria la búsqueda de metástasis hepáticas por palpación y la evaluación de los márgenes posibles de resección, proximales y laterales, siendo difícil valorar si las adherencias a otros órganos son inflamatorias o tumorales, caso en el que la resección se puede plantear en función del órgano de que se trate.

También **se ha de evaluar el estado linfático**; los ganglios linfáticos incluidos en el campo de la resección no se biopsian, pero aquellos que no van a ser resecados y su positividad puede alterar la decisión quirúrgica sí deben ser biopsiados intraoperatoriamente.

El **concepto de ganglio centinela** apareció en el campo de la cirugía general con el melanoma y el cáncer de mama; en tumores digestivos se ha estudiado sin haberse demostrado (en cáncer esófago-gástrico) su utilidad por el momento, dado que existen metástasis saltatorias en aproximadamente un 55% de los casos.

Por otra parte, la **estadificación completa es la que se obtiene después del estudio patológico**, pues sus resultados permiten conocer retrospectivamente la calidad de los estudios preoperatorios; el primer objetivo de ésta es, naturalmente, el aproximar un pronóstico para el paciente y el conocer la necesidad de tratamiento adyuvante. El hallazgo en el estudio patológico definitivo de **afectación micrometastásica en los ganglios linfáticos** (afectación tumoral no reconocible en la hematoxilina-eosina estándar y solo detectable por métodos inmunohistoquímicos) es de significado incierto; así mismo, parece que su presencia empeora ligeramente el pronóstico del paciente sobre el estado previamente considerado NO, pero los estudios realizados no son concluyentes.

En los últimos años se han estudiado múltiples posibles factores pronóstico que mejoren las estimaciones de la TNM o colaboren en la decisión sobre hacer o no adyuvancia; sin embargo, no hay muchos resultados definitivos generalizables. Parece que el **componente inflamatorio peritumoral y la presencia de inflamación sistémica determinada por la elevación de la PCR** son parámetros que puedan indicar un pronóstico negativo; también se ha comunicado la **elevación de la interleukina 10 (IL-10)** en relación con la recurrencia precoz tras la cirugía.

2. **MANEJO PERIOPERATORIO** → los pacientes con tumores del tracto digestivo superior han de ser evaluados cuidadosamente antes de la intervención quirúrgica con el fin de mejorar su estado clínico y así disminuir la aparición de posibles complicaciones.

La evaluación del riesgo anestésico se realiza mediante la conocida **clasificación de la sociedad americana de anestesiología (ASA)**; por otra parte, la evaluación de la posibilidad de desarrollo de complicaciones post-operatorias se hace mediante la **clasificación POSSUM**, que analiza el estado fisiológico preoperatorio y el tipo de cirugía realizada. En líneas generales el POSSUM incluye la edad, el estado cardiológico, respiratorio, la tensión, la frecuencia cardiaca, el Glasgow, la hemoglobina, leucocitos, urea, sodio, potasio y las alteraciones electrocardiográficas; en lo **referente a la cirugía**, analiza si esta es mayor o menor, si se realizan múltiples

procedimientos sincrónicos, la pérdida hemática, la contaminación peritoneal, la presencia de tumor y el tipo (electiva o urgente) de intervención.

Según el grado POSSUM hay una correlación directa con el número y gravedad de complicaciones en cáncer gástrico; de hecho, el **estado cardiovascular** puede aconsejar tratamiento preoperatorio con betabloqueantes o estatinas para disminuir las complicaciones, y el **respiratorio** aconseja en todos los pacientes sometidos a cirugía del piso abdominal superior la preparación preoperatoria en un programa de fisioterapia respiratoria.

Por otra parte, la alteración del **estado nutricional** es frecuente en los pacientes con neoplasia del tubo digestivo proximal; así se define en estos pacientes el estado de malnutrición como un índice de masa corporal menor de 18.5, una pérdida de peso en los 2 últimos meses mayor del 5% y una albúmina sérica menor de 3.5. El manejo de estos pacientes por parte de especialistas en nutrición es aconsejable con el fin de reducir las complicaciones post-operatorias en relación con la cicatrización (fístulas) o la inflamación (distress respiratorio). La nutrición enteral por sonda o yeyunostomía mejora la preparación del paciente y se ha de valorar especialmente en aquellos que proceden de un programa de neoadyuvancia.

- **EVALUACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.**

La evaluación clínica de un cáncer de estómago con el fin de establecer su extensión no es fácil ni precisa; sin embargo, existen algunos signos que orientan hacia la presencia de enfermedad extendida, como son la presencia de ganglios palpables en la región supraclavicular izquierda, nódulo umbilical palpable indicativo de carcinomatosis peritoneal o ascitis, así como la palpación de ocupación del fondo de saco de Douglas en el tacto rectal.

Con respecto al diagnóstico, el **estudio baritado** ha sido desplazado casi totalmente por la **endoscopia alta**; sin embargo, ésta sigue teniendo gran utilidad para evaluar los tumores de estómago proximal, principalmente para descartar afectación esofágica.

La **endoscopia alta** se mantiene como el método diagnóstico principal, ya que, además, es capaz de conseguir muestras de biopsia; por otra parte, la adición de ultrasonografía la convierte en la forma más precisa de evaluar la extensión del tumor primario en la pared del estómago, la afectación de estructuras adyacentes y también la presencia de adenopatías sospechosas que se pueden incluso someter a punción para confirmar su afectación tumoral. Por otra parte, la utilización de líquidos carbonatados que pueden distender la pared gástrica permite la realización de endoscopia virtual, con detección de las lesiones tumorales hasta en un 91% de las ocasiones.

La **ecografía endoscópica** también permite sospechar y confirmar la presencia de ascitis tumoral que indicaría una etapa tumoral avanzada.

La **tomografía computada** no ha demostrado una gran precisión en la evaluación del tumor primario; su principal utilidad es la detección de metástasis a distancia y la evaluación a grosso modo de la afectación linfática. La infiltración de órganos adyacentes tampoco es fácil de

asegurar ni siquiera con los TC de última generación, con porcentajes de precisión entre un 60 y un 75%; en cuanto a la afectación linfática antes mencionada, su precisión se sitúa entre un 60 y un 80%.

La **laparoscopia** es uno de los métodos diagnósticos más precisos tanto en la afectación serosa del tumor primario, como en la detección de adenopatías tumorales y metástasis peritoneales. Esta técnica se incluye casi sistemáticamente como procedimiento de estadificación, siendo capaz de cambiar la actitud terapéutica entre un 10 y un 20% de los casos.

Comentar que la presencia de **células tumorales en el peritoneo tiene significado variable**; si se encuentra ascitis con células neoplásicas en ella la enfermedad será metastásica, mientras la presencia de células tumorales sueltas en un lavado peritoneal se puede encontrar entre un 8 y un 42% de los pacientes con cáncer gástrico y su significado no está claro.

Por último, aclarar que la **RM y el PET** no aportan mejoras a todos los procedimientos previos.

- **CIRUGÍA DEL CÁNCER DE ESTÓMAGO.**

El cáncer de estómago se disemina por cuatro vías fundamentales:

- a. **EXTENSIÓN DIRECTA** → puede dar lugar a la infiltración de órganos adyacentes cuya resección con intención curativa será valorada por el equipo quirúrgico.
- b. **EXTENSIÓN LINFÁTICA** → se realiza desde que el tumor avanza a la submucosa; la afectación en sentido lateral afecta a los plexos linfáticos submucoso y subseroso, y desde allí se dirige hacia **los ganglios del primer escalón linfático**. Desde éstos, siguiendo la vascularización gástrica principal, alcanzan el **tronco celíaco** y, posteriormente, las **estaciones regionales y distantes**. La diseminación linfática es la más frecuente en los cánceres gástricos; sin embargo, la afectación de ganglios perigástricos no implica la no curabilidad de la enfermedad, por lo que se recomienda realizarla de forma sistemática.
- c. **EXTENSIÓN PERITONEAL** → la invasión peritoneal ocurre cuando hay afectación de la serosa gástrica, siendo **más frecuente en los tumores de tipo difuso (45-75%)** que en el tipo intestinal (10-30%). La **cirugía no se lleva a cabo en tumores con diseminación por esta vía**; a pesar de ello, en los tumores con afectación de la serosa posterior, hacia la transcavidad, se incluyó la realización de bursectomía para disminuir la posibilidad de recurrencia peritoneal, lo cual no se ha demostrado.
- d. **EXTENSIÓN HEMATÓGENA** → la diseminación hematógena en forma de metástasis a distancia es poco frecuente en cáncer de estómago y **cuando sucede ya suele existir importante invasión linfática y peritoneal**.

La estrategia para conseguir disminuir la tasa de recurrencia local o regional es realizar una **correcta cirugía en bloque, con escisión del tumor primario y los ganglios linfáticos que drenan la lesión, así como llevando a cabo una adecuada prevención de la diseminación peritoneal**; de hecho, la alta frecuencia de recaída peritoneal, atribuida tanto a la presencia de células tumorales en la cavidad pre-operatoriamente como al derrame de células durante la

movilización tumoral en la cirugía, hace que se hayan desarrollado programas de quimioterapia intraperitoneal intraoperatoria. Estos tratamientos parecen tener efecto cuando se realizan intraoperatoriamente o en el postoperatorio inmediato.

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

- **EXTENSIÓN DE LA GASTRECTOMÍA.**

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

Los **cánceres de tipo difuso** tienen una mayor tendencia a la diseminación lateral por linfáticos de la pared gástrica; las formas más agresivas infiltran toda o casi toda la submucosa, produciendo lo que se denomina **linitis plástica** (adenocarcinoma gástrico infiltrante, difuso y maligno). Tanto el esófago como el duodeno se pueden afectar por los linfáticos, el esófago por los submucosos y el duodeno por los subserosos; esto debe considerarse especialmente en los tumores de localización cerca de los límites del estómago.

En general, aunque se ha defendido la necesidad de un margen mayor para los tumores de histología difusa, esto no está demostrado y se considera que **un margen de 5 cm es adecuado para ambos tipos**; en los tumores que afectan la serosa se puede requerir un margen mayor (al menos 6 cm).

De esta manera, el **tipo de gastrectomía depende directamente de la localización y de la extensión local del tumor**; los tumores distales, de antro y cuerpo-antro, se extirpan mediante **gastrectomía subtotal del 80% con inclusión de la primera porción duodenal**. La gastrectomía total se reserva para los tumores muy voluminosos o con clara extensión en la submucosa en los 7 cm próximos a la unión gastroesofágica. Así mismo, en los tumores de tercio medio muchas veces será necesaria la realización de una **gastrectomía total**.

En definitiva, para evitar la gastrectomía total se aconseja un mínimo de 2 cm de estómago, por lo que el margen adecuado será, como dijimos antes, de **7 cm desde el borde proximal del tumor hasta la unión gastroesofágica**.

Los tumores proximales deben ser tratados mediante **gastrectomía total**; por otra parte, la **gastrectomía proximal**, realizada en muchos centros de forma sistemática, puede dar lugar a resultados funcionales malos.

Generalmente los tumores con afectación de todo el estómago son de tipo **linitis plástica** y de forma habitual los resultados con la resección quirúrgica son malos; la intervención se puede acometer en gente joven tras garantizar que no existe invasión peritoneal y con lavado negativo, independientemente de la afectación de órganos a distancia. Es necesario, como en

todos los tipos tumorales, **garantizar márgenes libres**, lo cual es especialmente difícil, por lo que se argumenta que la resección no merece la pena en este tipo de tumores. Los tratamientos combinados se reservan para pacientes jóvenes con enfermedad confinada al estómago y los tejidos perigástricos.

- **LINFADENECTOMÍA.**

La **extensión vía linfática es la forma más frecuente de diseminación en el cáncer de estómago**, pudiendo darse sin diseminación hematológica y en tumores localizados.

El patrón de diseminación linfática se puede dividir en cuatro zonas según la vascularización arterial del estómago, aunque no es predecible generalmente debido a la abundante red de vasos linfáticos situados en la submucosa. Los japoneses han descrito los **ganglios linfáticos perigástricos**, clasificándolos dentro de 16 estaciones:

1. *Paracardiales derechos.*
2. *Paracardiales izquierdos.*
3. *Curvatura menor.*
4. *Curvatura mayor.*
 - 4sa. *Vasos cortos.*
 - 4sb. *Gastroepiploica izquierda.*
 - 4d. *Gastroepiploica derecha.*
5. *Suprapilóricos.*
6. *Infrapilóricos.*
7. *Gástrica izquierda.*
8. *Hepática común.*
9. *Tronco celíaco.*
10. *Hilio esplénico.*
11. *Arteria esplénica.*
12. *Hepatoduodenal.*
13. *Retropancreáticos.*
14. *Raíz del mesenterio.*
15. *Arteria cólica media.*
16. *Para-aórticos.*
17. *Peri-esofágicos inferiores.*
18. *Diafragmáticos.*

La asociación japonesa en su estudio del cáncer gástrico ha demostrado que solamente la resección de las adenopatías en las regiones 1-12 produce beneficio en el paciente con cáncer de estómago; por el contrario, la resección de los ganglios de las regiones 13 a 16 da lugar a tan bajo beneficio que este es superado por el incremento de morbilidad que produce.

La resección de las adenopatías de la región 12 cuando están afectadas, ofrece un 25% de supervivencia a largo plazo en Japón, por lo que se recomienda su realización sistemática en aquellos pacientes con tumores distales donde los ganglios de la región mencionada estén afectados; comentar por último que algunos cirujanos la incluyen en la linfadenectomía D2.

En general, los **cuatro escalones ganglionares** son:

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

Aclarar que según la localización del tumor primario, las regiones incluidas en cada escalón son distintas. Atendiendo a todo ello, la denominación de la **linfadenectomía será:**

- **D1** → linfadenectomía limitada → incluye la resección en bloque de todos los ganglios de la región N1.
- **D2** → linfadenectomía sistemática → incluye la linfadenectomía de las regiones N1 y N2; si no se han incluido más que parte de la región N2 se suele denominar **D1/D2, D1 alfa o D1 beta** (denominaciones no generalizadas).
- **D3** → con inclusión de los ganglios de la región 12.

A su vez, la relación entre linfadenectomía y curación en cáncer de estómago está perfectamente definida por las guías japonesas; así en la **resección absolutamente curativa** el número D es mayor que el número N patológico, mientras en **resecciones relativamente curativas** el número D iguala al N.

En la actualidad incluso en occidente se acepta que la **mínima resección para definir la cirugía gástrica como radical es una D2**, aunque la TNM define la D2 como aquella linfadenectomía que proporciona un mínimo de 15 ganglios para el estudio histológico.

Sin entrar en profundidad en las discusiones Este-Oeste, la **linfadenectomía D2 ha demostrado ser beneficiosa para los pacientes en estadios II y IIIA**; sin embargo, el incremento de morbilidad de la linfadenectomía D2 en Occidente recomienda que no sea una cirugía rutinaria realizada por todo tipo de cirujanos.

- **ESPLENECTOMÍA.**

Su inclusión en la gastrectomía con intención oncológica es controvertida, ya que umenta la incidencia de complicaciones sépticas en el postoperatorio y la mortalidad, compensando por tanto el posible efecto beneficioso al que daría lugar; si la cirugía se realiza con intención curativa y hay invasión directa del bazo igual que de la cola del páncreas, **ambos han de ser resecados**.

La realización de esplenectomía con idea de quitar los **ganglios del hilio esplénico** también es controvertida, pues el beneficio que se ofrece es mínimo ya que en caso de poderse realizar con intención curativa habría que resecar también ganglios para-aórticos también afectados. La resección de los **ganglios del hilio esplénico** con preservación esplénica está descrita en

Japón, pero no es una técnica reproducible de momento; por otra parte, la resección de los **ganglios de la arteria esplénica** se puede hacer incluyendo el páncreas o sin incluirlo. La **pancreatectomía distal** con intención de resecar los ganglios de la estación 11 solamente está indicada en pacientes jóvenes con buen estado general, con lo que el beneficio va a ser solamente para un 2% de los pacientes, mientras que la morbilidad de la cirugía es mayor.

La **resección de órganos adyacentes** se puede hacer con fines oncológicos cuando estos están directamente afectados por el tumor; a su vez, la afectación puede hacerse por vía transmural o por vía intramural (linfáticos de esófago y duodeno). La afectación transmural tiene peor pronóstico; la supervivencia a 5 años cuando hay más de un órgano afecto es solamente del 4%, muy inferior al riesgo operatorio.

La **resección de metástasis hepáticas sincrónicas** no tiene indicación por presentar muy malos resultados; por el contrario, una lesión solitaria, metacrónica, menor de 5 cm de diámetro y que puede ser reseca con un margen de 10 mm, puede ser intervenida esperando más de un 30% de supervivencia a 5 años.

Para finalizar, recalcar que la **resección laparoscópica se puede realizar con las mismas garantías oncológicas que la resección tradicional.**

- **TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR.**

El objetivo del tratamiento combinado del cáncer de estómago es **reducir los fracasos a largo plazo tras cirugía con intención curativa**. Como ya mencionamos, el patrón de diseminación incluye metástasis ganglionares, hepáticas y recaída peritoneal. Entre todos los regímenes probados, el **estudio MAGIC con epirubicina, cisplatino y 5-fluorouracilo de 3 ciclos preoperatorios y 3 postoperatorios** es el que mejores resultados ha demostrado, con un beneficio en la reducción del tumor primario y los ganglios afectados, así como una mejoría en la supervivencia de un 23% a un 36%; sin embargo, solamente el 40% de los pacientes completaron el tratamiento postoperatorio y la mayoría de los pacientes se sometieron a linfadenectomía D1.

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

La **quimio-radioterapia postoperatoria (estudio McDonald)** con 5-FU-leucovorin (ácido folínico) en las semanas primera y última de la radioterapia (45Gy) y 2 ciclos de 5-FU-leucovorin mensualmente, demostró clara mejoría en la supervivencia libre de enfermedad (49 vs 32%) y total (52 vs 41%), aunque los resultados han sido frecuentemente criticados por existir un 54% de pacientes en los que solamente se había realizado una resección D0.

Está claro que la **cirugía aislada no es el tratamiento adecuado para el cáncer de estómago que no se encuentre en un estadio inicial/precoz**; por el momento, los pacientes con tumor mayor que T2 y con afectación ganglionar deberían ser incluidos en regímenes de

adyuvancia, y los pacientes con enfermedad residual postoperatoria deberían ser tratados con quimio-radioterapia.

- **OTROS TUMORES GÁSTRICOS.**

a) TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST)

Son **tumores mesenquimales del tracto digestivo** que representan el 0.1-3% de todos los tumores digestivos y el 5% de los sarcomas de partes blandas; históricamente se les atribuía un origen en fibras musculares y se denominaban **leiomiomas/leiomiosarcomas**.

La microscopía electrónica sin embargo reveló que pocos tenían componente muscular y que la célula principal era de origen neural o indiferenciada; se descubrió que los **GIST y las células de Cajal que los componen expresan CD 117, el receptor tirosin-kinasa KIT**.

Su verdadera incidencia parece estar en 15 casos por millón de habitantes, aunque es muy difícil de determinar por la variabilidad en su agresividad oncológica; los factores pronóstico más importantes son el tamaño, el órgano donde asienta (intestino delgado peor pronóstico) y el recuento mitótico. La mayor parte de los GIST menores de 2 cm tienen bajo índice mitótico (menos de 5 mitosis por 50 campos de gran aumento) y se consideran de muy bajo riesgo; entre 2 y 5 cm, cuando tienen menos de 5 mitosis, son de bajo riesgo y con 6-10 mitosis de riesgo intermedio. Los GIST de 6 a 10 cm con menos de 5 mitosis son de riesgo intermedio y con más de 5 de alto riesgo. **Por encima de 10 cm, o con más de 10 mitosis, son todos de alto riesgo.**

El diagnóstico más preciso se hace por **eco-endoscopia**, donde se aprecia la clásica imagen hipoeoica originada en la capa 4 del tubo digestivo. Para indicar la **resección se suele realizar TC abdominal**; mientras la confirmación diagnóstica se puede obtener por PAAF en manos de un patólogo preciso.

El **tratamiento de elección es la resección quirúrgica**; se debe hacer resección con márgenes libres (R0) y, si es posible, con preservación funcional del órgano donde asienta el tumor. No se tiene que practicar (casi nunca) una linfadenectomía ampliada; algunos tumores dicen que se pueden abordar laparoscópicamente pero, a pesar de ello, **no se recomienda la resección endoscópica**.

El **tratamiento de los tumores metastásicos o irresecables** se realiza con mesilato de imatinib, inhibidor del receptor tirosin-kinasa; comentar que más del 50% de los pacientes con GIST metastásico viven 5 años con este tratamiento.

b) LINFOMA GÁSTRICO

Supone aproximadamente un **5% de los tumores gástricos**, siendo el más frecuente en los varones (2:1) y su edad media de presentación está entre los 60 y los 65 años, salvo en los **pacientes HIV + que se presenta antes**.

El diagnóstico es por **gastroscopia y biopsia**, que ante la sospecha, si no es adecuada, debe ser repetida rápidamente; la **estadificación se completa con ultrasonografía endoscópica y TC** con el fin de evaluar la afectación en profundidad en la pared gástrica y los ganglios regionales, **así como con una biopsia de médula ósea** con el fin de saber si hay afectación a distancia.

Se han seguido distintas clasificaciones de estadificación, pero **la más utilizada es la modificada de Blackledge**:

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

Los **linfomas MALT de bajo grado en estadio I** son tumores de crecimiento indolente que se asocian a infección por H.Pylori y frecuentemente regresan con la erradicación del germen. En ellos se realiza seguimiento endoscópico cada 6 meses durante los siguientes 2 años a la erradicación.

Los tumores más avanzados, como aquellos que recurren precozmente o los que persisten tras la erradicación, se tratan con un **régimen de clorambucil y rituximab**; los que presentan transformación a célula grande se tratan con **régimen CHOP (ciclofosfamida, hidroxidaunomicina, oncovin, prednisona)**.

Los linfomas de alto grado y los difusos de células B no regresan con la erradicación del H.Pylori; en ellos la **cirugía tiene poco lugar terapéutico**, salvo si existen complicaciones o para el tratamiento de la enfermedad locorregional en caso de fracaso del tratamiento médico.

c) CARCINOIDE GÁSTRICO

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

- **Tipo I** → son los más frecuentes (75%) y suelen aparecer en pacientes con gastritis crónica atrófica y en aquellos con anemia perniciosa. Son generalmente **lesiones pequeñas y de comportamiento benigno, que cuando crecen por encima de 1-2 cm**

pueden dar metástasis ganglionares. Las lesiones menores de 1 cm se tratan endoscópicamente, mientras aquellas mayores (1-2cm) se tratan mediante **exéresis quirúrgica y antrectomía**, lo que reduce los niveles de gastrina.

- **Tipo II** → son raros (8%) y se presentan en pacientes con gastrinoma, como parte del MEN1 (Neoplasia Endocrina Múltiple tipo I o Síndrome de Wermer; **conlleva hiperplasia paratiroidea, adenoma hipofisario y tumor pancreático**); tienen un **comportamiento intermedio en agresividad entre el tipo I y el tipo III, con una posibilidad de metastatización entre un 10 y un 30%**. Las lesiones pequeñas se tratan como el tipo I, pero es importante localizar el gastrinoma.
- **Tipo III** → constituyen el 21% de los carcinoides gástricos y se presentan como **masas grandes y ulceradas que muchas veces muestran metástasis hepáticas**. No se asocian con gastritis atrófica, gastrinoma o MEN-1. El **tratamiento es cirugía radical, generalmente gastrectomía total con linfadenectomía regional**, y la supervivencia es del 50% a 5 años.

TEMA 8: SECUELAS DE LA CIRUGÍA GÁSTRICA

- **INTRODUCCIÓN.**

La patología del estómago operado constituía hasta principios de los 90 un capítulo importante de la patología quirúrgica como consecuencia directa del gran número de intervenciones realizadas por patología benigna. En la actualidad, la gran reducción de las indicaciones quirúrgicas de la enfermedad ulcerosa ha hecho que las secuelas de la gastrectomía hayan sido prácticamente olvidadas.

En líneas generales la **cirugía gástrica se basa en la realización de una denervación del estómago, y, secundariamente en la mayor parte de los casos, del resto del tubo digestivo y árbol biliar, o en una resección gástrica total o subtotal.** Debido a ello y como consecuencia de estas intervenciones podemos esperar alteraciones de la motilidad gastrointestinal, la digestión y la absorción de nutrientes; es decir, tendremos **síndromes motores digestivos, así como síndromes nutritivos y metabólicos.**

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

- **SECUELAS DE LA VAGOTOMÍA.**

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

1. DIARREA POST-VAGOTOMÍA

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

No está clara la fisiopatología de esta diarrea, existiendo varios factores que pueden concurrir:

- La **alcalinización gástrica tras la vagotomía** conlleva una colonización del tracto superior por gérmenes no habituales.

- Las **alteraciones de la distensión gástrica y del vaciamiento** (secundarias a la piloroplastia que acompaña obligadamente a la vagotomía) dan lugar a un cambio en el vaciado de gas y líquido hacia el intestino.

Existe asimismo una **alteración en el vaciado de la bilis al duodeno** secundaria a la denervación del árbol biliar, lo que altera la absorción de grasas y la composición por tanto del bolo; se ha comprobado que los pacientes con diarrea tras vagotomía tienen más porcentaje de ácidos biliares en las heces y **el tratamiento con colestiramina mejora la sintomatología.**

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

El **primer tratamiento médico** consiste en la alteración de la dieta, incrementando la ingesta de fibra y llevando a cabo la reducción de la lactosa; los fármacos utilizados son los **opiáceos y la colestiramina**. Recientemente se están tratando algunos casos de forma exitosa con **octeótride**, aunque su efecto puede ser también dañino, ya que al inhibir la secreción exocrina pancreática podemos inducir un cuadro malabsortivo que incremente la diarrea.

De forma excepcional se puede indicar una cirugía para el tratamiento de la diarrea postvagotomía; ésta consiste en incrementar el tiempo de tránsito mediante la creación de un asa yeyunal antiperistáltica a 1 metro del ángulo de Treitz.

2. ESOFAGITIS POR REFLUJO

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

3. COLELITIASIS

Se acepta que la vagotomía troncular predispone al desarrollo de cálculos en la vesícula biliar, generalmente por alteración de la motilidad de la vía biliar y de la composición de la bilis. Existen pocos estudios en la literatura; Ihasz y Griffith publicaron un estudio de 53 pacientes sometidos a vagotomía selectiva y piloroplastia, sin encontrar alteraciones entre la colecistografía oral pre y postoperatoria. En otro trabajo que evaluó a 91 pacientes sometidos a vagotomía troncular se encontró distensión vesicular en 46 casos, con vaciamiento escaso en 30 y cálculos en 9 enfermos; los 45 pacientes restantes tenían tamaño vesicular normal con motilidad normal y cálculos solamente en 1 caso.

En resumen, tras la vagotomía troncular se produce distensión de la vesícula en el 50% de los casos, asociada a alteración de la motilidad; la quinta parte de los pacientes con distensión vesicular desarrollan cálculos biliares. Sin embargo, **ésto no indica colecistectomía**, que sigue contemplándose cuando existen síntomas de la coleditiasis.

- **SECUELAS DE LA GASTRECTOMÍA.**

1. RECURRENCIA DE LA ÚLCERA

Es **poco frecuente que tras una gastrectomía recurra la úlcera péptica**; de hecho, tras una vagotomía con procedimiento de drenaje es más frecuente que tras una antrectomía, y a su vez más en ésta que tras una gastrectomía subtotal.

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

Antiguamente, tras una vagotomía y el proceso de recurrencia se repetía la vagotomía con la intención de ser más radical, incluso con abordaje torácico, tratando así el nervio vago antes de su ramificación; sin con ello aún no se podía controlar la enfermedad, se recurría a la **gastrectomía total con reconstrucción en Y de Roux**.

En la actualidad no existe un acuerdo en el enfoque terapéutico de la recurrencia de la enfermedad ulcerosa péptica; evidentemente, si existe una complicación de la úlcera, ésta deberá ser tratada de igual manera que con la úlcera primaria.

Así mismo, si la enfermedad no se presenta de forma aguda (perforación o hemorragia) se comienza **tratamiento antisecretor adecuado**; a continuación se realiza una **gastroscoopia con el fin de confirmar la recurrencia, así como una determinación de gastrina para excluir un síndrome de Zollinger-Ellison (ZE=síndrome causado por un gastrinoma que se localiza generalmente en el páncreas y produce niveles altos de gastrina en sangre)**.

Dado que tanto la cirugía previa como la toma de antisecretores eleva la secreción de gastrina secundariamente a la hiperplasia de células G, el **umbral para confirmar la presencia de un antro retenido o un gastrinoma asciende a 1000 pg/ml**.

Como **diagnóstico diferencial** entre ambas condiciones se realiza un test de secretina; así, si tras la infusión de 2 U/kg de secretina se eleva la producción de gastrina en 100 pg/ml, es **diagnóstico de ZE**. Tras ello se comienza el diagnóstico de localización y la exclusión de un MEN.

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

Tras la confirmación de la presencia de la recurrencia ulcerosa, el **tratamiento médico** suele ser suficiente (80% de los casos); si se precisasen medidas quirúrgicas, éstas deberán realizarse de forma individualizada. **Tras vagotomía se debe realizar siempre gastrectomía; antiguamente se practicaba antrectomía con vagotomía, pero hoy en día se defiende la realización de una gastrectomía subtotal sin necesidad de abordar los vagos nuevamente**.

