

11209
674



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
DE MEDICINA

SIGLO XXI DEL IMSS

JUN. 13 1994

SECRETARIA DE SALUD
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO

COMPLICACIONES EN CIRUGIA DE ESOFAGO

T E S I S

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. SERGIO ^{Oswaldo} APARICIO YUJA



IMSS

MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

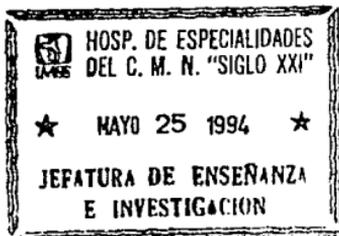


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DR. NIELS WACHER RODARTE
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL

DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE GASTROCIROGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL

DR. FELIPE ROBLEDO OGAZON
ASESOR DE TESIS
CIRUJANO ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROCIROGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL

DEDICATORIA

***A MI ESPOSA E HIJAS,
A MIS PADRES Y HERMANOS,
A MIS MAESTROS
A LOS AMIGOS,.....***

***.....POR SER CADA UNO DE ELLOS A SU MANERA,
LUZ, APOYO, COMPROMISO, EJEMPLO Y ESPERANZA
EN EL CAMINO HACIA EL LOGRO DE NUESTRA HERMOSA ESPECIALIDAD:
LA CIRUGIA GENERAL***

INDICE TEMATICO

ANTECEDENTES	1
MARCO TEORICO	3
OBJETIVOS	32
PACIENTES Y METODOS	33
RESULTADOS	34
DISCUSION	39
CONCLUSIONES	42
BIBLIOGRAFIA	43
APENDICE I (CUADROS 1 AL 11)	51
APENDICE II (FIGURAS 1 AL 3)	57

* * *

I. -- ANTECEDENTES.

La cirugía de esófago constituye uno de los grandes avances de nuestro siglo, junto con la cirugía de tórax. Antes de esto se habían hecho intentos de extracción de cuerpos extraños, resecciones de cáncer de esófago cervical o abdominal. (1)(2).

En 1877 Czerny extirpó un tumor de esófago cervical con éxito; en 1908 Voelckler realizó una operación sobre el cardias.(3)

Se atribuye a Torek la primera resección del esófago torácico eficaz , en 1913. (4)

Ohsawa en 1933 fue el primero en efectuar con buenos resultados la primera esofagogastrectomía transpleural en una etapa, por carcinoma. (5)

En 1937 Marshall realizó en los Estados Unidos de América la misma cirugía por primera vez. A partir de entonces se sucedieron rápidamente los progresos en todos los aspectos de la cirugía de tórax.

El esófago es el área más difícil de operar de todo el tracto gastrointestinal, en gran medida debido a las peculiaridades anatómicas de este órgano. (6)

Es por este motivo que las complicaciones de la cirugía sobre el mismo son todavía frecuentes y de consecuencias a menudo graves para el paciente y equipo médico.

Es el órgano cuya cirugía ocasiona más complicaciones que cualquier otra parte del tubo digestivo, y las complicaciones

son más graves que las ocasionadas por cualquier otro tipo de cirugía gastrointestinal. (7)

Esto nos motivó a realizar la revisión de los pacientes que presentaron alguna complicación temprana posterior a cirugía sobre este órgano, en los pacientes operados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS entre Enero de 1986 y Diciembre de 1991.

II. - MARCO TEORICO.

A.-EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA DEL ESOFAGO

El esófago es un tubo musculoso que se desarrolla a partir del intestino anterior primitivo, cuya localización definitiva es a nivel de mediastino posterior.

A nivel de la 4ta semana de gestación, del intestino anterior brota un divertículo ventral mediano o surco traqueal. Posteriormente la tráquea y el esófago se separan en dos tubos paralelos. Dicho proceso termina hacia la 5ta semana. (fig 1.)

La túnica muscular circular y la inervación autónoma aparecen la 6ta semana, y a la 7ma penetran en la submucosa vasos sanguíneos procedentes de la aorta. El músculo longitudinal se desarrolla hacia la 9na a 12ma semanas. A la 7ma -8va semana el epitelio esofágico prolifera con tanta rapidez que llena la luz casi por completo, dejando sólo algunas vacuolas que paulatinamente van confluyendo para reaparecer una luz única para la 10ma semana. El epitelio ciliado del esófago es sustituido por islotes de epitelio pavimentoso no queratinizado en el 4to mes de vida intrauterina desde el esófago medio hacia craneal y caudal.

El esófago mide aproximadamente 25 cms de longitud y desciende desde el borde inferior del cartílago cricoides, frente a la 6ta vértebra cervical, hasta el cardias del estómago a nivel de la 11era vértebra torácica. Corre en su mayor parte en el mediastino posterior y luego pasa por el

hiato esofágico (10ma vértebra torácica) formado por el pilar derecho del diafragma en la mayor parte de las veces (50%). (8,9)

Se encuentra fijo al hiato a través de la membrana frenoesofágica, componente de sostén del mecanismo esfinteriano del esófago inferior. Fue descrita por primera vez por Laimer en 1883. (10)

Se pueden observar tres constricciones: la cervical frente al cartílago cricoides, la broncoaórtica, (4ta vértebra torácica) y la diafragmática. Tiene además dos desviaciones: hacia la izquierda al pasar detrás del bronquio izquierdo, y hacia la derecha más allá de la bifurcación traqueal.

Histológicamente tiene tres capas: muscular, submucosa y mucosa. La musculatura del esófago consiste en dos capas, una longitudinal prominente y la circular tenue (al revés de lo que sucede en la mayor parte del tubo digestivo). Contiene el plexo mientérico de Auerbach. En el tercio superior el músculo predominante es estriado, en el tercio medio se encuentra una zona de transición, y en el tercio inferior se encuentra musculatura lisa con exclusividad. En el tercio inferior del esófago se pueden encontrar dos engrosamientos de esta capa muscular: el primero corresponde al esfínter esofágico inferior, y el segundo al "cabestrillo gástrico" de Willis. (11)

La submucosa contiene el plexo de Meissner. La mucosa está constituida por epitelio plano estratificado no queratinizado, y es el tejido más resistente del órgano. A 1-2 cms de la porción distal de la luz esofágica hay epitelio cilín-

drico, y el epitelio de la unión escamocilíndrica no está en la unión gastroesofágica verdadera sino en la porción inferior del esófago.

La unión faringoesofágica tiene dos áreas intrínsecas de debilidad en la pared posterior: la primera entre el constrictor inferior de la faringe y el cricofaríngeo, y la segunda debajo del último músculo, en el área en V de Laimer donde la línea media carece de musculatura longitudinal.

Otra zona de debilidad, que es el sitio donde con mayor frecuencia se produce la rotura del esófago por vómito, es la pared posterolateral izquierda, justo por encima del diafragma.

La irrigación del esófago cervical está dada por las arterias tiroideas inferiores. La porción torácica por ramas de las arterias bronquiales, de la aorta, y de las intercostales derechas. La porción distal de las arterias coronaria estomáquica y frénica inferior.

Un hecho anatómico importante, que se debe tener muy en cuenta en cirugía esofágica, y que muchas veces se olvida, es la presencia de la gran arteria medular anterior, descrita por Adamkiewicz en 1881, que nace de la aorta torácica en el mediastino posterior, y cuya lesión puede provocar paraplejía.

El drenaje venoso se realiza hacia las venas ácigos y hemiácigos. En el esófago inferior existe comunicación portosistémica en casos de hipertensión portal gracias a la dilatación de las venas submucosas.

El esófago es inervado por ambos vagos y por las cadenas simpáticas. La distribución de las ramas vagales en el extremo inferior es de importancia primordial para el Cirujano General:

el vago derecho se vuelve posterior y el izquierdo anterior debido a la rotación que sufre el estómago durante la vida intrauterina. Sin embargo esta distribución tiene muchas variaciones, que hacen necesaria una disección minuciosa de dicha zona durante todos los tipos de vagotomías.(12)

El drenaje linfático se realiza a través de una abundante red de vasos submucosos y mucosos comunicantes que desaguan en los ganglios regionales. Los dos tercios superiores drenan hacia arriba y el tercio inferior en forma descendente. En la región cervical la linfa circula hacia los yugulares internos y traqueales. Desde la porción torácica del esófago, la linfa corre hacia atrás y va a los ganglios mediastinales posteriores e intercostales mientras que más hacia abajo lo hace hacia los ganglios diafragmáticos. La linfa proveniente de la porción anterior del esófago torácico suele circular hacia los ganglios traqueales y traqueobronquiales arriba, y hacia los retrocardiacos e infracardiacos abajo. Debajo del diafragma los linfáticos desembocan en los ganglios cardiacos y celiacos. (fig. 2) (13,14).

B.- FISIOLÓGIA Y PRUEBAS FISIOLÓGICAS

El esófago sirve como conducto para el paso de los alimentos, desde la faringe hasta el estómago. Los estudios manométricos actuales han permitido el acceso al conocimiento de la motilidad esofágica.

El mecanismo de la deglución puede dividirse en tres etapas: la oral (voluntaria), la faríngea (involuntaria) y la esofágica. Los sujetos normales degluten en promedio 70 veces por hora en vigilia y sólo 7 veces por hora durante el sueño, pero durante las comidas esta frecuencia aumenta hasta 190-200 veces por hora.

La fase esofágica de la deglución se caracteriza por transporte del bolo alimenticio por peristalsis normal. Existen tres tipos de ondas peristálticas: peristaltismo primario que es una onda que se inicia con el esfuerzo de deglución oral, y progresa en forma descendente. La secundaria es una onda similar pero que se inicia en el esófago debido a distensión de las paredes del esófago por el bolo. Las contracciones terciarias, son no-peristálticas, que pueden ocurrir en forma espontánea o posterior a un esfuerzo de deglución. (15)

Es así que se han encontrado dos zonas de alta presión en este órgano: la primera, denominada esfínter esofágico superior, de 3 cms de longitud cuya presión de reposo es el doble de la del esfínter esofágico inferior; se contrae en secuencia peristáltica con la faringe, e inicia la onda peristáltica primaria del esófago. La segunda, llamada esfínter esofágico inferior (EEI), se encuentra en el tercio inferior del esófago, cuya presión de reposo es de 20 mmHg en promedio, también tiene una longitud de 3 a 5 cms.(16,17)

En respuesta a la deglución, esta zona se relaja para permitir el paso del bolo alimenticio, para retornar a su presión de reposo inicial.

