

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**

**Trabajo de Tesis realizado como requisito para optar al título de
Doctor en Ciencias Veterinarias**

**GASTRODUODENOSTOMÍA CON MAGNETOS: novedosa opción quirúrgica para
el tratamiento paliativo de las obstrucciones piloro–duodenales irreversibles**

TESISTA Prof. Baschar, Hugo Alfredo

DIRECTOR Prof. Dr Durante, Eduardo, José

CODIRECTOR Prof. Aprea, Adriana Noemí

LUGAR DE TRABAJO

Servicio Central de Cirugía

Facultad de Ciencias Veterinarias La Plata

Miembros del Jurado

Dr. Chopita, Néstor

DMV. Massone, Adriana

DMV. Lausada, Natalia

AÑO 2020

DEDICATORIA

A mis padres, por apoyarme, animarme y siempre dárme todo.

Por su esfuerzo y sacrificio he podido cumplir todos mis sueños.

A mí esposa e hijo que me acompañaron en este esfuerzo.

A mí hermano y familia.

**“La alegría está en la lucha, en el
esfuerzo, en el sufrimiento que supone la
lucha, y no en la victoria misma”**

Mahatma Gandhi

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata, por proporcionarme esta formación profesional.

Al Profesor Eduardo J. Durante, director de esta tesis, y orientador en mí crecimiento profesional. Cuya perseverancia e insistencia en la elaboración de este doctorado dio su fruto, el cual incremento mí crecimiento científico y humano.

A la Profesora y amiga Adriana, N. Aprea, codirectora de esta tesis, quien me ayudo en todo momento y especialmente en los procedimientos endoscópicos.

Quisiera agradecer a cada uno de los colaboradores en forma particular, y en forma especial a los que estuvieron más cerca en este camino a lo largo de 30 años y forman parte del Servicio de Cirugía y Endoscopia del Hospital Escuela de FCV UNLP: Prof. Mirian Allende, Prof. Marisa Diez, Prof. Ana Blasco y Prof. Andrea Giordano y al MV Gastón Larralde.

A la Prof. Estela Bonzo, quien puso el orden en la compaginación, y a la Sta. Rocio Ortiz por la elaboración de las imágenes.

Al Dr. Ponzibilio (hematólogo Hospital Italiano La Plata), quien en el 2016 me permitió seguir participando en esta vida y poder terminar esta tesis.

A todos aquellos que de alguna forma contribuyeron en la realización de este trabajo: Servicio de Laboratorio, Hospital de Equinos y Servicio de Radiología del Hospital Escuela de FCV UNLP

A mis alumnos de pre y postgrado y a mis pacientes, ya que ellos fueron y serán los responsables de mantener viva la llama del conocimiento y la enseñanza.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ABREVIATURAS.....	7
RESUMEN.....	8
SUMMARY.....	9
1. INTRODUCCIÓN GENERAL	10
1.1 Consideraciones generales.....	11
1.1.1 Anastomosis digestivas.....	11
1.1.2 Técnicas de anastomosis intestinales.....	13
1.1.3 Factores que afectan el procedimiento de anastomosis.....	14
1.1.4 Oxigenación de la anastomosis.....	16
1.1.5 Anastomosis mediante dispositivos de compresión.....	17
1.1.6 Fisiología y anatomía quirúrgica.....	19
1.1.7 Ligamentos de sostén.....	21
1.1.8 Vascularización.....	22
1.1.9 Inervación.....	23
1.1.10 Histología gástrica.....	24
1.1.11 Cicatrización del Tracto gastrointestinal.....	25
1.1.12 Aspecto de la cicatrización en el aparato digestivo.....	28
1.1.13 Fisiopatología gástrica.....	29
1.1.14 Motilidad gástrica.....	30
1.1.15 La cirugía gástrica y su influencia sobre la función gástrica.....	32
1.1.16 Estructura y función normal del intestino delgado.....	33
1.1.17 Motilidad del intestino delgado.....	36
1.1.18 Anatomía Quirúrgica del cerdo.....	37
1.2 Obstrucción o retardo del vaciamiento gástrico	

en los pequeños animales.....	38
1.2.1 Etiología de la retención gástrica.....	39
1.2.2 Diagnóstico.....	41
1.2.3 Tratamiento.....	43
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	
2.1 Hipótesis.....	46
2.2 Objetivos.....	46
3. MATERIALES Y MÉTODOS	
3.1 Modelo experimental.....	48
3.1.1 Cronograma de actividades.....	49
3.2 Materiales.....	50
3.3 Método.....	52
a. Preparación preoperatoria.....	52
b. Consideraciones anestésicas en función al modelo animal porcino.....	54
c. Preparación pre anestésica.....	55
d. Inducción anestésica.....	55
e. Mantenimiento anestésico.....	56
f. Recuperación.....	56
g. Técnica quirúrgica.....	56
4. Postoperatorio.....	67
5. Evaluación por imágenes.....	71
5.1 Primera evaluación por imágenes de la anastomosis.....	71
5.2 Segunda evaluación por imágenes de la anastomosis.....	75
5.3 Tercera evaluación por imágenes de la anastomosis. Eutanasia y toma de muestras para histopatología.....	77
5.3.1 Análisis de las muestras por histopatología.....	82

6. Resultados 85

7. Discusión..... 87

8. Conclusión..... 96

9. Bibliografía..... 99

10. Anexo 1..... 112

Figuras

11. Anexo 2..... 115

Tablas

ABREVIATURAS

GI Gastrointestinal

DVG Dilatación vólculo gástrico

PMA Prótesis metálica autoexpandible

GEAM Anastomosis gastroenterica quirúrgica con magnetos.

TAC Tomografía axial computada

ID Intestino delgado

BAR Anillo biofragmentable para anastomosis

GASTRODUODENOSTOMÍA CON MAGNETOS: novedosa opción quirúrgica para el tratamiento paliativo de las obstrucciones píloro–duodenales irreversibles.

Palabras clave: dispositivos magnéticos – anastomosis – cirugía gastroduodenal

RESUMEN

En el presente trabajo se evaluó una técnica de gastroduodenostomía por medio de dispositivos de compresión magnética, con el objeto de solucionar problemas de retención de alimento originados en estenosis pilórica maligna irresecable. Como modelo se emplearon cerdos (n=4) de 15 Kg de peso con estenosis pilórica experimental. Los cuatro animales recibieron quirúrgicamente dispositivos magnéticos ovales de compresión. Las anastomosis fueron evaluadas radiológicamente y endoscópicamente a los 10 días, endoscópicamente a los 30 días y a los 45 días posterior a la eutanasia donde se tomaron muestras para histopatología. Todos los animales toleraron bien la alimentación tanto pre como post operatoria. Durante el tiempo post quirúrgico inmediato y a lo largo de la recuperación, no se observaron complicaciones clínicas de importancia. Este estudio permitió concluir que la anastomosis por dispositivos magnéticos constituye un método aceptable para crear anastomosis permeables por medio de procedimientos quirúrgicos convencionales.

MAGNETIC COMPRESSION GASTRODUDENOSTOMY: a novel surgical option for the palliative treatment of irreversible pylori-duodenal obstructions.

Key words: Compression anastomosis; Gastro Intestinal Bypass; Surgery;

Anastomosis: Magnetic device; Innovation

Abstract

The present study was designed to evaluate a gastroduodenostomy technique using magnetic compression devices in an experimental model of pigs with surgery made pyloric stenosis, in an attempt to resolve food retention problems caused by irreversible malignant pyloric stenosis. In this study pigs (n=4), weighting 15 kg and clinically healthy were used. The animals underwent a gastrotomy and duodenotomy followed by the insertion of a magnetic compression device to achieve the healing of the two visceral ends. The anastomosis were radiologically evaluated on day 10 after surgery, endoscopically evaluated on days 10 and 30 and hystopathologically on day 45. All animals tolerated feeding well without showing significative clinical complications. The results of the present study allowed to conclude that the anastomosis produced by compressive magnetic devices constitute an acceptable surgical method to create permeable anastomosis.