La presencia de alteración en la motilidad y, por tanto, en el vaciamiento gástrico, apoyan la realización de gastrectomía amplia; la **reconstrucción en Y de Roux** si bien también se puede acompañar de problemas, suele dar mejor resultado ya que trata igualmente en reflujo alcalino.

2. FÍSTULA GASTRO-YEYUNO-CÓLICA

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

El **diagnóstico** de sospecha se hace por la presencia de halitosis, vómitos fecales, pérdida de peso y diarrea; tras la realización de **endoscopia, biopsia y CT**, si quedasen dudas la confirmación se lleva a cabo mediante estudio baritado.

El **tratamiento quirúrgico** consiste en completar gastrectomía y colectomía parcial, generalmente tras la preparación gástrica y colónica.

3. TRASTORNOS MECÁNICOS RELACIONADOS CON LA RECONSTRUCCIÓN GÁSTRICA

a) OBSTRUCCIÓN DEL ASA AFERENTE.

Se presenta **tras la gastroyeyunostomía tipo Billroth II** y consiste en una obstrucción del asa aferente hacia el estómago; es decir, del asa biliopancreática. Si la obstrucción se produce en el postoperatorio inmediato puede causar, por hiperpresión, una fístula del **muñón duodenal**. En caso de obstrucción crónica genera **síntomas del piso abdominal superior con dolores vagos, elevación de enzimas pancreáticas y, en ocasiones, colestasis**. El vómito alivia el dolor y suele ser biliar sin alimentos mezclados, ya que la obstrucción se sitúa en el asa biliopancreática.

El **tratamiento** debe ser la **conversión a una Y de Roux**; si bien en casos de pacientes en mal estado, con una **anastomosis tipo Braun (yeyuno-yeyunostomía) a pie de asa**, entre el asa aferente y la eferente, suele ser suficiente.

b) OBSTRUCCIÓN DEL ASA EFERENTE.

Se presenta como una **obstrucción intestinal con afectación del intestino delgado**, que puede estar causada por una herniación retroanastomótica de un asa intestinal (hernia de Pedersen), o simplemente por la génesis de adherencias interasas.

Tras el diagnóstico de sospecha (**vómitos alimentarios**) y la confirmación por **tránsito EGD** (esófago-gastro-duodenal), se **trata el problema quirúrgicamente**, resolviendo las posibles herniaciones internas, lisando las adherencias y, en ocasiones, adhesionando el asa al peritoneo parietal para evitar su obstrucción.

c) INTUSUSCEPCIÓN YEYUNOGÁSTRICA.

Consiste en la **invaginación del asa eferente, y a veces también la aferente, en el remanente gástrico**; se produce un cuadro de obstrucción alta con hematemesis por la encarcelación del asa en el estómago. Se debe **tratar con cirugía**; si bien se pueden hacer intentos de

desobstrucción y fijación, el tratamiento más adecuado pero más agresivo es la gastrogastrectomía total o subtotal, seguida de una reconstrucción en Y de Roux.

d) OBSTRUCCIÓN GASTRODUODENAL.

Es la **obstrucción al vaciamiento gástrico producida tras una gastroduodenostomía o reconstrucción Billroth I**; en esta entidad se manifiestan los síntomas de la estenosis pilórica y se debe **reconvertir a otro tipo de reconstrucción gástrica, generalmente una Y de Roux.**

4. TRASTORNOS FISIOPATOLÓGICOS SECUNDARIOS A LA RESECCIÓN GÁSTRICA

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

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

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

a) GASTRITIS POR REFLUJO ALCALINO.

Es la **complicación más frecuente y se asocia habitualmente al Billroth II, así como al Billroth II y a la piloroplastia con menor frecuencia.** La ausencia de ácido gástrico lesiona la mucosa del estómago y esófago; los síntomas usuales son el ardor epigástrico y los vómitos, que no alivian el dolor.

Se debe realizar **endoscopia, biopsia y TAC** para descartar otros problemas, así como tránsito EGD, bilitec (registra de manera ambulatoria el reflujo biliar durante 24 horas) o PHmetría. El **tratamiento quirúrgico** consiste en la conversión a una Y de Roux con asa de por lo menos 60cm.

b) SÍNDROME DE DUMPING TEMPRANO.

El **síndrome de Dumping** se refiere a un complejo sintomático que sucede después de la ingestión de una comida tras haber extirpado parte del estómago o alterado el mecanismo normal del esfínter pilórico; esta entidad puede adoptar una forma tardía o precoz, siendo esta última la más frecuente y la que trataremos a continuación.

Se trata de la aparición de dolor abdominal, sensación de plenitud, náuseas, vómitos y diarrea explosiva, acompañados de manifestaciones vasomotoras que incluyen sudor, mareos, debilidad, palpitaciones y enrojecimiento.

En estudios baritados se comprobó que sucede tras el vaciamiento brusco del contenido gástrico en el yeyuno; además, se piensa que la entrada en el intestino de un contenido excepcionalmente rico en hidratos de carbono produce el desplazamiento de líquido hacia el asa e induce de alguna manera la **liberación de sustancias vasoactivas que generan las manifestaciones vasomotoras (secretina, vip, pig...).**

El **diagnóstico** se sospecha por la clínica y se confirma con estudio isotópico del vaciamiento gástrico; se puede reproducir la sintomatología con administración de una ingesta de 300–350 cc de glucosa al 15–25%.

El tratamiento se inicia con un fraccionamiento de la dieta, evitando los hidratos de carbono concentrados y la ingesta de líquidos con la comida; el **octeótride** puede dar buenos resultados. Sin embargo, el **tratamiento definitivo consiste en la reconversión a una Y de Roux**, ya que enlentece el vaciamiento gástrico. Aclarar que debemos esperarse al menos 6 meses tras la cirugía, ya que la mayor parte de los casos se resuelven o mejoran en este tiempo.

c) SÍNDROME DE DUMPING TARDÍO.

Se presentan los **síntomas vasomotores observados en el síndrome temprano pero sin los síntomas gástricos**; esta entidad es debida aparentemente a la liberación de enteroglucagón en respuesta a grandes cargas de hidratos de carbono en el intestino delgado. El enteroglucagón estimula las células β del páncreas y se produce un incremento de secreción de insulina, lo que genera hipoglucemia y síntomas vasomotores.

En el **diagnóstico**, que se basa en la clínica, debe constatarse el hiperinsulinismo y descartarse un insulinoma; paradójicamente los **casos severos responden a la administración de insulina pre-ingesta**, con lo que disminuye la respuesta postprandial secundaria a la secreción de enteroglucagón. También se han **observado respuestas al octeótride**.

d) ATONÍA GÁSTRICA.

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

e) MALABSORCIÓN Y ALTERACIONES NUTRICIONALES.

La **mala digestión secundaria a la falta de tamizado gástrico se acompaña de un déficit absorptivo de determinadas sustancias debido a la alcalinización gástrica**; a su vez, la elusión del complejo duodeno-páncreas genera una deficitaria mezcla de los alimentos con la bilis, con lo que disminuye la absorción de grasas y, con ello, la de vitaminas liposolubles.

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

Lo mismo ocurre con el **calcio**, ya que la ausencia de ácido gástrico disminuye su absorción, que además tiene lugar en duodeno y primera porción yeyunal; a continuación, el problema de la absorción del calcio se ve incrementado por el déficit de absorción de vitamina D, con lo que se puede inducir un **hiperparatiroidismo secundario.**

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

Finalmente, la falta de ácido disminuye la absorción de ácido fólico y la falta de factor intrínseco impide la absorción de vitamina B12, que ha de ser **suplementada rutinariamente tras gastrectomía total.**

f) CÁNCER DEL MUÑÓN GÁSTRICO.

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

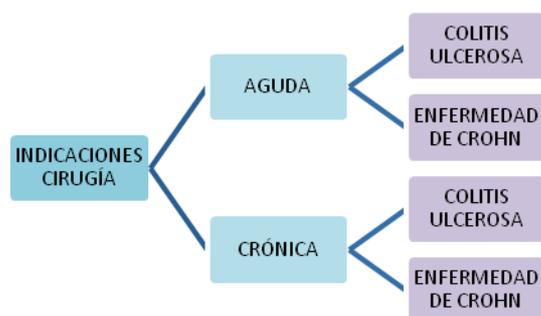
TEMA 9. CIRUGÍA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Dr. Julio Mayol 

Vamos a ver el tratamiento quirúrgico de la Colitis Ulcerosa (CU) y de la Enfermedad de Crohn (EC).

Ante un paciente que necesita una posible intervención quirúrgica debemos seguir siempre el siguiente esquema:

- 1) Si cumple con las **indicaciones de la cirugía**.
- 2) Las **técnicas quirúrgicas** disponibles.
- 3) Las posibles **complicaciones**.



Debemos distinguir si se trata de un proceso agudo o crónico, y si se trata de CU o EC. Puede ser difícil distinguir entre una CU y la EC. A veces pensamos que es una cosa, pero luego analiza la pieza quirúrgica el Patólogo y nos dice que es paciente tenía otra cosa.

Podemos intentar diferenciarlas mediante la **SINTOMATOLOGÍA** y las **COMPLICACIONES LOCALES**:

SINTOMATOLOGÍA	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
Dolor abdominal	+(tenesmo)	+++
Diarrea	+++	++
Fiebre	+	++
Pérdida de peso	+	++
Masa palpable	-	++
Rectorragias	+++	+
COMPLICACIONES LOCALES		
Estenosis	+	++
Fistulas	-	++
Abscesos	-	++
Megacolon tóxico	+	-/+
Malignización	+	-/+
Recurrencia tras colectomía	-	+
Lesiones perianales	-	++
Hemorragia masiva	++	+

La clase se ha dado como 2 casos clínicos, uno de ellos de un paciente con un brote AGUDO y otro con un brote CRÓNICO. Por lo tanto vamos a ver cómo actuar en estos 2 casos.

CASO 1: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO AGUDO DE LA EEI.

Hombre de 39 años que acude por diarrea con algo de sangre, dolor abdominal, taquicardia y temperatura 37.8 °C.

Comenta que fue al médico de Digestivo hace 2 años, pero no sabemos qué le dijo. No ha seguido ningún tratamiento durante este tiempo porque ese médico le dijo que esperase a ver cómo evolucionaba.

Preguntas que debemos realizar siempre a un paciente (**Historia clínica**):

- ✦ Preguntar si ha tenido intervenciones quirúrgicas previas, QT, RT...
- ✦ Si toma medicamentos. Si ha tomado antibióticos recientemente, porque esto puede causar diarrea.

Debemos ver siempre su **situación clínica**:

- ✦ Pulso, TA, Temperatura, frecuencia cardiaca...
- ✦ Síntomas y signos.

❖ Pruebas complementarias, para ambas EI.

1) Analítica:

En la que nos interesa conocer:

📍 Hemograma:

- Hb
- Leucocitos y neutrófilos, para ver si hay infección
- VSG (velocidad de sedimentación globular). Indica reacción AGUDA.
- Plaquetas

📍 Pruebas de coagulación.

📍 Bioquímica:

- PCR (proteína C reactiva), que es más relevante que la VSG.
- Iones
- Creatinina
- Urea
- Albúmina
- Perfil hepático

Todo esto nos sirve para conocer el **PRONÓSTICO** del paciente, ya que la alteración de algunos de estos parámetros son indicadores de mal pronóstico.

¿Deberíamos pedir **marcadores tumorales**? En este caso en concreto se trata de un paciente **joven**, con un **proceso agudo**, por lo que es poco probable que se deba a un tumor. En nuestro paciente **NO** es una prioridad.

Se sabe que la **CU está asociada a un mayor riesgo de padecer cáncer**. A los 10 años de la aparición de la enfermedad existe un riesgo acumulado del **2%**.

Pero como nuestro paciente lleva sólo 2 años con estas manifestaciones intestinales, un cáncer no sería lo 1º en lo que pensaríamos.

En el caso de tratarse de un **paciente CRÓNICO**, entonces **SÍ** podríamos pensarlo.

2) **Rx abdominal**, en la que buscamos posible megacolon, perforación o colitis fulminante.

Tratamiento quirúrgico URGENTE de la Colitis Ulcerosa

❖ Complicaciones AGUDAS de la Colitis ulcerosa:

- ★ Megacolon tóxico
- ★ Perforación
- ★ Colitis fulminante: la más grave. Se vería mediante **colonoscopia**.
- ★ Hemorragia masiva: ocurre en el **0-15%** de los casos.

Con la Rx de abdomen podemos ver si hay cualquiera de las 3 primeras complicaciones, pero la hemorragia masiva NO se vería mediante Rx.



Rx de abdomen en bipedestación donde se muestra dilatación colónica > 6 cm de diámetro de luz intestinal.

Para ver la **perforación**, lo mejor es realizar una **Rx de tórax en bipedestación con proyección sobre las cúpulas diafragmáticas**.

La CU es una enfermedad exclusiva del colon y recto; por tanto, si se quiere curar radicalmente puede hacerse mediante la resección completa colorrectal.

El principal problema no será el resultado de la **intervención quirúrgica, siempre curativa** (en la colitis ulcerosa, la escisión de colon y recto es curativa, puesto que quita todo posible asiento de enfermedad), sino el alto coste que supone la resección del segmento rectal, que puede llegar a exigir la práctica de una enterostomía definitiva.

Necesitan cirugía una cuarta parte de los pacientes. (25%)

✂ Indicaciones de la cirugía URGENTE:

Está indicada la *cirugía urgente* cuando haya perforación o las complicaciones no respondan al tratamiento médico:

- Megacolon tóxico que no cede con antibióticos + corticoides I.V.
- Hemorragia intratable o brote incontrolable.
- Colitis tóxica o fulminante sin respuesta al tratamiento médico

❖ Técnica de elección en la cirugía URGENTE:

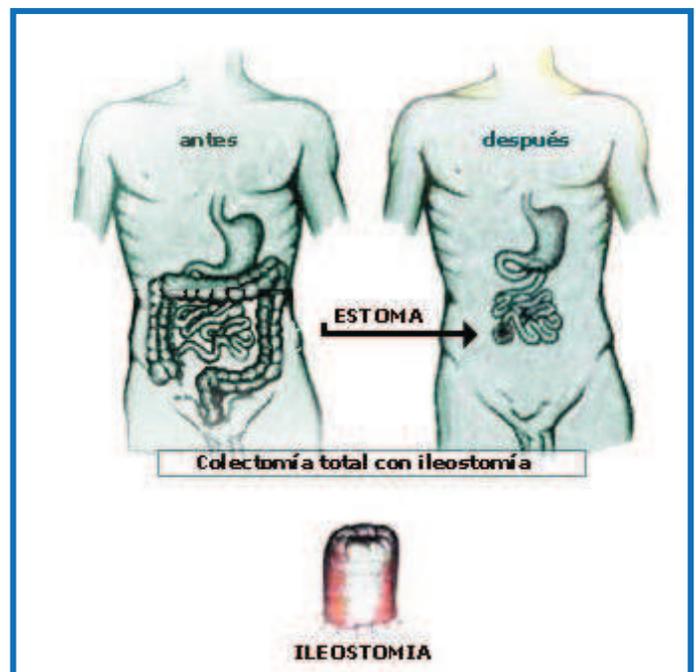
- ★ **Colectomía asociada o no a ileostomía terminal de Brooke.**

Se recomienda esta técnica en lugar de una proctocolectomía total, ya que aunque en la mayoría de los casos también está afectado el recto, casi todos los enfermos mejoran en grado notable después de la colectomía y así evitamos realizar la proctocolectomía (evitando así hacer en un paciente en estado grave una disección pélvica difícil y que toma tiempo).

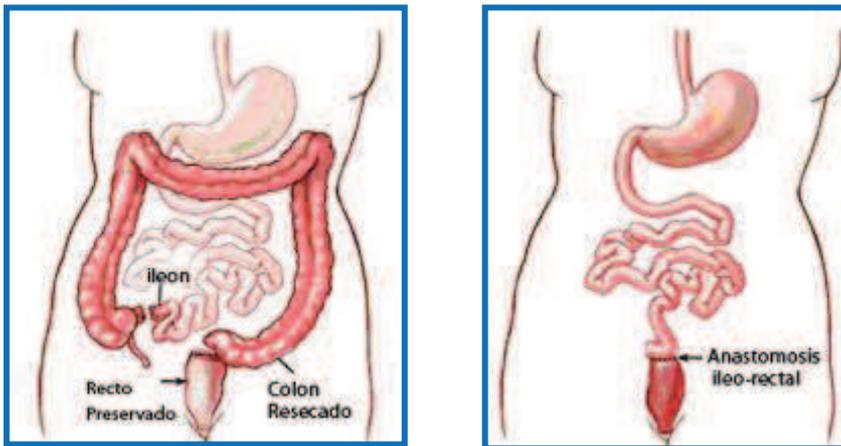
En la imagen no se ve bien, pero la colostomía consiste en la resección del colon, dejando el recto como un muñón rectal cerrado y fijado a nivel subcutáneo o abocado a piel en forma de fístula mucosa. Por lo tanto en este caso el recto NO se quita, ya que en la CU no siempre está afectado. Si se quitase también el recto se llamaría **panproctocolectomía**.

En un 2º tiempo quirúrgico puede llevarse a cabo una operación definitiva, solucionando la ileostomía (que es temporal), una vez se ha recuperado el paciente.

Si se tratase de una hemorragia masiva que incluye el recto, tal vez se necesiten proctectomía e ileostomía permanente o anastomosis anal con la bolsa ileal.



- ★ **Colectomía total o subtotal**, en la que solo se quita una parte del colon. Se realizará una colectomía con ileorectoanastomosis.



Tratamiento quirúrgico URGENTE de la Enfermedad de Crohn

La EC es, por el contrario, una enfermedad que afecta, o puede afectar potencialmente, a todo el tubo digestivo. Por tanto, **el tratamiento quirúrgico puede no ser definitivo**, ya que no basta la resección de un segmento para estar seguros de la radicalidad del tratamiento. Precisamente, la principal limitación de la cirugía en esta enfermedad es la posibilidad de la aparición de recurrencias después de la inicial intervención de resección.

❖ Complicaciones AGUDAS de la Enfermedad de Crohn:

- 1) **Obstrucción**, que no responde a tratamiento médico, por lo que es una indicación quirúrgica.
- 2) **Fístula**, que en primer lugar se intenta tratar con TNF, pero si no responde al tratamiento y persiste → es una indicación quirúrgica
- 3) **Abscesos**: son complicaciones infecciosas que muchas veces se asocian a fístulas.
- 4) **Hemorragia**, pero es menos grave que en el CU.

En general, las 4 complicaciones son indicaciones quirúrgicas.

Hay que quitar solo el segmento afectado (**cirugía conservadora**)

Lo que queremos hacer es una cirugía para que inducir la remisión del brote, por lo que 1º habrá que resolver las complicaciones agudas.



Si nos preguntan si hay que quitar tejido micro o macroscópicamente afectado, diremos que en este caso, en la EC, **sólo hace falta la resección del tejido MACROSCÓPICAMENTE afectado**. NO haría falta quitar también el tejido microscópicamente afectado (cirugía conservadora), ya que si hay afectación microscópica se asume que con el tratamiento posterior que recibirá el paciente ésta afectación se solucionará.

✂ Indicaciones de la cirugía URGENTE:

EC de intestino delgado:

- Hemorragia masiva
- Perforación

EC colónica:

- Hemorragia masiva
- Perforación
- Megacolon tóxico.

❖ Técnica de elección en la cirugía URGENTE:

EC de intestino delgado:

- ✦ Generalmente **resección intestinal**.

Si existe mucha contaminación, estado de shock, inmunosupresión o desnutrición grave se debe evitar la anastomosis mediante un estoma.

EC colónica:

- ✦ **Colectomía asociada a ileostomía terminal de Brooke.**

CASO 2: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO CRÓNICO DE LA EEI.

Mujer de 52 años diagnosticada de CU hace 20 años. Acude a Urgencias por presentar un brote con dolor abdominal y diarrea con sangre.

Tratamiento quirúrgico ELECTIVO O PROGRAMADO de la Colitis ulcerosa

❖ Complicaciones CRÓNICAS de la Colitis Ulcerosa:

- 1) **Cáncer de colon**, el cual se valora con colonoscopia.

Existe un aumento del riesgo de adenocarcinoma colorrectal en los pacientes con colitis ulcerosa. Los factores de riesgo son la duración prolongada de la enfermedad, la presencia de una afectación inflamatoria extensa (especialmente la pancolitis) y la asociación a colangitis esclerosante primaria.

La **1ª colonoscopia** (screening) debe realizarse **10 años después del diagnóstico**, y en ella buscamos zonas con displasia. La colonoscopia debe repetirse cada 2 años hasta los 20 años de enfermedad y anualmente a partir de entonces.

2) Estenosis

3) Corticodependencia

4) Otras: Complicaciones de:

- Piel
- Articulaciones
- Oculares
- Hepáticas

Al quitar el colon, mejoran las complicaciones de piel + articulaciones + oculares, pero **NO las hepáticas**.

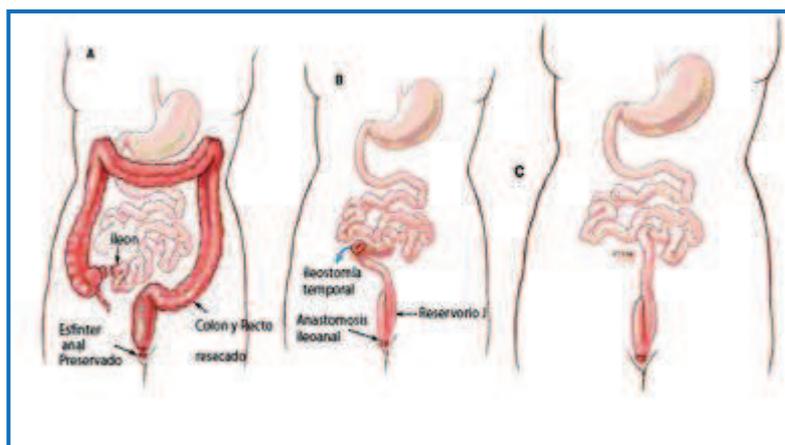
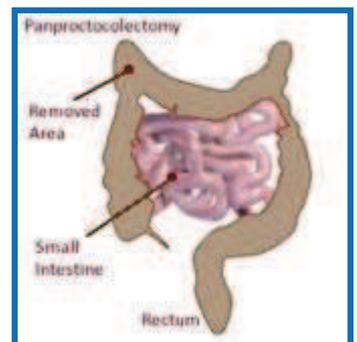
✂ Indicaciones de la cirugía ELECTIVA O PROGRAMADA:

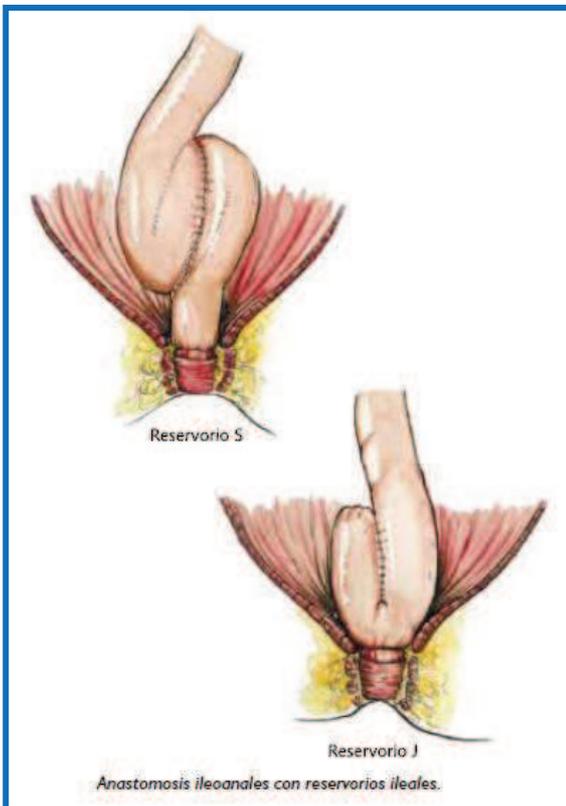
- Resistencia o refractariedad al tratamiento médico.
- Carcinoma colorrectal o displasia grave.
- Manifestaciones extraintestinales refractarias al tratamiento médico.

Técnica de elección en la cirugía ELECTIVA O PROGRAMADA:

- ★ **Panproctocolectomía restauradora con reservorio en "J" ileal (anastomosis ileoanal),** generalmente asociada a ileostomía de protección temporal. **Técnica de elección.**

Sin embargo, esta técnica no representa la panacea quirúrgica para la CU ya que tiene problemas y complicaciones no desdeñables. Así, acarrea mayor número de deposiciones y puede favorecer escapes fecales, urgencia de defecar, inflamaciones del reservorio, fístulas, etc., en porcentajes variables. Esta operación no se debe realizar en casos en los que el esfínter del ano tenga una función deficiente o en pacientes de edad muy avanzada.





Se han ideado diferentes tipos de reservorio (J, S, W, H) pero ninguno ha demostrado ser superior a otro, **siendo el más empleado el reservorio en "J"**. El éxito funcional de dicho reservorio consiste en conseguir defecaciones espontáneas, capacidad para diferir la defecación al menos 15 minutos, frecuencia media defecatoria < 6 deposiciones al día y 1 nocturna.

Los primeros 2-3 meses el paciente queda con una ileostomía (ileostomía de protección temporal) para evitar el paso de deposiciones por la zona del reservorio y permitir una adecuada cicatrización.

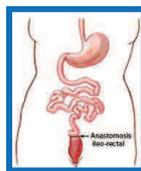
Complicaciones que se asocian a esta cirugía:

- Sepsis pélvica: complicación precoz más frecuente.
- Fracaso del reservorio.
- Reservoritis o cufitis, que es una inflamación del reservorio mediante un proceso inflamatorio similar al de la enfermedad original.
- Fístulas reservorio perineal/vaginal/pared abdominal

✦ **Panproctocolectomía e ileostomía terminal.** Sería la 2ª en elección.

Se realiza en pacientes en los que el reservorio en "J" se inflama y no es bien tolerado. Hacemos un nuevo recto con el ileon terminal.

✦ **Colectomía y anastomosis ileorrectal.**



Tratamiento quirúrgico ELECTIVO O PROGRAMADO de la Enfermedad de Crohn.

✂ Indicaciones de la cirugía ELECTIVA O PROGRAMADA:

EC de intestino delgado:

- Resistencia o refractariedad al tratamiento médico (obstrucción intestinal recurrente).
- Efecto secundario (retraso de crecimiento en niños).
- Manifestaciones extraintestinales no controlables médicamente.

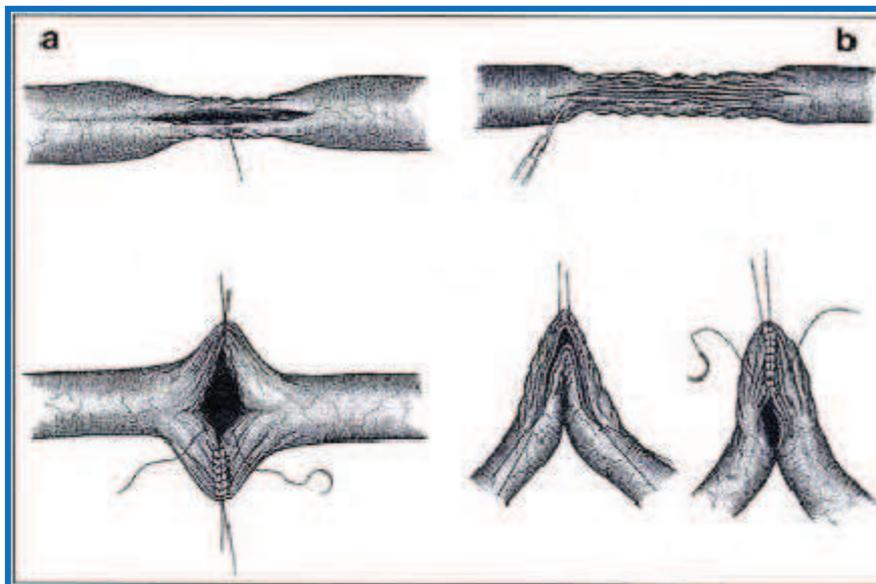
EC colónica:

- Resistencia o refractariedad a tratamiento médico.
- Efecto secundario (retraso de crecimiento en niños).
- Manifestaciones extraintestinales no controlables médicamente.
- Carcinoma colorrectal.
- Complicaciones específicas: fístulas, abscesos, obstrucción, perforación.

❖ Técnica de elección en la cirugía ELECTIVA O PROGRAMADA:

EC de intestino delgado

- ★ **Estricturoplastia** o plastia de las estrecheces, haciendo una incisión longitudinal de la estenosis, y posterior reconstrucción transversal, evitando así las resecciones.



En a) la variante más comúnmente usada, tipo Heinecke-Mikulicz .
En b) tipo Finney, una auténtica sutura laterolateral, lo que permite que pueda aplicarse a estenosis más largas .

- ★ **Resección intestinal** mediante laparoscopia.

EC colónica

Se establece por la localización de la enfermedad.

- ★ EC localizada (afectación <1/3 del colon) → resección y anastomosis.
- ★ EC con pancolitis → colectomía asociada a anastomosis ileorrectal.
- ★ EC con afectación de colon y recto → proctocolectomía con anastomosis ileoanal sin reservorio, o ileostomía terminal.