El EEI se encuentra regulado por una serie de estímulos: Hormonas que aumentan la presión: gastrina, motilina, sustancia P, vasopresina, glucagón.

Medicamentos que aumentan la presión: alfa agonistas (noradrenalina y fenilefrina), colinérgicos (betanecol, metacolina), anticolinesterasa (edrofonio), betazol, metoclopramida, cisaprida.

Diversas sustancias que aumentan la presión: prostaglandina F2 alfa, alimentos proteínicos, alcalinización del estómago. (18)

Entre las sustancias que disminuyen la presión del EEI tenemos : alimentos (grasa, alcohol, café, chocolate, dieta rica en fibra, alimentos fritos, especias, jugo de naranja); medicamentos (contraceptivos orales, anticolinérgicos, teofilina, barbituratos, nitratos, bloqueadores de los canales de Ca, alfa bloqueadores, beta agonistas, levodopa, benzodiazepinas, nicotina, narcóticos); hormonas (colecistoquinina, estrógenos, progesterona, somatostatina, glucagón, secretina); péptidos y misceláneos (GIP, neuropéptido Y, VIP, prostaglandinas E1 y E2). (19)

El esfínter esofágico inferior aumenta su tono cuando aumenta la presión intragástrica, con una relación de 1,5 . Si la relación es menor que 1 , entonces se habla del efecto de "cavidad común". (20)

Existen muchas pruebas para medir el reflujo gastroesofágico; la más sensible es la de pHmetría de Tuttle y Grossman (21).

Consiste en introducir 300 cc de ácido clorhídrico 0,1 N en el estómago, luego se coloca un potenciómetro en el tercio distal del esófago mientras se realizan maniobras para aumentar la presión intragástrica. Un pH menor de 4 hace considerar la prueba positiva. Los doctores Johnson y DeMeester introdujeron una modificación a la técnica registrando los cambios y correlacionándolos con los síntomas en un periodo de 24 horas (22).

La prueba de eliminación de ácido (de aclaramiento) se utiliza en sujetos a los que se ha demostrado reflujo gastroesofágico, para medir la eficacia del esófago para eliminar el ácido instilado mediante deglución seca. Normalmente se elimina en 10 degluciones.

La prueba de perfusión de ácido, ideada por Baker y Bernstein, es positiva cuando se replican los síntomas del paciente con la instilación de ácido. Tiene poco uso por la alta frecuencia de falsos positivos y negativos.

Actualmente se están utilizando pruebas de rastreo radiactivo tanto con alimentos líquidos y sólidos para detectar alteraciones en la función del FEI.

La radiografía ni la endoscopia dan mucha información sobre la función esofágica.(23).

C.- PATOLOGIA ESOFAGICA, CIRUGIA Y COMPLICACIONES

HERNIA HIATAL Y REFLUJO GASTROESOFAGICO.-

Las hernias hiatales del esófago no son sólo las hernias más frecuentes del diafragma, sino también una de las alteraciones más comunes que afectan el aparato gastrointestinal alto. Es una protrusión intratorácica intermitente o permanente de la unión gastroesofágica y/o de la porción proximal del estómago, cuyas consecuencias pueden ser el reflujo gastroesofágico o el vólvulus de la zona herniada con estrangulación. (24)

Las cifras citadas para incidencia de esta patología por Sonnenberg varían entre 5 y 70%. Esta amplia variación se explica por la rareza de estudios epidemiológicos y por la variabilidad de los criterios para confirmar el diagnóstico (radiológico, endoscópico o pruebas funcionales). (25)

Hay dos tipos de hernias hiatales: la por deslizamiento en la que la unión esofagogástrica sale de su localización normal para subir por encima del hiato diafragmático (75% de los casos de hernia hiatal), y la paraesofágica en la que la unión gastroesofágica se encuentra en su posición normal y lo que sube por encima del diafragma es otra porción del estómago, generalmente el fondo (20% de los casos). La hernia hiatal mixta sucede en el 5% de los casos. (26,27, 28)

El 5 al 20 % de las hernias hiatales por deslizamiento causan REFLUJO GASTROESOFAGICO (RGE), y éste es causa de

esofagitis en 5 a 50% de los casos. Recíprocamente, en presencia de una esofagitis, la existencia de RGE se observa en 80 a 100% de los casos. El RGE propiamente dicho, se asocia con la hernia hiatal en el 95 a 100 % de los casos. (29,30) Esto significa que la alteración anatómica de la hernia por deslizamiento sólo explica una pequeña parte del problema del RGE.

Mucho se ha aprendido sobre la fisiopatología de esta entidad desde que Asher Winkelstein en 1935 la describió por primera vez. (31)

Actualmente se sabe que la patogénesis es multifactorial, compleja y todavía conocida de manera incompleta. Estos factores incluyen: eficacia del mecanismo antireflujo, volumen del jugo gástrico, naturaleza del material que refluye, eficacia del esófago para eliminar el material agresor que refluye, resistencia de la mucosa esofágica a la agresión, y la capacidad de la misma para recuperarse. En cada paciente puede predominar alguna o varias de estas anomalías. (32,33)(fig.3)

La alteración del EEI tiene un rol importante en la fisiopatología del reflujo. El reflujo puede ocurrir por tres mecanismos: 1) Reflujo espontáneo por ausencia o disminución de la presión del EEI, 2) relajación transitoria del EEI, 3) incremento transitorio de la presión intrabdominal por encima de la resistencia del EEI. (34)

Se ha aceptado que la incompetencia del EEI, causada por una disminución del tono basal es el principal mecanismo de RGE (por debajo de 5 mmHg). Estos pacientes presentan reflujo

espontáneamente o con aumentos discretos de la presión intrabdominal. (35,36)

En cuanto a la capacidad de "aclaramiento esofágico", éste depende de tres factores: gravedad, motilidad y producción de saliva. (37,38)

Un tercio de los pacientes con patología por RGE, demuestra alteraciones en la motilidad esofágica (con 20% de contracciones anormales).

Se ha mencionado el reflujo duodenogástrico como una alteración importante en la enfermedad por RGE, pero su papel continua siendo controvertido. (39)

Los elementos que protegen al esófago del daño por el material de reflujo son: La capa de células epiteliales, la permeabilidad de la membrana, los buffers intracelulares, una proteína de membrana conocida como la bomba Na^+/K^+ , y el flujo sanguíneo esofágico. (40)

Entre los factores mecánicos que tiene que ver con el RGE tenemos: La acción de pinza del hiato diafragmático, el ángulo agudo de entrada del esófago en el estómago, los pliegues mucosos a nivel de la unión cardioesofágica, la longitud del EEI, y la longitud del segmento esofágico intrabdominal. (41)

Un estudio recientemente publicado demostró que una presión del EEI menor o igual de 6 mmHg, un esfínter de menos de 2 cm de longitud, y un segmento esofágico intrabdominal acortado a menos de 1 cm, tienen una incidencia de RGE de 79%, 79%, y 80% respectivamente, y con los tres factores presentes la incidencia subió a 92%. (42)

La esofagitis causada por el RGE puede ser de 4 grados de acuerdo a la clasificación endoscópica de Savary y Miller:

Grado I: lesiones pequeñas eritematosas aftoideas, que se extienden a 1 o 2 cm por encima de la unión gastroesofágica.

Grado II: lesiones eritematosas más extensas a veces recubiertas por fibrina.

Grado III: esofagitis exudativa circunferencial.

Grado IV: complicaciones de RGE, o sea ulceración y estenosis esofágica. (43)

Otra complicación importante es la metaplasia columnar del tercio distal del esófago (esófago de Barrett) que se encuentra en el 60% de los casos de esofagitis GIV, y que en el 10 a 15% puede malignizarse, siendo ésta la complicación más grave. (44)

El tratamiento de la enfermedad por RGE con esofagitis grados I, II o III sin otras complicaciones, es inicialmente médico. Se reserva el tratamiento quirúrgico para aquellos pacientes con síntomas persistentes o esofagitis grado IV después de 8 a 12 semanas de terapia intensa de supresión de ácido, con documentación objetiva de la exposición aumentada al contenido gástrico bajo monitoría continua de 24 hrs del pH y la presencia de un EEI anormal según manometría. (45)

La funduplicatura tipo Nissen de 360°, la funduplicación parcial de Belsey Mark IV de 240° y la gastropexia posterior de Hill son las técnicas quirúrgicas más empleadas para el alivio del RGE. (46)

Los mecanismos de acción de la cirugía de Nissen son aumento de la presión y longitud del EEI, y restricción de la

distensión gástrica lo que incrementa la presión necesaria para abrir la unión e iniciar un episodio de reflujo. La cirugía de Belsey Mark IV aumenta tanto la longitud como la presión del EEI pero en menor magnitud que la funduplicatura tipo Nissen. Finalmente la gastropexia de Hill incrementa la presión del EEI y crea una válvula mucosa tipo flap. (47)

Las complicaciones que pueden presentarse posterior a la realización de un procedimiento antireflujo pueden clasificarse en aquellas que se producen por errores técnicos, y aquellas que se producen por mala selección de los pacientes, y son:

Lesión esplénica (la cirugía sobre el tercio distal del esófago es la causa más frecuente de lesión yatrogénica del bazo) que puede ocurrir del 0,7 al 12% de los casos (48), lesión de los nervios vagos, cierre inadecuado del hiato diafragmático con hernia diafragmática postoperatoria que puede ser fatal.

Puede ocurrir dismotilidad esofágica posterior a la cirugía, que en algunos casos requiera reintervención. Debido a la extensa fibrosis del tercio distal del esófago, puede ocasionar el acortamiento del esófago posterior a la cirugía con imposibilidad de mantener la unión gastroesofágica en el abdomen. En cuanto a la cirugía de Nissen, existen algunas complicaciones específicas: deslizamiento de la funduplicatura, que amerita reintervención; disfagia debido a un procedimiento muy ajustado o muy largo; el "síndrome de la burbuja atrapada", que generalmente cede con manejo dietético, sólo requiriendo reintervención un 5% de los pacientes. Durante la cirugía puede ocurrir además lesión del esófago o del estómago.

En general se dice que aproximadamente el 10% de los procedimientos antireflujo tendrán alguna complicación. La mortalidad quirúrgica es menor del 1% . (49)

ESOFAGO DE BARRETT.-

Esta anomalía poco común fue descrita por primera vez en 1950 por Barrett (50).