1. INTRODUCCIÓN GENERAL

Históricamente, la anastomosis entre diferentes segmentos del tracto gastrointestinal ha sido motivo de preocupación y al mismo tiempo, tema de interés, como lo demuestran las numerosas técnicas desarrolladas por los cirujanos a través del tiempo. (Burrows y Colin, 2006, Slatter, 1989)

Las anastomosis del tracto gastro-intestinal se ubican dentro de los procedimientos quirúrgicos más antiguos. (Astiz y col, 2010, Baron, 2011)

En el ámbito de la cirugía veterinaria se han producido numerosos avances en los últimos años, de la mano de nuevos materiales protésicos, dispositivos y materiales para hemostasia tecnológicamente avanzados y la disponibilidad de instrumentos y equipos que permiten abordajes menos invasivos. La práctica de vías de abordaje mínimamente invasivas, han resultado en nuevas dificultades técnicas al realizar diferentes maniobras quirúrgicas, entre ellas las anastomosis entéricas o gastro-entéricas. La anastomosis gastro-intestinal constituye uno de los pilares esenciales de la cirugía digestiva y la dehiscencia supone un problema clínico de primera magnitud que pone en riesgo la vida del paciente, aumentando la mortalidad y morbilidad del proceso de forma significativa.

Por lo tanto, nuevos materiales de sutura o dispositivos mecánicos, deberán someterse a ensayos que comprueben su eficacia y seguridad y, de manera especial, los aspectos relativos a la morbi mortalidad asociadas con la técnica de colocación, a la

recuperación de la funcionalidad y a las características morfológicas de tales anastomosis. Por último, deben considerarse los aspectos económicos relacionados con la introducción de nuevas técnicas quirúrgicas en relación al aumento de costos del procedimiento.

1.1 CONSIDERACIONES GENERALES

1.1.1 Anastomosis digestivas

Se define como anastomosis a la conexión quirúrgica entre dos estructuras anatómicas tubulares huecas, como los vasos sanguíneos, los diversos segmentos intestinales o el estómago. Tiene como objetivo restituir el flujo del contenido normal, alterado en estas circunstancias por alguna patología obstructiva. Dicha unión debe preservar un diámetro suficientemente amplio y permanecer sin filtraciones hasta que el proceso de cicatrización se ha completado. Tratándose de anastomosis digestivas el escape de contenido a la cavidad abdominal o la obstrucción de la víscera conforman dos peligrosas complicaciones asociadas con este procedimiento (Valverde, 2015).

Para evitarlas es esencial observar los siguientes principios:

- asegurar el abastecimiento de sangre en los bordes de los segmentos a unir.
- obtener la perfecta coaptación de los mismos aplicando el principio de restitución anatómica por capas.
- procurar una línea final de sutura de aproximación libre de tensión.

Estos principios se aplican a todas las anastomosis digestivas aunque deben considerarse aspectos anatómicos y fisiológicos de importancia específica en el momento de planificar el procedimiento para cada caso. Los segmentos del tubo digestivo ofrecen características diferentes que determinan una mayor o menor dificultad técnica, por ejemplo, su localización. Asimismo existen condiciones sistémicas tales como defectos nutricionales, enfermedades, o la acción de algunos fármacos, que pueden alterar el proceso de cicatrización. Por otro lado, las distintas técnicas y los materiales de sutura empleados presentan ventajas y/o desventajas (Witte y Barbul, 1997, Valverde, 2015).

Las anastomosis digestivas son clasificadas de la siguiente manera:

1. *de acuerdo a los segmentos del tracto digestivo involucrados*: esofágica, yeyuno-esofágica, colo-esofágica, gastro-duodenal, gastro-yeyunal, inter-intestinales, íleo cólicas, colónicas, colo rectales, colo anales e íleo anales, además de diversas combinaciones;
2. *por la posición en que se abocan los segmentos*: termino-terminal, termino-lateral o latero - lateral. Dependiendo de la patología, de las circunstancias anatómicas y de su experiencia, el cirujano optará por la técnica que considere más conveniente ya que no hay evidencia que favorezca claramente una de ellas.(Valverde, 2015) Las anastomosis término-terminales están ampliamente indicadas cuando los extremos del intestino son de diámetro similar (ej. anastomosis

colo-rectales), mientras que las latero –terminales o latero-laterales prevalecen en los casos de disparidad de calibre (ej. íleo-cólicas o íleo- rectales).

3. *de acuerdo al método de sutura empleado*: por sutura manual, sutura mecánica, mecanismos de compresión, adhesivos biológicos o termofusión. (Morales-Maza y col., 2008, Valverde, 2015, Sánchez, 2012, Gillespie, 1983).

1.1.2 Técnicas de Anastomosis Gastrointestinales

Habitualmente las anastomosis se realizan por medio de suturas manuales o mecánicas (Choy y col., 2008) y ocasionalmente por medio de sistemas de compresión que han tenido menor difusión.

En 2008 Lustosa SAS. publicó una revisión sistemática en humanos comparando las suturas manuales frente a las suturas mecánicas en cirugía colorrectal, no reportando diferencias significativas entre ambos métodos, a excepción de una mayor tasa de estenosis en las anastomosis mecánica con engrapadora. (Lustosa y col., 2008).

En los últimos años varios mecanismos de anastomosis mecánica por compresión han sido experimentados y usados clínicamente, aunque no han conseguido demasiada difusión y su uso regular en el tratamiento de pacientes humanos se ha visto limitado (Chopita y col., 2005, Pichakron y col., 2011, Zaritzky y col., 2013,). En el plano experimental también se han ensayado adhesivos sintéticos y biológicos y la termo fusión de los bordes anastomóticos por medio de calor (láser y energía eléctrica bipolar). (Jamshidi y col., 2009, Gonzales y col., 2012, Sánchez de Pedro, 2012)

1.1.3. Factores que afectan el procedimiento de anastomosis.

Se han descrito muchos factores que aumentan el riesgo de filtración del contenido gastro-intestinal a través de la línea de anastomosis provocando la dehiscencia parcial o total de la misma. (Morales-Maza y col., 2008). El periodo crítico en la aparición de fallas en la línea de anastomosis se sitúa entre el tercer y quinto día posquirúrgico, momento en el que la sutura tiene menor resistencia (Morales-Maza y col., 2008). debido principalmente a la disminución en la producción de colágeno de la submucosa, que coincide además con un menor abastecimiento de sangre. Ambos factores determinan que la resistencia tensil de la unión anastomótica sea insuficiente y únicamente sostenida por la sutura.

Los factores que influyen las anastomosis se pueden clasificar de la siguiente manera.

➤ *Pertenecientes al paciente*

➤ Factores favorables: buen estado nutricional, ausencia de enfermedades concomitantes, estabilidad hemodinámica y terminaciones intestinales sanas.

➤ Factores de riesgo:

- Anemia (Hb < 11 g/dL).
- Uremia
- Diabetes
- Tratamientos con altas dosis de esteroides

- Desnutrición
 - Medicación con esteroides
 - Leucocitosis
 - Enfermedades cardiovasculares
 - Niveles de albúmina preoperatorios por debajo de 3.4 g/dL
 - Edad avanzada.
- *Aspectos técnicos intraoperatorios*

La filtración de contenido intestinal o gástrico a través de la línea de anastomosis es la complicación más temida de las anastomosis intestinales. En general se presenta en 1 a 2% de los casos, incrementando la morbilidad, la mortalidad y el número de días de internación hospitalaria.

- Factores técnicos positivos: correcta aposición sero-muscular y de la submucosa, cierre de la brecha mesentérica, ausencia de obstrucción intestinal distal a la anastomosis, sutura libre de tensión, conservación de la onda peristáltica, y persistencia del pulso mesentérico.
- Factores técnicos negativos: contaminación abdominal, formación de hematoma en la anastomosis y dehiscencia de la herida.