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

Recordemos que en el Crohn, la cirugía no va a ser curativa, como ocurría con la colitis ulcerosa. Por ello, hay que ser “conservador en la indicación y en la intervención” porque, de lo contrario, las resecciones generosas repetidas llevan indefectiblemente a un **síndrome de intestino corto**.

Los **abscesos abdominales** se intentan drenar de forma percutánea, en un intento de ser conservador. En ocasiones es necesario hacer un abordaje quirúrgico.

Otras complicaciones como las **FÍSTULAS** se verán en otro tema.

(El profesor no ha utilizado diapositivas, he estructurado el tema como lo dio en clase, aunque como ocurre siempre dio la parte quirúrgica en los últimos momentos y sólo nombró lo que se hace en cada caso, sin explicar nada más)

Inciso: Por curiosidad: **TIPOS DE ILEOSTOMÍAS:**

Una ileostomía es una abertura realizada quirúrgicamente sobre la piel del vientre, que reemplaza al recto como el lugar por donde los desechos del aparato digestivo (heces) salen del cuerpo.

Por lo general, el colon (intestino grueso) absorbe la mayor parte del agua que usted come y bebe. Con una ileostomía en su lugar, el colon ya no se utiliza. Esto significa que las heces provenientes de la ileostomía tienen mucho más líquido que una evacuación intestinal normal del recto.

Los desechos ahora salen de la ileostomía y van a una bolsa que se pega a la piel alrededor del estoma. La bolsa está hecha para que encaje bien en su cuerpo y usted debe llevarla puesta en todo momento.

Los desechos que se acumulan serán líquidos o pastosos, según lo que usted coma, los medicamentos que tome y otras cosas. Los desechos se acumulan constantemente, así que usted necesitará vaciar la bolsa de 5 a 8 veces por día.

❖ **Ileostomía estándar, de Brooke o terminal**

La ileostomía estándar es el tipo más común de ileostomía que se hace.

- El extremo del íleon (parte del intestino delgado) se arrastra a través de la pared de su abdomen.
- Luego, se sutura a la piel.
- Es normal que la ileostomía sobresalga una pulgada (2.5 centímetros) más o menos. Esto hace que la ileostomía sea como una boca y protege la piel de la irritación de las heces.

La mayoría de las veces, el estoma se ubica en la parte inferior derecha del vientre sobre una superficie plana de piel normal y lisa.

❖ Ileostomía continente (bolsa abdominal)

Una ileostomía continente es un tipo diferente de ileostomía, en la cual la bolsa que recolecta los desechos está hecha con parte del intestino delgado. Esta bolsa permanece dentro del cuerpo y se conecta al estoma a través de una válvula que crea el cirujano. La válvula impide que las heces estén saliendo de manera constante, así que usted usualmente no necesita usar una bolsa.

Los desechos se drenan colocando una sonda (catéter) a través del estoma unas pocas veces cada día.

Pueden causar muchos problemas que requieren tratamiento médico y, algunas veces, es necesario volverlas a hacer.

TEMA 10: ABDOMEN AGUDO

Dr. Torres. 

❖ Concepto:

Podemos denominarlo **Abdomen agudo** (AA) o **Dolor agudo abdominal**. Es muy importante, ya que muchos pacientes van a acudir a Urgencias con él. No es un síntoma, sino que se trata de un: “Cuadro clínico en el que existe **dolor abdominal brusco**, de **instauración reciente**, de **intensidad grande**, con repercusión mayor o menor del estado general y que **requiere decisión terapéutica precoz**”.

La principal decisión va a ser **si el paciente requiere o no cirugía**.

❖ Tipos de dolor:

Podemos distinguir entre varios tipos de dolor abdominal, según su localización:

- **Visceral:**
 - ✦ Debido al estimularse receptores **intraluminales y serosos**.
 - ✦ Va por el SNA a través de fibras **poco diámetro y lentas**.
 - ✦ Dolor **sordo, lento, poco localizado**.
- **Parietal**
 - ✦ Por estimulación de receptores en **pared parietal**. Localizado en el peritoneo.
 - ✦ SN somático: fibras **gruesas, mielinizadas, rápidas**.
 - ✦ Dolor **agudo y localizado** (en los 4 cuadrantes)
- **Referido:**
 - ✦ Fibras nerviosas centrales compartidas.
 - ✦ Dolor en **hombro** por irritación (por aire, líquido...) diafragmática, inervado por el n.frénico.

❖ Etiología (Diagnóstico diferencial):

Es importante intentar conocerla, para saber la urgencia de acudir o no a quirófano, ya que muchas enfermedades pueden producir AA, pero eso **NO** significa que **hay que operar siempre**.

◆ No quirúrgico:

- ✦ **Trastornos infecciosos:** sarampión, mononucleosis, fiebre reumática, herpes zóster, gastroenteritis, adenitis mesentérica, hepatitis...
- ✦ **T. tóxicos:** alcohol, drogas, picaduras...
- ✦ **T. endocrinos:** diabetes, Addison, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo...
- ✦ **T. metabólicos:** hiperlipoproteinemia, hemocromatosis, porfiria...

- ✦ **T. inmunológicos:** artritis reumatoide, lupus, periarteritis nodosa, Schölenlein-Henoch, Kawasaki, SIDA...
- ✦ **T. hematológicos:** anemia falciforme, leucemia, policitemia...
- ✦ **T. torácicos:** neumonía, mediastinitis, TEP, IAM, pericarditis, pleuritis, ICC...
- ✦ **T. genitourinario:** litiasis renal, dismenorrea, retención orina, absceso renal o perirrenal, tumores vesicales, torsión testicular...
- ✦ **T. vascular y nervioso:** aneurisma de la aorta, medulares, tabes dorsal, hernia discal aguda, tumores raquídeos y medulares...
- ✦ **T. psiquiátricos:** Münchhausen, histeria...

◆ **Posiblemente quirúrgico:** en su evolución puede ser necesaria la intervención quirúrgica, pero no siempre, depende de la evolución.

- ✦ Pancreatitis aguda.
- ✦ Colecistitis aguda.
- ✦ Diverticulitis aguda.
- ✦ Colitis ulcerosa.
- ✦ Peritonitis primaria.
- ✦ Pileflebitis (inflamación de la vena porta) No ha comentado nada, pero por curiosidad:

Definimos pileflebitis como la trombosis séptica de la vena porta o de sus ramas tributarias.

Se trata de un cuadro poco frecuente y con alta mortalidad, como consecuencia de procesos inflamatorios intraabdominales, entre ellos, diverticulitis cólica, pancreatitis necrotizante, patología hemorroidal, traumatismos abdominales abiertos, divertículos ileales, colecistitis aguda, colitis amebiana y enfermedad inflamatoria intestinal.

De dichas etiologías, hasta hace poco, la causa más frecuente que la producía era la apendicitis aguda; actualmente, la etiología más frecuentemente documentada es la diverticulitis cólica.

*En cuanto a la **fisiopatología**, conocemos que es un proceso complejo en el cual existe un foco infeccioso intraabdominal en un territorio que drena en la vena porta; así, se produce la entrada de células inflamatorias en la circulación sanguínea que conlleva un estado de hipercoagulabilidad, con lo cual, se envían émbolos sépticos al hígado que bien, ocluyen la vena porta y sus subsidiarias o bien propician la formación de abscesos hepáticos, no obstante, ambas patologías pueden coincidir.*

*La **presentación clínica** varía desde un paciente asintomático hasta un paciente en shock séptico. La fiebre suele ser un signo frecuente y pueden asociarse ictericia, elevación de enzimas hepáticas o alteraciones de la coagulación.*

- ✦ Salpingitis aguda.
- ✦ Rotura del quiste de ovario.

◆ **Quirúrgicas:** SEGURO que van a necesitar una intervención quirúrgica. Operar de forma +/- urgente.

- ✦ **T. hemorrágicos:** hemoperitoneo espontaneo, **rotura esplénica**, hiperplasia nodular focal sangrante, aneurisma visceral, rotura de tumor hepático...
- ✦ **T. perforativos:** úlcera gastroduodenal, tumores gastrointestinales, enfermedad de Crohn, fiebre tifoidea, tuberculosis intestinal, rotura de útero, perforación vesícula...

- ✦ **T. infecciosos:** apendicitis aguda, abscesos viscerales, piosalpinx (pus en trompas de Falopio)...
- ✦ **T. obstructivos:** Hernia estrangulada, vólvulo, invaginación, adherencias...
- ✦ **T. vasculares:** trombosis mesentérica, embolia mesentérica...

❖ Enfoque clínico:

Debemos ver si el paciente está:

- Paciente **grave**.
- Paciente **extremadamente grave, con:**
 - ✦ peritonitis difusa.
 - ✦ isquemia intestinal.
 - ✦ hemorragia intraabdominal.

Algunos pacientes **MUEREN** en la sala de rayos, mientras realizamos alguna prueba, si no tomamos una decisión rápida de ir a quirófano. Ésta situación no es muy infrecuente, por lo que hay que **actuar rápido**. También puede ocurrir que el paciente esté inconsciente, por ejemplo por una intoxicación alcohólica, y mientras se le hace un TC se muere.

La conclusión de todo esto es que es muy importante tomar una decisión rápida y adecuada.

Si el paciente va a quirófano y resulta que al final no lo necesitaba → será nuestra culpa, y se podrá actuar legalmente contra nosotros, pero Torres dice que ésa no es forma de hacer Medicina, pensando en consecuencias legales.

Debemos realizar:

1. Historia clínica.

- Antecedentes personales y familiares médicos y Qx: fiebre mediterránea familiar, anemia falciforme, poliposis intestinal, intervenciones previas (cirugía laparoscópica-cicatrices pequeñas), hepatopatías, nefropatías, neumopatías, cardiopatías...
- Enfermedad actual:
 - Ⓢ **Dolor: Muy importante.**
 - ✦ **Localización:** visceral, parietal, referido.

Según su localización:

- **FID:** signo de Blumberg, con el que podemos sospechar de apendicitis aguda, ileítis, torsión ovárica, embarazo ectópico...
- En **hipocondrio derecho** a la inspiración profunda: signo de Murphy, que indica sospecha de colecistitis aguda.
- En **FII** podemos sospechar de diverticulitis aguda.

- ✦ **Instauración:** brusca vs lenta.
 - ✦ **Curso:** continuo vs intermitente.
 - ✦ **Intensidad.**
 - ✦ **Características.**
 - ✦ **Circunstancias que lo modifican:** edad, ya que los bebés y los ancianos tienen un dolor diferente al de los adultos.
- El dolor **repentino** que despierta al paciente se relaciona con perforación de víscera hueca o estrangulación.
 - Un **inicio lento e insidioso** sugiere inflamación del peritoneo visceral o un proceso localizado.
 - La **progresión de un dolor sordo**, mal localizado hacia otro agudo, constante y mejor localizado, se relaciona con una progresión de la patología y sugiere la necesidad de intervención quirúrgica.

🕒 Signos y síntomas asociados:

- ✦ Fiebre: inespecífico.
 - ✦ Náuseas:
- En los trastornos quirúrgicos, el dolor suele preceder a los vómitos, mientras que en la patología médica ocurre lo contrario.
 - Es un síntoma de enfermedades gastrointestinales altas como GEA (gastroenteritis aguda), pancreatitis, Mallory-Weiss o síndrome de Boerhaave.
 - En la estenosis pilórica se caracterizan por la ausencia de bilis.
 - En oclusiones del intestino delgado distal y colon pueden ser fecaloideos.
- ✦ Vómitos.
 - ✦ Transito abdominal alterado: puede ser mayor o menor respecto a la situación basal.

La constipación, falta de eliminación de gases y heces, es característica de la obstrucción intestinal que muchas veces acompaña a los plastrones inflamatorios intraabdominales.

- ✦ Trastornos hemodinámicos.

2. Exploración física

- Inspección: ver la actitud del paciente, cicatrices, masas abdominales visibles...
- Auscultación
- Palpación: ver si hay
 - ✦ defensa muscular: **Abdomen en tabla** → contractura dolorosa de los músculos anteriores del abdomen. Indica una sospecha de perforación de úlcera o víscera hueca.
 - ✦ afectación peritoneal: Blumberg +/-.
 - ✦ masas u organomegalias.

Una vez realizado esto debemos:

- Decidir indicación de cirugía inmediata.
- Distinguir cuadros quirúrgicos o no.
- Decidir que pruebas complementarias a realizar.

Es importante hablar con los familiares, para obtener información adicional, e informarles en todo momento.

3. Laboratorio

- Fórmula y recuento.
- Hematocrito y hemoglobina.
- Iones.
- Orina.
- Equilibrio ácido-base.
- Test embarazo (beta- HCG)

4. Estudios de imagen

- **Rx:** tórax y abdomen. Permite visualizar gas en el abdomen, en vasos abdominales y en retroperitoneo.
- **Eco:** permite ver la vía biliar e hígado, los vasos abdominales y el retroperitoneo.
 - ✦ Inconveniente: observador dependiente.
 - ✦ Es **útil** en **50%** casos, ya que **altera el diagnóstico** terapéutico en el **20%** de los casos.
 - ✦ En el **80%** de los casos **no es necesario**.
- **TAC helicoidal** (muy útil). Ha mejorado la localización de las causas de abdomen agudo con respecto a la exploración física y a la ecografía, es útil en el diagnóstico de patologías como la apendicitis aguda o la diverticulitis aguda, así como para evaluar las pancreatitis agudas y sus complicaciones.
- Otros estudios: RMN, arteriografía, isótopos.

Según Torres, actualmente se realiza una Eco al 100% de los pacientes que acuden con AA, pero el valor útil real de esta prueba es del 20%. Considera que se obtiene una mejor orientación diagnóstica con la clínica que realizando una Eco o TAC, que muchas veces no se tiene confianza en la información que proporciona la exploración.



Rx que muestran obstrucción intestinal.



Eco en la que se ve una colecistitis.



TAC que muestra la presencia de aire en hígado.

5. Laparoscopia diagnóstica:

Sirve tanto para el diagnóstico como para una posible acción terapéutica.

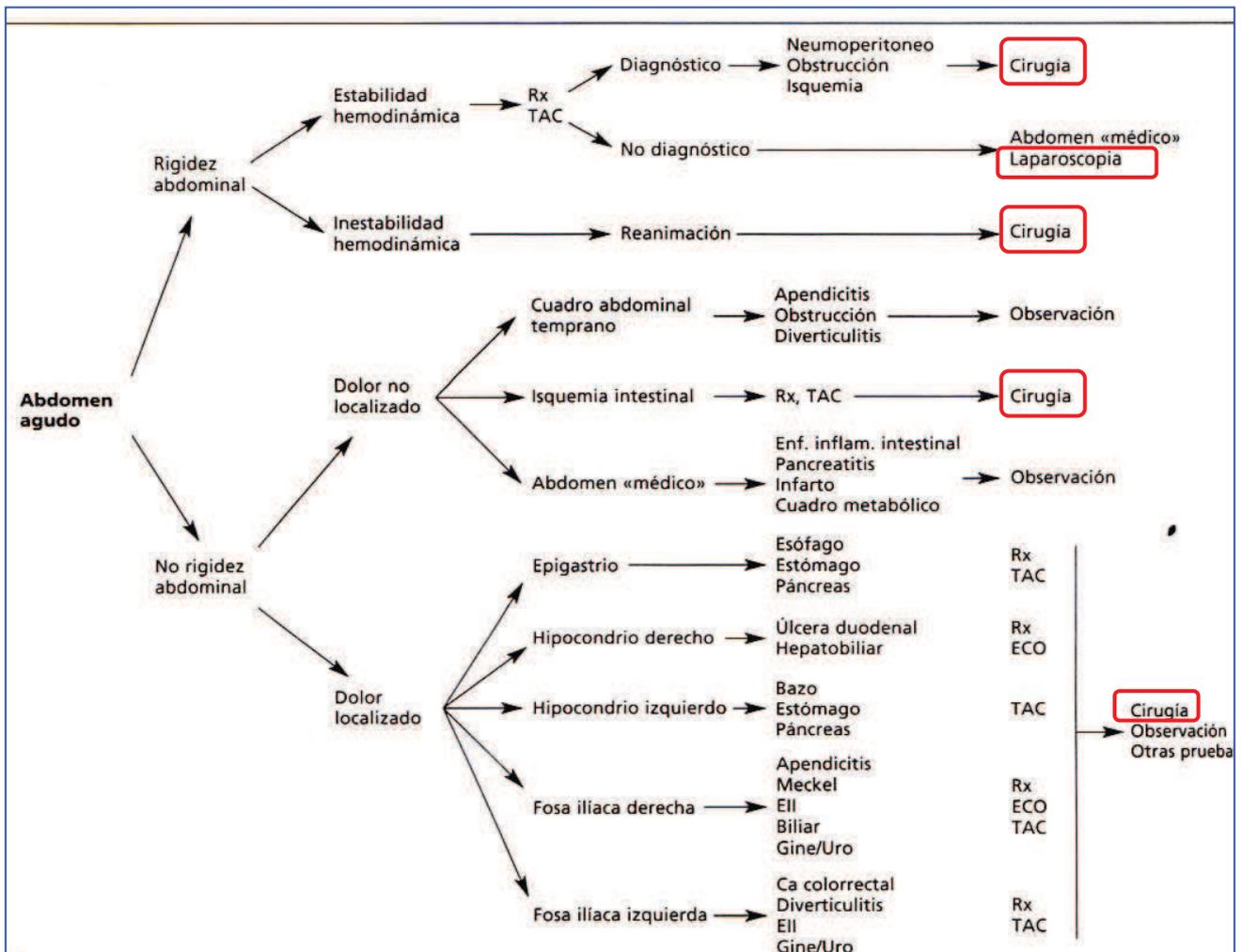
❖ Orientación diagnóstico-terapéutica:

Hay que darse prisa en actuar, evitar la muerte del paciente y las posibles complicaciones. El diagnóstico en momentos críticos es menos importante, lo que tenemos es que actuar rápido, por eso...

“**Decide ahora**” pero **NO** “diagnostica ahora”, ya diagnosticarás cuando sepas que el paciente está a salvo.

Hay que decidir si hacer cirugía INMEDIATA o no.

Algoritmo de actuación:



❖ Conclusiones:

“Se encuentra lo que se busca y se busca lo que se conoce” → hay que utilizar las pruebas complementarias con sentido común.

Deberemos elegir con rapidez si necesita cirugía inmediata o no.

A la hora de realizar o no una cirugía debemos tener en cuenta:

- ★ El tiempo, NO hay que perderlo.
- ★ Si vamos a poder obtener los resultados de las pruebas (TC, RM...) teniendo en cuenta la situación del paciente, si puede esperar a los resultados o, repetimos, necesita una actuación urgente, *you know what I mean...*

Lo más importante en la valoración del paciente con abdomen agudo es **la historia clínica y la exploración física**. Las pruebas de laboratorio y las de imagen nos ayudan a confirmar o excluir posibles diagnósticos, pero nunca deben sustituir al juicio clínico. Todo ello nos ayudará a tomar la decisión quirúrgica.

La indicación quirúrgica en un abdomen agudo (la principal cuestión que resolver) vendrá dada por el grado de sospecha que tengamos de la causa y la situación clínica del paciente.

La buena situación del enfermo permite la utilización de pruebas complementarias encaminadas a aclarar el cuadro. Si no nos ayudan y el cuadro persiste, se indicará laparotomía, así como en pacientes con signos de gravedad.

El manejo del **dolor abdominal agudo con irritación peritoneal**:

- ★ Si el paciente está grave o inestable → exploración quirúrgica.
- ★ Si está estable sin signos de gravedad → indicar diagnósticos con pruebas de imagen.

TIPO DE SÍNTOMA	SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES	PATOLOGÍA PROBABLE
Dolor brusco, que despierta	· Sudoración, abdomen en tabla, vómitos	· Perforación víscera hueca o estrangulación
Dolor lento, progresivo	· Irritación peritoneal	· Inflamación visceral, proceso localizado
Dolor que precede al vómito		· Suele precisar intervención quirúrgica
Vómitos que preceden al dolor	· Diarrea líquida, profusa, es característica de la GEA · La diarrea sanguinolenta orienta hacia EI, disentería bacilar o amebiana	· Es un síntoma de enfermedades gastrointestinales altas como GEA, pancreatitis, Mallory-Weiss o síndrome de Boerhaave
Vómitos sin bilis	· Dolor y "masa" epigástrica	· Estenosis pilórica
Vómitos fecaloideos	· Distensión abdominal · Disminución de ruidos hidroaéreos · Estreñimiento, falta de eliminación de gases y heces	· Oclusiones del intestino delgado distal y colon
Estreñimiento	· Distensión abdominal · Intolerancia alimentaria	· Tras una intervención abdominal, se produce un íleo reflejo por fibras aferentes viscerales que estimulan los nervios espláncnicos (fibras eferentes del SNA simpático) · También ocurre por procesos intraabdominales: plastrones inflamatorios y abscesos intraabdominales...

Tabla 28. Información relevante a través de la anamnesis y la exploración como ayuda a la opción terapéutica en el abdomen agudo

TEMA 11: PERITONITIS

- **INTRODUCCIÓN** (*nada importante*).

Desde tiempos inmemorables el ámbito quirúrgico “lucha” contra cuatro procesos/pilares básicos:

- **DOLOR** → para el cual el descubrimiento de la ANESTESIA, utilizada por primera vez a manos del Dr. Morton en Boston, fue un gran avance.
- **INFECCIÓN** → conceptos como la ASEPSIA, iniciada con el simple lavado de manos, fueron fundamentales para evitar el gran obstáculo que estas suponían.
- **SANGRADO** → la realización de TRANSFUSIONES (previo descubrimiento del sistema ABO y la determinación del grupo sanguíneo de cada individuo) supuso un considerable incremento de la supervivencia intra y postoperatoria.
- **RECHAZO** → el conocimiento de los mecanismos que participan en la INMUNIDAD ha determinado el desarrollo de los TRASPLANTES y evitado en gran medida los rechazos.

- **BREVE RECUERDO ANATÓMICO.**

El peritoneo es una **membrana serosa** (llamada así porque cubre cavidades interiores del cuerpo humano), fuerte y resistente, que tapiza las paredes de la cavidad abdominal y forma pliegues (los **mesos**, los **epiplones** y los **ligamentos**) que envuelven, total o parcialmente, gran parte de las vísceras situadas en esa cavidad, sirviendo de sostén para las mismas.

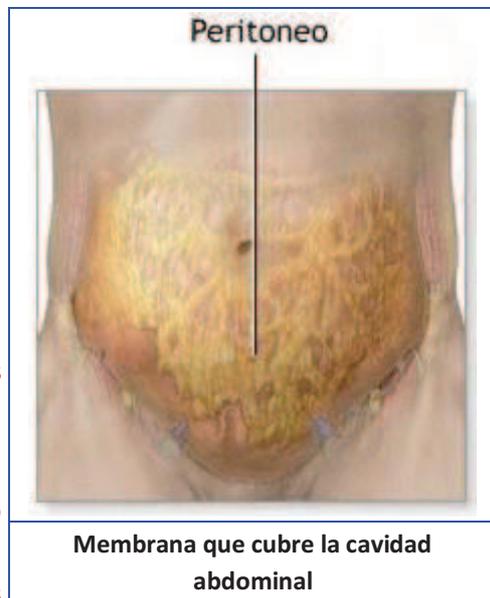
Está en contacto, por un lado, con la cara interna de la cavidad abdominal y, por el otro, con la cara externa de los órganos. Este doble contacto es posible gracias al aspecto característico del peritoneo de ser una membrana serosa formada por dos capas u hojas.

La capa exterior, llamada **peritoneo parietal**, está adherida a la pared abdominal y la capa interior, **peritoneo visceral**, envuelve los órganos situados dentro de la cavidad abdominal.

El espacio entre ambas capas se denomina **cavidad peritoneal** y contiene una pequeña cantidad de fluido lubricante (alrededor de 50 ml), que permite a ambas capas deslizarse entre sí y facilitar el movimiento de las vísceras.

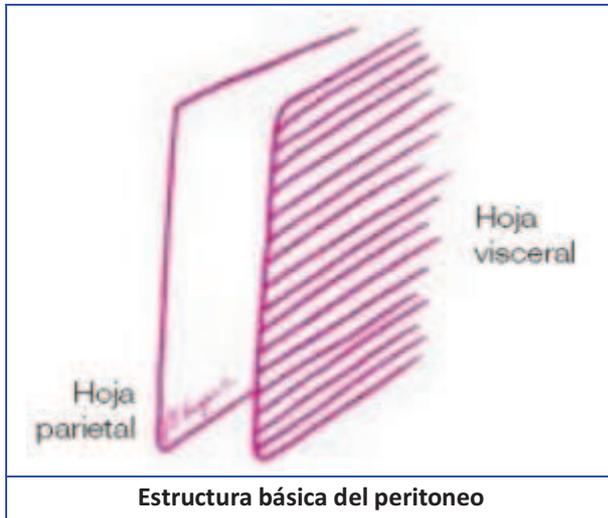
Esta cavidad peritoneal está cerrada en el hombre y abierta en la mujer al nivel del **pabellón de la trompa de Falopio** y del **ovario**.

La mayor parte de los órganos abdominales están adheridos a la pared abdominal por el **mesenterio**, que es una parte del peritoneo a través de la cual los órganos son alimentados por los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.



Las estructuras del abdomen están clasificadas como **intraperitoneales** y **extraperitoneales**, dependiendo de si están cubiertas de peritoneo visceral o no lo están y tienen mesenterio.

Las estructuras o vísceras abdominales que se encuentran recubiertas por el peritoneo se llaman **vísceras intraperitoneales**; éstas son: el **estómago**, el **hígado**, la porción superior del duodeno, el yeyuno, el íleon, el apéndice, el bazo, el colon transversal, el colon sigmoide, y en las mujeres el útero y las trompas de Falopio.



Otras vísceras o estructuras quedan por detrás o fuera del peritoneo denominándose **retroperitoneales** o **extraperitoneales**, ya que no están totalmente recubiertas por esta membrana; estas son: el hígado (zona desnuda), la vesícula biliar, los conductos biliares, partes del tracto gastrointestinal (duodeno, **páncreas**, colon ascendente, colon descendente, recto), principales vasos sanguíneos (aorta, vena cava inferior), las **glándulas suprarrenales**, los **riñones**, los uréteres, la vejiga, los ovarios.

- **CONCEPTOS.**

- **PERITONITIS** → inflamación de las capas del peritoneo causada por diferentes estímulos (infección, traumatismos, irritantes químicos como la bilis, jugo pancreático o las secreciones intestinales,...). **En general se presenta en forma de ABDOMEN AGUDO y puede ser localizada difusa.**
- **INFECCIÓN INTRAABDOMINAL** → se podría definir como la peritonitis causada por una infección microbiana.
- **SEPSIS** → respuesta sistémica a la infección.
- **SEPSIS INTRAABDOMINAL** → respuesta sistémica a la peritonitis bacteriana.

- **CLASIFICACIÓN.**

Las peritonitis infecciosas, dependiendo de su origen y desde un punto de vista clínico-patológico, suelen clasificarse como:

- a. **PRIMARIA**: consiste en la infección de la cavidad abdominal de origen intraabdominal no demostrable o desconocido.
- b. **SECUNDARIA**: se trata de la infección producida por la perforación o necrosis transmural de una víscera hueca; por ejemplo, debida a la sobreinfección de una pancreatitis necrohemorrágica. Este tipo de peritonitis se va a producir principalmente por perforación (es decir, debido a la pérdida de la solución de continuidad); **la más grave es la PERITONITIS FECALOIDEA (50% de mortalidad) y es también es frecuente**

que se desarrolle peritonitis secundaria como consecuencia de la inflamación pancreática (típica en una pancreatitis).

- c. **TERCIARIA O PERSISTENTE:** se trata de un proceso prolongado en el tiempo y caracterizado por tener su origen en una infección OCULTA, debido a la incapacidad para controlar y localizar el foco; sus manifestaciones clínicas más características comprenden: fiebre, leucocitosis, estado vascular hiperdinámico, estado hipermetabólico y desarrollo progresivo de fallo multiorgánico (FMO).
- d. **DIFUSA o LOCALIZADA:** las localizadas generalmente hacen referencia a los **ABSCESOS INTRAABDOMINALES** (infección abdominal localizada), que a su vez pueden subclasificarse en INTRAVISCERALES (en el interior de un órgano) o EXTRAVISCERALES (a nivel intra o retroperitoneal). Es importante su diferenciación puesto que, dependiendo de que se trate de una peritonitis difusa o localizada, variarán los métodos empleados en su diagnóstico y su tratamiento.

Atendiendo ahora a su ETIOLOGÍA, podemos dividir las peritonitis en:

- a. **PRIMARIAS** → menos frecuente e importante que las secundarias; no está relacionada con ningún foco intraabdominal o perforación del tubo digestivo. Se produce por invasión bacteriana vía hematógena o linfática. Afecta a **NIÑOS** con síndrome nefrótico, siendo producida principalmente por **COCOS GRAM NEGATIVOS** (*Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus* grupo A); en **ADULTOS** suele afectar a aquellos en diálisis o a quienes padecen cirrosis (en general, inmunodeprimidos), siendo su origen **MONOMICROBIANO** (*E. Coli* es el principal microorganismo implicado; los anaerobios son raros).
- b. **SECUNDARIA, TERCIARIA y ABSCESOS INTRAABDOMINALES** → suelen aparecer tras una complicación intraabdominal, contaminación quirúrgica o **TRAUMATISMO** (sobre todo); la causa más frecuente es la perforación de una víscera hueca. El resto de entidades que pueden dar lugar a estos procesos son: apendicitis aguda, úlcera gastroduodenal perforada, perforación del colon sigmoide (diverticulitis, cáncer, vólvulo intestinal,...), estrangulación del intestino delgado (hernia) y origen postoperatorio (dehiscencia, anastomosis,...).