Se caracteriza por :

- 1) Esófago distal que parece esófago por fuera y estómago por dentro (está revestido por epitelio columnar).
- 2) A menudo, presencia de úlceras pépticas en dicho epitelio.
- 3) Asociación con RGE y hernia hiatal.
- 4) Estenosis en la unión escamocolumnar.(51)

Se considera esta entidad, en la actualidad como un "mosaico" de células, glándulas y arquitectura, entre epitelio intestinal y gástrico. (52)

Es una complicación de la enfermedad por RGE en la mayoría de los casos, pero también se sugiere que existe una forma congénita:

Tipo I: Es el de origen congénito, y se caracteriza por una zona regular circunferencial y se observa en la primera década de la vida. A este grupo corresponden el 30% de los casos.

Tipo II: Es adquirido, es de distribución irregular, con islotes de epitelio escamoso, y se encuentra con mayor frecuencia en la séptima década de la vida. (53)

El esófago de Barrett sólo se presenta en el 10 % de los pacientes con RGE. La razón de ésto todavía es desconocida.

La complicación más grave, es la malignización, que ocurre en el 10 al 15 % de los casos. Otras complicaciones del esófago de Barrett son: la displasia, la estenosis, la ulceración gigante, (úlceras de Barrett), hemorragia, y la perforación. (54)

En cuanto a la causa de estas complicaciones, se ha atribuido al reflujo alcalino hacia el esófago, por reflujo duodenogástrico, una importancia fundamental. (55)

El tratamiento debe ser médico inicialmente (siempre y cuando no exista indicación de cirugía por el RGE per se), con control endoscópico periódico, mínimo anualmente, con toma de biopsia seriada en los cuatro cuadrantes. Sin embargo, no se saben los efectos a largo plazo de la medicación. Un algoritmo para el manejo de esta entidad se encuentra en la figura 4.

Las indicaciones para cirugía antireflujo en esófago de Barrett son: Síntomas persistentes después de 8 a 12 semanas de manejo médico, estenosis, úlcera, o hemorragia.

La malignización debe manejarse con resección curativa o paliativa, dependiendo del estadio clínico del paciente.

La displasia severa es una indicación controversial para cirugía de tipo oncológico (56,57). Aunque la incidencia de cáncer de esófago columnar es muy baja, variando de acuerdo al reporte desde un caso por 52 pacientes años de seguimiento (Hameeteman,1989), a 1 caso por 441 pacientes años de seguimiento (Cameron,1988)(58), sin embargo el riesgo aumenta en relación a la población normal en 30 a 350 veces.

También existe controversia en si el epitelio columnar en el esófago inferior regresa después de algún tipo de tratamiento médico o quirúrgico. En relación a ésto, en Europa, el Dr. Fekete realizó diversiones biliares en pacientes con esta entidad, y detectó que el 20% de los casos revertía, poniendo de relieve nuevamente el papel del reflujo alcalino en la fisiopatología y comportamiento del esófago de Barrett. (59)(figura 5).

ESTENOSIS PEPTICA.-

La causa más común de estenosis péptica del esófago, es con mucho, la esofagitis por reflujo gastroesofágico.(60)

Se ha encontrado esta complicación en un 10% de las endoscopias realizadas por esofagitis péptica pero se asocia en 50% de los esófagos revestidos por epitelio columnar. (61)

Siewert y colaboradores han descrito tres tipos de estenosis pépticas:

1) Estenosis alta, que se encuentran en la unión escamo-columnar, en un esófago de Barrett, se asocia con incompetencia primaria del EEI y representa el 75% de los casos.

2) Estenosis baja supracardial, que no se asocia con esófago de Barrett, muy limitada en extensión, es causada por incompetencia del EEI, ya sea por causa yatrogénica (resección quirúrgica del cardias, o intubación nasogástrica prolongada) o por alguna patología asociada como la esclerodermia. Repre-

senta el 20 % de los casos.

3) Estenosis alta con EEI de tono normal. Es la más rara y se asocia a esófago revestido congénitamente por epitelio columnar. (62)

El manejo de la estenosis debe ser en base a dilataciones endoscópicas, y una vez resuelta, se debe someter al paciente a cirugía para manejo de la patología subyacente.

Las alternativas quirúrgicas son:

- Vagotomía troncular , antrectomía con gastroyeyuno anastomosis en Y de Roux, sobre todo indicado después de otras cirugías más conservadoras. (63)

- Resección de la unión esófago gástrica con anastomosis esofagogástrica intratorácica o con esófago coloplastia (Siewert y Rossetti,1976; Skinner y Belsey,1967). Tiene pocas indicaciones por su alta mortalidad (5 al 15%) y sus resultados son menos favorables.

- Agrandamiento plástico del esófago de Thal, que prácticamente se abandonó por la alta tasa de estenosis secundaria.

- Dilatación operatoria de la estenosis combinada con procedimiento antireflujo. (64)

Sterling y Orringer sugirieron categorizar a los pacientes con estenosis en cuatro categorías y de acuerdo a esto decidir el manejo:

GRUPO I: Estenosis sin cirugía previa, con fácil dilatación, sólo una o dos sesiones de las mismas previas a la cirugía, sin dismotilidad.

GRUPO II: Estenosis sin cirugía previa, con muchas sesiones de dilataciones, sin dismotilidad.

GRUPO III: Estenosis sin cirugía previa con dismotilidad.

GRUPO IV: Estenosis recurrente después de la cirugía.

Los pacientes del primer grupo son candidatos ideales para dilatación intraoperatoria con cirugía antireflujo. A los que se encuentran en los grupos II y III, el procedimiento ideal es una gastroplastia de Collis con un procedimiento de Nissen transtorácico. Finalmente a los del cuarto grupo, se les debe realizar una esofagectomía con reemplazo esofágico. (65) (figura 6).

VARICES ESOFAGICAS.-

Aparecen como manifestación de hipertensión portal, por ingurgitación y dilatación del plexo venoso submucoso del esófago. Pueden sangrar en el 30% de los cirróticos con várices manifiestas. (66)

El manejo inicial de las várices sangrantes, se ha aceptado que es la escleroterapia, aunque, para el momento de la endoscopia, se han reportado series donde dos tercios de los casos dejaron de sangrar. De cualquier manera, este procedimiento se ha convertido en el "standard de oro" para el manejo de esta patología.

El tratamiento de las várices esofágicas por hipertensión portal se puede separar en tres escenarios clínicos:

1) Tratamiento de emergencia: donde la cirugía muy raras veces se encuentra indicada de primera instancia, sino cuando medidas más conservadoras fallan. Sin embargo, han habido autores como Orloff que promovieron el manejo quirúrgico con

shunts porto-cava de primera elección en várices sangrantes (67). El problema de este enfoque fue la alta mortalidad quirúrgica (50% en pacientes con enfermedad hepática severa, y 20% en general).

Existen otros procedimientos que se pueden realizar de urgencia, en los que está involucrado directamente el esófago. Uno de ellos es la operación de Sugiura, muy popular en el Japón, (esplenectomía, desvascularización esofágica y transección esofágica, figura 7), o la transección esofágica con engrapadora EEA, que tiene mucho mayor aceptación por su relativa sencillez en pacientes graves (figura 8). Se ha mencionado que estos dos últimos procedimientos se deben realizar después de dos intentos fallidos de control de la hemorragia por escleroterapia. Sin embargo, después de cualquiera de estos intentos de manejo quirúrgico, reaparecen las dilataciones venosas en algunos meses. (68)

2) Profilaxis secundaria (prevención de la recidiva tardía de la hemorragia): continúa siendo el mayor problema en la hipertensión portal. Se ha demostrado que la escleroterapia no reduce el número de episodios de resangrado. Es aquí donde están indicados los diferentes shunts portosistémicos.

3) Prevención primaria: aquí la cirugía no tiene ningún espacio documentado hasta el momento. (69)

Como alternativa nueva para el tratamiento definitivo de estos pacientes, se debe tomar en cuenta el trasplante hepático.

Existe una alternativa útil para la prevención secundaria, propuesta por el Dr. Roberto Blanco Benavides, que se basa

en el hecho de que las várices esofágicas no sólo sangran por aumento de la presión venosa transmitida desde el sistema portal, sino también por la esofagitis por reflujo gastroesofágico. La técnica, que viene utilizándose desde 1969 en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, y que fue publicada por primera vez en 1983 (70), consiste en una funduplicatura Nissen-Rossetti, agregando una anastomosis gastro-gástrica en el fondo gástrico plicado (figura 9).

Este procedimiento tiene una muy baja morbilidad y mortalidad, en pacientes seleccionados CHILD A o CHILD B. Las complicaciones potenciales son las mismas que para la cirugía de Nissen, agregándose el peligro de filtración por la anastomosis, y el agravamiento de la insuficiencia hepática. (71)

Esta cirugía proporciona muy buenos resultados en la prevención del resangrado por várices esofágicas, hecho éste, que se está comparando actualmente en forma prospectiva con la escleroterapia en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

ACALASIA.-

También llamada cardioespasmo, esta patología, es conocida por la profesión médica desde hace 3 siglos; no obstante aun persiste la controversia sobre su causa y tratamiento. El primero en describir la enfermedad fue Thomas Willis en 1674, quien enseñó al paciente a dilatar su propio esófago con una barba de ballena a la que le insertó un botón de esponja en la punta.

Es una enfermedad que ataca igual a varones y mujeres, con mayor incidencia entre los 30 y 60 años, es poco frecuente (menos de 1 caso por 100.000 habitantes). Su complicación más grave es el desarrollo de cáncer (con una frecuencia 7 veces mayor que en la población general). Otra complicación grave es la neumonitis por aspiración. (72)

En cuanto a la etiopatogenia, se han presentado muchas teorías, pero actualmente se acepta que existe una base neurogénica, que consiste en la lesión del núcleo motor dorsal del vago. (73)

El síntoma principal es la disfagia "ilógica", seguido por la regurgitación. Manométricamente se caracteriza por: aumento del tono del EEI 2 a 3 veces por encima de lo normal, contracciones difusas no propulsivas (terciarismo) en el cuerpo esofágico, y falla en la relajación del EEI con la deglución.