En general, la localización de la anastomosis no influye en el riesgo de filtración de fluidos a través de la anastomosis, excepto las anastomosis colo-rectales y esofágicas que presentan porcentajes de fuga entre 4.5 -8% y 5%, respectivamente. (Morales-Maza y col., 2008, Valverde, 2015)

1.1.4 La oxigenación de la anastomosis

La oxigenación de los tejidos es esencial para que tenga lugar una cicatrización adecuada. El oxígeno tiene directa participación en el proceso de síntesis de colágeno actuando en la hidroxilación de la lisina y de la prolina. En consecuencia, la concentración de O₂ en los tejidos a anastomosar es de capital importancia para lograr una cicatrización aceptable. El aporte de oxígeno a la anastomosis puede verse comprometido si se altera la perfusión tisular o si desciende la presión parcial de oxígeno en la sangre. El suministro de sangre a una anastomosis depende fundamentalmente de la vascularización intrínseca. La manipulación innecesaria o excesivamente quirúrgica del intestino puede producir alteraciones substanciales de la perfusión debido a la destrucción de capilares y vasos críticos. Lo mismo puede ocurrir con una sutura o grapado realizados bajo demasiada compresión. Por otro lado, si la movilización tisular es excesiva, la tensión en la anastomosis también puede comprometer la cicatrización y permitir la filtración de su contenido. El abastecimiento de sangre a la anastomosis puede verse alterado si una hipovolemia severa coexiste con el tiempo operatorio/postoperatorio, ya que en esta circunstancia, el tracto digestivo deriva su propio suministro de sangre para apoyar a la perfusión de otros órganos vitales. (Medina Chávez, 2001)

1.1.5 Anastomosis mediante dispositivos de compresión

Los dispositivos de compresión para anastomosis intestinales han tenido variada aceptación. La primera descripción de la anastomosis por compresión en un modelo animal fue presentada por Denans en 1826 y fue realizada con un dispositivo compuesto por anillos de metal. (Ho y col., 2010).

En 1892, Murphy utilizó el "Botón de Murphy" en perros y pacientes humanos, técnica que se usó ampliamente con éxito considerable. (Adler y Barón, 2002, Hardy y col. 1985, Ho y col., 2010).

Dispositivos de compresión magnética fueron empleados en anastomosis biliares, vasculares y también de colon (Wall y col., 2013), pero su uso se ha visto limitado por complicaciones como filtraciones e inconvenientes con la expulsión del dispositivo. (Gonzales y col., 2012, Ravitch, 1982, Muraoka y col., 2005, Mimuro y col., 2003, Fan y col., 2011).

En 1985 se describe un anillo biofragmentable (BAR), (Valtrac^R) para realizar anastomosis intestinal, formado por dos mitades iguales y complementarias, compuestas por 87.5% de ácido poliglicólico (Dexon^R) y 12% de sulfato de bario. (Hardy y col., 1985, Dietz y col., 1999). En 1984, se desarrolló el dispositivo AKA-2 (Seidel, Medipool) para abordar el enfoque transanal para la anastomosis colorectal por compresión. El AKA-2 se compone de dos anillos: un anillo base, que incluye pernos de metal y resortes de metal, unidos a un anillo de plástico (el "anillo distal"), y un anillo plástico proximal (el "anillo proximal"). (Ho y col., 2010).

Frecuentemente los pacientes humanos con obstrucción del tracto de salida gástrica debida a una etiología maligna, requerían una gastro-entero-anastomosis convencional por vía quirúrgica. El desarrollo de nuevas técnicas endoscópicas ha permitido la realización de anastomosis gastro-entérica con dispositivos magnéticos. (Chopita y col., 2005 Villaverde y col., 2005). Hasta el momento se utilizaron magnetos de tipo circular que requerían la colocación de una endoprotesis o necesitaban de dilatación cuando se producía la estenosis de la fistula gastro-entérica. Zaritsky y col. en 2010 describieron una técnica única para promover una anastomosis esofágica no quirúrgica, con imanes, en niños padeciendo atresia del esófago. En esta técnica se utilizaron dos imanes circulares (12 mm y 14 mm de diámetro, respectivamente). (Figura1) compuestos por neodimio, hierro y boro, con un poder magnético de 12.550 G.

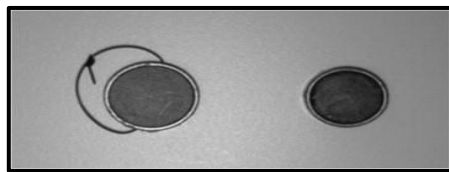


Figura N°1 Magnetos circulares de Zaritsky y col.

En un estudio experimental prospectivo con modelos porcinos vivos Bianchi, et al. comparó la eficacia de dos tipos de magnetos: circulares y ovales, demostrando que los nuevos magnetos ovales, que presentan un tamaño mayor, mejoran la tasa de apertura de la gastroentero-anastomosis. (Bianchi y col., 2010, Itoi y col., 2010, Erdmann y col., 2004).

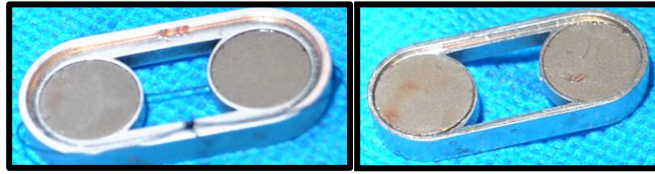


Figura N°2 Magnetos ovals

El tamaño de los magnetos ovals es mayor (eje mayor de 32 mm; eje menor 16 mm) comparado con el de los circulares usados hasta el momento (diámetro 14 mm). Figura 2.

1.1.6 Fisiología y anatomía quirúrgica en caninos y felinos

Los alimentos ingeridos ocupan el estómago, al tiempo que son mezclados y sometidos a la acción de los jugos gástricos. Seguidamente, después de un proceso de trituración y digestión parcial que los convierte en una masa semilíquida e isotónica, son evacuados hacia el duodeno. Por consiguiente, el estómago posee tres funciones principales:

1. almacenamiento
2. mezcla y trituración
3. evacuación

La función de almacenamiento es responsabilidad fundamental del fundus y del cuerpo; mientras que la motilidad (evacuación trituración y mezcla) se efectúa en el antro gástrico. El estómago es un reservorio que, además, controla la cantidad y velocidad del paso de la ingestión al intestino delgado. Anatómicamente, el estómago

está formado por cinco regiones: cardias, fundus, cuerpo, antro y píloro. El fondo es un saco ciego ubicado en posición cráneo-dorsal sobre el lado izquierdo del cardias. El cuerpo se expande para acomodarse a la ingesta y forma la porción media entre fondo y antro, mientras que el antro -grueso y muscular –conforma el tercio distal destinado a desmenuzar el alimento en partículas pequeñas. El píloro es un esfínter anatómico ubicado entre el estómago y el duodeno que regula la entrada del alimento sólido en el intestino delgado, impidiendo también el reflujo de los contenidos duodenales. El esfínter esofágico inferior evita el reflujo de la ingesta dentro del esófago.

El estómago presenta una curvatura mayor convexa que constituye la parte más larga de la pared estomacal desde el cardias hasta el píloro. La curvatura menor es más corta y cóncava formando un ángulo agudo, denominada incisura angular. La superficie parietal se relaciona con el hígado y la pared abdominal izquierda y ventral, mientras que su superficie visceral se relaciona con los intestinos, páncreas y riñón izquierdo. (Simson, 2007, Strombeck y Guiford, 1995). Al actuar como reservorio, el fondo se llena con rapidez durante la ingestión de alimentos, y es acompañado por la distensión gástrica en dirección caudodorsal. Al seguir recibiendo ingesta se produce su desplazamiento caudoventral. La relación del estómago con otras estructuras abdominales puede determinar la diseminación entre ellos de procesos inflamatorios, infecciosos o neoplásicos. La superficie parietal del estómago se relaciona con el hígado y la pared abdominal ventral e izquierda. La pared visceral del estómago se

relaciona con el páncreas, duodeno descendente, riñón derecho, estructuras ubicadas en dorsal y a la derecha.