En resumen, los factores que influyen en la peritonitis dependen del GERMEN (tamaño del inóculo bacteriano, virulencia y duración), de la LESIÓN INICIAL (en el caso de las secundarias), de los FACTORES DEFENSIVOS DEL HUÉSPED (inmunodepresión, desnutrición, uso de esteroides, shock e hipoxemia) y de los FACTORES LOCALES (hematoma, tejido desvitalizado, presencia de cuerpo extraño).

Centrándonos en los microorganismos que originan las peritonitis, diremos que el tipo dependerá del nivel de disrupción y/o de la localización de dicha lesión; así bien, en el **tubo digestivo proximal/superior predominan los ANAEROBIOS** (entre los cuales se encuentran los pertenecientes a la flora oral; destacando, según un orden de frecuencia de mayor a menor, Bacteroides fragilis, otros Bacteroides, Clostridium, Eubacterium, Peptostreptococcus,...), mientras en la **porción distal/inferior abundan los AEROBIOS** (perteneciendo a este grupo la

flora del colon y destacando, según un orden de frecuencia de mayor a menor, *E. Coli*, *Streptococcus alfa hemolítico*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Klebsiella* y *Pseudomonas Aeruginosa*).



Recordar que en el caso de las peritonitis secundarias, terciarias y los abscesos intraabdominales las **INFECCIONES SON MULTIBACTERIANAS**, al contrario que en las primarias que son de **origen MONOMICROBIANO**.

CUADRO CLÍNICO	ETIOLOGÍAS FRECUENTES	ETIOLOGÍAS MENOS FRECUENTES O RARAS	DIAGNÓSTICO
Peritonitis primaria: no está relacionada con ningún foco intraabdominal o perforación del tubo digestivo. Se produce por invasión bacteriana vía hematogena o linfática (MIR 98-99E, 19)			
- Adulto: asociada a cirrosis hepática (ascitis previa que se infecta espontáneamente)	<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , enterococos	<i>S. pneumoniae</i> , estreptococos del grupo <i>viridans</i>	Examen de líquido ascítico: leucocitosis > 500/mm ³ o con más de 250/mm ³ de polimorfonucleares Apoya el diagnóstico una LDH < 225 El diagnóstico etiológico se basa en el aislamiento de un único germen en el líquido peritoneal, siendo el más frecuente <i>E. coli</i>
- Infancia	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>	
- Asociada a la diálisis peritoneal	Estafilococos coagulasa negativos, <i>S. aureus</i>	<i>P. aeruginosa</i> , enterococo, enterobacterias, <i>Candida spp.</i>	
- Tuberculosa	<i>M. tuberculosis</i>		
Peritonitis secundaria: suele aparecer tras una complicación intraabdominal o tras contaminación quirúrgica o trauma. La causa más frecuente es la perforación de viscera hueca. Produce un cuadro típico de abdomen agudo que evoluciona a abdomen en tabla			
- Postperforación gástrica (la perforación por úlcera gastroduodenal es química y estéril en las primeras 6-12 h, excepto si aclorhidria) o de viscera hueca, ruptura del apéndice. La más grave es la peritonitis fecaloidea (perforación de colon), que conlleva una mortalidad que puede llegar al 50% - Posoperatoria: absceso - Postraumática	Flora mixta aerobia* y anaerobia** Los grampositivos son característicos de la perforación gástrica, y los gramnegativos y anaerobios predominan en las de apéndice, colon y recto	Enterobacterias resistentes, <i>P. aeruginosa</i> , <i>Candida spp.</i>	Diagnóstico clínico de sospecha confirmado por pruebas de imagen (Rx: neumoperitoneo), TC, etc.
Peritonitis terciaria: aparece en pacientes posoperados con una peritonitis secundaria que no responde al tratamiento y que presenta fallo multiorgánico o sepsis. Cursa con poco exudado fibrinoso y no evoluciona hacia la formación de abscesos. Los cultivos a menudo son negativos o se aíslan patógenos con poca capacidad invasiva u hongos			
Aparece en pacientes posoperados con una peritonitis secundaria que se ha tratado y que persisten con clínica de peritonitis y/o sepsis con fallo multiorgánico	Cultivo negativo, estafilococos coagulasa negativos, enterococos, <i>Candida spp.</i>	<i>P. aeruginosa</i> , enterobacterias	
* <i>E. coli</i> , enterococos, estreptococos del grupo <i>viridans</i> , otras enterobacterias ** <i>B. fragilis</i> , estreptococos anaerobios, clostridios			

Tabla 29. Diferencias entre los distintos tipos de peritonitis

CUADRO RESUMEN DE LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS DISTINTOS TIPOS DE PERITONITIS (PÁGINA 98 DEL CTO)

- **FISIOPATOLOGÍA.**

La peritonitis se produce como consecuencia de la contaminación de la cavidad peritoneal por gérmenes procedentes del tracto gastrointestinal, el árbol biliar, el páncreas o el aparato genitourinario; a continuación, las bacterias y sus toxinas acceden al torrente sanguíneo, distribuyéndose de forma que pueden dar lugar al **desarrollo de una SEPSIS**.

Esto es así debido a que al llegar al peritoneo, por disrupción de la continuidad mesotelial consiguen alcanzar el diafragma y posteriormente, gracias a la presencia de brechas linfáticas en el mismo, **acceden al CONDUCTO TORÁCICO**; todo este proceso pone en marcha una serie de MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN que finalmente desencadenan una **BACTERIEMIA o SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)**.

Desde un punto de vista molecular, ello conlleva una **RESPUESTA INMUNE** que depende de numerosos factores, como: liberación de citoquinas, estimulación del metabolismo del ácido araquidónico, expresión de integrinas, activación del complemento y producción de óxido nítrico.

- **DIAGNÓSTICO.**

Se basa en la CLÍNICA (abdomen agudo), los DATOS DE LABORATORIO y las EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

- a) **CLÍNICA** → es importante realizar una HISTORIA CLÍNICA COMPLETA que recoja antecedentes personales y familiares médico-quirúrgicos de interés que nos puedan orientar sobre la etiología del cuadro (fiebre mediterránea, anemia células falciformes, poliposis intestinal, intervenciones previas por vía laparoscópica y presencia de cicatrices, cardiopatías, hepatopatías, nefropatías y patologías respiratorias).

Centrándonos ahora en la clínica, ya hemos dicho que la peritonitis se presenta en forma de **ABDOMEN AGUDO**, siendo importante determinar las características del DOLOR; éste suele ser intenso y de presentación brusca (si bien puede ser leve o incluso estar ausente en pacientes muy jóvenes, ancianos, enfermos en tratamiento con glucocorticoides o antibióticos previos, psicóticos y aquellos con ascitis), y su localización dependerá de la enfermedad causal y del carácter difuso o localizado de la inflamación. En resumen, deberemos determinar su **LOCALIZACIÓN** (visceral, parietal o referido), **INSTAURACIÓN** (brusca o lenta), **CURSO** (continuo o intermitente), **INTENSIDAD y CARACTERÍSTICAS**, así como aquellas **CIRCUNSTANCIAS QUE LO MODIFICAN** (entre ellas la edad).

Además suele haber una serie de signos y síntomas asociados como **FIEBRE** (dato inespecífico que suele oscilar entre los 38 y 40 grados), **NÁUSEAS y VÓMITOS**, **ALTERACIONES DEL TRÁNSITO INTESTINAL** (hiper o hipodinámico) y **TRASTORNOS HEMODINÁMICOS** (taquicardia e hipotensión).

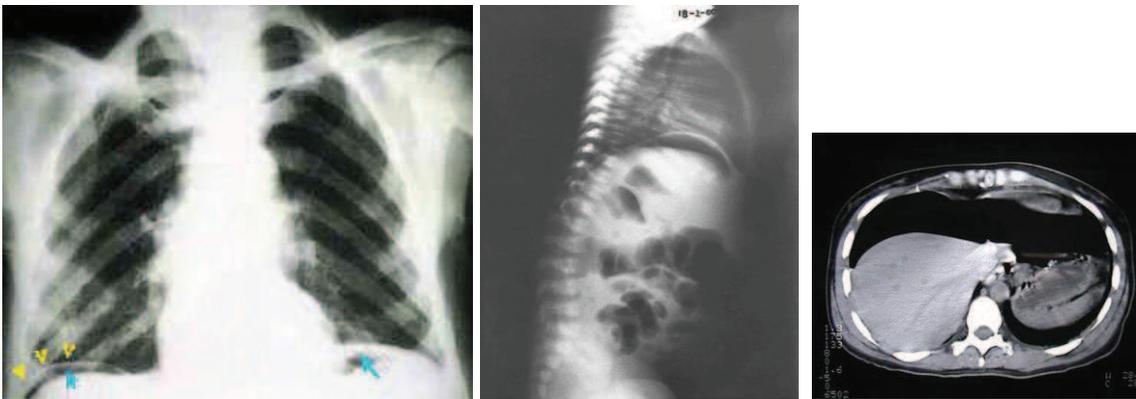
En cuanto a la EXPLORACIÓN FÍSICA, deberemos **inspeccionar al paciente** (atender actitud que presente) en búsqueda de cicatrices o masas abdominales, así como realizar **auscultación abdominal** (RHA disminuidos o ausentes) y **palpación** (defensa

abdominal e irritación peritoneal, pudiendo presentar Blumberg positivo así como masas u organomegalias).

b) **LABORATORIO** → las principales características serán la LEUCOCITOSIS CON DESVIACIÓN A LA IZQUIERDA (existiendo casos en los que aparece leucopenia, debido al estado insuficiente de defensa), **HEMOCONCENTRACIÓN y ACIDOSIS METABÓLICA**; a su vez, **deberemos buscar alteraciones en función de la respuesta séptica.**

c) **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS** → las principales son:

- Radiografía simple de abdomen: suele existir dilatación de las asas intestinales; en caso de perforación se encuentra **NEUMOPERITONEO** sólo en el 60-75% de los casos, por lo que su ausencia en absoluto sirve para descartar el diagnóstico de peritonitis.
- Ecografía y TAC: el **TAC es la prueba de elección**, pues suele revelar a menudo la etiología del proceso o demostrar un absceso.
- Punción-lavado peritoneal: en los que se observan más de **500 leucocitos por milímetro cúbico, así como un aumento del pH y el lactato.**
- Otras: estudios con isótopos o **LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA**; esta última es el mejor método para determinar la etiología de la entidad (pero como ya sabemos es un procedimiento invasivo que si es posible debemos evitar), permitiendo además llevar a cabo medidas terapéuticas de forma simultánea.



RADIOGRAFÍA POSTERO-ANTERIOR (izquierda) y LATERAL (medio), así como TAC (derecha) de un NEUMOPERITONEO (presencia de aire a nivel del peritoneo que eleva el diafragma)

Por último en este punto debemos resaltar una serie de **CONSIDERACIONES ESPECIALES**, como son el caso de sepsis, edad avanzada, tratamiento con corticoides crónico, encefalopatías u otros trastornos de la conciencia, pues determinarán el tipo de respuesta (síntomatología, alteraciones analíticas,...).

En cuanto al diagnóstico diferencial, deberemos establecerlo con **la PBE y la poliserosistis paroxística familiar (fiebre mediterránea)** principalmente.

- **TRATAMIENTO.**

El tratamiento de toda infección intraabdominal se fundamenta en tres pilares básicos (con el mismo grado de importancia): **ANTIBIOTERAPIA, TRATAMIENTO MÉDICO GENERAL INTENSIVO y CIRUGÍA.**

a) **TRATAMIENTO MÉDICO GENERAL** → se basa en el **soporte hemodinámico y los cuidados intensivos**; diversos estudios han demostrado que la práctica del mismo mejora la respuesta global de los pacientes con peritonitis, disminuyendo incluso la tasa de mortalidad, por lo que se trata de un punto importantísimo y de carácter determinante.

b) **CIRUGÍA** → entre sus **OBJETIVOS** encontramos: eliminar la fuente de infección, evacuar o drenar material y fluidos acumulados (que suponen un estímulo continuado para el mantenimiento de la respuesta inflamatoria), tratar el síndrome compartimental abdominal (un aumento de presión intraabdominal podría comprometer la vascularización y generar isquemia, e incluso evolucionar a FMO ocasionando la muerte del paciente) y prevenir y tratar la infección persistente y/o recurrente (padecer varios episodios de peritonitis tiene muy mal pronóstico).

Las técnicas empleadas para el tratamiento quirúrgico de la peritonitis pueden realizarse por **LAPAROTOMÍA** (en desuso) o bien por **VÍA LAPAROSCÓPICA**; esta última es la más utilizada en la actualidad, pues establece el diagnóstico hasta en el 96% de los casos y permite realizar de forma simultánea el tratamiento. Entre sus usos más frecuentes se encuentran la realización de APENDICECTOMÍAS (siendo muy beneficiosa en mujeres fértiles y facilitando la intervención en casos de obesidad), COLECISTECTOMÍAS (permite la selección de los pacientes) y el tratamiento de ÚLCERAS PÉPTICAS PERFORADAS (basado en suturas simples y epiploplastias).

A continuación, vamos a tratar punto por punto los **objetivos del tratamiento quirúrgico**:

1. Eliminar la fuente de infección: es imprescindible **minimizar el riesgo quirúrgico y evitar líneas de sutura**, pues podrían dar lugar a adherencias, perforaciones,....
2. Evacuar material y fluidos acumulados (inóculo bacteriano, pus, adyuvantes,...): en este punto existen una serie de medidas a llevar a cabo que **no son aceptadas de forma universal**; entre ellas se encuentran la irrigación local con antibióticos (no se usa), la instilación de heparina con la finalidad de eliminar los procesos de fibrosis (tampoco se usa), el desbridamiento radical, los lavados postoperatorios y los drenajes.
3. Tratar el síndrome compartimental abdominal: en este caso la mejor opción es el **tratamiento abierto mediante LAPAROTOMÍA**, siendo importante medir la presión intraabdominal (a través de un catéter colocado en la vejiga que determina el flujo urinario) antes de cerrar. Sin embargo, este procedimiento conlleva una serie de **problemas y complicaciones**, como la pérdida hidroelectrolítica y proteica, la formación de fístulas intestinales, hemorragias y elevado riesgo de contaminación exógena.

4. Prevenir y tratar las infecciones persistentes y/o recurrentes: para lo cual se recomienda la realización de **RELAPAROTOMÍAS seriadas o a demanda** (dependiendo de la situación individual de cada paciente; existen estudios que han demostrado mejores resultados con las relaparotomías a demanda), **LAVADOS PERITONEALES postoperatorios de forma continuada** y la **COLOCACIÓN DE DRENAJES** (deberemos drenar toda aquella cavidad abscesificada y las fístulas, así como realizar los ya mencionados lavados postoperatorios de forma selectiva; el drenaje puede realizarse durante la intervención o de forma postoperatoria guiado por radiología).

En la actualidad se ha desarrollado un tipo de técnica novedosa denominada **NOTES (natural orifice transluminal endoscopic surgery)** que trata de unificar la cirugía laparoscópica con las técnicas de endoscopia transluminal; ésta se basa en el empleo de orificios naturales para establecer las rutas quirúrgicas (bien endoluminales o endovasculares), produciendo así el menor daño posible y no dejando cicatrices. Además, integra los últimos avances en tecnología digital, permitiendo así la asistencia por ordenador o imagen percutánea de la intervención.

- c) ANTIBIOTERAPIA → la **administración empírica de antibióticos debe iniciarse de forma precoz**, siendo necesaria la realización de cultivos (pese a que en muchos textos se mencione que su administración se realizará sin esperar a los resultados de los mismos) para determinar el fármaco de elección y la duración del tratamiento. Recordar siempre que **MENOS ES MEJOR** (cada día aumentan más las resistencias); así bien, el antibiótico que elijamos deberá cumplir una serie de requisitos: alcanzar el lugar de la infección, actuar frente a concentraciones elevadas de microorganismos, así como a bajo pH y potencial Redox. Además deberá ser de amplio espectro, cubriendo tanto aerobios como anaerobios.

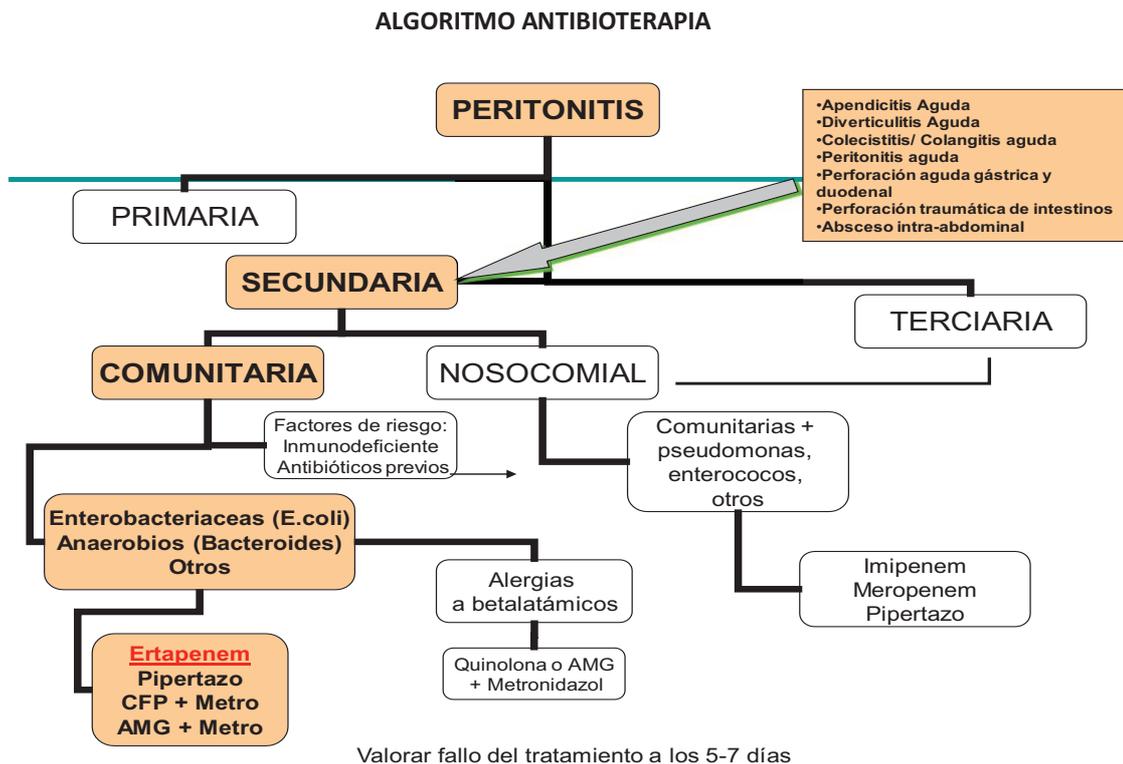
Según los antecedentes del paciente y los patrones de resistencias locales se puede elegir entre varias opciones:

Regímenes con 1 solo antibiótico:	Combinación Antibióticos				
<ul style="list-style-type: none"> ☐ Cefalosporinas ☐ β-Lactámicos / β-Lactamasas: <ul style="list-style-type: none"> * Ticarcillin / Clavulanic acid * Ampicillin / Sulbactam * Piperacillin / Tazobactam ☐ Carbapenems: <ul style="list-style-type: none"> * Imipenem * Meropenem * Ertapenem 	<p style="text-align: center;">2 agentes</p> <table border="1"> <tr> <td>1 contra E. coli</td> <td>1 contra B. fragilis</td> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> * Aminoglucósidos * Cefalosporina 3ª generación * Aztreonam * Ciprofloxacino </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> * Metronidazol * Clindamicina </td> </tr> </table>	1 contra E. coli	1 contra B. fragilis	<ul style="list-style-type: none"> * Aminoglucósidos * Cefalosporina 3ª generación * Aztreonam * Ciprofloxacino 	<ul style="list-style-type: none"> * Metronidazol * Clindamicina
1 contra E. coli	1 contra B. fragilis				
<ul style="list-style-type: none"> * Aminoglucósidos * Cefalosporina 3ª generación * Aztreonam * Ciprofloxacino 	<ul style="list-style-type: none"> * Metronidazol * Clindamicina 				

Deberemos tener en cuenta que la **elección inadecuada de antimicrobianos, con carácter empírico o definitivo, aumenta la morbilidad y la mortalidad**; asociándose además a una serie de inconvenientes/complicaciones como son la mayor duración del tratamiento antibiótico iv, mayor tasa de fracaso terapéutico, mayor número de

reintervenciones, aumento de la estancia hospitalaria y de los costes y potenciación de resistencias. Los porcentajes de resistencias para E. Coli, Enterobacterias y Bacteroides frente a QUINOLONAS, CEFALOSPORINAS DE 3ª GENERACIÓN y varios BETA-LACTÁMICOS/INHIBIDORES DE BETALACTAMASAS han aumentado en los últimos años considerablemente.

El final de la antibioterapia vendrá determinado por la **AUSENCIA DE FIEBRE** durante **48 horas**, analítica que demuestre **FÓRMULA LEUCOCITARIA NORMAL** y la **RECUPERACIÓN DEL PERISTALTISMO**.



- **OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS.**

Tratan de paliar la respuesta inflamatoria sistémica y los procesos procoagulantes desencadenados en la sepsis; disponemos de varias modalidades:

- **TRATAMIENTO ANTI-INFLAMATORIO** → basado en el empleo de corticoides (cuidado con el desarrollo de insuficiencia adrenal), anticuerpos anti-endotoxinas bacterianas (no se ha demostrado su eficacia, por lo que no son importantes), antagonistas del TNF α (consisten en **anticuerpos monoclonales que bloquean el TNF circulante, o bien antagonistas competitivos de sus receptores solubles**; varios estudios han demostrado que esta medida revierte mucho más rápido a los pacientes en shock séptico, así como que disminuye el número de casos de fallo multiorgánico) y del receptor de IL-1.
- **PROTEÍNA C ACTIVADA HUMANA** → ésta actúa estimulando la inflamación, coagulación y apoptosis, e inhibiendo la fibrinólisis; recordar que **valores normales de**

PCR al cuarto día desde el inicio del tratamiento implica que un 78% de los casos estará libre de complicaciones. Numerosos estudios al respecto han demostrado que esta medida terapéutica NO deberá emplearse en pacientes con sepsis severa (aunque el riesgo de muerte no sea elevado), así como en aquellos con fallo orgánico aislado o con una puntuación menor de 25 en la clasificación APACHE II ("Acute Physiology and Chronic Evaluation II"; sistema de clasificación de severidad/gravedad de enfermedades usado en UCI).

- **TRATAMIENTO INTENSIVO CON INSULINA** → debiendo atender, de forma previa a su instauración, a los niveles de GLUCEMIA y la ACTIVIDAD CEREBRAL, pues son parámetros que podrían verse afectados con el mismo.

- **PRONÓSTICO.**

Entre los **FACTORES PREDICTIVOS DE LA MORTALIDAD** encontramos:

- Etiología de infección intraabdominal.
- Órgano afecto.
- Diferentes grados de peritonitis.
- Flora bacteriana involucrada.
- Estado basal del paciente (edad, ASA, comorbilidad, etc.).
- Estado actual del paciente (shock, IRA, etc.).

En la actualidad, se han desarrollado numerosos SISTEMAS DE PUNTUACIÓN/SCORES que determinan el pronóstico de los pacientes con peritonitis:

- APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health and Evaluation II)** → elaborado por Knaus en 1985; sistema que consta de 11 variables fisiológicas y analíticas que se puntúan de 0 a 4, así como una variable que mide el status neurológico mediante la escala de Glasgow. La clasificación APACHE II además **tiene en cuenta la edad** del paciente, siendo utilizada de forma universal en el seguimiento de las enfermedades crónicas. Así bien, en ella se calcula el **RIESGO ESTIMADO DE MUERTE** mediante la fórmula → **$\ln(R/1-R) = -3.517 + (APACHE\ II \times 0.146) + 0.603$ (si cirugía urgente) + peso diagnóstico.**
- MOSF (Multiple Organ System Failure).**
- MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome Score).**
- MPI (Manheim Peritonitis Index)**
- PIA II (Peritonitis Index Altona).**

Para finalizar con el tema, aclararemos que las **PERSPECTIVAS en el siglo XXI** se basan en mejorar una serie de puntos, como son la prevención, diagnóstico precoz, cuidados intensivos, cirugía y antibioterapia adecuadas, así como la investigación de nuevos tratamientos eficaces.

TEMA 12: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD.

Dr. Torres



La obesidad está por todas partes... Hace 10 años no se realizaba el tratamiento quirúrgico de la obesidad, pero actualmente es una enfermedad muy prevalente y cada vez más se realizan este tipo de intervenciones.

❖ Epidemiología:

Supone 280.000 muertes/año en USA.

Prevalencia Obesidad en España. (Datos NAOS)

- ★ Población adulta (25 – 60 años) → Obesidad (OB): 14.5 % (probablemente hoy sea de 16,5) ;
Sobrepeso (SP): 38.5%
- ★ Mayores (> 55 años) → OB : (V) 21.6 % ; (M) 33.9 %
- ★ Población infanto-juvenil (2-24 años) → OB: 13.9 %; SP: 26.3 %

En la región **Centro Noreste**: cifras más bajas.

En la **zona Sur**: Murcia, Andalucía y Canarias: cifras más altas.

Existe **riesgo de desarrollar obesidad en: Niños-adolescentes, mujeres, personas edad avanzada y grupos sociales con menores niveles de renta y educativos.**

Es un gran **problema sanitario y económico** → en USA supone un gasto anual de 70.000.000.000.000 \$ /año

La obesidad a su vez se encuentra íntimamente relacionada con la Diabetes Mellitus, habiendo aparecido un nuevo término: **DIABESIDAD**. Se considera que la diabetes es la **2ª casa de muerte EVITABLE**, después del tabaco.

El desarrollo de la diabetes se debe a una expansión de la comida industrial, que para aumentar su consumo baja sus precios. El aumento de esta **comida procesada**, junto con una **menor actividad física** son las condiciones ideales para el desarrollo de la diabetes.

❖ Concepto y clasificación de obesidad:

La Obesidad es la presencia de un excesivo almacenamiento de energía en forma de grasa.

Para tabularlo tenemos en cuenta el **IMC (Índice de Masa Corporal, BMI)**, donde:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kilos)} / \text{talla}^2 \text{ (metros)}$$



A partir de **E: Severa**, se considera que hay un gran peligro para la salud.

Este criterio se utiliza desde 1997, es un poco antiguo pero útil.

También existen otros parámetros que nos permitirían conocer el riesgo de cada paciente.

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

❖ Alternativas terapéuticas:

Lo más importante es PREVENIR, pero si ya estamos en situación de obesidad, se puede abordar mediante:

- 1) Dieta, Actividad Física, Soporte Psicológico.
- 2) Fármacos.
- 3) Procedimientos QUIRÚRGICOS y/o ENDOSCÓPICOS.

Ha habido una gran inversión económica para descubrir fármacos contra la obesidad, pero actualmente NO se ha encontrado ninguno eficaz.

Desgraciadamente no hay una dieta o droga eficaz para tratar la obesidad mórbida.

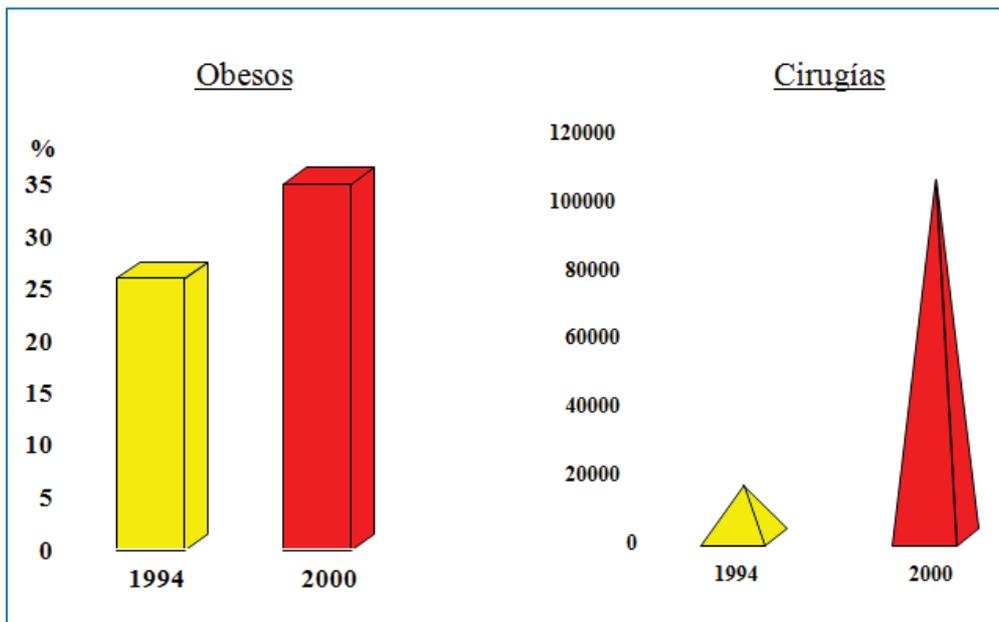
Señor, he seguido su prescripción como si mi vida dependiera de ello, y he comprobado que durante este mes he perdido 1,5 kg o algo más. Pero para alcanzar estos resultados, me he visto obligado a practicar tal cambio en mis gustos y hábitos, en una palabra, he sufrido tanto que, mientras le doy mis más expresivas gracias por sus amables directrices, renuncio a todas las ventajas que puedan derivarse y en el futuro me entrego enteramente a las manos de la Providencia”.