El manejo puede ser médico, con bloqueadores de los canales de Ca⁺⁺ (particularmente nifedipina), cuyos resultados son irregulares. (74)

La dilatación endoscópica se considera un buen manejo para esta patología (hasta 70 % de mejoría), sin embargo la cirugía es el mejor tratamiento conocido hasta el momento. (75)

La cirugía moderna para acalasia tuvo su origen en 1901 con Gottstein, cuya idea fue aplicada recién hasta el 14 de abril de 1913 por Heller, quien realizó una doble cardiomiotomía, que posteriormente fue modificada a una sola miotomía .

Esta no debe pasar más de 1 cm hacia la unión esofagogastrica, para evitar el problema del RGE postoperatorio. Tiene un índice de mejoría de 94% (Castrini y col, 1982). (76)

Las posibles complicaciones de esta cirugía se deben a la mala elección del paciente o de la cirugía, y al cuidado técnico que se ponga al realizar el procedimiento. Un hecho importante, es que pacientes con megaesófago mayor de 12 a 15 cms de diámetro deben ser sometidos a rreemplazo esofágico, debido a que una operación de Heller llevará a la estenosis del tercio distal por RGE, y si se agregará un procedimiento antireflujo, el cuerpo del esófago no sería capaz de vencer la resistencia por la falta de ondas propulsivas.

Las complicaciones posibles por cirugía de Heller son:

- Disfagia, por miotomía incompleta (en la mayor parte de los casos), o por agregar procedimientos antireflujo, o por estenosis péptica por RGE.

- Esofagitis por reflujo gastroesofágico, por prolongación de la miotomía más de un cm después de la unión gastroesofágica. Sucede con mayor frecuencia cuando se utiliza la vía de abordaje abdominal, y es la complicación más común. (77,78)

- Perforación esofágica, que sucede en el 5% de los casos, según la mayoría de los reportes, (79), y cuya gravedad radica en el no reconocimiento durante el mismo procedimiento. La solución técnica a esta complicación es la realización de un parche de serosa con fondo gástrico.

Ellis y colaboradores, han reportado una tasa de reintervención de 2,9%. Dividieron las causas de la misma en 8 categorías:

- 1) Miotomía inadecuada.
- 2) Cicatrización de la miotomía.
- 3) Reflujo gastroesofágico.

- 4) Obstrucción por procedimiento antireflujo muy "ajustado".
- 5) Diagnóstico incorrecto.
- 6) Cáncer de esófago.
- 7) Presencia de megaesófago.
- 8) Desarrollo de hernia paraesofágica. (80)

ESOFAGITIS POR CAUSTICOS.-

Las víctimas más frecuentes de las lesiones del tubo digestivo por ingestión de sustancias corrosivas, son los niños entre 1 y 5 años. En adultos, la causa más frecuente son los intentos suicidas.

Las lesiones pueden ser por ácido, cuyo mecanismo de acción es la coagulación de la proteína, o por sustancias alcalinas cuyo mecanismo de acción es la disolución de la proteína. Por este motivo se ha visto que las lesiones por álcali son más graves. La lejía es la sustancia involucrada con mayor frecuencia en este tipo de episodios.

Se puede afectar desde orofaringe hasta el colon.

Las lesiones superficiales se limitan a la pared esofágica, y se manifiestan por edema, hiperemia, presencia de ampulas, y ulceraciones superficiales. Las quemaduras profundas o de 3er grado, pueden penetrar inclusive hasta cavidades pleural o peritoneal.

La lesión esofágica por cáusticos puede dividirse en tres fases:

- 1) aguda o inflamatoria, que se presenta en los primeros

días del evento, caracterizada por destrucción tisular, reacción inflamatoria, trombosis vascular, e infección secundaria. Dura sólo unos días.

2) subaguda, que dura hasta dos semanas, en que el tejido necrótico se desprende, y se forma tejido de granulación, por proliferación de fibroblastos y vasos sanguíneos. En esta etapa la pared es más débil, y debe evitarse maniobras endoscópicas bruscas.

3) crónica, de reepitelización y cicatrización. La formación epitelial suele ser completa hacia la 6ta semana, pero la maduración y la contractura de la pared esofágica cicatrizada, pueden proseguir por meses después de la lesión.

El manejo inicial consiste en diagnosticar el tipo de agente agresor, evitar el vómito y la instalación de sondas nasogástricas. El uso de antidotos suaves es controversial, pues se ha visto que sólo son eficaces si se utilizan los primeros minutos o segundos después de inflingida la lesión.

Se debe garantizar una vía aérea permeable y se debe realizar una intensa reanimación con líquidos.

A las 12 a 24 hrs, se debe realizar una endoscopia de tubo digestivo alto, a menos que se sospeche una perforación esofágica o gástrica. Además se deben agregar a las medidas, los antibióticos de amplio espectro y los esteroides (estos últimos se ha demostrado que disminuyen hasta cierto límite el grado de estenosis posterior.

La cirugía de urgencia se reserva para pacientes con perforación esofágica o gástrica, ya sea por la gravedad de la lesión o por manipulación endoscópica (81)

La complicación temprana más frecuente después de cirugía urgente es la sepsis. Y la complicación tardía más frecuente es la estenosis cicatrizal, cuyo manejo inicial es a base de dilataciones. En caso de que estas fracasen, se debe intentar la cirugía, con reemplazo esofágico, generalmente con colon.

(82)

CANCER DEL ESOFAGO.-

La frecuencia de este tumor maligno es muy variable en las diferentes regiones del planeta. La China, es la república con mayor incidencia de esta patología.

Hay varios estudios que han citado la presencia de factores ambientales asociados a cáncer de esófago: el déficit de riboflavina y vitamina A, déficit de zinc, el abuso del tabaco y el alcohol (aumenta la frecuencia en 44 veces en relación a la población que no consume estas sustancias), ingestión de alimentos embutidos y conservados, ingestión de bebidas y alimentos muy calientes, contacto con el asbesto.

También existen algunas lesiones premalignas en esófago, cuya relación con el cáncer ya ha sido demostrada: el síndrome de Plummer Vinson, la acalasia, las lesiones por cáusticos, y el esófago de Barrett.

Existen tres tipos macroscópicos: el proliferativo, el ulcerativo y el infiltrativo.

En cuanto a la histopatología, el 95% de los casos demostrados son carcinomas de tipo escamoso, siendo su localización más común el tercio medio del esófago (con 50%),

seguido del tercio distal con 30 % y el proximal con 20 %.

Cuando se descubre un microcarcinoma, existe 90 % de posibilidades de multicentricidad.

Las formas de diseminación son: por continuidad, por contigüidad, por vía linfática y por vía hematogena. Existe un estudio en el que se encontró afectación de los ganglios linfáticos en el 59% de las piezas resecaadas. (83)

En 1983, el AJCC, describió la siguiente división anatómica del esófago en relación al cáncer:

- Esófago cervical, que va desde la estrechez cricofaríngea al orificio torácico superior (18 cms desde los incisivos).

- Esófago superior y medio, hasta 10 cms por encima de la unión esofagogastrica (entre 18 y 31 cms desde la arcada dental).

- Esófago torácico inferior, los últimos 10 cms.

La etapificación se realiza en base al TNM. Los medios de diagnóstico son: la historia clínica, los estudios contrastados con bario, la endoscopia con biopsia o cepillado, la acigosgrafía, y la tomografía axial computarizada para demostrar extensión tumoral.

El tratamiento puede ser curativo (muy raras veces) o paliativo. De cualquier manera las sobrevividas reportadas son muy bajas.

Las contraindicaciones para realizar una resección curativa son:

- lesión de más de 5 cms.
- Desviación grosera del eje del órgano.

- Evidencia de diseminación extraesofágica.

En las lesiones de tercio distal, se prefiere la técnica en dos pasos de Ivor-Lewis (84), o la de McKeown (85).

Para lesiones de esófago torácico medio y superior, y cervical, se prefiere la técnica de McKeown.

Ultimamente se ha puesto en boga la resección esofágica sin toracotomía, y la utilización de anastomosis cervicales en vez de las intratorácicas.

La reconstrucción tiene varias alternativas: utilización de estómago, colon o más rara vez yeyuno. La mortalidad quirúrgica más alta la tiene la transposición de un segmento de yeyuno (alrededor del 15 %), en cambio la mortalidad por los otros procedimientos es de 2 % (86).

Las complicaciones quirúrgicas más importantes son la dehiscencia de las anastomosis, de las que menor morbimortalidad tiene es la anastomosis cervical, la necrosis del segmento interpuesto, y las complicaciones pulmonares. (87)

Se ha demostrado que no existe diferencia en cuanto a dehiscencias, entre anastomosis hechas a mano o con aparato engrapador. (88)

La quimioterapia y radioterapia no modifican el curso clínico del padecimiento. Los procedimientos paliativos pueden ser de varios tipos:

dilatación

radioterapia

intubación del esófago

punteo. (89)

PERFORACIONES ESOFAGICAS.-

Es un problema infrecuente pero grave. Las causas más frecuentes son:

- endoscopia y dilatación esofágicas, en 55 %.
- Ruptura espontánea, en 15 %.
- Cuerpo extraño, en 14 %.
- Trauma, en 10 %. (90)

La frecuencia general de perforaciones por endoscopia, varía entre 0,018 % y 0,03 %. (91)

La localización de éstas es en el 58 % de los casos en esófago torácico, en 24 % en esófago cervical y en esófago abdominal de 18 %. (92)

Si la manipulación es mayor, la tasa de perforaciones endoscópicas aumenta. Así las dilataciones tiene un 0,25 % de perforaciones, la intubación de 7,9 %, y la dilatación neumática para acalasia un 4 %.

Otro punto crítico, además de la localización, es el tiempo de evolución desde la perforación hasta el tratamiento: se ha demostrado que un retraso de más de 24 horas aumenta 3 a 5 veces la mortalidad.

En cuanto a localización, la de mejor pronóstico es la cervical, y la de peor pronóstico es la torácica.

La presencia de enfermedad subyacente y las condiciones del paciente son también factores que afectan la evolución después de una perforación. (93)

Los métodos de diagnóstico después de la sospecha clínica, son:

- La radiografía simple de tórax o cuello. La frecuencia de ausencia de alteraciones en este estudio es del 10 %.

- Esofagograma con medio de contraste hidrosoluble, que tiene una sensibilidad de 100 % y especificidad de 95 %.

- Esofagograma con sulfato de bario, con 100 % de sensibilidad y especificidad, pero con la seria desventaja de que produce mediastinitis severa con shock.