1.1.7 Ligamentos de sostén

El órgano está fijado proximalmente por el hiato esofágico-diafragmático y distalmente, en el píloro, por el ligamento gastro-hepático y el conducto biliar común

Figura 3.

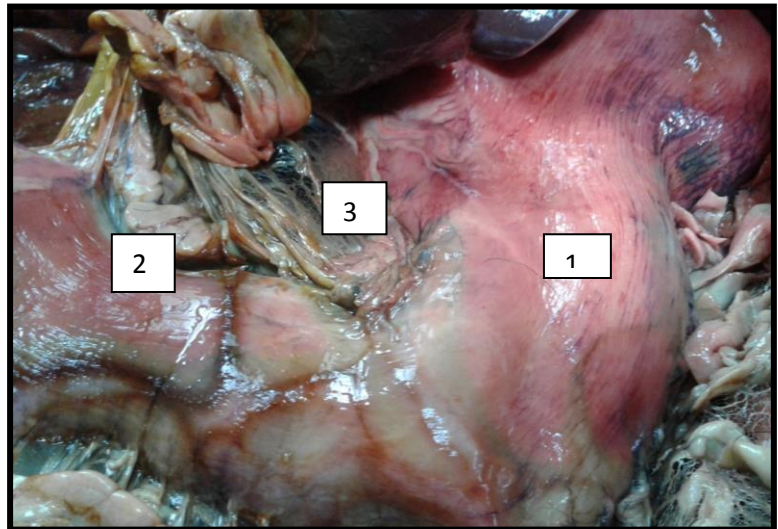


Figura N°3 1. Estómago 2. Duodeno 3. Ligamento gastro-hepático

Las uniones mesentéricas adicionales incluyen el omento mayor y el omento menor. El primero es muy grande y está infiltrado por tejido adiposo. Al abordar el abdomen ventralmente se lo observa cubriendo toda la masa intestinal y se extiende desde la curvatura mayor del estómago hasta la entrada de la pelvis. Está insertado en la curvatura del estómago, la parte izquierda del colon, la rama izquierda del páncreas y el hilio del bazo. El omento menor une laxamente la curvatura menor al duodeno y al hilio

del hígado. La porción del omento menor que pasa desde el estómago al hígado forma el ligamento gastro-hepático (Strombeck y Guiford, 1995, Slatter y col., 1989).

1.1.8 Vascularización

La irrigación del estómago proviene principalmente de la arteria celíaca, la primera rama visceral de la aorta abdominal, que se ramifica en las arterias hepática, gástrica izquierda y esplénica, contribuyentes al flujo arterial del estómago. Figura 4.

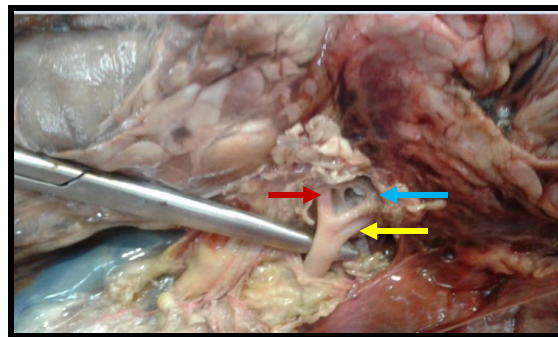


Figura N° 4 Arteria celíaca que se ramifica en las arterias hepática (→), gástrica izquierda (←) y esplénica (←).

La arteria gástrica derecha, es una ramificación de la arteria hepática, se anastomosa con la arteria gástrica izquierda para proporcionar aporte vascular a la curvatura menor. La arteria hepática continúa como arteria gastroduodenal y da lugar a la arteria gastro-epiploica derecha. La arteria gastro-epiploica izquierda tiene su origen en la arteria esplénica y se anastomosa con la arteria gastro-epiploica derecha para vascularizar la curvatura mayor del estómago.

Las venas satélites a las arterias del estómago se vacían dentro de la vena gastroduodenal, a la derecha, o la vena esplénica a la izquierda. Las venas esplénicas y la gastroduodenal se unen a la vena porta, caudalmente del hilio del hígado.

El drenaje linfático del estómago finalmente entra a los linfonódulos hepáticos izquierdo o derecho. El nódulo hepático izquierdo recibe su drenaje después que la linfa ha pasado a través de los nódulos gástrico y esplénico. La linfa drena hacia el nódulo hepático derecho desde el estómago, después de haber pasado a través del nódulo duodenal. (Strombeck y Guiford, 1995, Slatter y col., 1989).

1.1.9 Inervación

La inervación parasimpática del estómago proviene del nervio vago, que estimula la motilidad del estómago y la secreción de ácido clorhídrico, pepsina y gastrina. Las fibras del nervio vago son predominantemente aferentes. Sus ramas ventrales inervan principalmente al hígado y al estómago. La inervación gástrica se proyecta hacia el píloro y la pared ventral del estómago. El vago dorsal inerva al cardias y luego forma un plexo sobre la superficie dorsal del estómago. El nervio vago dorsal se distribuye principalmente en la curvatura menor y el píloro. La distribución de las ramas terminales gástricas de los nervios vagos es segmental. La inervación simpática del estómago es tanto aferente como eferente y se extiende desde el plexo celíaco. (Strombeck y Guiford, 1995).

1.1.10 Histología Gástrica

Se distinguen en el estómago cuatro áreas con estructuras histológicas diferentes: las regiones del cardias, del cuerpo y del fondo, todas ellas con idéntica estructura, y finalmente, la región pilórica.

La pared gástrica está compuesta por cuatro estratos tisulares: *mucosa*, *submucosa*, *muscular* y *serosa*. La capa mucosa tiene un epitelio superficial, glándulas gástricas y una capa más profunda de músculo liso, con una estructura fina y su función varía dependiendo de la región gástrica. La mucosa gástrica está compuesta de células columnares que secretan mucus. Se encuentran tres tipos de glándulas gástricas: cardiales, fúndicas, (gástricas), y pilóricas. Estas glándulas se abren en la base de las criptas gástricas y se extienden profundamente dentro de la mucosa. En el cardias y el píloro la mucosa es más delgada y menos glandular que en el fondo y en cuerpo.

La submucosa es una capa fina de tejido elástico que conduce pequeños vasos y nervios al estómago. La capa muscular consta de dos regiones de fibras distintas, el estrato longitudinal externo y el estrato circular interno. Las fibras longitudinales se ubican a lo largo de las curvaturas y el antro. Dentro de ellas se ubican las fibras circulares que se encuentran en todo el estómago excepto en el fondo. La capa circular está bien desarrollada en el antro, condición necesaria para la actividad motora del mismo. Además estas mismas fibras forman parte del esfínter pilórico. Una tercera capa de fibras musculares se ubica sobre el cuerpo del estómago. La capa más externa es la serosa. (Strombeck y Guiford, 1995, Slatter y col., 1989, Junqueira y Carneiro, 1973).

1.1.11 Cicatrización del Tracto gastrointestinal

Determinados tejidos tienen la capacidad de regenerarse, es decir, restituir el tejido dañado con células iguales a las perdidas y recuperar su función. En otros tejidos o bien cuando el daño causado es de tal envergadura que hace imposible su regeneración, el organismo intenta la reparación sustituyendo el tejido lesionado por tejido conjuntivo, dando lugar al proceso de cicatrización. La cicatriz es el tejido conjuntivo resultante de la reparación de una herida, defecto o solución de continuidad.