(W. Astwood, 1962) Palabras de obeso.

Evolución en USA:

Ha habido un aumento de obesidad extrema multiplicándose por 2 en este periodo de tiempo. Al mismo tiempo las intervenciones quirúrgicas también han crecido exponencialmente desde los 90. Razón: la aparición de la laparoscopia, que es menos agresiva.

	1988 – 1994	1999 – 2000
Sobrepeso	55.9%	64.5 %
Obesidad	22.9%	30.2%
Obesidad extrema	2.9%	4.7 %



❖ ¿Por qué aumenta la Cirugía Bariátrica?

1.- Incremento de la obesidad

Prevalencia obesidad:

- ★ 1991-1998 ⇒ 22.9%
- ★ 1999-2000 ⇒ 30.5%

Obesidad mórbida:

- ★ 1991-1998 ⇒ 2.9%
- ★ 1999-2000 ⇒ 4.7%

Según la SEEDO (**Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad**) en año 2000 en España ⇒ prevalencia de obesidad del 14.5%, siendo:

- ★ 13.3% ⇒ ♂
- ★ 15.7% ⇒ ♀

Obesidad mórbida ⇒ 0.48%

- ★ 0.3% ⇒ ♂
- ★ 0.7% ⇒ ♀

2.- Concienciación de los sanitarios:

Han visto que la obesidad implica ENFERMEDADES:

- ★ Cardiovasculares
- ★ Endocrino-metabólicas
- ★ Respiratorias ⇒ SAOS
- ★ Articulares
- ★ Psicológicas

En las causas de fallecimiento de una persona, si muere de IAM se pone que ha muerto por un infarto. Aunque si esa persona pesaba 150 Kg en realidad NO ha muerto de IAM, sino de OBESIDAD.

Si muero en un accidente de tráfico, en las estadísticas globales pondrá que ha muerto por un accidente, pero si indagamos más podría ser un paciente obeso con SAO, que se ha dormido al volante, por lo que también la causa sería la OBESIDAD, y no un accidente.

La obesidad se relaciona con múltiples **COMORBILIDADES:**

- | | |
|------------------------|--------------------------|
| ⊗ HTA | ⊗ TVP |
| ⊗ Dislipemia | ⊗ TEP |
| ⊗ Aterosclerosis | ⊗ ERGE |
| ⊗ Enfermedad coronaria | ⊗ Hernias |
| ⊗ Cardiomegalia | ⊗ Incontinencia urinaria |
| ⊗ Diabetes | ⊗ Dermatitis |
| ⊗ Artritis | ⊗ Hirsutismo |
| ⊗ Disnea | ⊗ Amenorrea |
| ⊗ Apnea del sueño | ⊗ Infertilidad |
| ⊗ Esteatosis hepática | ⊗ Ca endometrio |
| ⊗ Colelitiasis | ⊗ Ca mama |
| ⊗ Insuficiencia venosa | ⊗ Ca próstata |
| ⊗ Ulceras varicosas | ⊗ Ca colon |

También se relaciona con **PROBLEMAS SOCIALES:**

- ★ Inadaptación
- ★ Inmovilidad
- ★ Aislamiento
- ★ Relación
- ★ Economía

Problemas comunes asociados con la Obesidad Mórbida:

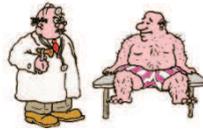
- | | |
|--|------|
| • Cruzar las piernas: | 85 % |
| • Dormir con la pareja | 81 % |
| • Cortarse las uñas de los pies: | 73 % |
| • Desvestirse delante de la pareja: | 73 % |
| • Orinar correctamente (hombres): | 52 % |
| • Sentarse en butacas (avión, cine): | 36 % |
| • Abrocharse el cinturón de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

Otros problemas no cuantificados:

- Imposibilidad de usar el aseo en trenes y aviones.
- Rechazo de sus hijos a ser vistos con ellos por sus amigos.
- Imposibilidad de usar medias.
- Necesidad de afeitarse (mujeres)
-

3.- Fallo del tratamiento médico:

Que puede ser:



864 Kg

756 Kg

- ✦ Dietético
- ✦ Conductual
- ✦ Farmacológico
- ✦ Balón intragástrico



594 Kg



648 Kg

DIETÉTICO:

Existen muchas dietas absurdas, en el boca a boca, revistas... **¡NO A LAS DIETAS MILAGRO!** Como pueden ser:

- Dieta macrobiótica, dieta rastafari
- Dieta de la proteína líquida
- Dieta del pomelo, del plátano
- Dieta de la bailarina Erna Carise
- Dieta de Victoria Principal
- Dietas disociadas (Montignac, etc)
- Dietas de mariscos, del bacon, etc
- Dieta de la sopa
- Plantillas para adelgazar, etc

Ni parches adelgazantes ni pamplinas.

4.- Resultados de la Cirugía Bariátrica:

Hay distintas maneras de manipular el tracto gastrointestinal. Puede realizarse mediante:

- ✦ Técnicas restrictivas
- ✦ Técnicas malabsortivas
- ✦ Técnicas mixtas
- ✦ Laparoscopia

Ha habido un ↑ Cirugía Bariátrica **50%** ⇒ 2000-2001



Indicaciones de la Cirugía Bariátrica:

Paciente con **perfil psicológico adecuado + Fracaso del tratamiento conservador** (dieta, ejercicio, fármacos...)

- ✦ **IMC ≥ 40 Kg/m²**
- ✦ **IMC ≥ 35 Kg/m² + 2 comorbilidades mayores**

Si tuviese un IMC <35 con comorbilidades: todavía están discutiendo si la cirugía estaría o no indicada.

“Intervención ideal” según la SECO (Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad)

- **Segura** (Morbilidad < **10%**, mortalidad < **1%**)
- **Efectiva y Duradera** (PSP = Pérdida de Peso > **50%** en más del **75%** de los pacientes a los 5 años)
- **Ofrecer una buena calidad de vida** (permitir una ingesta adecuada). En España se llegó a coser la boca a los pacientes para que no comiesen....
- **Índice de reintervenciones bajo** (< **2%** al año)
- **Reversible** (idealmente...)
- **Reproducible** (resultados comparables)
- **Pocos efectos secundarios** (Quirúrgicos, endocrino-metabólicos)
- **Deseable con abordaje laparoscópico**

❖ Cirugía Bariátrica: Tipos

- ◆ **Técnicas Restrictivas** (Banda, Sleeve,..)
- ◆ **Técnicas Malabsortivas** (Derivación biliopancreática,..):
 - Scopinaro
 - Cruce duodenal
 - SADI-s
- ◆ **Técnicas Mixtas** (By-pass gástrico en Y de Roux,..)

CIRUGÍAS RESTRICTIVAS

Al constituir un reservorio que limita la cavidad gástrica provocan **sensación de saciedad precoz y duradera**, por lo que el paciente **deja de comer al poco tiempo de haber empezado**. En este grupo se encuadran las operaciones de gastroplastia.

Estas operaciones no interfieren con la reabsorción. Provocan sensación de saciedad tan pronto el paciente empieza a comer, debido al pequeño tamaño del reservorio donde cae el alimento, que a su vez no tiene fácil vaciamiento.

No ha explicado, para variar, en ningún caso, nada de las técnicas. Sólo las ha nombrado, sin entrar en detalles. Fuck.

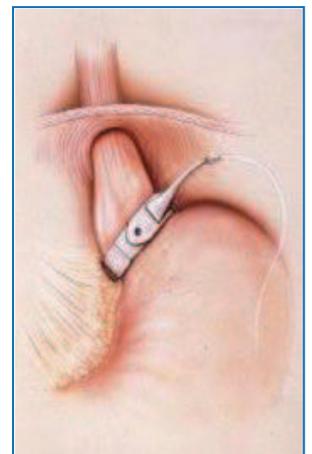
Entre ellas encontramos:

❖ Banda Gástrica Ajustable:

Se trata de colocar una banda en el estómago (píloro) que se puede inflar y desinflar para ajustarla a la ingesta según el paciente. Provoca sensación de llenado.

Se consigue en el **11%** de los pacientes \Rightarrow **IMC \leq 35** o **50%** \downarrow **exceso de peso**

En el **41%** de los pacientes debe **retirarse** porque dan problemas. Usado en USA.



❖ Balón intragástrico:

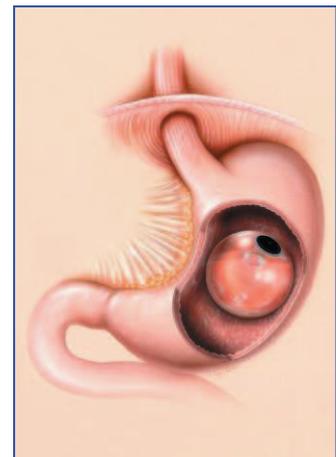
Se coloca en el estómago y se infla, provocando sensación de saciedad.

Producen una pérdida de peso transitoria. Cuando se retira es muy habitual volver a ganar peso. No se usa mucho. (*¿Clínica Menorca? :*)

Debe ser **retirado a los 8-12 meses**.

Características de los balones intragástricos actuales:

- ★ Esférico
- ★ Silicona
- ★ Superficie no rugosa
- ★ Radiopaco
- ★ Vida media: 6 meses
- ★ Relleno de suero salino: 400 - 700 ml



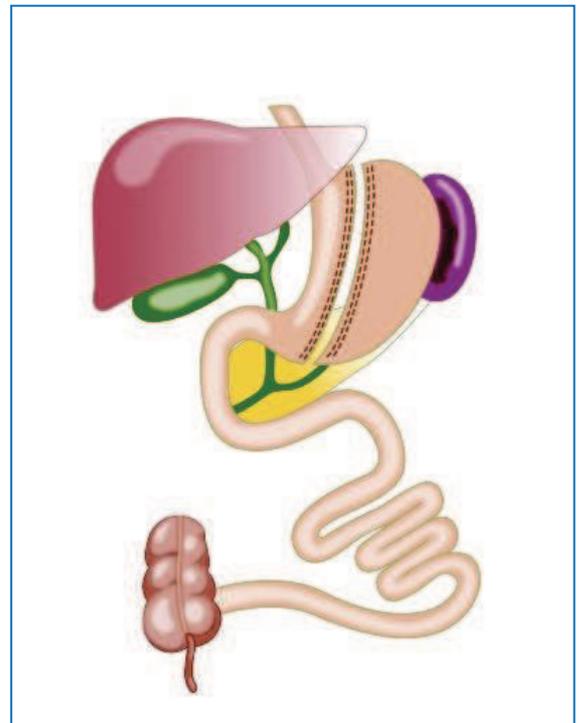
❖ Gastrectomía Vertical o “Sleeve gastrectomy”

No se quita todo el estómago, sino parte de él. Se deja una especie de “manga”, *sleeve*, del estómago.

El estómago tomará una forma de tubo mediante una resección vertical. La función gástrica permanecerá prácticamente intacta, ya que no afecta al píloro ni a las estructuras adyacentes. Sin embargo, gracias a la disminución de tamaño y producción de la hormona ghrelina, que controla el apetito, (es secretada básicamente en el fundus gástrico, zona que será extirpada) el paciente se sentirá rápidamente saciado, disminuyendo la cantidad de alimento ingerido y por tanto reduciendo poco a poco su peso.

También puede ser utilizado como primer paso en un paciente de alto riesgo, con el fin de disminuir su peso, y posteriormente realizar otra cirugía definitiva, como el Bypass gástrico.

Reduce el tamaño del estómago cerca del 75%. Deja básicamente un tubo de estómago en vez de un saco, por lo que el paciente tendrá saciedad precoz. Se lo divide verticalmente a lo largo de la curva interior y la válvula pilórica en el fondo del estómago. Esta válvula que regula el vaciamiento del estómago al intestino delgado, permanece intacta, quedando inalterada la función del estómago.



Esta técnica se realiza por vía laparoscópica y, acompañada con una dieta y actividad física adecuada, lleva al paciente a un rango de peso más seguro para realizar el by pass ó puente que le permitirá completar el descenso esperado.

Por lo tanto, en un **PRIMER TIEMPO** se realiza la gastrectomía de parte del estómago.

Con esto se consigue una pérdida de peso y reducción de las comorbilidades aproximadamente en 6 meses.

Podemos quedarnos ahí o... En un **SEGUNDO TIEMPO** se puede realizar (o no, podemos quedarnos sólo en el primer tiempo, depende del paciente):

★ Bypass gástrico

Lo veremos en las técnicas mixtas, ya que el bypass gástrico es una **técnica MIXTA!!!**, que podría realizarse directamente o en un 2º tiempo después de la gastrectomía vertical, que es restrictiva.

★ **Cruce duodenal:** (también llamada gastrectomía vertical con cruce duodenal, la derivación biliopancreática con cruce duodenal, DS o DS-BPD) La veremos también a continuación, ya que es malabsotiva.



Control radiológico 2º día postoperatorio.

Tránsito esofago-gastro-duodenal con gastrografin.

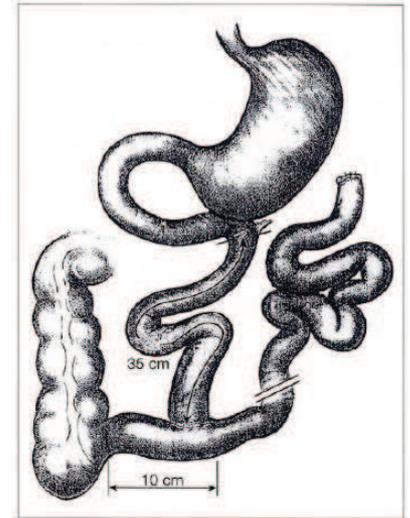
Vemos el esófago casi seguido del píloro.

TÉCNICAS MALABSOTIVAS

Persiguen disminución en la absorción de la ingesta.

❖ Bypass yeyunoileal:

Muy empleado en las décadas de los sesenta y los setenta, hacían la sección del yeyuno a 35 cm desde el ángulo de Treitz, cerrando el extremo distal y anastomosando el proximal al íleon a 10 cm del ángulo ileocecal. Técnicamente la operación es sencilla, pero eran numerosas las complicaciones potenciales. Con esta técnica se conseguía en el 60% de los operados caídas de peso que los situaban casi en el ideal, debido a la malabsorción grasa y la repercusión sobre la circulación enterohepática, pero las cifras de mortalidad operatoria alcanzaban el 2,5% .



❖ Operación de Scopinaro = bypass biliopancreático.

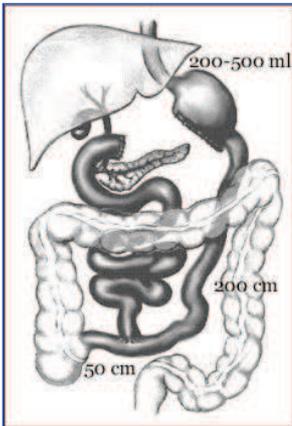
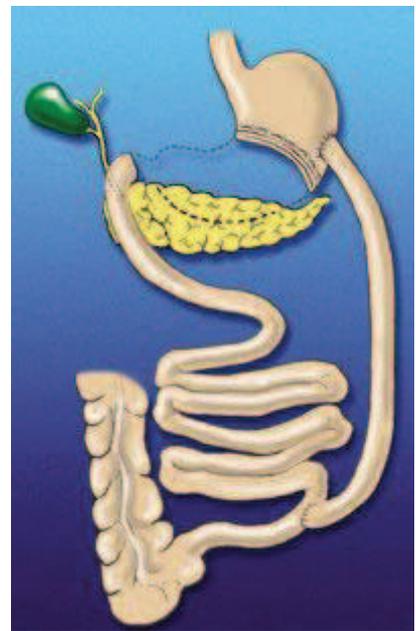
Es una verdadera **operación mixta**, al **combinar** la restricción que supone una cámara gástrica reducida con la malabsorción de una Y de Roux. La propuso Scopinaro en 1979, designándola como bypass biliopancreático, lo que supondría una técnica de malabsorción “selectiva” de grasa, frente a la “indiscriminada” del bypass yeyunoileal. El **bypass biliopancreático solo**, sin la gastrectomía previa, es una técnica **malabsotiva**.



La operación consiste en gastrectomía distal de dos tercios, con cierre del muñón duodenal, quedando un reservorio gástrico proximal de unos 200 ml, conservando 15 cm desde el ángulo de His a la zona de la curvatura mayor que corresponde a la sección gástrica, dejando 3 cm de curvatura menor. El fundus así aislado drena en el intestino delgado, que es seccionado a 200-250 cm de la válvula ileocecal, anastomosando el extremo distal al reservorio gástrico (gastroyeyunostomía con boca de 4 cm), mientras

que el proximal se une al intestino distal terminolateralmente a 50- 75 cm de la válvula ileocecal, formando una Y de Roux. Se podría practicar una colecistectomía profiláctica de coledocitis. La malabsorción se hace selectiva para grasas y almidón, se mantiene la circulación enterohepática de las sales biliares y existe menos riesgo de diarrea que con el bypass yeyunoileal.

Se disminuye la longitud efectiva, absorptiva, del intestino delgado y así la habilidad de absorber la comida ingerida (Malabsortiva).



Por lo tanto, resumiendo:

Consiste en quitar un trozo de estómago y realizar un procedimiento malabsortivo, que obliga a que la comida vaya por un asa alimenticia, y la bilis por un asa biliopancreática, coincidiendo solo en un asa común de unos 50cm, logrando así que absorba menos de lo normal.

Mortalidad de <1%. Pierde el 70% del exceso de peso en 10 años.

Provoca hipoproteïnemia, anemia ferropénica, diarrea, hiperparatiroidismo secundario a hipocalcemia.

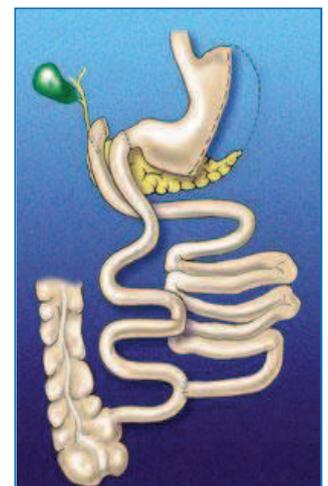
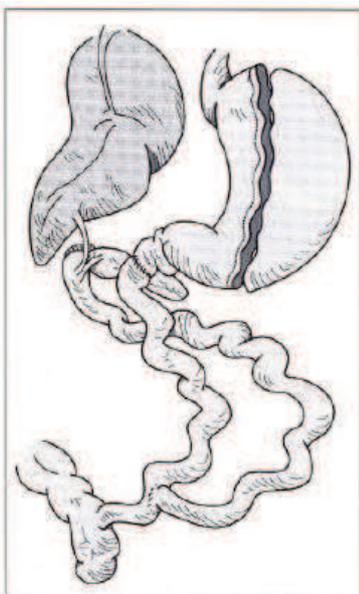
❖ Cruce o switch duodenal:

Técnicamente, el cruce duodenal consiste en una gastrectomía subtotal vertical con preservación de píloro como acción restrictiva y un *bypass* biliopancreático distal (excluyendo la mitad proximal del intestino delgado), con un asa común de 65-100 cm como método malabsortivo.

Se preservan píloro y las ramas del vago, y se deja un reservorio de 100-150ml

Diferencias entre el Scopinaro y el cruce duodenal:

- ★ <nº deposiciones
- ★ <tasa de Dumping
- ★ <malnutrición proteica

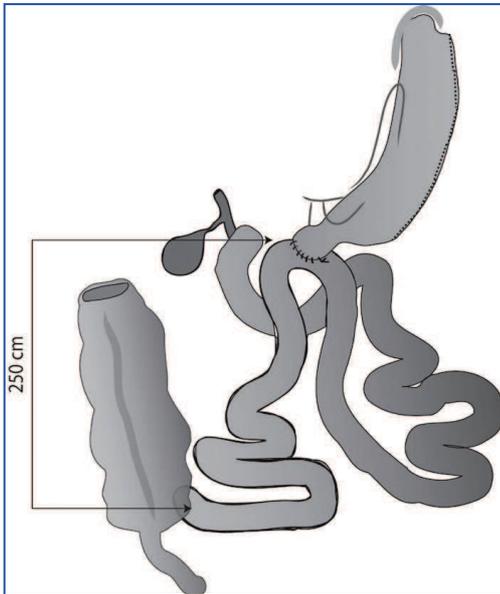


Al igual que con la técnica anterior, el cruce duodenal es malabsortivo, pero al realizarse junto a una gastrectomía →se convierte en técnica mixta.

←Técnica de Hess del switch duodenal, asociada al bypass biliopancreático.

❖ SADI-S

Bypass duodeno-ileal en una anastomosis con gastrectomía vertical.



Se trata de una nueva técnica, desarrollada por nuestro gran maestro, aunque no dijo absolutamente nada de ella...

La SADI-S nació con la intención de simplificar una técnica compleja sobre la base de principios fisiopatológicos y anatómicos sólidos: el drenaje del duodeno en Y de Roux defendido por Hess no era necesario, ya que el objetivo de la Y es que no haya tensión ni reflujo biliar; la anastomosis duodenoileal no es una anastomosis sometida a tensión por distancia y el reflujo biliar está descartado siempre que se preserve el píloro. La reducción a una sola anastomosis disminuía el tiempo quirúrgico, el riesgo postoperatorio de fuga y otras complicaciones, y evitaba la apertura del mesenterio, que tantos problemas pueden ocasionar a los pacientes sometidos a derivación gástrica en Y de Roux.

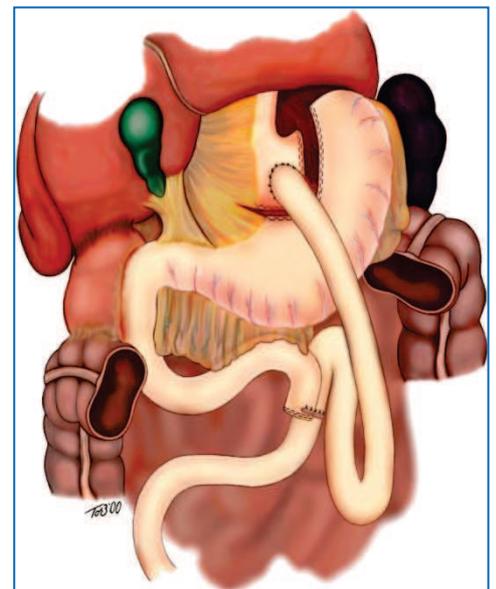
TÉCNICAS MIXTAS

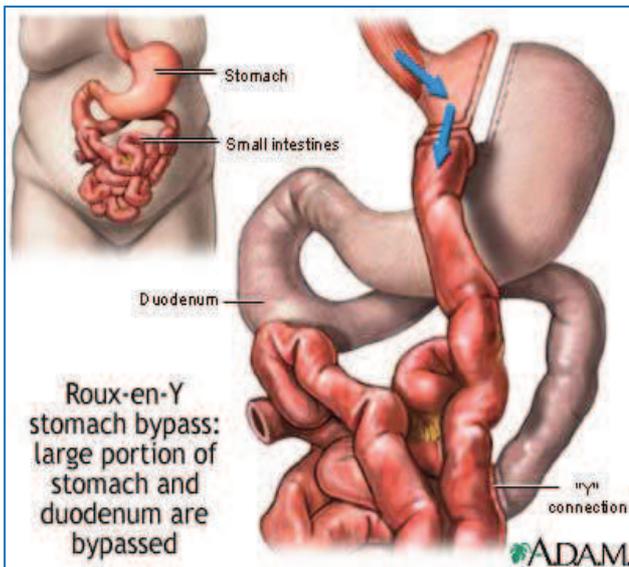
Son el **Gold standard**.

Scopinaro, en 1979, publicó la primera experiencia con un nuevo concepto, al realizar en el hombre las primeras "operaciones mixtas", que combinaban los principios de la restricción a la ingesta a través de una gastrectomía reductora y los de la malabsorción parcial del intestino. Aparecieron así las derivaciones biliopancreáticas (DBP).

❖ By-pass gastro-yeyunal

En este procedimiento, el grapado crea una pequeña bolsa (de 15 a 20 cc) en el estómago. El resto del estómago no se extrae, pero queda completamente cerrado con el grapado y separado de la bolsa gástrica. El orificio de salida de esta bolsa recientemente formada se evacúa directamente hacia la porción inferior del yeyuno, eludiendo así la absorción de calorías. Esto se hace dividiendo el intestino delgado después de pasar el duodeno, a fin de levantarlo y crear una unión con la bolsa gástrica recientemente formada. El otro extremo se une a la parte lateral de la ramificación de Roux del intestino, lo que crea una "Y" que le da su nombre a la técnica. La longitud de cualquiera de los dos segmentos del intestino se puede aumentar con el objeto de producir niveles inferiores o superiores de mal absorción.





Por lo tanto:

Consiste en dejar unos 20 cm³ de estómago y hacer un bypass en "Y de Roux", en la que el asa alimentaria y el asa biliopancreática se unen mucho antes que las técnicas anteriores, provocando menos malabsorción que las otras técnicas malabsortivas, pero con acción también restrictiva.



Podemos considerar como **TÉCNICAS QUIRÚRGICAS CLÁSICAS**:

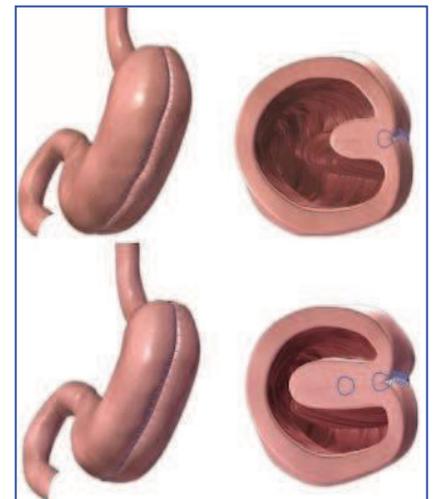
- ✦ Banda gástrica ajustable.
- ✦ Bypass biliopancreático.
- ✦ Cruce duodenal.
- ✦ Bypass gástrico.

Y las **TÉCNICAS QUIRÚRGICAS NUEVAS** son:

- ✦ Gastrectomía vertical.
- ✦ Plicatura gástrica.

La **plicatura gástrica** es una técnica que produce la misma restricción gástrica que la gastrectomía vertical pero a diferencia de esta última no requiere extirpar una parte del estómago sino que el estómago se invagina sobre sí mismo sin cortarlo con lo que se evitan los riesgos de fugas y sangrados de la línea de corte de grasas.

La técnica quirúrgica consiste en liberar la curvatura mayor gástrica (de la misma manera que se hace en la gastrectomía vertical) y una vez liberada, en lugar de proceder a la sección del estómago, lo que se hace es invaginar el estómago sobre sí mismo siguiendo 2 líneas de sutura. La primera línea de sutura se realiza con puntos sueltos de material irreabsorbible y la segunda sutura es una sutura continua también de material irreabsorbible.



Ventajas de este procedimiento:

- Drástica disminución del riesgo de fistulas o fugas gástricas.
- Drástica disminución del riesgo de sangrado gástrico.
- Menor costo del procedimiento ya que no hay que utilizar máquinas endocortadoras.

- ✦ SADI-S

NUEVAS TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS:

- ✦ Manga endoluminal (endoluminal sleeve).

Aunque sólo se realiza en los ratones en la actualidad, la cirugía consistía en colocar un impermeable de 10 cm de manga larga en el intestino para bloquear la absorción de los alimentos en el duodeno y el yeyuno superior. Un estudio en el Massachusetts General Hospital Center de peso y la Unidad Gastrointestinal encontraron que los ratones que recibieron la cirugía comieron un 30% menos y la pérdida de peso del 20% más que los ratones contraparte, mientras que los niveles de glucosa en la sangre volvió a niveles normales en todos los ratones que recibieron la cirugía.

- ✦ Plicatura gástrica.
- ✦ Manipulación neural.

Actualmente en estudio. Implica la conexión entre cerebro y estómago a través del nervio vago.

Por lo tanto, la cirugía tiene los siguientes **OBJETIVOS:**

- Permitir al paciente alcanzar saciedad con menor cantidad de comida al reducir el estómago.
- Que el paciente no absorba toda la poca comida que come.

TABLA COMPARATIVA DE LAS DISTINTAS TÉCNICAS:

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

Donde:

- AGB: Banda gástrica ajustable.
- SG: sleeve gastrectomía
- GBP: Bypass gastric.
- BPD: Derivación biliopancreática.
- BDP/DS: derivación biliopancreática vs switch duodenal
- SADI/S
- II: interposición ileal
- DJB: Bypass duodenoyayunal
- Endo/S: endo sleeve.

En la tabla podemos comparar el grado de restricción o malabsorción de las diferentes técnicas, el grado de anorexia, el efecto de las incretinas...

Las **incretinas** son una serie de **hormonas** que se producen en el **intestino** en respuesta a la ingesta de alimentos. Uno de sus efectos más importantes es la secreción de **insulina** por el **páncreas** y la disminución en los niveles de **glucosa** en sangre. Su acción se observa en la absorción de las grasas, la cual posteriormente es transformado en ácidos grasos y glucógeno plasmático.