- Esofagoscopia, con una sensibilidad y especificidad de 67 %. Este estudio prácticamente no tiene mucha utilidad en esófago cervical. (94)

El manejo de las perforaciones esofágicas todavía es controversial, y va desde el manejo médico en pacientes muy seleccionados, siendo Menguli y Klassen los primeros en publicarlo (95,96), hasta el manejo quirúrgico en todos los pacientes propuesto por Skinner (97).

En una posición más mesurada, la elección del tratamiento debe hacerse en base a: 1) localización; 2) presencia o ausencia de enfermedad esofágica subyacente; 3) tiempo de evolución; 4) existencia o no de comunicación hacia mediastino. Un algoritmo útil se encuentra en la figura 10. (98)

El manejo conservador consiste en colocar una sonda nasogástrica de succión, junto con una pequeña sonda de irrigación continua de antibióticos intraluminal. Se reserva para perforaciones internas, generalmente secundarias a intubación, cuerpo extraño o endoscopia, con drenaje hacia la luz esofágica, y poco o nada de infección.

El drenaje con irrigación está indicado en las perforaciones cervicales y en torácicas pequeñas contenidas, con

mínima contaminación.

La exclusión esofágica, descrita por Menguy y popularizada por Urschel, se utiliza en perforaciones grandes, con gran contaminación. Consiste en esofagostomía cervical y ligadura baja del esófago con una banda oclusiva. Otra forma de exclusión esofágica, un tanto más agresiva, se realiza seccionando el esófago en su tercio distal en lugar de ocluirlo por ligadura, pudiéndose realizar la resección de todo el esófago en este mismo tiempo.

La resección esofágica se indica en pacientes con obstrucción maligna o benigna, o ulceración del esófago.

Si se decide cerrar la perforación, se pueden utilizar parches de pleura, diafragma, epiplón mayor, músculo intercostal, o grasa pericárdica. (99,100,101)

La complicación más grave y más frecuente es la sepsis.

Existe una mortalidad global del 20 %, siendo que en el síndrome de Boerhaave se reporta una mortalidad de hasta 80 %.

III. -OBJETIVOS.

El objetivo general del presente estudio fue el de conocer las complicaciones por cirugía realizada sobre el esófago desde 1986 hasta 1991, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del IMSS, Servicio de Gastrocirugía.

Entre los objetivos específicos tenemos:

- Determinar la morbilidad y mortalidad por cirugía esofágica.
- Determinar el índice de reintervenciones.
- Establecer las patologías esofágicas más frecuentes.
- Establecer la patología con la mayor y menor morbimortalidad.
- Determinar los factores de riesgo para mortalidad por complicación en cirugía esofágica.

IV. - PACIENTES Y METODOS.

Entre Enero de 1986 y Diciembre de 1991, se revisaron los expedientes de los pacientes a los que se les realizó algún procedimiento sobre el ESOFAGO.

Se incluyeron en el estudio sólo a los pacientes que tuvieron alguna complicación postoperatoria durante los primeros 45 días. Se considera que durante este lapso de tiempo aparecen las complicaciones tempranas por algún procedimiento quirúrgico.

Registramos las siguientes variables:

- Sexo
- Edad
- Patología que indicó el procedimiento inicial
- Tipo de procedimiento realizado
- Mortalidad postoperatoria
- Tipo de complicación
- Necesidad y número de reintervenciones.
- Condición electiva o urgente de la cirugía.

Se calculó el riesgo de muerte por tipo de intervención, edad, y número de reintervenciones por Razón de Momios, e intervalos de confianza, con una p significativa menor de 0,05.

V. - RESULTADOS.

Entre Enero de 1986 y Diciembre de 1991, se realizaron 242 cirugías sobre el esófago en el Servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo , IMSS. La distribución por sexo de dichos pacientes es como se demuestra en la figura 1: hubieron 129 varones (53 %), y 113 mujeres (47 %).

Los diagnósticos preoperatorios más frecuentes se indican en la figura 2: la hernia hiatal con RGE fue la patología más frecuente con 77 casos, que junto con las complicaciones del mismo como son el esófago de Barrett (13 casos) y la estenosis péptica (22 casos) sumaron el 46% de las causas de intervención esofágica. Posteriormente tuvimos que las várices esofágicas y la acalasia se presentaron con una frecuencia de 14 % cada una (n=33). En el 8 % de los casos la esofagitis cáustica fue la indicación quirúrgica (n=19), el cáncer en el 7 % (n=17), las perforaciones esofágicas en 6 % (n=14), las fístulas en 1,2 % , y otras causas en 11 pacientes.

La tasa global de complicaciones fue 14,5 % (n=35). Fue este grupo de pacientes el que se incluyó en este estudio (figura 3). La tasa global de reintervenciones fue de 4,9 % (n=12), y la mortalidad operatoria de 3 % (n=7).

Se dividieron a los pacientes complicados por diagnóstico preoperatorio (cuadro 1), y se obtuvo la morbilidad y mortalidad de cada grupo:

- 1) Hernia hiatal y RGE (Cuadro 2): hubieron 8

complicados que corresponde al 10,41 %, a 7 de ellos se les había realizado una funduplicatura tipo Nissen y a uno , operación tipo Belsey. Hubieron dos perforaciones gástricas, tres pacientes presentaron sangrado postoperatorio, un absceso subfrénico, y una neumonía. Cuatro requirieron reintervención temprana que corresponde a una tasa de reintervención de 5,19 %. La edad promedio fue de 45,3 años. La relación Varón/Mujer fue de 3/5. No hubo mortalidad operatoria. Todos operados electivamente.

2) Estenosis péptica (Cuadro 3): de los 22 operados por este motivo, 4 tuvieron alguna complicación (morbilidad de 18,2 %). A dos de ellos se les realizó una operación de Nissen con dilatación transoperatoria, a uno una Nissen Collis y al otro resección esofágica con reemplazo yeyunal y anastomosis intratorácica. Dos se complicaron con empiema, un derrame pleural y una perforación gástrica. La mortalidad fue de 4,5 % (n=1 , muerto por empiema y sepsis). El mismo paciente fue reintervenido en una oportunidad. La edad promedio fue de 65,5 años y la relación Varón/Mujer de 3/1. Todos con cirugía electiva.

3) Esófago de Barrett: 2 pacientes complicados de 13 operados por esta patología (morbilidad de 15,4 %), a uno se le realizó una esofagectomía con ascenso gástrico y al otro una plastía tipo Blanco, el último presentó un absceso mediastinal y falleció, y el otro una dehiscencia de anastomosis cervical que se manejó con reintervención y drenaje (tasa de reoperación de 7,7 %) La mortalidad fue de 7,7 % . La media de edad 51 años. La cirugía fue electiva en todos.

4) Acalasia (Cuadro 4): un solo paciente complicado (morbilidad de 3 %) con neumonía por broncoaspiración que se resolvió médicamente. No hubo mortalidad ni reintervenciones en estos pacientes. La media de edad de 34 años. Cirugía electiva en todos.

5) Várices esofágicas (Cuadro 5): fueron 33 pacientes a los que se les realizó gastro gastroanastomosis tipo Blanco. La morbilidad fue de 9,1 % (n=3), que consistió en agravamiento de la insuficiencia hepática, sin reintervenciones ni mortalidad. Todos fueron pacientes Child A o B, con una edad promedio de 58 años, relación Varón/Mujer de 2/1.

6) Lesiones por cáusticos (Cuadro 6): la morbilidad fue de 31,5 % (n=6). Todos fueron intervenidos de urgencia menos uno, a 4 se les realizó una esofagectomía (dos de ellos con estomas, uno con transposición de colon y uno con ascenso gástrico), y a 2 exclusión esofágica. Dos se complicaron con mediastinitis (ambos fueron reintervenidos y uno falleció), otro con sepsis abdominal (se reintervino y también falleció). Otro se complicó con hemorragia del tubo digestivo alto, con neumotórax y fístula cervical que cedieron con manejo médico. La mortalidad fue de 15,8 % (n=3), y la tasa de reintervenciones de 10,5 %. Edad promedio 35,4 años, relación Varón/Mujer 1/5.

7) Cáncer de esófago (Cuadro 7): hubieron 4 pacientes complicados (23,5 %), a tres se practicó transposición de colon y uno ascenso gástrico. Las complicaciones que se presentaron fueron en dos casos derrame pleural y también en dos pacientes fístula cervical, una de ellas ameritó

reintervención (5,8 %), sin mortalidad en este grupo. La edad promedio fue de 72,2 años, las 4 fueron mujeres.

8) Perforaciones esofágicas (Cuadro 8): La edad promedio 49,6 años, morbilidad 35,7 % (n=5: dos mediastinitis, 1 hemoneumotórax con sepsis, 1 neumonía, 1 absceso pélvico e intususcepción intestinal). Dos fueron torácicas (a uno se excluyó el esófago y a otro se resecó el mismo), dos cervicales (esofagostomía y drenaje), y un síndrome de Boerhaave, (se excluyó el esófago y cierre primario). Las dos perforaciones cervicales se reintervinieron (14,3 %): una para drenaje y la otra para lavado de cavidad por absceso pélvico (que fue fenómeno asociado por anexitis en la paciente) y por intususcepción intestinal secundaria a tracción voluntaria de la sonda de yeyunostomía como nuevo intento suicida. La mortalidad fue de 14,3 % (n=2).

9) Fístulas : un sólo paciente de tres, presentó atelectasia pulmonar izquierda como complicación (morbilidad de 33,3 %), edad 47 años, no hubo necesidad de reintervención, tampoco hubo mortalidad.

Veinte y cinco pacientes se intervinieron electivamente de los cuáles 2 fallecieron (8 %), en cambio de los 10 intervenidos de urgencia 5 fallecieron (50 %) (Cuadro 9). La razón de morios fue de 11,5 con un intervalo de confianza de 1,33 - 125,07 obteniendo una p menor de 0,01.

La mortalidad en los mayores de 60 años fue de 36,4 % y en los menores de 60 años 12,5 % (Cuadro 10). La razón de morios fue de 12,3 con un intervalo de confianza de 1,72 - 106,1 con una p menor de 0,003.

No hubo diferencia en la mortalidad por sexo.

La mortalidad en los reoperados una o más veces fue de 25 %, contra 17,4 % de los no reoperados (Cuadro 11). La razón de momios fue de 1,58 con un intervalo de confianza de 0,22 - 11,37 y una $p=0,92$.

Seis de los 7 pacientes que fallecieron lo hicieron por sepsis y falla multiorgánica.