La piel es el tejido ampliamente utilizado como modelo para el estudio de proceso de cicatrización. Aunque varias de sus fases (ej. la respuesta inflamatoria inicial, el depósito de colágeno nuevo y la maduración final de la cicatriz) son comunes a todos los tejidos, existen algunas variaciones entre los diferentes tejidos que pueden alterar la velocidad o el resultado del proceso. Por ejemplo, la recuperación de la fuerza tensil de las incisiones intestinales en condiciones normales, es significativamente más rápida que aquellas de la piel, de modo que una anastomosis digestiva alcanza su mayor resistencia a la dehiscencia antes que una herida cutánea suturada. (Sánchez de Pedro, 2012). Dentro del mismo tubo digestivo existirían diferencias, ej.: el estómago cicatriza más rápido que el colon. Se estima que el tiempo en que una anastomosis de intestino delgado alcanza la resistencia del tejido sano es de unas cuatro semanas, mientras que una anastomosis de colon llega al 75% de la resistencia en torno al cuarto mes. (Thorton y Barbul, 1997).

Otro aspecto en el que se han descrito diferencias entre la cicatrización cutánea y la del tracto digestivo es que en este último, el colágeno es fabricado por los fibroblastos y por las células musculares lisas. Estas, pueden contribuir más a la formación total del colágeno que los propios fibroblastos. (Sánchez de Pedro, 2012). En el tejido dérmico, sin embargo, el músculo liso carece de esta función. Se han visto también diferencias en cuanto a la regulación en la síntesis de colágeno en la piel y en el tracto digestivo como lo demuestran los efectos divergentes de varias de las sustancias que participan en dicha regulación. (Thorton y Barbul, 1997, Grahm y col., 1987).

Al realizar una incisión en la pared intestinal se iniciarán los procesos de inflamación y cicatrización, que se desarrollan en varias fases. (Witte y Barbul, 2003).

Fase inflamatoria

Durante las primeras 24 horas post trauma predomina la extravasación de leucocitos polimorfonucleares hacia el tejido lesionado dando comienzo a la fase inflamatoria caracterizada por la formación de edema, principalmente en la región sub-epitelial de la mucosa y en la submucosa. Ello determina un aumento de grosor de los bordes de la herida, aspecto a considerar al colocar suturas manuales. La fuerza empleada al ajustar cada nudo está directamente relacionada con la probabilidad de que se produzca la dehiscencia de la herida. A las 24-48 hs los monocitos y los macrófagos tisulares van sustituyendo a los polimorfonucleares encargándose a partir de este

momento de sintetizar y liberar factores de crecimiento que inician y amplifican la respuesta inflamatoria. (Medina Chávez, 2001)

Fase proliferativa

Durante la misma tienen lugar los procesos de fibroplasia, angiogénesis y epitelización. Este proceso se inicia a las 24-48 horas desde que tiene lugar la incisión y acaba con la regeneración de epitelio intacto que avanza sobre el tejido de granulación hacia el 7º - 9º día. Para ello, las células epiteliales migran desde los bordes de la herida con el fin de restablecer la barrera epitelial. El comienzo de la fase proliferativa está marcado por la aparición de tejido de granulación en la anastomosis. Durante esta fase el colágeno en la submucosa sufre un proceso tanto de síntesis por fibroblastos y miocitos lisos como de lisis por acción de metaloproteasas (colagenasas) liberadas por las células inflamatorias. Esta colágenolisis contribuye a la disminución de la resistencia que se observa al poco tiempo de la realización de una sutura intestinal, por lo que durante los primeros 3-7 días, la anastomosis tiene un mayor riesgo de dehiscencia. Conforme los fibroblastos y células de músculo liso comienzan a sintetizar colágeno aumenta gradualmente la resistencia de la sutura (Medina Chávez, 2001)

Fase madurativa o de remodelación

Durante esta fase tiene lugar la contracción de la cicatriz, al tiempo que disminuye el grosor y se incrementa su resistencia. El proceso global se puede prolongar durante un

período de semanas, meses e incluso años. La contracción de la herida se inicia a los 5-9 días, superponiéndose parcialmente con la formación del tejido de granulación en la fase proliferativa, debido a la transformación de fibroblastos, en miofibroblastos con capacidad contráctil, en presencia de filamentos de actina. Se estima que el tiempo en que una anastomosis de intestino delgado alcanza la resistencia del tejido sano es de unas cuatro semanas, mientras que una anastomosis de colon llega al 75% de su resistencia en torno al cuarto mes.

(Medina Chávez, 2001).

1.1.12 Aspecto de la cicatrización en el aparato digestivo

Cuando se produce una lesión en el tracto digestivo, afectando solamente a la mucosa, ésta sana por proliferación rápida y diferenciación celular a partir del epitelio, proceso denominado regeneración epitelial. (Kilicoglu y col., 2008). La cicatrización mesotelial de la serosa y del epitelio mucoso pueden darse sin cicatriz, sin embargo, los daños de todo el espesor de la pared gastrointestinal requieren mecanismos adicionales de reparación que involucran poblaciones celulares de extirpe no epitelial y procesos inflamatorios que producen respuesta fibroplástica, lo que conduce a la formación de cicatriz.

Dos aspectos esenciales en la cicatrización de las anastomosis digestivas son: el sellado de la circunferencia por deposición de fibrina en el borde de la serosa durante las primeras horas y su completa cicatrización, ambas imprescindibles para obtener un

cierre hermético temprano. De hecho, se han observado porcentajes significativamente mayores de fracaso en la sutura de anastomosis realizadas en órganos huecos carentes de serosa, como el esófago; otro, es que la integridad inicial de la anastomosis depende también de la capacidad de la pared intestinal para sostener las suturas, particularmente de la capa submucosa. (Ruiz, 2015).

1.1.13 Fisiopatología gástrica

La actividad motora y secretora del estómago está regulada por varios mecanismos (neurológicos, metabólicos, neuro/entero hormonales y dietéticos) que controlan las diversas fases de la digestión. Además coordinan la motilidad gástrica con la duodenal y la de otros segmentos intestinales de modo que garantizan la progresión del contenido endoluminal.

Generalmente la actividad parasimpática estimula la actividad motora y secretora del canal digestivo. Aun así este posee su propio sistema intrínseco, denominado sistema nervioso entérico que desarrolla un papel muy importante en la coordinación de la actividad secretora y motora de esta zona, ya que a continuación de una sección de nervios simpáticos y parasimpáticos tales funciones no se alteran significativamente aunque si se vuelven más imprecisas y menos reguladas.

El sistema nervioso entérico se encuentra por completo en la pared intestinal desde el esófago hasta el ano. Los dos plexos fundamentales que lo constituyen son el plexo mioentérico (plexo de Auerbach) y el plexo submucoso (plexo de Meissner). El primero

controla principalmente los movimientos gastrointestinales y se localiza entre los estratos musculares circulares y longitudinales de la muscular externa; el plexo de Meissner controla las secreciones y el flujo local y se encuentra en la submucosa. (Strombeck y Guiford, 1995).

1.1.14 Motilidad Gástrica:

En condiciones normales la motilidad gastrointestinal comprende la secuencia de dos fases distintas, la del ayuno, y la pos prandrial, que en conjunto constituyen, el complejo motor migrante (CMM).

La fase de ayuno se caracteriza por períodos de parada motora, alternando con períodos de actividad contráctil, mientras que la fase post-prandrial se caracteriza por una actividad motora fásica persistente pero irregular. Esta fase se activa inmediatamente después de la ingesta y sustituye a la fase inter-digestiva en cualquier punto en que se encuentre.