Las dos incretinas principales son el polipéptido inhibidor gástrico (**GIP**) y el péptido-1 similar al glucagón (**GLP-1**). Estas dos sustancias han sido objeto de numerosas investigaciones para diseñar nuevos fármacos que sean útiles en el tratamiento de la **diabetes mellitus tipo 2**.

El GIP es producido por las células K que se encuentran en el **duodeno** y la primera parte del **yeyuno**, mientras que el GLP-1 se sintetiza por las célula L que se encuentran principalmente en el **íleon** y el **colon**. Ambos son secretados en respuesta al consumo oral de alimentos, sobre todo los ricos en grasas e hidratos de carbono. Tras su liberación pasan a sangre y se unen a sus receptores específicos antes de ser metabolizados por la enzima dipeptidil peptidasa-IV, conocida de forma abreviada por sus iniciales en inglés **DPP-IV**.

Tanto el GIP como el GLP-1 actúan sobre el páncreas y estimulan la producción de insulina. Debido a ello disminuyen la glucemia, pues la insulina es la principal hormona hipoglucemiante.

El GLP-1 tiene también otras acciones: Inhibe la secreción de **glucagón** (hormona que eleva la glucemia), retrasa el vaciamiento del estomago y disminuye el consumo de alimentos.

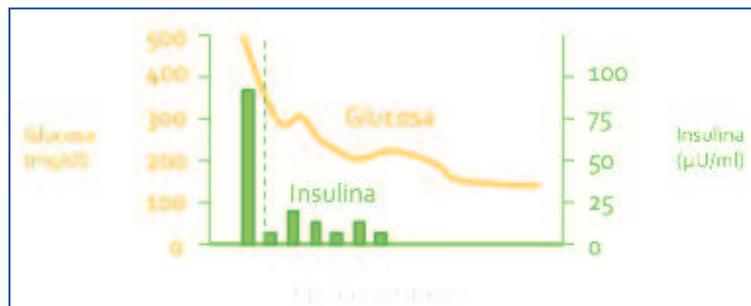
❖ Resultados de la cirugía bariátrica:

El doctor Walter *¿?*, de la universidad de Carolina del Sur, en 1995 escribió un artículo: *“¿Quién lo iba a pensar? La cirugía como la terapia más efectiva para la diabetes mellitus en adultos”* Increíble, It's true!

Otro médico operó a 608 pacientes con Síndrome metabólico, con los siguientes resultados:

- ✦ En el grupo de pacientes con DMNID → 82% resolución de la diabetes.
- ✦ En el grupo de pacientes con Intolerancia a la Glucosa → 98.7% resolución

Se vio que los pacientes, **después de la intervención, necesitaban MENOS unidades de insulina que antes de la operación.**



Por lo tanto, se comenzó a pensar en la cirugía bariátrica como alternativa al tratamiento de la diabetes.

ESTE TRATAMIENTO ALTERNATIVO **DEBE**:

- ★ Disminuir significativamente la incidencia de enfermedades asociadas (comorbilidades: DM, HTA, DL, SAOS...)
- ★ Mejorar la supervivencia a largo plazo.
- ★ Reducir costes económicos

En Suecia un epidemiólogo realizó un estudio con nivel de evidencia B en 2004. Demostró que pacientes con DM operados fueron curados o mejoraron más que los pacientes que no se operaron. Siguió a estos pacientes durante 10 años. Al operarse disminuían las unidades de insulina que necesitaba.

¿Por qué es útil la cirugía bariátrica en la Diabetes?

Hay 3 hipótesis:

- 1) Pérdida de peso
- 2) Reducción ingesta calórica
- 3) Bypass del intestino hormonalmente activo:

foregut vs hindgut (intestino anterior vs intestino posterior).

La incretina estimula la secreción pancreática.

Por lo tanto, ACTUALMENTE la cirugía bariátrica no está pensada sólo para perder peso, sino también con el fin de disminuir las comorbilidades.

CASO CLÍNICO:

Obélix. 48 años, Obeso “súper-mórbido” con: Diabetes tipo 2, Hipertensión, SAOS.

- estatura: 180 cm
- peso: 200 kg
- IMC: 61 kg/m²
- exceso de peso: 119 kg



Tras bypass gástrico

- pierde 71 kg
- peso: 129 kg
- 60% EWL
- IMC 40 kg/m²

Sigue siendo obeso mórbido, pero SIN COMORBILIDADES.

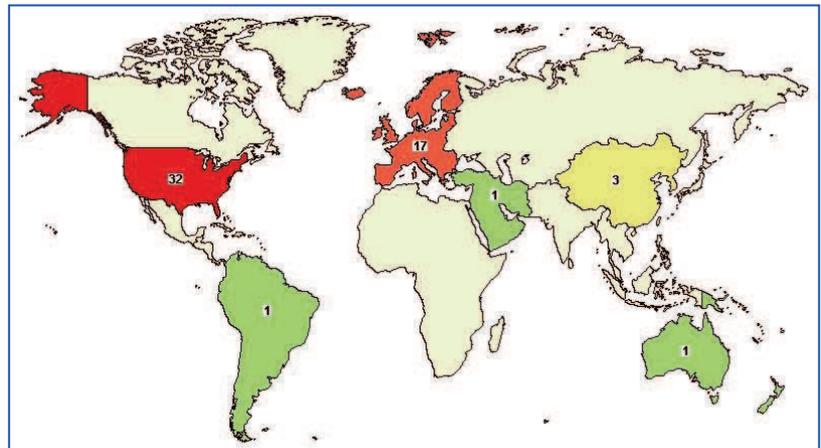


Por lo tanto, ahora se denomina [“Cirugía bariátrica y metabólica”](#).

Actualmente, en el tratamiento de la DM hay muchos especialistas involucrados. Poco a poco se está incorporando la Cx bariátrica en su tratamiento.

Se están realizando en todo el mundo numerosos estudios para ver los resultados de esta nueva aplicación de la cirugía bariátrica, ya que esto puede cambiar el escenario del tratamiento de la DM.

En el mapa podemos ver el nº de estudios que están realizándose en cada país.



Una casualidad muy importante fue la aparición en el mismo número de la revista *The New England Journal of Medicine* en 2012 de 2 artículos que hablaban de algo parecido:

- ★ En uno de ellos, de un equipo de Roma y Nueva York, compara paciente obesos que reciben tratamiento quirúrgico (bypass gástrico o biliopancreático) con otros que reciben el tratamiento estándar (médico).

Conclusión: **mejores resultados en los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico.**
Midieron la Hb glicosilada, los niveles de insulina...

- ★ En el otro artículo, de un equipo de Cleveland, compararon pacientes NO obesos (IMC <30) pero con Síndrome metabólico, recibiendo unos tratamiento quirúrgico y otros médico.

Conclusiones: de nuevo, **mejores resultados en los pacientes que fueron operados.**

Por lo tanto, con la cirugía bariátrica podemos **PREVENIR LOS EVENTOS CARDIOVASCULARES EN ESTOS PACEINTES.**

¿QUE NOS DEPARA EL FUTURO?...

“If you can look into the seeds of time, and say which grain will grow and which will not, speak then to me”

W. Shakespeare. Macbeth: Act I, Scene 3

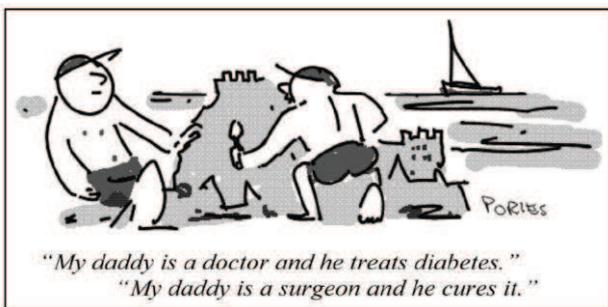
Futuro

- ★ By-pass gástrico
- ★ Cruce duodenal
- ★ Gastrectomía Vertical (“sleeve gastrectomy”)

Algunas viñetas...



Pero Doctor, si la Cirugía Metabólica es el tratamiento más efectivo para mi Diabetes, ¿Por qué no me lo dijo antes?



TEMA 13. SÍNDROMES INTESTINALES VASCULARES. ANGIODISPLASIAS. SÍNDROME DEL INTESTINO CORTO

La clase la dio el Dr. Mayol, que como ya sabéis no da diapos; dedicó 25 minutos a presentar un caso clínico y que investigásemos haciendo preguntas sobre los datos que faltaban en la historia clínica. Los 15 minutos restantes dio el temario...→

“ Varón de 83 años, que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal intenso de 2 horas de evolución, que se acompaña de diarrea (desde hace una hora), náuseas y vómitos. Como datos de interés decir que padecía HTA, FA y era fumador de 40 cigarros/día; entre su medicación habitual se encontraba el Sintrom, la Digoxina y algún antibiótico (en las últimas semanas).

Tras su ingreso, el dolor empieza a ceder; por lo que se plantean dos posibles orígenes causales del cuadro: PERFORACIÓN o ISQUEMIA INTESTINALES”.

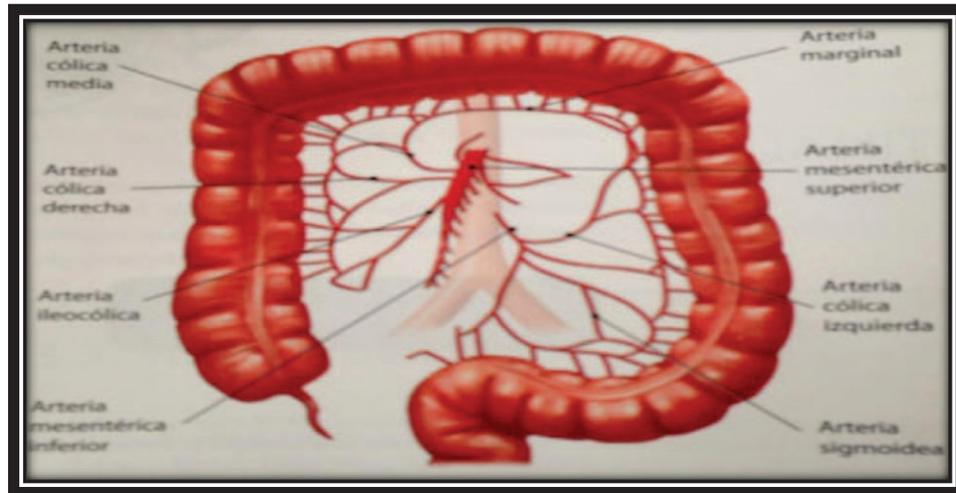
- **RECUERDO ANATÓMICO.**

El intestino delgado se extiende desde el píloro hasta el ciego, mide unos 270-290 cm y se divide en DUODENO (20cm), YEYUNO (100-110cm) e ÍLEON (150-160cm); el yeyuno comienza en el ángulo duodenoyeyunal, sujeto por un pliegue peritoneal conocido como **LIGAMENTO de TREITZ**. No existe ninguna línea evidente de demarcación entre yeyuno e íleon; sin embargo, generalmente se considera que el yeyuno comprende los dos quintos proximales del intestino delgado, y el íleon, los tres quintos restantes. El yeyuno tiene un perímetro algo mayor, es más grueso que el íleon y se puede reconocer en cirugía examinado los vasos mesentéricos. En el yeyuno solamente una o dos arcadas emiten vasos rectos y largos hacia el borde mesentérico, mientras que el íleon dispone de cuatro o cinco arcadas diferentes con vasos rectos más cortos. La mucosa del intestino delgado se caracteriza por las **válvulas conniventes (plicae circulares)**, fundamentalmente en la porción distal del duodeno y en el yeyuno.

En cuanto a la inervación e irrigación vascular y linfática debemos comentar que la base del mesenterio se inserta en la pared abdominal posterior, a la izquierda de la segunda vértebra lumbar y sigue un trayecto oblicuo a la derecha y por debajo de la articulación sacro-ilíaca.

La perfusión sanguínea del intestino delgado, con excepción de la parte proximal del duodeno que depende de las ramas del **TRONCO CELÍACO**, proviene exclusivamente de la **ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR**; ésta pasa delante del páncreas menor y la tercera porción del duodeno, donde se divide para nutrir el páncreas, la porción distal del duodeno, todo el intestino delgado, así como el colon ascendente y transversal. Además, el intestino delgado dispone de una circulación colateral abundante proporcionada por las arcadas vasculares del mesenterio. El drenaje venoso corre paralelo a la red arterial y la sangre drena en la **VENA**

MESENTÉRICA SUPERIOR, que al unirse al con la **VENA ESPLÉNICA** detrás del cuello del páncreas forma la **VENA PORTA**.



La inervación procede de las divisiones parasimpática y simpática del sistema nervioso vegetativo, que a su vez proporciona nervios eferentes para el intestino delgado; las **fibras parasimpáticas derivan del VAGO y atraviesan el ganglio celíaco** para modificar la secreción, motilidad y probablemente todas las fases de actividad intestinal. Las **fibras simpáticas llegan desde tres grupos de nervios ESPLÁNICOS y sus células ganglionares suelen hallarse en un plexo alrededor de la base de la arteria mesentérica superior**; el dolor está mediado por fibras aferentes viscerales generales del sistema simpático.

La red linfática se descubre en los depósitos principales de tejido linfático, sobre todo en las **PLACAS DE PEYER de la porción distal del intestino delgado**. La linfa de la mucosa es drenada a través de la pared del intestino hasta una serie de ganglios adyacentes, situados en el mesenterio. El drenaje continúa hasta un grupo de ganglios regionales, adyacentes a las arcadas arteriales mesentéricas y luego hasta el grupo situado en la base de los vasos mesentéricos superiores. Desde ahí, fluye hacia la cisterna del quilo y luego hasta los conductos torácicos para acabar vaciando en el sistema venoso del cuello.

El drenaje linfático del intestino delgado constituye la vía principal para el transporte de lípidos absorbidos hacia la circulación y desempeña una función fundamental en las defensas inmunitarias y en la propagación de células cancerosas.

- **ISQUEMIA INTESTINAL.**

Se define la isquemia mesentérica como la **disminución del flujo sanguíneo esplácnico**; su clasificación se puede realizar según varios criterios:

- **TIEMPO** → de instauración rápida (isquemia mesentérica aguda) o lenta (isquemia mesentérica crónica).
- **LOCALIZACIÓN** → del intestino delgado o del colon.
- **SEGÚN EL VASO AFECTADO** → arterial, arteriolar, venoso o venular.

α. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (IMA)

Es un cuadro grave de elevada mortalidad, en la que la sospecha diagnóstica hay que establecerla con la clínica, en un paciente con enfermedades predisponentes (cardiopatías); se caracteriza por la **afectación del flujo mesentérico superior**. Se produce isquemia de la mucosa intestinal que se inicia en las microvellosidades alterando la absorción, y posteriormente afecta a todas las capas del intestino hasta producir el INFARTO del intestino delgado y/o del colon derecho.

50%	Embolia arteria mesentérica superior	Oclusión arterial por un émbolo (enfermedades embolígenas: arritmias: FA, valvulopatía, etc.)
25%	Isquemia mesentérica no oclusiva	Shock hipovolémico Fallo cardíaco grave Tóxicos: ergotamina, cocaína, digoxina Síndrome poscoartectomía
10%	Trombosis arteria mesentérica superior	Oclusión arterial por un trombo
10%	Trombosis vena mesentérica superior (TVM)	Primaria Secundaria a hipercoagulabilidad: <ul style="list-style-type: none">• Coagulopatías• Procesos tumorales policitemia• Deshidratación Hipertensión portal, síndrome de Budd-Chiari Insuficiencia cardíaca congestiva
5%	Isquemia mesentérica focal	

Tabla 36. Etiología por orden de frecuencia de la IMA

La **ISQUEMIA AGUDA ARTERIAL** puede ser producida por un émbolo o trombo; la **IMA EMBÓLICA (la más frecuente)** se origina por lesiones valvulares o arritmias cardíacas y se localiza a 3-10cm del origen de la arteria cólica media.

La **ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA (IMNO), arterial o venosa**, es ocasionada por un flujo mesentérico bajo (segunda causa más frecuente), debido a un bajo gasto cardíaco o vasospasmo en el contexto de una arteriosclerosis subyacente. Se debe sospechar en ancianos con factores de riesgo como IAM, ICC, disrritmias, hipovolemia por quemaduras, sepsis, pancreatitis, shock hemorrágico y uso de alfa-adrenérgicos o digitálicos (producen contracción paradójica y sostenida de la musculatura lisa arterial y venosa mesentérica).

La **IMA ARTERIAL POR TROMBO (tercera más frecuente)** se origina sobre la base de una arteriosclerosis, y por ello el paciente presenta antecedentes de isquemia mesentérica crónica con dolor posprandial, pérdida de peso y saciedad temprana.

La **IMA VENOSA** se produce por trombosis venosa mesentérica aguda (TVM) y está favorecida por la HTP, sepsis, cirrosis, estados hipercoagulabilidad (déficit antitrombina III, así como de proteína C y S, disfibrinogenemia, plasminógeno anormal, policitemia vera, trombocitosis,...), perforación de víscera, pancreatitis, esplenomegalia, cáncer, diverticulosis, traumatismos y uso anticonceptivos orales. El estasis venoso favorece la salida de líquido a la luz intestinal, con la consiguiente hipovolemia y hemoconcentración (que disminuye el flujo arterial), así como el edema de pared.

Resumiendo todo lo anterior, la isquemia intestinal puede ser:

1.- AGUDA → debida a enfermedad **OCCLUSIVA (75%)**, que puede ser ARTERIAL (90%) o VENOSA (10%); a su vez, el origen causal puede deberse a *procesos EMBOLÍCOS (más frecuentes)* y a *TROMBOSIS (menos frecuentes)*; debidos a alteraciones de la coagulación, HTP, sepsis intraabdominal, etc). El **25% restante se debe a procesos OBSTRUCTIVOS**.

2.- CRÓNICA → debida a **ANGINA INTESTINAL (enfermedad arteriosclerótica)**, como casos sometidos a by-pass, con trombocitopenia,... en los que tras la ingesta se reagudiza el dolor debido a la necesidad de un mayor flujo para realizar la digestión.

▪ CLÍNICA.

La característica clínica precoz más frecuente y significativa es la **gravedad del DOLOR ABDOMINAL**, así como la falta de respuesta a la analgesia con narcóticos; inicialmente éste es de tipo cólico y localizado en epigastrio o mesogastrio, para posteriormente volverse continuo y generalizado.

A menudo aparece **hemorragia oculta en heces o heces teñidas de sangre**; el abdomen no llega a distenderse hasta etapas finales, aunque puede aparecer desde el principio. En casos graves tiene lugar **inestabilidad hemodinámica**, que puede progresar a sepsis, shock y finalmente la muerte.

En etapas iniciales, en la exploración física no aparece rigidez abdominal, que se manifiesta posteriormente con hipersensibilidad; los RHA, pese a que en un primer momento pueden estar aumentados, rápidamente disminuyen hasta desaparecer en el típico **SILENCIO ABDOMINAL**. **El infarto intestinal produce un olor fecaloideo del aliento.**

La TVM tiene la misma sintomatología, incluso más larvada, dolor desproporcionado a los datos físicos, progresión lenta y sostenida de más de 48 horas, lo que hace que se retrase el diagnóstico y aumente la mortalidad.

▪ DIAGNÓSTICO.

Deberemos atender:

- **ANALÍTICA** → aumento del recuento leucocitario con desviación a la izquierda, así como elevación de diferentes enzimas (LDH y AMILASA), hematocrito y hemoglobina (hemoconcentración); **la elevación del fosfato sérico precede a la isquemia irreversible**. Es frecuente la acidosis metabólica con aumento de lactato en la gasometría.
- **RADIOLOGÍA** → muestra asas intestinales dilatadas e íleo adinámico, así como engrosamiento de la pared; en ocasiones existe edema de la pared (impresiones digitales/thumb-pringting), y posteriormente puede verse neumatosis de la pared intestinal y gas en la vena porta (**signo ominoso**).
- **ANGIO-TAC y ANGIO-RM** → el angio-TAC debe realizarse de forma urgente, pues detecta la oclusión arterial o venosa, así como signos indirectos (edema, neumatosis,

gas portal,...); permitiendo así el DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL con la pancreatitis aguda, obstrucción y/o perforación intestinal.

- **ARTERIOGRAFÍA MESENTÉRICA** → es el **método de elección**; deben realizarse proyecciones anteroposteriores y lateral. Es clásico el signo del menisco en el lugar de la oclusión.
- **ECO-DOPPLER** → útil sobre todo en IM crónica.
- **ENDOSCOPIA y COLONOSCOPIA con fluoresceína** → útil durante la cirugía.

▪ TRATAMIENTO.

En líneas generales el tratamiento quirúrgico consistirá en la **valoración de la viabilidad intestinal y la revascularización posterior**; pudiendo llevar a cabo anastomosis, resecciones, desobstrucción de la mesentérica superior,...

Si el paciente presenta peritonitis, inestabilidad o isquemia por embolia arterial típica → **LAPAROTOMÍA URGENTE.**

- **Resección intestinal de asas no viables** si hay evidencia de infarto intestinal (utilizar fluoresceína i.v.).
- **Reparación de la obstrucción del vaso**: embolia arterial mediante EMBOLECTOMÍA, y trombosis arterial por DERIVACIÓN o BYPASS con injerto de dacron (si no existe contaminación) o venosos (safena interna).

Si el paciente no tiene peritonitis y está estable → **ARTERIOGRAFÍA y HEPARINIZACIÓN** selectiva en función de los hallazgos de las pruebas diagnósticas, además del tratamiento correspondiente:

- **OCCLUSIÓN ARTERIAL (generalmente de localización distal en embolias y proximal en trombosis)** → en caso de que sea completa realizar CIRUGÍA como se comentó arriba; si es incompleta deberemos valorar la TROMBÓLISIS y si no mejora CIRUGÍA.
- **ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA** → inyección de VD como papaverina intraarterial durante la arteriografía hasta la resolución clínica; **no administrar heparina sódica de forma simultánea**. Además del tratamiento del origen y en caso de no mejoría o peritonismo CIRUGÍA.
- **TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA AGUDA** → anticoagulación precoz y mantenida de por vida, tratamiento de la hipotensión y la condición desencadenante; si no mejora o se da peritonismo CIRUGÍA.

NOTA ¡!!!!!!!!!!!!!!!!!!!! TANTO LA ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA COMO LA COLITIS ISQUÉMICA QUE APARECEN A CONTINUACIÓN NO SE DIERON EN CLASE PERO ENTRA EN EL TEMARIO.

b. ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA o ANGINA INTESTINAL

Más frecuente en mujeres y fumadores, se asocia a HTA, coronariopatía o enfermedad vascular cerebral; ocurre por arteriosclerosis de, por lo menos, dos de las tres principales arterias mesentéricas a nivel proximal. La mayoría tienen afectados el **TRONCO CELÍACO** y la

ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR; suelen desarrollar amplia red de colaterales y se desarrolla en situaciones de elevada demanda de flujo esplácnico, por lo que también recibe el nombre de **ANGINA INTESTINAL**.

- **CLÍNICA, DIAGNÓSTICO y TRATAMIENTO.**

Se caracteriza por dolor sordo, cólico, periumbilical o hipogástrico, que surge 15-30 minutos después de las comidas y persiste varias horas; dicho dolor posprandial se considera **PATOGNOMÓNICO**. El signo físico más frecuente es la pérdida de peso debido a la disminución de la ingesta (miedo a la comida).

El método diagnóstico de elección es la **ARTERIOGRAFÍA**.

El único tratamiento definitivo es la **REVASCULARIZACIÓN QUIRÚRGICA mediante BYPASS con injerto de dacron o vena safena, o la ENDARTERECTOMÍA**; las técnicas endovasculares ofrecen menor durabilidad a largo plazo.

c. COLITIS ISQUÉMICA

Se caracteriza por la **insuficiencia circulatoria del colon**; puede ser OCCLUSIVA (por émbolos o trombos, hipercoagulación, HTP o pancreatitis) o NO OCCLUSIVA (bajo flujo de cualquier origen y VC enérgica por cocaína, digital, anticonceptivos orales, descongestionantes nasales y algunos AINEs).

La región más frecuentemente afectada es el **ángulo esplénico del colon (PUNTO DE GRIFFITH) y el colon izquierdo en general**, aunque cada vez aumenta más la incidencia a nivel de colon derecho por casos de bajo gasto; no suele afectar al recto.

En la mayoría de los pacientes no se identifica la etiología del cuadro; es más frecuente en varones ancianos con trastornos cardiovasculares, diabetes o insuficiencia renal. Ocurre en ausencia de oclusión arterial mesentérica. Es típica la colitis isquémica tras la cirugía reconstructiva de la aorta abdominal, que afecta característicamente al colon sigmoide y aparece en el 5% de las reparaciones aneurismáticas.

- **CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.**

Es característico el dolor moderado tipo cólico, de inicio súbito, y que puede acompañarse de rectorragia o diarrea sanguinolenta.

El diagnóstico definitivo se realiza por **COLONOSCOPIA**; rara vez se recurre al enema opaco (que revela el dato clásico de las impresiones digitales o estenosis en el segmento cólico afectado).

En la colitis isquémica transitoria o no transmural (más frecuente) los síntomas son leves y se controlan bien con **medidas conservadoras** (reposo alimentario, fluidos y antibióticos profilácticos); en la colitis transmural, estenosante y gangrenosa (complicada) está indicada la **RESECCIÓN SEGMENTARIA, con o sin anastomosis** en función de la afectación inflamatoria y la peritonitis existente.

- **ANGIODISPLASIAS.**

La **ANGIODISPLASIA INTESTINAL** o **ECTASIAS VASCULARES** son una de las causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja (HDB); siendo más habituales después de los 60 años, en los casos de sangrado recurrente. En pacientes con anemia (disminución del Fe sérico) deberemos tener presente la posibilidad de que padezca **cáncer colorrectal**, confirmando la sospecha mediante COLONOSCOPIA.

En general, el sangrado suele ceder de forma espontánea y raramente es importante; se trata de lesiones de tipo degenerativo, con dilataciones, tortuosidad de vénulas y capilares, y en fases avanzadas, fístulas arterio-venosas que facilitan el sangrado.

Se asocian a la edad avanzada y generalmente son múltiples, menores de 5 mm de diámetro y se localizan con más frecuencia en ciego y colon derecho; en algunos casos **se asocia a estenosis de la válvula aórtica**, en cuyo caso se suele producir regresión con el tratamiento de la valvulopatía.

- **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.**

El método de elección es la **COLONOSCOPIA**, que permite además llevar a cabo ELECTROCAUTERIZACIÓN, LASERTERAPIA o ESCLEROSIS de la lesión. (El profesor dijo que no se debe realizar colonoscopia por el riesgo de sangrado, aunque en todos los tratados de cirugía digestiva pone que es el método de elección).

La **angiografía** y el **angio-TAC** también pueden localizar las lesiones, siendo la primera útil en casos de sangrado activo para administrar vasopresina intraarterial o embolizar el vaso; en esta situación la **LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA** constituiría otra opción válida.

Si persistiera la hemorragia, o no fuera posible el tratamiento endoscópico, ya que las lesiones sangrantes fuesen grandes y múltiples, se indicaría tratamiento quirúrgico mediante **HEMICOLECTOMÍA** (resección o extirpación generalmente derecha, que es su asiento más frecuente) o **COLECTOMÍA SUBTOTAL** (extirpación de colon derecho, transversal y descendente, dejando sólo el sigma) si no se localiza el sangrado, para lo que se suele emplear la colonoscopia intraoperatoria. En ocasiones ha sido útil el tratamiento con estrógenos y progestágenos.

- **SÍNDROME DEL INTESTINO CORTO.**

Es debido a que la longitud total del intestino delgado resulta inadecuada para la nutrición, produciéndose así un estado de **INSUFICIENCIA INTESTINAL**; el 75% de los casos obedece a una resección intestinal masiva.

Las causas más frecuentes entre los **adultos** son la OBSTRUCCIÓN MESENTERICA, el VÓLVULO DEL INTESTINO MEDIO y la ROTURA TRAUMÁTICA DE LOS VASOS MÉSNETÉRICOS SUPERIORES; el 25% de los casos se produce por resecciones secuenciales múltiples, casi siempre asociadas

con una enfermedad recidivante de Crohn. En los **recién nacidos** la causa más frecuente es la resección intestinal secundaria a enterocolitis necrosante.

En resumen, la insuficiencia intestinal puede ser debida a **alteraciones ANATÓMICAS** (resecciones masivas e IBD) **y/o FUNCIONALES** (atrofia intestinal).

- **CLÍNICA.**

Los rasgos clínicos de este síndrome comprenden diarrea (esteatorrea), pérdidas hidroelectrolíticas y malnutrición; otras complicaciones consisten en una mayor incidencia de cálculos biliares por alteración de la circulación entero-hepática, así como nefrolitiasis por la hiperoxaluria.

Comentar que el intestino posee una capacidad asombrosa de adaptación, tras su resección y, en muchos casos, este proceso conocido como **HIPERPLASIA ADAPTATIVA**, evita de un modo eficiente las complicaciones graves derivadas del descenso notable en la superficie disponible para la absorción y digestión. Sin embargo, todo mecanismo de adaptación pueden verse desbordado y la adaptación acaba resultado insuficiente si se pierde demasiado intestino delgado.