La mortalidad en el grupo de complicados ($n=35$) fue de 20 % ($n=7$), y la tasa de reintervenidos en el mismo grupo es de 34 % ($n=12$).

VI.- DISCUSION.

Las complicaciones tanto tempranas como tardías, son más frecuentes en cirugía esofágica que en procedimientos sobre cualquier otro órgano del tubo digestivo, y las consecuencias de dichas complicaciones son también más graves que las que se presentan por cualquier otro tipo de cirugía. La contaminación del tejido paraesofágico por saliva, jugo gástrico o bacterias provenientes de una dehiscencia anastomótica o una perforación, provocan una extensa celulitis que rápidamente lleva al choque y muerte. (102)

Es por este motivo que la cirugía de esófago es todavía un desafío importante para el cirujano general. Las causas por las que este tipo de cirugía es particularmente compleja son:

- 1) El esófago es un tubo delgado, carente de serosa en su mayor longitud.

- 2) La irrigación del esófago es frágil, debido a que se realiza por pequeñas arterias terminales sin aporte sanguíneo colateral.

- 3) Este órgano se encuentra en estrecha relación con otros órganos vitales que se pueden ver involucrados por procedimientos quirúrgicos sobre esófago.

- 4) Atraviesa todo el mediastino, que por si misma es una zona de muy difícil acceso para el drenaje adecuado.

- 5) Los pacientes con enfermedad esofágica, a menudo se encuentran debilitados y tiene otros problemas médicos asociados que disminuyen su capacidad para resistir la infección y recuperarse de un procedimiento mayor.

6). Todavía son comunes cirugías mal elegidas para determinados pacientes, debido a que hay enfermedades en las que la fisiopatología no se acaba de entender, y las consecuencias pueden ser desastrosas. (103)

Se consideran complicaciones tempranas a las ocurridas dentro de los primeros 45 días del postoperatorio. Estas pueden ser secundarias a perforación y dehiscencia, sangrado, aporte sanguíneo inadecuado a alguna anastomosis o línea de sutura. (104)

En nuestro grupo de pacientes, encontramos en primer lugar que la patología esofágica que más frecuentemente ameritó intervención del cirujano fue la enfermedad por reflujo gastroesofágico y sus complicaciones (la estenosis péptica y el esófago de Barrett). Los procedimientos realizados para corregir esta patología sin embargo fueron los de menor morbilidad, hecho que se explica por que se opera en el tercio inferior del esófago que es accesible por vía abdominal y muy rara vez se requiere de realizar una línea de sutura susceptible a dehiscencia. En general los pacientes sometidos a estos procedimientos se encuentran en un grupo de edad medio, (5ta década de la vida).

La acalasia y las várices esofágicas se encontraron en el segundo lugar. Ambas patologías también con una baja morbimortalidad. Cabe mencionar además que todos estos pacientes se operan en forma electiva.

Las perforaciones esofágicas y las quemaduras por ingestión de cáusticos tuvieron las más altas morbilidad y mortalidad. Ambas patologías ameritaron siempre un manejo de urgen-

cia, sin previa preparación del paciente. El manejo fue distinto en la mayoría de los casos, debido a las controversias que existen todavía en estos tópicos, y que se mencionaron anteriormente.

La morbilidad por cirugía para cáncer de esófago es aceptable en relación a los reportes de la literatura, aunque la experiencia en nuestro Hospital es pequeña (sólo 17 casos en los 6 años de revisión).

Cabe destacar que los pacientes operados en forma urgente y los mayores de 60 años tuvieron un riesgo de muerte mayor, estadísticamente significativo como se demostró por el valor de $p < 0,01$ y $p < 0,003$ respectivamente. Otro hecho importante es que en la mayoría de los enfermos que fallecieron, la causa de muerte fue la sepsis, entidad que no podemos controlar a pesar de los fabulosos adelantos tecnológicos y farmacológicos. No obtuvimos un riesgo mayor de muerte en los pacientes reintervenidos, probablemente debido a que una reintervención temprana y bien indicada lograron resolver adecuadamente la complicación.

Consideramos que los pacientes que se complican por procedimientos esofágicos, ameritan un manejo agresivo e inmediato diagnóstico y terapéutico, ya que en la mayor parte de los casos las condiciones del enfermo empeoran rápidamente si no se establece un manejo adecuado y oportuno.

Bien mencionaba Alan Gregg: "La esencia del juicio es la habilidad de tomar la decisión correcta en base a evidencia inadecuada", y reconocer la complicación y la necesidad de reintervenir son decisiones que ponen a prueba la capacidad y honestidad del cirujano.

VII. - CONCLUSIONES.

1.- LOS PROCEDIMIENTOS PARA HERNIA HIATAL Y ACALASIA FUERON LOS DE MAS BAJA MORBIMORTALIDAD.

2.- LAS PERFORACIONES Y QUEMADURAS POR CAUSTICO TUVIERON LA MORTALIDAD MAS ALTA.

3.- LAS PERFORACIONES TUVIERON LA TASA MAS ALTA DE REINTERVENCION.

4.- LA SEPSIS FUE LA CAUSA DE MUERTE EN 6 DE LOS 7 PACIENTES QUE FALLECIERON.

5.- LA COMPLICACION POR CIRUGIA ESOFAGICA TIENE UNA ALTA TASA DE REINTERVENCION Y DE MORTALIDAD (20 % Y 34 % RESPECTIVAMENTE).

6.-LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES COMPLICADOS, MAYORES DE 60 AÑOS ES SIGNIFICATIVAMENTE MAYOR.

7.- LA CONDICION URGENTE DE LA CIRUGIA INICIAL CONLLEVA UN RIESGO SIGNIFICATIVAMENTE MAYOR DE MUERTE.

VIII. - BIBLIOGRAFIA.

- (1) Payne S, Ellis H. Esófago y Hernias Diafragmáticas, en: Principios de Cirugía, de Schwartz S, Shires T, Spencer F, Storer E, Mc Graw Hill, 1987.
- (2) Brewer L A, (III): History of Surgery of the esophagus, Am J Surg, 1980;139:730.
- (3) McKeown K C. Esofagectomía total por carcinoma. en: El dominio de la cirugía, de Nyhus Ll, Baker R, (eds). Little, Brown and Company, 1984; pag 525.
- (4) Torek F. The first succesful case of resection of the thoracic portion of the esophagus. Surg Gynecol Obstet 1913;16:614.
- (5) Ohsawa T, Surgery of the Oesophagus. Arch Jpn Chir, 1933; 10:605.
- (6) Baker R. Anatomía del esófago y del mediastino posterior. en: El dominio de la Cirugía. de Nyhus Ll, Baker R, (eds) Little, Brown and Company; 1984; pag 470
- (7) Mc Quarrie D, Humphrey E. Reoperative General Surgery. Mosby-Year Book, Inc. 1992; pag. 575.
- (8) Gray S W, Rowe J S jr, Skandalakis J E. Surgical anatomy of gastroesophageal junction. Am Surg 1979; 45:575.
- (9) Listerud M B, Harkins H N. Variations in the muscular anatomy on the esophageal hiatus: based on dissections of 204 fresh cadavers. West J Surg 1959; 67:110
- (10) Laimer E. Beitrag zur anatomie des oesophagus Med Jahrb Wien 1833;p333.
- (11) Pera C, Suñer M, and Capdevila J. Anatomical demonstration of the lower oesophageal sphincter: a biometrical analysis of 300 specimens (abstract). Bull Soc Int Chir 1975;34:285.
- (12) Nyhus L M, Donahue P E, Krystosek R J, et al. Complete vagotomy: The evolution of an effective technique. Arch Surg 1980;115:264.
- (13) Pearl R K. Anatomía del esófago y del mediastino posterior. en Nyhus L, Baker R, (eds). El dominio de la cirugía. Little, Brown and Company. 1984; 463-471

- (14) Payne S W, Ellis H jr. Esófago y hernias diafragmáticas. en Schwartz S, Shires T, Spencer F, Storer E. Principios de Cirugía. McGraw Hill. 1987; pag: 1063-1065.
- (15) Meyer G, Castell D. Physiology of the oesophagus, Clinics in gastroenterology 1982;11(3):439-440.
- (16) Ellis FH, Eckard FA, et al. The effect of fundoplication on the lower esophageal sphincter. Surg Gynecol Obst 1976;143:1
- (17) Siewert R, Weiser F, et al. Clinical and manometric investigations of the lower esophageal sphincter and its reactivity to pentagastrin in patients with hiatus hernia. Digestion 1974;10:287.
- (18) Castell D O. The lower esophageal sphincter: physiologic and clinical aspects. Ann Intern Med 1975; 83:390.
- (19) Sivri B, McCallum R W. What has the surgeon to know about patophysiology of reflux disease?. World J Surg 1992;16:295.
- (20) Butterfield D G, Struthers J E, Showalter J P . Test of gastroesophageal sphincter competence: the common cavity test. Am J Dig Dis 1972; 17:415.
- (21) Tuttle S G, Grossman M I. Detection of gastroesophageal reflux by simultaneous measurement of intraluminal pressure and pH. Proc Soc Exp Biol Med 1958;98:225.
- (22) Johnson LF, DeMeester T R. Twenty-four-hour pH monitoring of the distal esophagus: a quantitative measurement of gastroesophageal reflux. Am J Gastroenterol 1974;62:325.
- (23) Payne S, Ellis H. Esófago y hernias diafragmáticas. en Schwartz S, Shires S, Spencer F, Storer E, (eds). McGraw Hill, 1987;pag:1065-1068.
- (24) Hollender L, Meyer C. Hernia hiatal y esofagitis péptica. Rotura espontánea del esófago. en: Schwartz E, Ellis H, Operaciones Abdominales. Maingot R, Appleton-Century Crofts. Norwalk, Connecticut, 1985;pag.580.
- (25) Sonnenberg A. Epidemiologie und spontanverlauf der refluxkrankheit. in Blum A, Siewert R (eds). Refluxtherapie. Berlin:Springer-Verlag,1981;pag 85.
- (26) Allison PR. Hiatus Hernia: a 20 year retrospective survey. Ann Surg, 1973;178:273
- (27) Hoffman E, Sumner MC. A clinical and radiological review of 204 operations hiatal hernia operations. Thorax

1973;28:379

- (28) Hill LD. Incarcerated paraesophageal hernia: A surgical emergency. *Am J Surg* 1973;126:286
- (29) Behar J. Reflux esophagitis-pathogenesis, diagnosis and management. *Arch Intern Med* 1976;136:560
- (30) Wright RA, Hurwitz AL. Relationship of hiatal hernia to endoscopically proved reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1979;24:311
- (31) Winkelstein A. Peptic Esophagitis: A new clinical entity. *JAMA* 1935;104:906.
- (32) Skinner DB. Pathophysiology of gastroesophageal reflux, *Ann Surg* 1985;202:546.
- (33) Hollaway RH, Dent J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux: Lower esophageal sphincter dysfunction in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:517
- (34) Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Eng J Med* 1982;307:1547.
- (35) Liebermann D. Medical therapy for chronic reflux esophagitis: Long term follow up. *Arch Intern Med* 1987;147:1717.
- (36) Dent J, Holloway J, Toouli J, Dodds WJ. Mechanisms of lower esophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut* 1988; 29:1020.
- (37) Kahrilas P. Esophageal motor activity and acid clearance *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:517.
- (38) Helm JF. Role of saliva in esophageal function and disease. *Disphagia* 1989;4:76.
- (39) Sivri B, McCallum R. What has the surgeon to know about pathophysiology of reflux disease?. *World J Surg* 1992;16:297.
- (40) Goldstein JL, Schlesinger PK, Mozycz HL, Layden TJ. Esophageal mucosal resistance: A factor in esophagitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:565.
- (41) Mittal RK. Current concepts of the antireflux barrier, *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:501.
- (42) Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W. The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg* 1988;155:104.