Con la llegada de una onda peristáltica el esfínter esofágico inferior se relaja por vía refleja. La relajación del esfínter es seguida de una relajación del cuerpo y del fondo del estómago. Los estratos musculares del fondo y del cuerpo del estómago son muy finos, por lo tanto las contracciones de estas regiones son bastante débiles. Las contracciones gástricas se inician en la mitad del cuerpo y se dirigen hacia el píloro, y a medida que se acercan a la unión gastroduodenal aumentan en fuerza y velocidad. Por tanto, la mayor actividad de mezcla de la ingesta se desarrolla en el antro. Mientras esta

permanece en el estómago se mezcla con el jugo gástrico hasta formar el quimo, una sustancia densa y lechosa, que se proyecta hacia el duodeno. Las contracciones del antro, además de servir para mezclar el contenido, tienen la función de movilizarlo hacia el duodeno. La respuesta fisiológica a la presencia de la ingesta depende de factores tales como el volumen, la consistencia física (líquido o sólido) y la naturaleza de los nutrientes que contiene. La motilidad que posee el fondo gástrico facilita su función de reservorio y cumple una actividad importante en el vaciamiento estomacal. La motilidad gástrica normal es el resultado de la interacción organizada del músculo liso con los estímulos nerviosos y hormonales. La velocidad de vaciamiento gástrico está determinada por la diferencia de la presión entre el estómago y el duodeno y la resistencia al flujo a través del píloro. Los líquidos se expulsan más rápidamente que los sólidos y a más velocidad cuando el volumen es mayor. El fondo gástrico se adapta a los cambios de volumen mediante su aumento de tamaño, lo que facilita su función de reservorio. Debido a la actividad motora presente en el sector antral, se mezcla en forma activa el contenido gástrico y se lo impulsa en dirección caudal. Esta actividad motora es más frecuente y vigorosa que en otras partes del estómago. El píloro es componente integral del antro y parte de su función motora es similar. El píloro demora el vaciamiento de sólidos y previene el reflujo de los contenidos intestinales hacia el estómago. Al contraerse el antro y el píloro, este que posee un lumen pequeño, se vacía primero, cerrándose antes que el antro complete su contracción.

El píloro cuenta con una capa de musculo longitudinal, el cual puede contraerse abriéndolo. Posee además una capa de músculo circular que se contrae cuando una onda peristáltica pasa desde el antro. La motilidad gástrica es el resultado de la interacción organizada del músculo liso con los estímulos nerviosos y hormonales. (Simson, 2007, Strombeck y Guiford, 1995).

1.1.15 La cirugía gástrica y su Influencia sobre la función gástrica

Las intervenciones quirúrgicas realizadas en el estómago pueden influenciar negativamente la evacuación estomacal. La motilidad se ve alterada luego de ser interrumpida la inervación parasimpática y como resultado del daño muscular gástrico posterior producido por la incisión quirúrgica. Dicha lesión debe ser extensa para provocar problemas de evacuación, dado que ésta no se modifica en los perros que se recuperan de una dilatación - torsión gástrica. (Strombeck y Guiford, 1995) La incisión en una gastrotomía debe ser paralela a las fibras musculares longitudinales a fin de reducir la perdida de la motilidad normal. Los músculos longitudinales propagan la actividad de control eléctrico o potencial marcapasos. La sección transversal de estos músculos redunde en la pérdida de la propagación de la actividad contráctil, La correcta técnica de sutura permite que la motilidad normal se recupere en aproximadamente dos semanas. La propagación de la actividad contráctil estomacal puede perderse en forma permanente cuando se emplea una técnica inadecuada, resultando en el vaciamiento

anormal de sólidos. La evacuación de líquidos no se altera a menos que la cirugía interese la región fúndica.

El control radiográfico para evaluar el vaciamiento gástrico utilizando un medio de contraste líquido no valora la velocidad de vaciamiento de los sólidos. Las técnicas quirúrgicas realizadas en el píloro, (pilorotomía, piloroplastia), no modifican las contracciones antrales terminales.

La antrectomía practicada en combinación con la remoción del píloro, contribuye en acelerar el vaciamiento gástrico. En el posoperatorio la retención gástrica causa distensión del antro estimulando la secreción de ácido mediada por la gastrina. (Strombeck y Guiford, 1995).

1.1.16 Estructura y función normal del Intestino Delgado

El tubo intestinal está conformado principalmente, como un área para la digestión y absorción de alimentos. El Intestino delgado (ID) se divide en tres sectores duodeno (porción fija), yeyuno e íleon (porción mesentérica), no existiendo límites anatómicos definidos que permitan una clara diferenciación entre ellos. El duodeno constituye el 10 % del largo total del ID, comenzando en el píloro a la derecha del plano medio. Está fijado por el ligamento hepato-duodenal, que lo conecta con el hígado, y por el mesenterio que contiene al páncreas, con el cual guarda una relación estrecha. El duodeno es la parte más fija del intestino delgado; comienza a nivel del píloro a la derecha del plano medio, y después de un corto trayecto hacia arriba y adelante

describe una curva denominada *flexura abdominal anterior*, y continúa hacia atrás sobre el lado derecho con el nombre de *porción descendente*, donde toma contacto con el peritoneo parietal. Más hacia atrás vuelve a incurvarse para formar la flexura duodenal posterior y continúa hacia delante como *porción ascendente*, situada a la izquierda de la raíz del mesenterio donde forma la flexura duodeno-yeyunal. La transición de duodeno a yeyuno ocurre en la flexura duodeno-yeyunal, localizada a la izquierda sobre la raíz del mesenterio, desde la cual el yeyuno pasa hacia ventral y caudal. Figura 5.

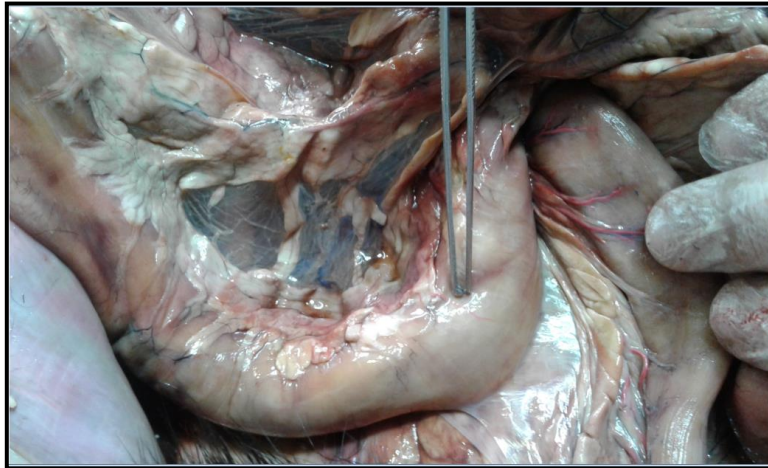


Figura N°5 Flexura duodeno – yeyunal. Modelo cadavérico.

El yeyuno y el íleon representan en conjunto el 90% del largo total de ID. El yeyuno está fijado por el mesenterio que contiene los vasos y nervios que llegan hasta el intestino. La perfusión principal de ID proviene de la arteria mesentérica craneal. Figura 6.



Figura N°6 Arteria mesentérica craneal. Modelo cadavérico

La porción craneal del duodeno recibe la irrigación desde la arteria gastroduodenal, que se origina en la rama hepática común de la arteria celíaca. El drenaje venoso se realiza por las venas mesentéricas craneal y caudal y por las gastroduodenales, hacia la vena porta y es filtrado por el hígado. Los vasos linfáticos intestinales se encuentran por lo regular con las arterias y venas intestinales, drenan en los lifonódulos mesentéricos, que se vuelcan hacia los troncos intestinales. Estos últimos forman la cisterna del quilo, y la porción dilatada del conducto torácico, que finalmente se vacía en la circulación venosa. (Hall, 2007, Slatter, 1989).