- **TRATAMIENTO.**

El curso terapéutico tras la resección masiva del intestino delgado se puede dividir en dos fases:

- **INICIAL** → control de la diarrea, reposición de líquidos y electrolitos y aplicación inmediata de nutrición parenteral total. Así, tras la resección masiva se producen **hipergastrinemia e hipersecreción gástrica** que contribuyen en gran medida a la diarrea; **la hipersecreción se puede controlar con antagonistas H2 o inhibidores de la bomba protonica**. Existen múltiples fármacos empleados en dichas medidas iniciales que no vamos a comentar; entre ellos encontramos la colestiramina (para la diarrea), codeína (inhibidor motilidad intestinal), octreótida (diarrea),...
- **TARDIA** → en cuanto el paciente se recupere de la fase aguda se iniciará la nutrición enteral para que la adaptación intestinal discurra cuanto antes. En los casos de enfermos con dependencia crónica de la nutrición parenteral total se han intentado **estrategias quirúrgicas para retrasar el tránsito intestinal y aumentar la superficie absorptiva**; siendo el trasplante intestinal una opción poco clara que se planteará en los casos más graves.

Además de lo comentado, deberemos llevar a cabo el **tratamiento de las posibles complicaciones**, siendo las más frecuentes las infecciones de las vías exógenas y la insuficiencia hepática; en este último caso se valorará un posible trasplante hepático (buenos resultados).

TEMA 14: PATOLOGÍA DEL MESENTERIO.

APENDICITIS AGUDA.

Dr. Julio Mayol

En este tema vamos a ver la patología del mesenterio (5 minutos de clase) y la apendicitis aguda (resto de la clase).

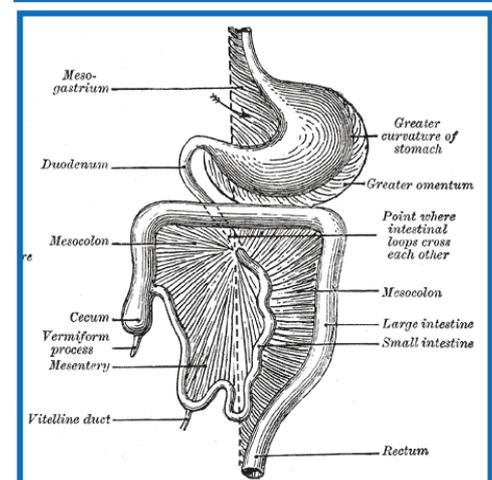
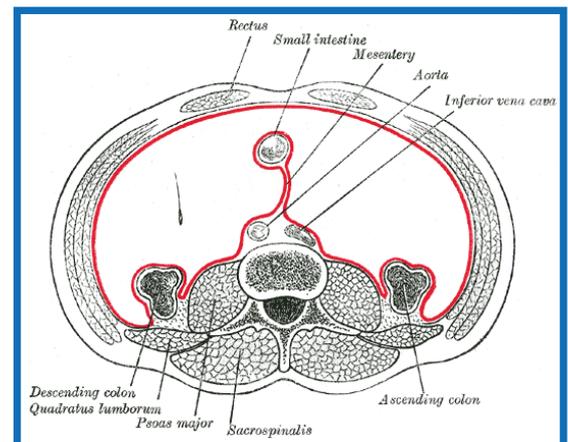
PATOLOGÍA DEL MESENTERIO

❖ Recuerdo anatómico

El **mesenterio** es un **repliegue del peritoneo**, formado principalmente por tejido conjuntivo que contiene numerosos **vasos sanguíneos y linfáticos**, y une al estómago e intestino con las paredes abdominales. En él se acumula a veces una enorme cantidad de células adiposas.

El mesenterio está formado por dos hojas de peritoneo, en forma de abanico, entre las cuales discurren los vasos sanguíneos yeyunales e ileales, los colectores linfáticos, los nervios y el tejido adiposo extraperitoneal. La porción del mesenterio en conexión con el yeyuno contiene menos tejido adiposo que la correspondiente al íleon, por lo cual las arcadas arteriales, en este último, se visualizan con mayor dificultad.

Cumple la función de pedículo de fijación sanguínea e inervadora, ya que envuelto por él transcurren los diferentes vasos sanguíneos y nervios que llegan a cada víscera. El sistema linfático del mesenterio absorbe las grasas esterificadas, después de los procesos enzimáticos que sufren en la célula intestinal como parte de la digestión.



❖ Causas que pueden afectar al mesenterio

1) Inflamatorias

- ★ Adenitis mesentérica: los ganglios linfáticos mesentéricos se encuentran aumentados de volumen, causadas por infecciones intestinales, virales de vías respiratorias.
- ★ 2^{aria} a abscesos: apendicitis
- ★ Torsión omental: es una causa poco frecuente de abdomen agudo. La mayoría de las veces se diagnostica transoperatoriamente ya que semeja una gran variedad de patologías, dentro de las cuales el principal diagnóstico diferencial es apendicitis aguda.

2) Tumores benignos (80%)

- ✦ Quistes
- ✦ Linfangioma
- ✦ Lipomas
- ✦ Paniculitis: proceso inflamatorio del panículo adiposo o tejido graso de la piel.

3) Tumores malignos (20%)

- ✦ Metástasis
- ✦ Tumores ¹arios
 - **Linfomas: los más frecuentes** en el mesenterio.
 - Sarcomas
 - Liposarcomas

❖ Clínica

En muchos casos estas patologías pueden ser **asintomáticas**, o bien podemos encontrar:

- **Dolor abdominal agudo**
- **Masa abdominal:** algunos tumores pueden crecer muy lento, por lo que tardan tiempo en palparse. Ante una masa debemos pensar en un **sarcoma mesentérico o retroperitoneal**.
- **Oclusión intestinal:** puede formarse un lazo, dando lugar a un vólvulo en el intestino que impide el paso del contenido, lo que conlleva a isquemia, siendo una situación muy peligrosa.

❖ Diagnóstico

- **Eco abdominal:** la más frecuente. Muy útil para lesiones quísticas.
- TC con contraste
- MRI = Magnetic Resonance Imaging = RM

❖ Tratamiento

Podemos **no realizar ninguna intervención**, dependiendo del caso, o bien:

Cirugía, que puede ser:

- ✦ Abierta: en el caso de que sea un tumor maligno.
- ✦ Laparoscópica: en el caso de que necesitemos obtener una muestra biopsia (Dx). También permite el tratamiento quirúrgico.

Para los **quistes y tumores benignos**, teóricamente bastaría con realizar la enucleación simple, evitando la lesión de los vasos mesentéricos. Sin embargo, en la práctica, considerando el gran tamaño que adquieren y su inmediata relación con el intestino, debe realizarse una exéresis de necesidad, que comprenda la exéresis

del mesenterio y el segmento de intestino afectado, ya sea por la proximidad del tumor o por la precaria vascularización resultante de la exéresis del mesenterio. Se completa la intervención con el restablecimiento de la continuidad intestinal.

La punción y aspirado de los quistes como única maniobra no resulta de utilidad.

Para los **tumores malignos** el tratamiento consiste en la resección completa del tumor. Sin embargo, dado que con frecuencia afecta a la raíz del mesenterio y grandes vasos intestinales, la resección curativa resulta imposible. Solo el 30% de los tumores malignos son resecables.

APENDICITIS AGUDA

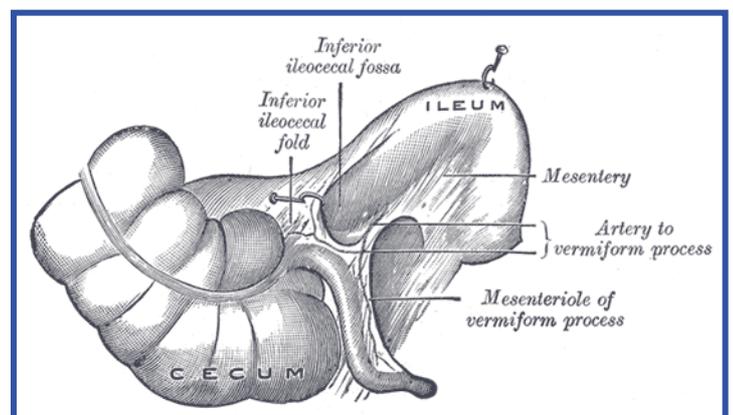
Caso clínico: Paciente que acude a Urgencias con dolor abdominal desde hace 2 horas. Estaba durmiendo y se despertó del dolor. No ha tenido éste dolor previamente. Ha ido empeorando.

❖ Introducción

La inflamación del apéndice es la patología quirúrgica aguda urgente del abdomen más común. Se presenta en todas las edades, siendo más frecuente en el segundo y tercer decenios de la vida. Es relativamente rara en grupos de edad extrema, aunque más complicada. Afecta por igual a ambos sexos, salvo en el período comprendido entre la pubertad y los 25 años, en que es más frecuente en varones.

❖ Anatomía

El apéndice se encuentra en el ciego, con la base donde convergen las tenias cólicas, y recibe su irrigación a través de la arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica que deriva de la **arteria mesentérica superior**.



❖ Etiología

La obstrucción de la luz apendicular provoca hipersecreción y distensión del apéndice con la consiguiente dificultad para el retorno venoso y linfático y sobrecrecimiento bacteriano.

Tipos de apendicitis:

- ★ En la **apendicitis aguda flemonosa**, las bacterias invaden la pared.

La distensión del apéndice por acumulación de secreciones debida a la obstrucción de su luz dificulta el drenaje venoso y linfático, produciendo hiperemia y edema de la mucosa que puede mostrar erosiones superficiales. Existe proliferación de la flora bacteriana y se invade la pared apendicular, apareciendo en la submucosa infiltración de células inflamatorias.

- ★ En la **apendicitis purulenta**, aumenta la distensión y la infección con compromiso de la irrigación arterial que deriva en la isquemia apendicular.

El progresivo aumento de la presión intraluminal llega a dificultar la circulación arterial creando isquemia, facilitándose entonces la invasión bacteriana en toda la pared del órgano. La inflamación afecta a todas las capas, encontrando en la mucosa ulceraciones y edema; en la submucosa y muscular, una gran infiltración celular inflamatoria, y la serosa estará hiperémica y recubierta de un exudado fibrinoso.

- ★ Si esto llega a producirse, se denomina **apendicitis gangrenosa**, que puede transformarse en una **perforada**, dando lugar a una **peritonitis** focal o difusa.

Causas de obstrucción de la luz apendicular:

- ★ Hiperplasia folículos linfoides (causa más frecuente).
- ★ Apendicolito o fecalito (segunda causa más frecuente). Raramente visible en la Rx.
- ★ Cuerpos extraños o microorganismos (Yersinia y ciertos parásitos).
- ★ Tumores.

❖ Historia natural

Síntomas:

Tiene manifestaciones **muy variables**. Puede simular casi cualquier otra enfermedad aguda del abdomen y a su vez puede ser imitada por numerosos padecimientos.

El progreso de los síntomas y signos es la regla, en contraste con la evolución fluctuante de otras patologías abdominales.

Clásicamente incluye:

Anorexia, seguida de **dolor abdominal** localizado en **epigastrio y mesogastrio**, de carácter constante y generalmente soportable, que **cambia** a las 4-6 horas a un dolor penetrante en el **cuadrante inferior derecho del abdomen**. **El dolor comienza en zona inervada por T10 y se desplaza hasta L1**.

La posición variable de la punta del apéndice o la malrotación hace que el dolor **varíe de localización**.

Además del dolor, pueden existir **náuseas y vómitos** no muy intensos, junto con **estreñimiento o diarrea** (particularmente en niños).

Signos:

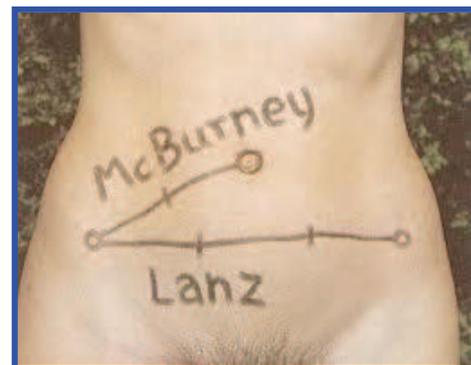
En las **etapas tempranas**, el estado general del paciente es bueno y a menudo no tienen aspecto de enfermo. Como es lógico, también depende de la posición del apéndice y de su posible rotura.

El sujeto siente **alivio** si asume la **posición fetal o decúbito dorsal**, con las extremidades inferiores hacia arriba, especialmente la derecha. Cualquier cambio de posición ocasiona dolor.

Los signos vitales empiezan a alterarse a las 6-8 horas de iniciarse el cuadro, con incremento de la **temperatura** en 1°C y **taquicardia leve**.

En las primeras fases, el dolor localizado en fosa ilíaca derecha no se acompaña de dolor a la descompresión (**SIGNO DE BLUMBERG**) ni de contractura muscular en la región.

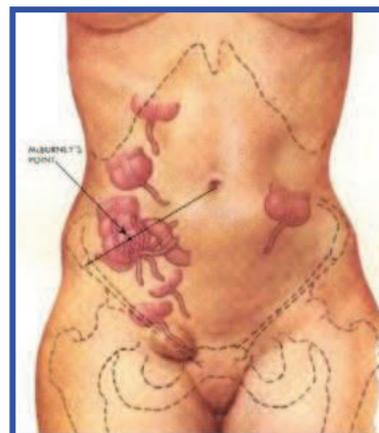
Poco a poco, y sobre todo cuando el apéndice se encuentra en posición anterior, produce **dolor máximo a la palpación (signos de irritación peritoneal), actitud de protección y rebote en el PUNTO DE MCBURNEY**, que se encuentra a un tercio de la distancia entre la espina iliaca anterosuperior y el ombligo. Es el punto de máxima sensibilidad en la apendicitis aguda.



(Punto de Lanz: punto situado en la unión del tercio derecho con el tercio medio de una línea que une ambas espinas iliacas anterosuperiores).

Lógicamente, la zona de máximo dolor es variable en relación con la **localización exacta del apéndice**.

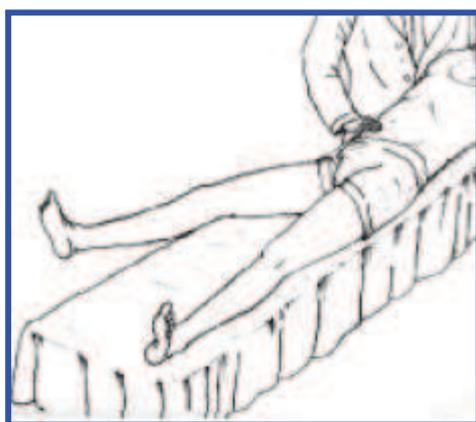
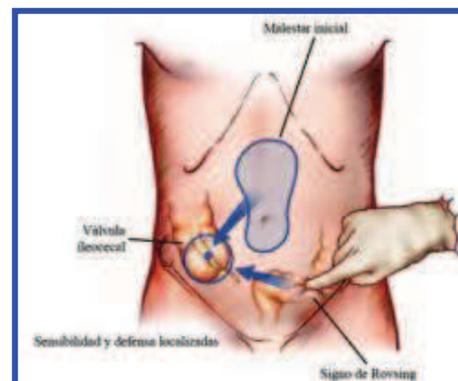
- ★ Si es de situación **retrocecal** estará localizado en el flanco derecho, pudiendo irradiarse a **muslo y testículo derecho**. Puede acompañarse de disuria.
- ★ En caso de situación **pélvica**, la palpación del abdomen puede no despertar dolor alguno, siendo muy útil el tacto rectal. Aunque también el dolor puede ubicarse en fosa ilíaca izquierda (FII), semejando un cuadro de crisis o perforación diverticular sigmoidea (más frecuente en adultos).



Habitualmente, la hiperestesia cutánea puede aparecer tempranamente en el área que recibe fibras de los nervios raquídeos derechos de los segmentos dorsales X a XII.

Existen otros signos:

SIGNO DE ROVSING, que consiste en que el paciente siente dolor en el cuadrante inferior derecho cuando se le comprime el cuadrante inferior izquierdo.



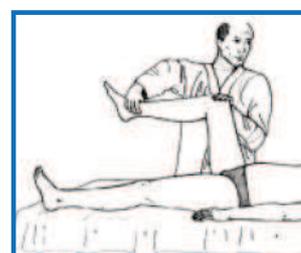
El **SIGNO DEL PSOAS** consiste en la aparición de dolor o en la intensificación del mismo cuando se flexiona activamente el muslo derecho contra una resistencia, como puede ser la presión manual sobre fosa ilíaca derecha.

En niños podemos pedirles simplemente que salten de pie, y con eso ya les duele.

SIGNO DE BLUMBERG: dolor en FID provocado por la descompresión brusca del abdomen.

Como duele mucho solo vamos a poder realizarlo 1 vez. Antes realizaremos los 2 signos anteriores.

SIGNO DEL OBTURADOR la aparición de dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen al rotar internamente el muslo derecho de forma pasiva (indica inflamación de localización pélvica).



El **tacto rectal** es una exploración importante, pues nos orientará hacia el diagnóstico de apendicitis aguda, al mostrar dolor intenso selectivo a la compresión en el lado derecho del fondo de saco de Douglas.

❖ Diagnóstico

Analítica:

- ★ **leucocitosis** con **neutrofilia** y desviación izquierda
- ★ aumento de **PCR** (ésta última aumenta progresivamente con la inflamación).

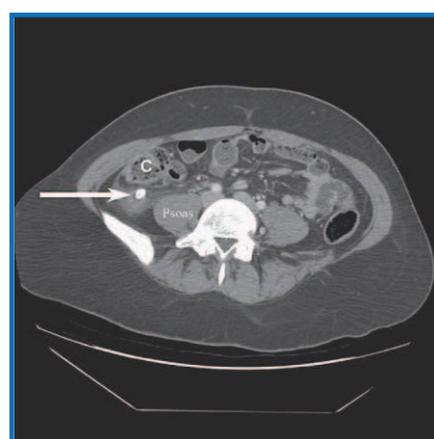
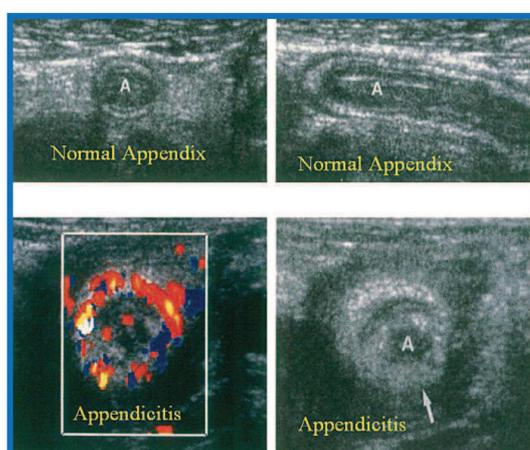
El diagnóstico de la apendicitis aguda es **clínico en el 80 % de los casos**.

En los casos dudosos (sobre todo niños, ancianos y mujeres en edad fértil), se recurre a técnicas de imagen:

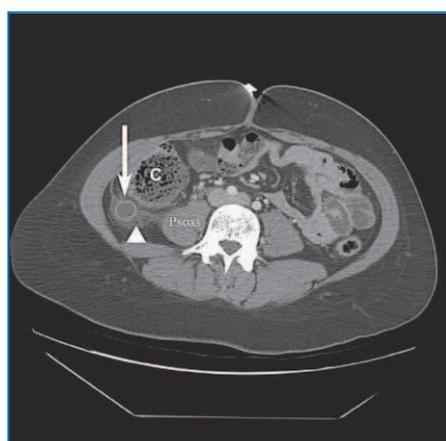
- ★ **Ecografía** (preferible en niños y mujeres jóvenes). Es una técnica rápida, que no irradia al paciente, aunque es observadordependiente.
 - **Sensibilidad: 90%; Especificidad: 80%.**
 - Si no logramos ver el apéndice y el Dx no está claro:
- ★ **TAC** (mayor sensibilidad)

En el caso de un paciente joven, con la sintomatología típica de apendicitis, no realizaríamos ninguna prueba de imagen: directamente pensamos en APENDICITIS.

Si con esta clínica intervenimos quirúrgicamente, puede ocurrir que un **5%** de los apéndices NO estén inflamados, pero con las características clínicas vistas anteriormente es raro que no sea una apendicitis. Hay que intervenir lo antes posible para evitar una perforación.



Apéndice rodeado de líquido



Apéndice rodeado de líquido

❖ Diagnóstico diferencial

- ⊗ **Adenitis mesentérica** (sobre todo en niños): suele estar precedida de una infección de las vías respiratorias altas, el dolor es más difuso y puede haber linfadenopatía generalizada. El tratamiento es la observación, ya que cede de forma espontánea. La infección por *Yersinia* (enterocolítica y pseudotuberculosis) produce adenitis mesentérica, ileítis, colitis y apendicitis aguda.
- ⊗ **Gastroenteritis aguda**: puede haber calambres abdominales. En la gastroenteritis por *Salmonella*, el dolor es intenso, con rebote, escalofríos y fiebre. En la gastroenteritis por fiebre tifoidea puede perforarse el íleon distal, lo que requiere de intervención quirúrgica inmediata.
- ⊗ **Apendicitis epiploica**: se debe al infarto de algún apéndice epiploico por defecto de riego por torsión.
- ⊗ **Enfermedad inflamatoria pélvica**: el dolor y la hipersensibilidad son de localización pélvica y el tacto rectal es imprescindible, ya que el dolor a la movilización del cuello produce intenso dolor.
- ⊗ La **rotura de un folículo de Graaf** ocurre en la mitad del ciclo menstrual (mittelschmerz) y el dolor se produce por derrame de sangre y líquido folicular a la cavidad abdominal.
- ⊗ **Embarazo ectópico.**
- ⊗ **Salpingitis.**
- ⊗ **Torsión testicular.**
- ⊗ **Hernia inguinal**, pero en este caso veríamos una masa.
- ⊗ **Pielonefritis.** Dolor en espalda, irradiado a pierna.
- ⊗ **Ileítis.** El diagnóstico diferencial se haría en la cirugía.
- ⊗ **Diverticulitis.** El diagnóstico diferencial se haría en la cirugía.
- ⊗ El **hematoma de la vaina de los rectos**: se produce de forma espontánea o tras un esfuerzo (toser, estornudar, deporte). Es más frecuente en pacientes anticoagulados y mujeres (especialmente embarazadas y puérperas). Puede causar signos de irritación peritoneal y reproducir perfectamente un cuadro de apendicitis (en el lado derecho) o diverticulitis (en el lado izquierdo), sobre todo si se infecta. Ante la sospecha, se debe realizar ecografía de pared abdominal o TAC. Generalmente tienen buena evolución con tratamiento conservador y reposo, consiguiéndose la reabsorción lenta y progresiva del hematoma. Cuando existe sobreinfección del mismo se recomienda el drenaje percutáneo. En los raros casos en que el hematoma no se contiene sino que persiste la hemorragia es necesaria la intervención quirúrgica para drenar el hematoma y realizar hemostasia.

SITUACIONES ESPECIALES.

- ★ **Apendicitis en niños.** El riesgo de perforación es mucho más alto en lactantes y niños, llegando al 30%. Es más frecuente la fiebre alta y los vómitos.
- ★ **Apendicitis en ancianos.** Ocurre como en los niños; riesgo muy alto de perforación y sintomatología inespecífica. Debemos guiarnos por la fiebre, leucocitosis y defensa abdominal. En ocasiones se presentan como un cuadro obstructivo indolente.
- ★ **Apendicitis en el embarazo.** Es la urgencia quirúrgica más frecuente en embarazadas. La mayoría se presenta en el segundo trimestre del embarazo. Es un diagnóstico difícil, ya que síntomas como el dolor y las náuseas son típicas del embarazo, y según progresa éste, el apéndice se localiza en una posición más alta y lateral.

❖ Complicaciones (las 4 "P"):

- ★ **Perforación:** caracterizada por dolor más intenso y fiebre mayor de 38°C. Puede llevar a una peritonitis.
- ★ **Peritonitis focal** (absceso apendicular).
- ★ **Peritonitis difusa.**

- ★ **Pileflebitis:** complicación más grave (aunque muy rara) de la apendicitis gangrenosa. Se desarrollan émbolos sépticos hacia el hígado, originando una tromboflebitis séptica que asciende por la vena porta, pudiendo llegar a formar abscesos hepáticos. Cursa con fiebre alta, escalofríos, dolor en hipocondrio derecho y subictericia. **Diagnóstico:** demostrar abscesos hepáticos y gas intraportal mediante ECO o TAC (primera elección).

❖ Tratamiento de la apendicitis AGUDA

Con pocas excepciones, el tratamiento siempre será **quirúrgico**, con administración profiláctica de **antibióticos**.

(Podría tratarse sin cirugía, dependiendo de si es complicada o no, pero NO es lo habitual)

Las apendicitis agudas podemos considerarlas:

- **Complicadas:** hay gangrena, perforación, locoperitonitis, peritonitis difusa...
Serían los tipos de apendicitis **necrótica y perforada**,
- **No complicadas:** sin todo lo anterior.
Serían los tipos de apendicitis **flemonosa y catarral** (la catarral es la macroscópicamente normal, con inflamación de la submucosa)
Podrían tratarse con antibióticos iv y sueros, pero actualmente, por seguridad, también se intervienen quirúrgicamente.

La intervención quirúrgica debe realizarse de urgencia, pues no puede conocerse el grado de lesión anatomopatológica de la misma ni preverse cuál será la tendencia evolutiva en las horas siguientes. Intervención urgente no significa precipitada, por lo que si el paciente aparece deshidratado, caso frecuente en lactantes o ancianos, debe ser rehidratado durante unas horas. Este plazo permite hacer un estudio de otra patología existente, diabetes, lesión cardíaca o broncopulmonar y renal, cuyo conocimiento es importante para el anestésista y la atención postoperatoria inmediata.

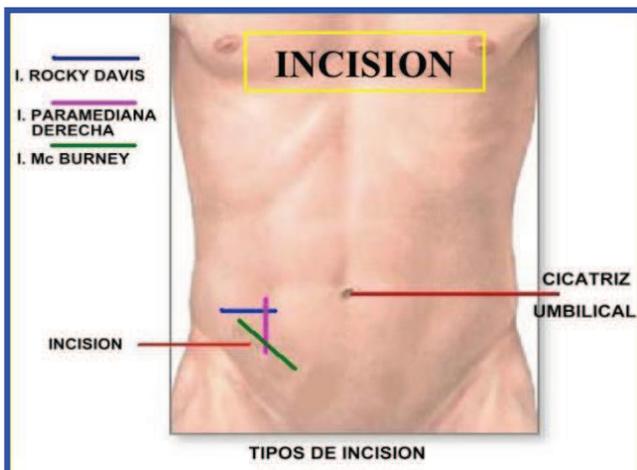
Tipos de intervención:

- **Apendicectomía laparoscópica.**

Está siendo usada de una manera creciente, sin que las ventajas sobre la cirugía abierta estén suficientemente demostradas, teniendo en cuenta costes y tiempo de intervención. Está especialmente indicada en caso de **embarazo y obesidad, así como en niños**.

Es útil para realizar el **diagnóstico diferencial**, y a la vez nos sirve para la resección del apéndice en el caso de que estuviese inflamado.

- **Laparotomía:** Se pueden realizar distintas incisiones:



- ★ **Incisión oblicua o de Mc Burney:** uso en pacientes delgado, con diagnóstico claro.
- ★ **Incisión horizontal o de Rocky Davis:** es la que le gusta al profesor.
- ★ **Incisión paramediana derecha.**

Tras localizar el ciego y el íleon terminal se localiza el apéndice. Si está accesible se tracciona suavemente desde su punta, y se realiza la ligadura de los vasos del meso apendicular para posteriormente seccionar la base del apéndice (Figuras 2 y 3). Si no resulta accesible se practica la apendicectomía retrógrada, que consiste en efectuar primero la sección de la base del apéndice, ligando a continuación su meso. Después, por lo común se liga el muñón apendicular y se invagina, a pesar de que hay autores que, pensando en la posibilidad de que se forme un absceso cecal intramural no practican la invaginación en el ciego (Figuras 4 y 5)

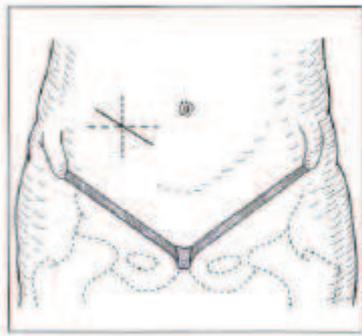


Figura 1.

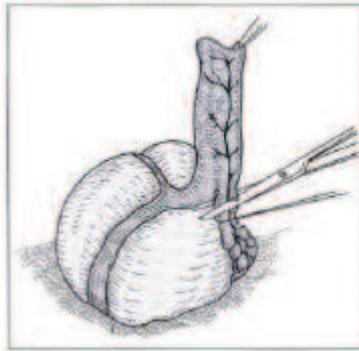


Figura 2.

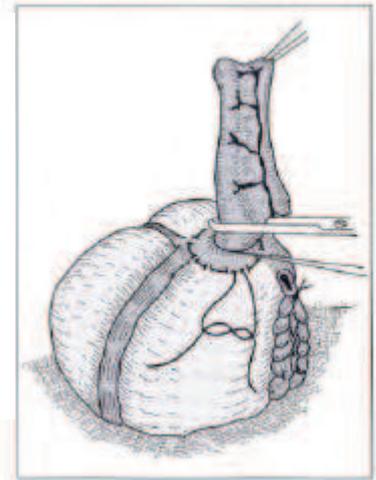


Figura 3.