- (43) Savary M, Miller G. L'Oesophage: Manuel et atlas d'en
doscopie, Soleure, Suisse, Verlag Gassmann, 1977.
- (44) Radigan LR, Glover JL. Barrett Esophagus. Arch Surg
1977;112:486.
- (45) Stein H, DeMeester T. Who benefits from antireflux
surgery?. World J Surg 1992;16:318.
- (46) Parker J, Polk H. Cirugía de repetición en caso de
fracaso de los procedimientos contra el reflujo. Clin
Quir Nor Am 1991;1:13.
- (47) Little A. Mechanisms of action of antireflux surgery:
theory and fact. World J Surg 1992;16:320-325.
- (48) Rogers DM, Herrington JL, Morton C. Incidental sple-
nectomy associated with Nissen fundoplication. Ann
Surg 1980;191:153.
- (49) Rusch V. The Esophagus. Michael W, Mullholland H
(eds), Reoperative gastrointestinal surgery. Norwalk,
Connecticut, Appleton & Lange, 1989; pag: 80-84.
- (50) Barrett NR. Chronic peptic ulcer of the oesophagus and
oesophagitis. Br J Surg 1950;38:175.
- (51) Shakelford R. Surgery of the alimentary tract- The
esophagus. W. B. Saunders Company, 1978; pag 232.
- (52) Tygat GN, Hameeteman W. The neoplastic potential of
columnar lined (Barrett's) esophagus. World J Surg
1992;16:308.
- (53) Schwartz S, Ellis H. Operaciones abdominales. Appleton
Century Crofts. Norwalk Connecticut, 1985; Pags: 584-586.
- (54) DeMeester T, Attwood S, et al. Surgical therapy in Ba
rrett's esophagus. Ann Surg 1990;212(4):528.
- (55) Attwood S, DeMeester T, et al. Alkaline gastroesopha
geal reflux: implications in the development of com
plications in Barrett's columnar-lined lower esophagus.
Surgery 1989;106:764.
- (56) DeMeester T, Johansson K, Franje I, et al. Indications ,
surgical technique and long-term functional results, of
colon interposition or bypass. Ann Surg 1988;208:460-
474.
- (57) Reid BJ, Weinstein WM, Lewin KJ, et al. Endoscopic Bio
psy, can detect high grade dysplasia or early adeno-
carcinoma in Barrett's esophagus with grossly recog
nizable neoplastic lesions. Gastroenterology 1988;
94:81-90.

- (58) Cameron AQJ; Zinsmeister AR, Ballard DL, et al. A population-Based study of Barrett's esophagus: Comparison of clinically diagnosed prevalence versus autopsy determined prevalence. *Gastroenterology* 1988;94:A57.
- (59) Fekete F, Pateron D. What's the place of antrectomy with Roux-en-Y in the treatment of the reflux disease? Experience of 83 total duodenal diversion. *World J Surg* 1992;16:351.
- (60) Shakelford R. Surgery of the alimentary tract- The esophagus. W.B. Saunders Company. 1978 pag 280.
- (61) Savary M , Miller G, et al. Spezielle probleme der endo brachyoesophagus, in Blum A, Siewert R (eds): *Refluxthe rapie*. Berlin: Springer-Verlag 1981 pag 437.
- (62) Siewert R, Peiper HJ, et al. Klassifikation und therapie peptischer oesophagusstenose. *Langenbecks Arch Klin Chir* 1972;330:332.
- (63) Hollender LF, Meyer C, et al. La place de la funojéjunostomie sur anse exclue en Y dans les échecs therapeutiques chirurgicaux du reflux gastroesophagien. *Chir* 1981;107:139.
- (64) Herrington JLJ, Wright RS, Edwards WH, et al. Conservative surgical treatment of reflux esophagitis and esophageal stricture. *Ann Surg* 1975;181:552.
- (65) Sterling MG, Orringer MB. The combined Collis-Nissen operation for esophageal reflux strictures. *Ann Thorac Surg* 1988;45:148.
- (66) Schwartz S. Hígado. en Schwartz S, Shires T, Spencer F, Storer E (eds). *Principios de cirugía*. McGraw Hill Inc. 1987.
- (67) Orloff MJ, Bell RH, Greenburgh AG. Prospective randomized trial of emergency protocoaval shunt and medical therapy in unselected cirrhotic patients with bleeding varices. *Gastroenterology* 1986;90:1974
- (68) Jenkins SA, Shields R. Variceal haemorrhage after filed injection sclerotherapy: the role of emergency oesophageal transection. *Br J Surg* 1989;76:49-51.
- (69) Shields R. Bleeding oesophageal varices and the surgeon. (Leading article). *Br J Surg* 1991;78:513-515.
- (70) Blanco Benavides R. Treatment of bleeding esophageal varices: a new technique. *Am J Surg* 1983;145:809-810.
- (71) Blanco Benavides R. Procedimientos antireflujo en el tratamiento de várices esofágicas. *La Rev Invest Clin (Mex)*, 1990;(supl)42:170-172.

- (72) Ellis H (jr). Acalasia. en Schwartz S, Ellis H, (eds) Operaciones abdominales. Appleton-Century Crofts. Norwalk, Connecticut, 1985; pags 563-564.
- (73) Lise M, Perrino G, et al. The autonomic nervous system in esophageal achalasia. Chir Gastroenter 1972;6:103.
- (74) Traube M. On drugs and dilators for achalasia, (editorial). Dig Dis Sci 1991;36(3):257-259.
- (75) Csendes A, Velasco N, et al. A prospective randomized study comparing forceful dilatation and esophagomyotomy in patients with achalasia of the esophagus. Gastroenterology 1981;80:789.
- (76) Castrini G, Pappalardo G, et al. New approach to esophagocardiomyotomy: report of 40 cases. J Thorac Cardio Surg 1982;84:575.
- (77) Ivey T, Taylor T. Reoperation on esophagus. en Taylor T, Harrison C, (eds) Reoperative gastrointestinal surgery, Little, Brown and Company. Boston 1979; pags 33-34.
- (78) Parrilla P, Martinez L, et al. Achalasia of the cardia: Long-term results of oesophagomyotomy and posterior partial fundoplication. Br J Surg 1990;77:1371-1374.
- (79) Rusch V, The Esophagus. en Reoperative gastrointestinal Surgery de Muhlolland M, Harrison C, (eds). Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1989; pags 88-89.
- (80) Ellis FH, Croyier RE, Gibb SP. Reoperative Achalasia Surgery. J Thorac Cardio Surg 1986;92:854-865.
- (81) Talbert J. Estrecheces corrosivas del esófago. en Tratado de Patología Quirúrgica. de Sabiston D (ed). W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1982; pags:803-808.
- (82) Buntain WL, Payne WS, Lynn HB. Esophageal reconstruction for benign disease: a long term appraisal. Am Surg 1980;46:67.
- (83) Akiyama W, Tsurumaru M, et al. Principles of surgical treatment for carcinoma of the esophagus. Analysis of lymphnode involvement. Ann Surg 1981;194:438.
- (84) Lewis I. The surgical treatment of carcinoma of the esophagus with special reference to a new operation for growths of middle third. Br J Surg 1946;34:18
- (85) McKeown K. Three stage oesophagectomy for carcinoma of the esophagus. Br J Surg 1976;63:259.
- (86) Akiyama H, Tsurumaru M, et al. Development of surgery for carcinoma of esophagus. Am J Surg 1984;147:9-16.

- (87) McKeown K. Esofagectomía total por carcinoma . en Nyhus L, Baker R (eds). El dominio de la Cirugía. de Little, Brown and Company, Boston, 1984; pags525-532
- (88) Fok M, Ah-Chong AK, et al. Comparison of single layer continuous hand sewn method and circular stapling in 580 oesophageal anastomoses. Br J Surg 1991;78:342.
- (89) Bremner Cedric. Carcinoma de esófago. en Schwartz S, Ellis H. Operaciones abdominales. de Appleton-Century Crofts. Norwalk, Connecticut 1985; pags600-619.
- (90) Bladergroen MR, Lowe JE, et al. Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture. Ann Thorac Surg 1986;42:235.
- (91) Nashef SAM, Pagliero KM. Instrumental perforations of the esophagus in benign disease. Ann Thorac Surg 1987; 44:360.
- (92) Brewer LA, Carter R, et al. Options in the management of perforations of the esophagus. Am J Surg 1986; 152:63.
- (93) Tilanus HW, Bossuyt P, et al. Treatment of esophageal perforation: a multivariate analysis. Br J Surg 1991; 78:582-585.
- (94) White RK, Morris DM. Diagnosis and management of esophageal perforations. Am Surg 1992;58:112-119
- (95) Cameron JL, Kieffer RF, et al. Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruptions. Ann Thorac Surg 1978;27:404-408
- (96) Mengoli RL, Klassen KP. Conservative management of esophageal perforations. Arch Surg 1965;91:238-240
- (97) Skinner DB, Little AG, et al. Management of esophageal perforations. Am J Surg 1980;139:760-765.
- (98) Rush V. The esophagus. en Mullholland M, Harrison C, (eds). Reoperative gastrointestinal surgery. de Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut 1989;75-77.
- (99) Jara FM. Diafragmatic pedicle flap for treatment of Boerhaave's syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 78:931.
- (100) Mathisen DJ, Grillo HC, et al. The omentum in the management of complications of cardiothoracic problems. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;95:677.
- (101) Kaplan DR, Thorpe JAC. Use of an omental pedicle graft to repair a large esophageal defect. Thorax

1988;43:333.