Los nervios eferentes intestinales son fibras parasimpáticas y simpáticas del sistema nervioso autónomo. Las parasimpáticas son importantes para la regulación de la función normal. Los nervios vagos (parasimpáticos) y esplénico (simpático) suministran la inervación extrínseca. Los plexo mioentéricos y submucosos comprenden la inervación intrínseca del ID. Los plexos mioentéricos se localizan entre las capas

musculares circulares y longitudinales, mientras que los plexos submucosos lo hacen a lo largo de la submucosa.

La estructura microscópica del ID está compuesta por la mucosa, submucosa, capas musculares longitudinal y circular y la serosa. La mucosa es la capa del intestino que tiene más importancia clínica, comprende el epitelio y la lámina propia y esta modificada por las vellosidades. La submucosa es rica en vasos sanguíneos y linfáticos. (Junqueira y Carneiro, 1973, Stombeck y Guiford, 1995).

El mesoduodeno tiene su origen en la pared abdominal dorsal y en la raíz del mesenterio y se extiende hasta el duodeno. En el lado derecho pasa hasta el duodeno descendente y envuelve el lóbulo derecho del páncreas entre sus capas.

Hacia craneal se continúa con el epiplón mayor a través de la superficie ventral de la vena porta. Hacia caudal el mesoduodeno pasa de la raíz del mesenterio a la flexura posterior del duodeno. En el lado izquierdo se fija al duodeno ascendente y a la flexura duodeno yeyunal y se continúa con el mesenterio del yeyuno. El duodeno ascendente se fija al mesocolon por el pliegue duodeno-cólico. (Slatter, 1989).

1.1.17 Motilidad del intestino delgado

Las dos funciones básicas que realiza el musculo liso del ID son: mezclar y retardar el pasaje de los contenidos a través del intestino, con lo que se asegura la digestión y absorción y la movilización de los contenidos en forma continua en dirección aboral. El tipo de motilidad que retarda el movimiento es la segmentación rítmica, contribuyendo a

la resistencia en el conducto entérico. (Stombeck y Guiford, 1995). El otro tipo de motilidad, la perístalsis, contribuye a movilizar los contenidos hacia aboral.

El movimiento de los contenidos a través del ID es el resultado de la acción frenadora de la segmentación y el efecto acelerador de la perístalsis. (Franklin y col., 1989, Hall y German, 2007).

1.1.18 Anatomía Quirúrgica del cerdo

El estómago es grande y su capacidad media es de 5 a 8 litros. Al estar lleno ocupa el espacio entre el cartílago xifoides y el ombligo. La parte izquierda es grande y redondeada, mientras que la derecha (pilórica) es pequeña y se arquea para unirse al intestino delgado. La superficie parietal se relaciona con el hígado y el diafragma. La superficie visceral mira caudalmente y se relaciona con el intestino, epiplón mayor, mesenterio, y páncreas. La gran curvatura está relacionada con el diafragma, bazo, hígado y suelo abdominal. El extremo pilórico asienta contra el lóbulo lateral derecho del hígado. La extremidad izquierda del estómago presenta un saco ciego aplanado y cónico que es el divertículo cuyo vértice se proyecta caudalmente.

La mucosa se puede dividir en cuatro regiones. La parte proventricular, carece de glándulas presenta bastantes pliegues. La región glandular cardiaca es lisa y glandular. La región glandular fúndica se distingue por su grosor y su color es rojo oscuro y de apariencia jaspeada. La región pilórica es pálida gruesa y con un número irregular de pliegues. En el píloro una prominencia muy notable (torus pyloricus) se proyecta a

través de la pared de la curvatura menor y hace que disminuya considerablemente el tamaño del orificio. Este pedículo pilórico tiene un papel tanto activo como pasivo en el cierre del orificio pilórico. (Simson, 1989).

Duodeno

Constituye la porción intestinal sujeta al mesenterio. La parte craneal del duodeno gira agudamente en sentido medial sobre la superficie visceral del hígado a la derecha de la fisura portal. La parte descendente pasa caudalmente y se relaciona con la parte medial del riñón derecho dorsalmente y con el colon ventralmente, luego cruza la línea media (parte ascendente) y cranealmente continúa con la parte mesentérica (yeyuno e íleon). (Simson, 1989).

1.2 Obstrucción o retardo del vaciamiento gástrico en los pequeños animales

Este Síndrome puede presentarse en animales después de sufrir gastropatías infecciosas o inflamatorias, dilatación torsión gástrica, ulceración, neoplasia u obstrucción.

Sintomatología: se manifiesta clínicamente con anorexia, vómitos, hematemesis, melena, náuseas, eructación, hipersalivación, dilatación y dolor abdominal o pérdida de peso. El vómito es frecuente, debido al estancamiento de la ingesta en el estómago, ocurriendo entre las 8 a 10 horas posteriores. El abordaje clínico se simplifica si las enfermedades gástricas son consideradas un grupo de síndromes clínicos basados en la combinación de etiología, anatomía patológica y presentación. Dado que existe un

grupo amplio y variado de trastornos no gástricos que pueden causar signos clínicos semejantes, es esencial un abordaje sistemático para determinar si la enfermedad gástrica es la causa.

El abordaje diagnóstico se centra inicialmente en los datos de la anamnesis y exploración física, junto con las pruebas clínico patológicas y de diagnóstico por imagen, que se realizan en los pacientes en los que hay compromiso sistémico o signos crónicos. (Gualtieri Massimo, 2011).

1.2.1 Etiología de la retención gástrica

Las causas más frecuentes de retención gástrica y retardo del vaciamiento gástrico son: causas primarias intrínsecas y causas secundarias o extrínsecas. (Valls y col., 1989) Figura 7.

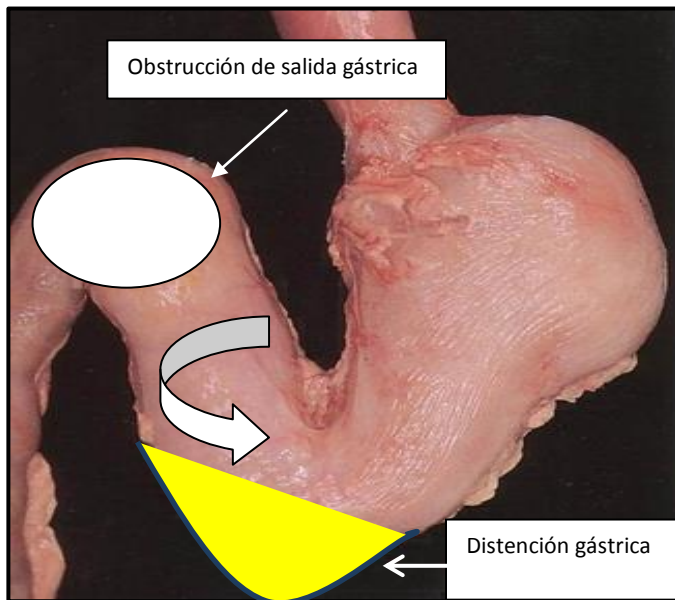


Figura N° 7 Obstrucción de salida gástrica con distensión gástrica por retención de contenido

- **Causas primarias intrínsecas**

La Gastropatía hipertrófica pilórica crónica es una anomalía congénita o adquirida, cuya denominación puede referirse a la hipertrofia adquirida de la mucosa, a la hipertrofia de la muscular (tipo I) o a la hipertrofia de la mucosa (tipo I y II). La etiología es desconocida. Los cuerpos extraños gástricos y duodenales, de forma variada, provocan obstrucción del flujo. Las neoplasias malignas del estómago distal o del duodeno proximal, son infrecuentes tanto en el perro como en el gato y representan menos del 1% de todas las neoplasias en estas especies. En ocasiones, como resultado de tumores primarios y metastásicos se observa obstrucción gástrica, deficiencias motoras, alteración de la peristalsis y esfacelo de la mucosa. Esta es una enfermedad de perros gerontes, con presentaciones precoces a partir de los 5 años, y más frecuentemente en una edad media entre 9 a 10 años. Estas neoplasias gástricas primarias se presentan por igual en el píloro y en el cuerpo del estómago. Pueden ser pólipos adenomatosos, adenomas, leiomiomas, adenocarcinomas, leiomiosarcomas, fibrosarcomas y linfosarcomas. Los adenocarcinomas representan el 75% de todos los tumores gástricos caninos y la mayoría de ellos se localizan en el estómago distal o el píloro de perros adultos. El sitio de metástasis incluye los linfonódulos, omento, hígado, duodeno, páncreas, bazo, esófago, glándula adrenal, y pulmones. (Burrows, 2006, Swann y Holt, 2002). En el perro, el carcinoma es el tipo de neoplasia más común (47-76%), seguido del linfoma (5-7%), y en menor medida el leiomiosarcoma y fibrosarcoma. Entre las neoplasias de la porción distal del estómago, los

adenocarcinomas y los linfomas son los más frecuentes. Aunque las zonas más afectadas por estas neoplasias son la curvatura menor, fundus y cuerpo gástrico. El linfoma gástrico puede aparecer de forma solitaria o ser un linfoma multifocal o difuso con extensión a otros tractos del aparato digestivo.