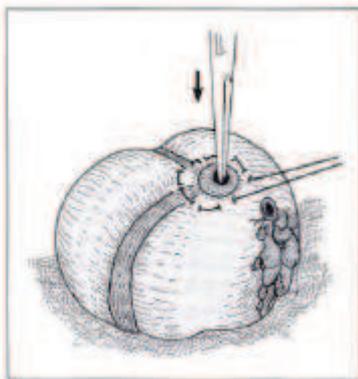


Figura 4.

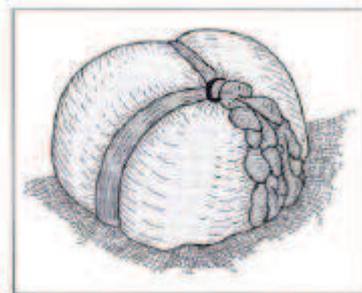


Figura 5.

❖ Tratamiento de apendicitis CRÓNICA: fase de plastrón o absceso:

Cuando se diagnostica en fase de plastrón apendicular (masa palpable y más de una semana de evolución) se instaaura tratamiento antibiótico intravenoso y se demora la cirugía unos tres meses (**apendicectomía “de demora” o “de intervalo”**)

Por lo tanto, en el caso de un paciente de 70 años, con apendicitis y posible plastrón, se podrían administrar fluidos y antibióticos y realizar una **apendicectomía diferida** (8-12 semanas después), para que sea más fácil la intervención y no requiera la hemicolectomía derecha.

TEMA 15. TUMORES DEL INTESTINO DELGADO. PÓLIPOS Y POLIPOSIS INTESTINAL

(Otro temita regalo del Dr. Mayol...)

- **TUMORES DEL INTESTINO DELGADO.**

Las neoplasias del intestino delgado son extraordinariamente raras a pesar de que la longitud del mismo representa cerca del 80% de la totalidad del tubo digestivo y su superficie mucosa excede del 90% del total; **únicamente el 5% de todas las neoplasias del tracto GI y del 1-2% de todos los tumores malignos del tubo digestivo** tienen lugar en el intestino delgado.

Los motivos de esta menor incidencia del cáncer, a pesar de la rápida proliferación de su mucosa, son totalmente especulativos pero podrían obedecer a factores como:

- El tránsito rápido del contenido luminal, aproximadamente de 1 hora.
- La tasa elevada de recambio de células epiteliales que minimiza la exposición cancerígena.
- La alcalinidad del contenido intestinal; su pH es más básico que el del colon lo que disminuye la probabilidad de sepsis.
- El elevado valor de la IgA en la pared intestinal.
- El recuento bacteriano bajo del contenido luminal del intestino delgado.

El promedio de la edad de comienzo se aproxima a los 60 años y su incidencia es muy baja como ya comentamos; sin embargo, debemos especificar que las lesiones benignas son bastante frecuentes, mientras que las malignas dan cuenta del 75% de las lesiones sintomáticas que motivan cirugía a pesar de no ser habituales.

Comentar que aquellos pacientes con **enfermedad de Crohn y poliposis adenomatosa familiar** corren más riesgo de padecer neoplasias de ID que la población general; además, se conocen numerosos factores de riesgos y trastornos asociados relacionados a parte de los que acabamos de comentar, como el cáncer hereditario de colon y recto sin poliposis (HNPCC), el síndrome de Peutz-Jeghers (enfermedad rara que se caracteriza por la asociación de numerosos pólipos distribuidos por el aparato digestivo y zonas de pigmentación oscura en la mucosa oral y alrededor de los labios; dichos pólipos son hemartomas y tienen carácter benigno), la enteropatía sensible al gluten y la derivación biliar (ej. Colecistectomía previa).

- **DIAGNÓSTICO.**

Antes de hablar de los distintos tipos de neoplasias comentaremos los aspectos generales de su **DIAGNÓSTICO**; el **estudio baritado** del tramo alto del tubo digestivo, seguido del tránsito, ofrece un diagnóstico exacto en el 50-70% de las neoplasias malignas. Al parecer, la **enteroclisia** (examen en el que se coloca un tubo en la nariz y garganta que atraviesa al estómago hasta llegar al intestino delgado, y cuando éste está en el lugar correcto, se introduce un contraste; las imágenes de rayos X se ven en un monitor fluoroscópico para

visualizar el trayecto del mismo a través de las estructuras del intestino) es todavía más sensible y su exactitud diagnóstica se aproxima al 90%.

La **endoscopia** resulta útil en el diagnóstico de lesiones duodenales y la **colonoscopia** permite la detección de neoplasias ileales. La **radiografía simple** confirma la presencia de obstrucción; sin embargo, generalmente, no tiene utilidad diagnóstica en neoplasias del ID.

La **angiografía** ayuda al diagnóstico y localización de los tumores de origen vascular; el **TAC abdominal** resulta muy útil en tumores extraluminales, como los tumores del estroma gastrointestinal (TEGI), y proporciona información para la estadificación de cánceres malignos.

A pesar de la disponibilidad de todas las técnicas citadas, en muchos casos el tumor intestinal solamente se reconoce en el quirófano (laparotomía/laparoscopia).

NEOPLASIAS BENIGNAS

Las más corrientes son los **TEGI, adenomas y lipomas**; se trata de tumores poco frecuentes y de difícil diagnóstico por sus síntomas inespecíficos y su inaccesible localización. El 75-90% de las neoplasias de intestino delgado son benignas, siendo la lesión sintomática más frecuente el **LEIOMIOMA**; otras entidades dentro de este grupo son los fibromas, neurofibromas y hemangiomas.

▪ MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Como acabamos de comentar, los síntomas asociados con las neoplasias del ID son, en la mayoría de los casos, vagos e inespecíficos:

- **Dispepsia.**
- **Anorexia y pérdida de peso.**
- **Malestar general.**
- **Dolor abdominal sordo** (con frecuencia, intermitente y cólico).
- **Hemorragias** (suelen ser ocultas; en ocasiones se ven hematoquecia o hematemesis).
- **Diarrea.**
- **Obstrucción** (suele deberse a una invaginación).

Los tipos histológicos más frecuentes son:

- a) Los **LEIOMIOMAS (18%)** son tumores benignos originados en el músculo liso y, como hemos comentado, constituyen las lesiones sintomáticas más comunes del ID. **En la actualidad, los patólogos han comenzado a designar tanto a los leiomiomas como a los leiomiomas mediante el término TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (TEGI).**

Su incidencia en las mismas en ambos sexos y suelen aparecer en la quinta década de vida; desde un punto de vista macroscópico se caracterizan por **lesiones duras, blancogrisáceas**. Estos tumores pueden manifestar crecimiento intramural y causar obstrucción o bien crecimiento intra y extramural, que conlleva manifestaciones

hemorrágicas; estos casos representan la indicación quirúrgica más frecuente de los pacientes con tumores benignos del estroma.

Su tratamiento consiste en la **resección quirúrgica**.

- b) Los **ADENOMAS (15%)** se dividen en tres tipos: verdaderos, vellosos y de las glándulas de Brunner; el 20% se localizan en duodeno, el 30% en yeyuno y el 50% en íleon.

Los síntomas iniciales más asiduos comprenden la hemorragia y la obstrucción; la posibilidad de malignización de estas lesiones varía entre el 35-55%.

El tratamiento de elección es la **resección segmentaria**.

- c) Los **LIPOMAS (15%)** se dan más en íleon y se manifiestan como lesiones intramurales aisladas situadas en la submucosa. Son más frecuentes en varones, entre los 60-70 años, y entre sus síntomas más corrientes encontramos la **obstrucción y el sangrado por ulceraciones superficiales**.

El tratamiento consiste en la **extirpación**.

- d) Los **HEMARTOMAS del ID** forman parte del síndrome de Peutz-Jeghers (síndrome hereditario de pigmentación melanótica mucocutánea junto con pólipos GI); el síntoma más frecuente es el **dolor tipo cólico recidivante**, casi siempre por una invaginación intermitente, y la **hemorragia**.

La resección debe limitarse al segmento de intestino causante de complicaciones y suele ser limitada.

- e) Otros (**fibromas, neurofibromas y hemangiomas**).

NEOPLASIAS MALIGNAS

Son MUY raras y, a diferencia de las anteriores, producen casi siempre síntomas, como **dolor y pérdida de peso**, principalmente; a su vez, la obstrucción, diarrea con tenesmo y emisión de grandes cantidades de moco, hemorragias digestivas (melenas, hematoquecia), masas palpables y perforaciones son manifestaciones habituales.

Los distintos tipos histológicos por orden de frecuencia son:

- a) **ADENOCARCINOMA** → es el más frecuente y suele localizarse en la segunda porción del duodeno y yeyuno proximal; excepto en el contexto de una enfermedad de Crohn donde aparece en íleon terminal. Este tipo de tumores son más frecuentes en la población que consume dietas ricas en grasas y proteínas animales; parecen progresar de adenoma a adenocarcinoma, por lo que se **consideran lesiones PRECANCEROSAS**.

Suelen ser asintomáticos, aunque pueden manifestar dolor cólico periumbilical, sangrado crónico, distensión abdominal y náuseas como emesis secundaria a la obstrucción mecánica del intestino delgado.

La prueba diagnóstica de elección es la **CÁPSULA ENDOSCÓPICA**, aunque los estudios radiológicos con contraste sirven para establecer la sospecha diagnóstica; a su vez, la **enteroscopia de doble balón** es la técnica de elección para la toma de biopsias.

Su tratamiento es fundamentalmente **quirúrgico, con resección amplia y linfadenectomía regional**; cuando el tumor es irresecable, puede realizarse una derivación del segmento afectado para evitar el desarrollo de una obstrucción.

- b) **LINFOMA** → son neoplasias sólidas del tejido linfoide y **se subdividen en HODGKIN y NO HODGKIN (LNH)**; el linfoma que aparece en el tejido linfoide gastrointestinal (MALT) deriva de células T y la mayoría son LNH de alto grado y localizados. Los **linfomas MALT** son más frecuentes en ID terminal, y los **asociados a enfermedad celíaca e inmunoproliferativa (EIPID= enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado)** prefieren localizaciones más proximales.

Dentro de los **tumores de células B** se encuentran:

- EIPID.
- Linfoma células B de la zona marginal del MAT → propio de ancianos; debuta con melenas y su tratamiento es siempre quirúrgico.
- Linfoma difuso de células B.
- Linfoma de células del manto → se presenta con adenopatías diseminadas y compromiso de médula ósea y tejido extraganglionar; la manifestación más común es la poliposis linfomatosa múltiple, siendo el asiento más frecuente la región ileocecal.
- Linfoma folicular.
- Linfoma de Burkitt → neoplasia muy maligna que en los pacientes con VIH se presenta como endémica; responde con rapidez a la quimioterapia intensa, pero sin tratamiento su evolución es fatal.

Los **linfomas de células T** se suelen asociar a enteropatía (se producen como complicación de la enfermedad celíaca); los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal, pérdida de peso, diarrea o vómitos y su pronóstico es muy malo.

c) **SARCOMA**.

- d) **GIST (2%)** → son los tumores mesenquimales (células de Cajal) más frecuentes del ID; los leiomiomas tienden a ulcerarse y sangrar. Cursan con hemorragia u obstrucción y deben ser resecados.

- e) **CARCINOIDES** → **nacen en las células enterocromafines (argentoafines) ubicadas en las criptas de Lieberkühn y se clasifican según el lugar embrionario de origen y el producto (hormona) secretado** (serotonina, sustancia P, histamina, dopamina, polipéptido pancreático, neurotensina, prostaglandinas, motilina,...). Lo más importante de los mismos es su **gran potencial maligno**.

Los síntomas más habituales consisten en dolor abdominal asociado a obstrucción intestinal parcial o completa, diarrea y pérdida de peso; también puede manifestarse el **SÍNDROME CARCINOIDE MALIGNO** en caso de presencia de **metástasis**, caracterizado por crisis episódicas, rubefacción cutánea, broncoespasmo, diarrea y prolapso vasomotor (muy raro).

Su diagnóstico se basa en la determinación de un aumento de diversos factores humorales.

▪ TRATAMIENTO.

En líneas generales se realizará resección en bloque del tumor primario, teniendo en cuenta los márgenes de seguridad, lo que evitará las recidivas.

El tratamiento de las neoplasias malignas consiste en amplias resecciones que incluyen los ganglios linfáticos regionales; a veces se requiere una **PANCREATICODUODENECTOMÍA (operación de Whipple)** de las lesiones duodenales.

En muchas ocasiones no será posible la resección quirúrgica curativa, por lo que se realizarán resecciones paliativas para evitar futuras complicaciones como hemorragias, obstrucciones y perforaciones; si no resulta posible esta intervención, la derivación del segmento dañado puede aliviar los síntomas.

En caso de TEGI se requiere una resección segmentaria, sin necesidad de márgenes amplios ni disección ganglionar extensa.

La radio y quimioterapia adyuvantes tiene poca utilidad en los adenocarcinomas de ID; sin embargo, **éstas en combinación con la extirpación quirúrgica proporcionan las tasas más altas de supervivencia en los pacientes con linfoma.**

• PÓLIPOS Y POLIPOSIS.

Clásicamente se ha definido el término de **PÓLIPO** como una **tumoración o protuberancia circunscrita que se proyecta en la superficie de una mucosa o submucosa y es visible macroscópicamente en la luz intestinal.** Según la superficie de fijación pueden ser: pediculados (tallo implantación) o sésiles (base implantación amplia). Los pólipos de colon pueden ser simple o múltiples, esporádicos o formando parte de un síndrome heredado.

Su importancia viene de que **pueden sangrar y algunos de ellos incluso malignizarse**; así desde un punto de vista histológico, pueden clasificarse en neoplásicos o no neoplásicos.

a. PÓLIPOS NEOPLÁSICOS

Los **ADENOMAS son neoplasias mucosas con potencial maligno**, prevalencia elevada y que se clasifican en tubulares, tubulovelloso y vellosos; todos tienen algún grado de **DISPLASIA**, que es una lesión microscópica premaligna del epitelio que tapiza las glándulas. Ésta puede ser de bajo o alto grado, siendo la última el CARCINOMA IN SITU, en el que los focos de neoplasia no superan la muscular de la mucosa y, por tanto, no tiene capacidad para diseminarse.

Los **pólipos malignos** son adenomas con áreas de transformación carcinomatosa, que se extienden a la capa submucosa y tiene capacidad de diseminación; entre los factores que influyen en el potencial de malignización encontramos:

- **MAYOR TAMAÑO** → aquellos de más de 1 cm tienen un riesgo del 50% de transformación maligna.

- **TIPO HISTOLÓGICO VELLOSO** → seguido del tubulovelloso (riesgo intermedio) y tubular (bajo).
- **GRADO DE DISPLASIA** → suele correlacionarse con los dos anteriores.
- **MULTIPLICIDAD DE LOS ADENOMAS** → mayor de 3.

Desde un *punto de vista clínico*, la mayoría son **ASINTOMÁTICOS** y cuando dan clínica lo más frecuente es la hemorragia; los vellosos a veces dan diarrea acuosa e hipocaliemia.

La **COLONOSCOPIA** es la *técnica diagnóstica de elección*, ya que permite su identificación y practicar simultáneamente la POLIPECTOMÍA; en caso de que no sea posible esta técnica, el *tratamiento* consistirá en la **resección del colon afectado o COLECTOMÍA**. En resumen, los pólipos de pequeño tamaño (2-3cm) se tratan con resección endoscópica, mientras los de mayor tamaño requieren extirpación quirúrgica.

b. PÓLIPOS NO NEOPLÁSICOS

Son la consecuencia de una serie de mutaciones que transforman la mucosa normal en neoplásica; como en el anterior, el **método diagnóstico de elección es la COLONOSCOPIA**, pudiendo realizar también test de sangre oculta en heces. Clínicamente las manifestaciones más frecuentes son el **sangrado (hemorragia) y la intuspección**.

Los principales tipos de pólipos no neoplásicos son:

- **HIPERPLÁSICOS** → son pequeños, únicos o múltiples, asintomáticos y se distribuyen predominantemente en recto y sigma, aunque pueden aparecer en todo el colon. Aunque durante mucho tiempo se consideró que carecía de potencial maligno, en la actualidad se piensa que pueden predisponer al cáncer colorrectal esporádico.
- **INFLAMATORIOS** → aparecen en distintas enfermedades del colon que cursan con procesos inflamatorios de la mucosa; no poseen potencial de malignización.
- **HEMARTOMOSOS** → son la proliferación de células maduras de la mucosa; las dos enfermedades mejor conocidas son la POLIPOSIS JUVENIL y el SÍNDROME DE PEUTZ-JEGUERS.
- **MIXTOS** → pueden ser hiperplásicos-adenomatosos o adenomas serrados; tienen potencial maligno.

c. SÍNDROMES DE POLIPOSIS

1. POLIPOSIS ADENOMATOSAS.

Son debidas a mutaciones en el cromosoma 5 que se transmiten de forma autosómica dominante; su tratamiento consiste en la **colectomía profiláctica**.

POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR (PAF)

Se caracteriza por la **presencia de múltiples pólipos adenomatosos en colon**; éstos suelen ser menores de 1cm de diámetro y pueden ser sésiles o pediculados.

La alteración genética se hereda de forma autosómica dominante y parece ser debida a mutaciones puntuales o microdelecciones del gen APC situado en el brazo largo del cromosoma 5 (5q12); este gen es un importante **supresor tumoral** que con frecuencia se encuentra mutado de forma somática en **el cáncer colorrectal**.

Como en toda lesión adenomatosa, podemos diferenciar los tipos tubulares, tubulovelloso y vellosos; esta entidad comienza a aparecer en la pubertad, siendo inicialmente benigna pero con tendencia a la degeneración maligna, de forma que el cáncer es inevitable si no se extirpa el colon, y suele ocurrir aproximadamente 10-15 años después de la aparición de los pólipos.

Entre las **manifestaciones extracolónicas** aparecen: pólipos gastroduodenales, carcinoma de ID, tumores desmoides, osteomas, quistes epidermoides, tumores hepatobiliares y del SNC,...

Clínicamente pueden aparecer hematoquecia, diarrea o dolor abdominal.

El **diagnóstico** se basa en la clínica y test genéticos principalmente.

Su **tratamiento** consiste en la extirpación del colon para prevenir el cáncer colorrectal; existen dos tipos de cirugía:

- **COLECTOMÍA TOTAL CON ANASTOMOSIS ILEORRECTAL** → reservada para pacientes con formas atenuadas que no presentan pólipos rectales o con un número de pólipos en recto que puedan manejarse endoscópicamente.
- **PROCTOCOLECTOMÍA TOTAL CON ANASTOMOSIS ILEOANAL y CONSTRUCCIÓN DE RESERVORIO ILEAL EN "J"** → técnica de elección; debiendo ser vigilado el reservorio frecuentemente por el riesgo de aparición de adenomas.

En cuanto a la **QUIMIOPROFILAXIS**, el uso de AINes o COX-2 se considera una terapia adyuvante a la cirugía en pacientes con pólipos residuales y nunca como alternativa a ésta.

SÍNDROME DE GARDNER y DE TURCOT

La presencia de PAF acompañada de manifestaciones extraintestinales se conoce como **SÍNDROME DE GARDNER**; en él la poliposis gastrointestinal se acompaña de osteomas y otras anomalías óseas y dentales, quistes epidermoides e hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina.

Una complicación importante son los tumores desmoides también conocidos como **FIBROSIS MESENTÉRICA DIFUSA**.

Por otra parte, se ha descrito en la PAF la presencia de tumores del SNC, lo que constituye la denominada **VARIANTE DE TURCOT**.

2. POLIPOSIS HAMARTOMATOSAS.

SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS

Se transmite con **herencia autosómica dominante** e implica máculas mucocutáneas pigmentadas y poliposis hamartomatosa en todo el tracto gastrointestinal; está causado por **mutaciones en el gen LKB1/STK11** que es **supresor de tumores**, aunque sólo aparece en el 70-80% de los pacientes.

A diferencia del resto de síndromes polipósicos, en él los pólipos se localizan con más frecuencia en ID, aunque también pueden aparecer en colon, estómago y recto; el número de pólipos es variable pero no suele superar la veintena y de tamaño oscilan entre pocos milímetros y 5 cm.

Los síntomas aparecen en pacientes con pólipos de gran tamaño y son secundarios a la ulceración y hemorragia de éstos, así como por la obstrucción intestinal y la intususpección de la mucosa del ID.

Las manifestaciones extraintestinales son **lesiones cutáneas pigmentadas que suelen ser máculas de color marrón oscuro o negras**, afectan a la parte central de la cara, labios y mucosa oral principalmente y pueden aparecer desde el nacimiento o desarrollarse durante la infancia. Su tratamiento se lleva a cabo con fines estéticos, ya que no se ha descrito potencial maligno de las mismas.

La importancia de este síndrome radica en su **elevado riesgo de desarrollar cáncer en diferentes órganos y no sólo gastrointestinales.**

El tratamiento consiste en una colectomía total o resección segmentaria, sin existir evidencia de cuál es la técnica de elección.

POLIPOSIS JUVENIL

Enfermedad autosómica dominante, poco frecuente y que se caracteriza por la aparición de **pólipos hamartomosos con más frecuencia en colon y recto**; se relaciona con un **incremento del riesgo de cáncer colorrectal.**

Los criterios para el diagnóstico clínico son:

- Presencia de 3 o más pólipos juveniles en colon o recto.
- Presencia de pólipos juveniles en diversos tramos del tracto GI.
- Presencia de cualquier número de pólipos juveniles, en un paciente con historia familiar de poliposis juvenil.

Con respecto a su **tratamiento**, en ocasiones, el número de pólipos hace imposible su extirpación endoscópica, precisando entonces **intervención quirúrgica.**

	POLIPOSIS	HERENCIA	MALIGNIDAD	ASOCIA
Adenomas	Poliposis colónica familiar	AD (gen APC, cromosoma 5)	<ul style="list-style-type: none"> > 95% cáncer colorrectal Cáncer periampular 	<ul style="list-style-type: none"> Hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de retina
	Síndrome de Gardner	AD (gen APC, cromosoma 5)	<ul style="list-style-type: none"> > 95% cáncer colorrectal Otros tipos de cáncer 	<ul style="list-style-type: none"> Fibromatosis mesentérica
	Síndrome de Turcot	AR	<ul style="list-style-type: none"> Cáncer colorrectal 	<ul style="list-style-type: none"> Tumor maligno SNC
Hamartomatosas	Síndrome de Peutz-Jeghers	AD	<ul style="list-style-type: none"> Cáncer gastrointestinal a los 50 años 	<ul style="list-style-type: none"> Pigmentación mucocutánea
	Síndrome de Cowden	AD	<ul style="list-style-type: none"> No degeneran los pólipos 	<ul style="list-style-type: none"> Tumores ginecológicos Triquilemomas faciales Queratosis acra Papilomas
	Síndrome de Cronkhite-Canada	Adquirido	<ul style="list-style-type: none"> Tracto GI 	<ul style="list-style-type: none"> Onicodistrofia, alopecia, hiperpigmentación, malabsorción, Menétrier
	Síndrome de poliposis juvenil	AD	<ul style="list-style-type: none"> Tracto GI 	<ul style="list-style-type: none"> Cáncer gástrico Cáncer intestino delgado Cáncer pancreático

Tabla 41. Características de las poliposis intestinales

TEMA 16: CÁNCER COLORRECTAL.

Dr. Julio Mayol 



Es un tema MUY IMPORTANTE, junto con el siguiente, de afecciones anorrectales.

❖ Epidemiología

- Existe una gran variabilidad geográfica en cuanto a la incidencia y prevalencia del Cáncer ColoRectal (CCR). Sin embargo, es uno de los tumores malignos más frecuentes en el mundo Occidental, siendo la **2ª causa de muerte en el mundo Occidental**.
- Es el tumor más frecuente después del de pulmón (hombre) y mama (mujer). Es el cáncer digestivo más frecuente.
- Es más frecuente en **varones**, aunque las diferencias entre ambos sexos son escasas.
- Aparece sobre todo a partir de los **50 años**, en ausencia de antecedentes familiares o personales de CCR.
- Si existen antecedentes familiares el riesgo **AUMENTA de 2-4 VECES**, dependiendo de:
 - La edad en el momento del diagnóstico.
 - Del grado de parentesco (el **riesgo relativo aumenta 4 veces en el caso de familiares de 1º orden**).
 - El nº de familiares afectados.

Según la Asociación Española Contra el Cáncer: *(el profesor dijo que buscásemos la epidemiología...)*

En España, en los varones es el tercero en frecuencia, detrás del cáncer de pulmón y próstata. En las mujeres es el segundo en frecuencia, detrás del de mama. Sin embargo, si se tienen en cuenta ambos sexos a la vez el tipo de cáncer más frecuente es el de colon, con casi 28.000 nuevos casos al año. La mayoría de los casos se diagnostican entre los 65 y los 75 años, con un máximo a los 70, aunque se registran casos desde los 35-40 años. Los casos que aparecen a edades tempranas suelen tener una predisposición genética.

Se trata de un cáncer con **elevada incidencia y prevalencia**, así como elevadas **complicaciones anorrectales**.

Caso clínico:

Hombre de 57 años que acude a la consulta por presentar molestias abdominales, con episodios cíclicos de estreñimiento-diarrea. Cansancio. Lleva 9 meses sintiéndose así. Ha perdido apetito (hiporexia) y peso (no sabe precisar cuánto, pero lo nota en el cinturón)

Antecedentes personales:

HTA, en tratamiento.

No fuma.

Antecedentes familiares:

Cáncer ColoRectal (CCR) familiar: su padre murió a los 78 años de CRC.

❖ Factores de riesgo

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

Factores Genéticos

Los cánceres de colon **esporádicos** suponen el **90%**.

◆ El 5-10% se asocia al **Síndrome de Lynch = Cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis (CCHNP)**.

- Es la **forma más frecuente de CCR hereditario**.
- Se debe a la presencia de **mutaciones en los genes reparadores** de los errores de replicación de ADN predominantemente **MLH1 y MLH2. Herencia autosómica dominante**.
- Se caracteriza por el desarrollo de **CCR** y otras neoplasias relacionadas, entre las que destaca en **cáncer de endometrio** en edad joven.

Síndrome de Lynch tipo I

Cáncer sólo en colon.

Síndrome de Lynch tipo II

Cánceres en otras localizaciones (genitourinario, mama, biliares, páncreas, estómago, etc.)

- **Diagnóstico:** complicado en la práctica, debido a la ausencia de datos clínicos patognomónicos. El Dx definitivo se establece mediante un **estudio genético** (es completo y costoso, por lo que hay que hacer una selección previa de los pacientes, para lo cual se utilizan distintos criterios clínicos: de Amsterdam II y de Bethesda revisados).
- **Tratamiento:** existe cierta controversia respecto al tipo de intervención quirúrgica más adecuada: colectomía total o resección segmentaria.

La realización de colectomía total con anastomosis ileorrectal está justificada por el elevado riesgo de desarrollar una neoplasia metacrónica durante el seguimiento.

- ★ En la actualidad se recomienda en pacientes **jóvenes** la **colectomía total** (existe un incremento en la expectativa de vida en relación con la resección segmentaria).
- ★ En pacientes **>60 años** se recomienda la **resección segmentaria**, ya que el tiempo relativo de desarrollar un tumor metacrónico es inferior a la esperanza de vida.

Estrategias de cribado del Síndrome de Lynch

EXPLORACIÓN	EDAD DE INICIO	INTERVALO
Colonoscopia	20-25 años	1-2 años
Examen ginecológico, eco transvaginal y determinación de Ca125	30-35 años	1-2 años
Gastroduodenoscopia	30-35 años	1-2 años
Eco renovesical y citología urinaria	30-35 años	1-2 años

- ◆ Otro **1%** se asocia a **poliposis adenomatosa**.

Factores No genéticos:

- ★ **Edad:** el riesgo empieza a aumentar a partir de los 40 años y tiene un pico a los 75 años.

★ **Dieta:**

- Favorecen el CCR una dieta rica en **grasas saturadas** e **hipercalórica**.
- Los **suplementos de calcio** y el **AAS** pueden disminuir el riesgo.
- La **fibra**, en cambio, NO ha demostrado ninguna protección.

★ El consumo de **tabaco** aumenta el riesgo de desarrollar adenomas colónicos.

★ La **obesidad** es un importante cofactor en su desarrollo.

★ **Enfermedades asociadas:**

- Colitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn.
- Bacteriemia por Streptococcus bovis (se asocia, no es causa).
- Ureterosigmoidostomía.

★ **Historia personal:**

- CCR previo.
- Adenomas colorrectales.
- Cáncer de mama y del tracto genital.

❖ **Localización:**

El 75% de los cánceres colorrectales aparecen en **colon descendente, sigma y recto**.

Sin embargo, en las últimas décadas se ha detectado una disminución del número de cánceres de recto, aumentando la proporción de los tumores más proximales en el colon descendente.

Se asume que aproximadamente el 50% de los CCR están al alcance del sigmoidoscopio.

Tiempo de **duplicación** del tumor de aproximadamente 2 años.

❖ **Anatomía patológica**

Tipo histológico:

- **adenocarcinoma** (95%)
- adenocarcinoma mucinoso (15%).

❖ **Vías de diseminación:**

- ★ Metástasis más frecuentes en **hígado** (vía hematológica) y pulmones.
- ★ Los de **tercio inferior** (los más distales) de recto pueden metastatizar en **pulmón o hueso** sin pasar por hígado (drenaje directo a vena cava)

❖ **Clínica:**

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

- ★ Los tumores del **ciego y colon ascendente** se presentan con más frecuencia como síntomas derivados del sangrado (**anemia microcítica hipocroma**) y es más raro que den síntomas obstructivos.