- (102) Humphrey EW. Reoperation after surgery of the esophagus. en McQuarrie D, Humphrey E, (eds): Reoperative General Surgery, de Mosby-Year Book, Inc. 1992.
- (103) Rusch V. The Esophagus. en Mullholland M, Harrison C, (eds) en Reoperative Gastrointestinal Surgery, de Appleton & Lange, Norwalk Connecticut, 1989;pag 75.
- (104) Ivey T, Taylor T. Reoperations on the esophagus. en Taylor T, Harrison C, (eds) Reoperative Gastrointestinal surgery, de Little, Brown and Company , Boston, 1979;pag29.

APENDICE I.**CUADROS 1 AL 11**

CIRUGIA DE ESOFAGO

CUADRO 1 MORBIMORTALIDAD

	MORBILIDAD		MORTALIDAD		EDAD años
	%	n	%	n	
Hernia hiatal y RGE	10.4	8	0	0	45.3
Esófago de Barrett	15.4	2	7.7	1	51.0
Estenosis péptica	18.2	4	4.5	1	65.5
Acalasia	3.0	1	0	0	34.0
Esofagitis cáustica	31.5	6	15.8	3	35.4
Várices esofágicas	9.1	3	0	0	58.0
Cáncer	23.5	4	0	0	72.2
Perforaciones	35.7	5	14.3	2	49.6
Fístulas	33.3	1	0	0	47.0
Otros	9.1	1	0	0	
TOTAL		35		7	

Datos expresados en frecuencias absolutas y relativas

Fuente: Servicio de Gastrocirugía CMN SXXI

**COMPLICACIONES POR CIRUGIA
PARA HERNIA HIATAL Y RGE**

COMPLICACION	(n)	mueartos	ReQx
Perforación gástrica	2	-	1
Sangrado	3	-	1
Disfagia	1	-	1
Absceso Subfrénico	1	-	1
Neumonía	1	-	-
<hr/>			
TOTAL	8		4

Varón/Mujer=3/5

Cuadro (2)

**COMPLICACIONES POR
CIRUGIA PARA ESTENOSIS PEPTICA**

	(n)	mueartos	ReQx
Empiema	2	1	1
Derrame pleural	1	-	-
Perforación Gástrica	1	-	-
<hr/>			
TOTAL	4	1	1

Varón/Mujer=3/1

Cuadro (3)

**COMPLICACIONES EN
CIRUGIA PARA ACALASIA**

	(n)	mueartos	ReQx
Neumonía por Broncoaspiración	1	-	-
<hr/>			
TOTAL	1	-	-

Varón/Mujer=1/0

Cuadro (4)

**COMPLICACIONES POR CIRUGIA
PARA VARICES ESOFAGICAS**

	(n)	mueertos	ReQx
Insuficiencia Hepática	3	-	-
TOTAL	3	-	-

Varón/Mujer=2/1

Cuadro (5)

**COMPLICACIONES POR
CIRUGIA PARA ESOFAGITIS CAUSTICA**

	(n)	mueertos	ReQx
Mediastinitis	2	2	1
Sepsis abdominal	1	1	1
STDA*	1	-	-
Neumotórax	1	-	-
Fístula	1	-	-
TOTAL	6	3	2

Varón/Mujer=1/5

Cuadro (6)

**COMPLICACIONES POR
CIRUGIA PARA CANCER DE ESOFAGO**

	(n)	mueertos	ReQx
Derrame Pleural	2	-	-
Fístula Cervical	2	-	-
TOTAL	4	-	-

Varón/Mujer=0/4

Cuadro (7)

**COMPLICACIONES POR
CIRUGIA PARA PERFORACION**

	(n)	muertos	ReQx
Mediastinitis	2	1	1
Hemoneumotórax + sepsis	1	1	-
Neumonía + sepsis	1	1	-
Absceso pélvico	1	-	1

TOTAL	5	3	2

Varón/Mujer=3/2

Cuadro (8)

**MORTALIDAD POR CIRUGIA
ELECTIVA O URGENTE**

	MUERTOS	VIVOS	TOTAL
URGENTE	5	5	10
ELECTIVA	2	23	25

RM=11,5

INTERVALO DE CONFIANZA= 1,33 - 125,07

p < 0,01

Cuadro (9)

MORTALIDAD POR EDAD

	MUERTOS	VIVOS	TOTAL
MAYORES 60	7	4	11
MENORES 60	3	21	24

RM=12,3

INTERVALO DE CONFIANZA= 1.72 - 106,10

p < 0,003

Cuadro (10)

REINTERVENCIONES MORTALIDAD Y

	MUERTOS	VIVOS	TOTAL
REOPERADOS	3	9	12
NO REOPERADOS	4	19	23

RM=1,58

INTERVALO DE CONFIANZA= 0,22 - 11,37

p = 0,92

Cuadro (11)

APENDICE II.

FIGURAS 1 AL 3

DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS

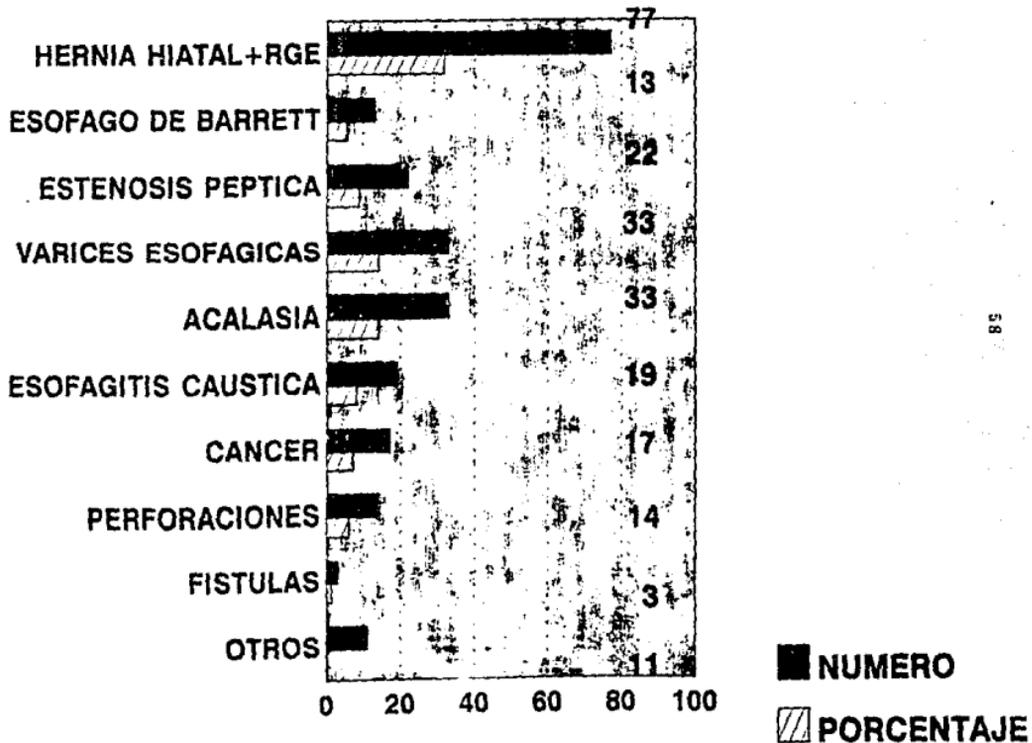


FIGURA 1

CIRUGIA DE ESOFAGO

DISTRIBUCION POR SEXO

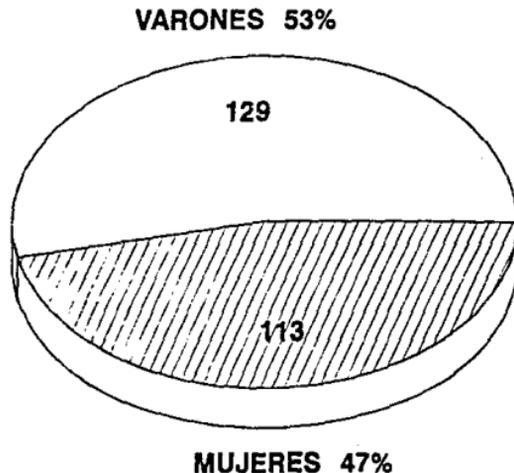


FIGURA 2

CIRUGIA DE ESOFAGO

TASA DE COMPLICACIONES

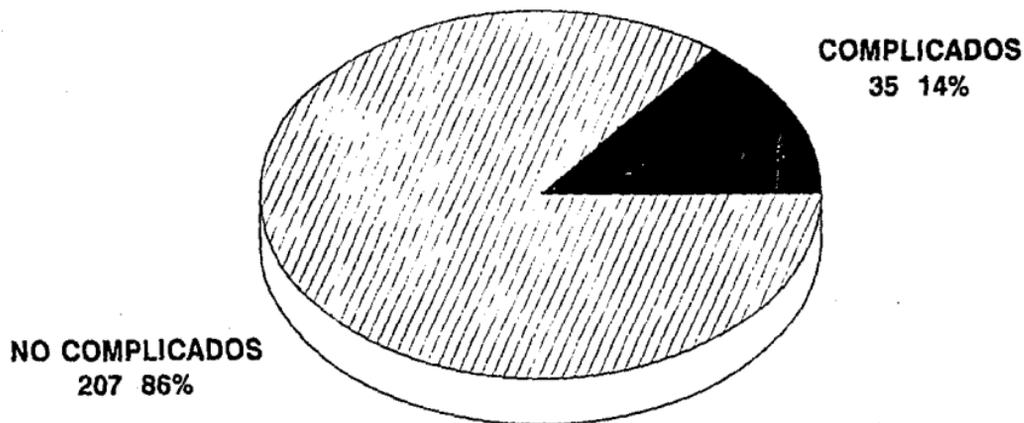


FIGURA 3