Desde un punto de vista histopatológico los cuatro tipos de carcinoma gástrico son, en orden de frecuencia, el tipo ulcerativo, infiltrativo, el tipo vegetante y el tipo polipoide. La zona donde es más común que se encuentre es en el antro pilórico con extensión al cuerpo, normalmente a lo largo de la curvatura menor. La forma infiltrativa, que afecta al espesor completo de la pared del estómago, es la más común en la región pilórica. (Heather y col., 2002)

- **Causas secundarias o extrínsecas**

En general estas obstrucciones son causadas por patologías que comprimen el canal pilórico o el píloro, tales como: abscesos pancreáticos o hepáticos y neoplasias pancreáticas, duodenales o hepáticas. (Fossum 2010).

1.2.2 Diagnóstico

El diagnóstico se orienta a confirmar el retraso del vaciamiento gástrico, detectar sus causas e identificar los trastornos asociados a la propulsión que influyen negativamente sobre el vaciamiento del contenido del estómago. (Simson, 2007, Salceda y col., 2011). La radiografía abdominal es la prueba de elección para la evaluación inicial de una enfermedad gástrica ya que proporcionan información sobre la posición del estómago y su contenido, inestimable información para diagnosticar tanto la dilatación vólculo

gástrico (DGV) como los cuerpos extraños y la obstrucción de la vía de evacuación gástrica. La ultrasonografía puede proporcionar información adicional cuando el estudio radiológico no es concluyente. Sin embargo la combinación de la ecografía y la endoscopia es, generalmente, más eficaz que los procedimientos radiológicos de contraste para detectar trastornos digestivos obstructivos, inflamatorios y neoplásicos. Estos, suelen restringirse a la investigación del retraso del vaciamiento gástrico asociado a defectos de la propulsión o trastornos intestinales funcionales. (Simson, 2007, Stombeck y Guiford, 1995). En el caso de los tumores gástricos el diagnóstico se basa en el examen endoscópico, ya que permite una visualización directa de las lesiones y simultáneamente la toma de muestras por biopsias y/o citología de la mucosa gástrica y duodenal. Estos últimos deben ser múltiples y profundos, puesto que el linfoma alimentario en sus estadios iniciales tiene localización submucosa y a menudo se acompaña de intensa inflamación linfocítica-plasmocítica.

Las radiografías con medio de contraste pueden evidenciar defectos de llenado, retraso en el vaciado gástrico, ulceraciones, desaparición de los pliegues normales de la mucosa y engrosamiento de la pared. La ecografía y la tomografía axial computada (TAC) son en cambio fundamentales para identificar metástasis hepáticas o los linfonódulos regionales y ayudan a definir la extensión de la lesión gástrica. La neoplasia gástrica se asocia con engrosamiento de la pared y con pérdida de ecogenicidad de los estratos de la pared y disminución o ausencia de la motilidad local.

1.2.3 Tratamiento

El tratamiento del retardo del vaciado gástrico varía de acuerdo a la causa. Algunas requieren tratamiento dietético o farmacológico. El primero se fundamenta en la sustitución de los alimentos sólidos por dietas líquidas o semi-sólidas, de bajo contenido lipídico y proteicas, calentadas a temperaturas entre 22 ° y 38 ° C y suministradas en pequeñas porciones a intervalos cortos. Para el tratamiento farmacológico, se emplean procinéticos como los agonistas serotérgicos 5 HT4 (cisapride o metoclopramide) y ranitidina.

En otras circunstancias pueden emplearse tratamientos quirúrgicos como, piloroplastia, (técnica de Y en U), gastrectomía distal o mucossectomía pilórica. Los cuerpos extraños se resuelven por lo general por vía endoscópica o gastrotomía. (Swann y Holt, 2002, Ryou y col., 2011). En las neoplasias el tratamiento es básicamente quirúrgico y comprende varias técnicas: técnicas de Billroth I (gastroduodenostomia), Billroth II (gastroeyunostomia) y de Roux en Y, como así también las variantes del Billroth II: Kronlein, von Eiselsberg, Reichel y Polya, Finstere y Holmeister, Balfour y Moynihan, en las cuales se realiza una comunicación entre el estómago y el intestino. (Galindo y col., 2009, Ellison, 2005, Amaga y col, 1998).

La técnica de Billroth I involucra una gastrectomía parcial (antrectomia), y una pilorectomía, asegurando la continuidad de la comunicación entre el estómago remanente y el duodeno, a través de una anastomosis termino-terminal. Figura 8. La técnica de Billroth II puede emplearse si la resección del estómago y del píloro también

requiere la resección del duodeno, cerca de la entrada de los conductos biliar común y pancreático, en esta modificación el estómago y el duodeno proximal se cierran. A continuación el yeyuno se une con una anastomosis latero-lateral a la pared del estómago. (Fossum, T.W. 2004).Figura 9 .

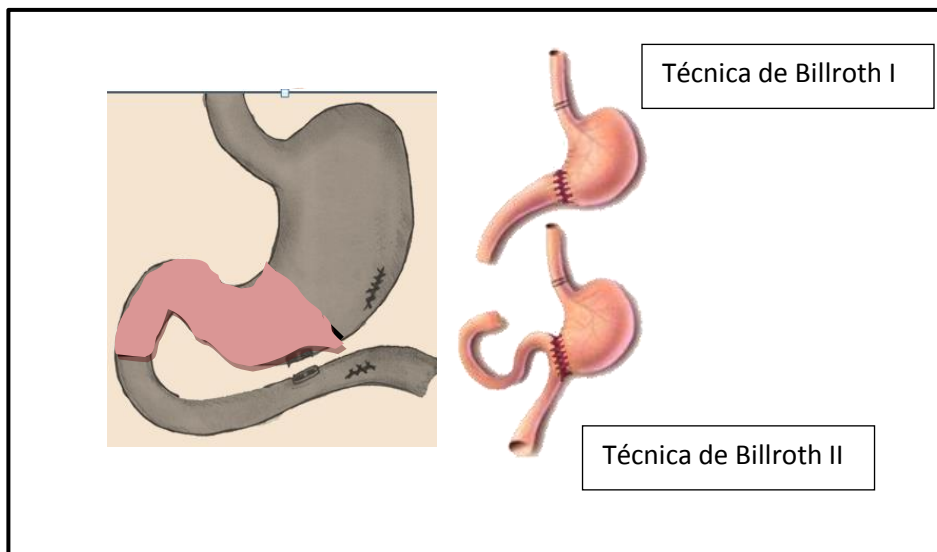


Figura N°8 y 9 Técnica de Billroth I y Técnica de Billroth II

En ambas es importante practicar una anastomosis bien orientada y con longitud suficiente, sin la formación de fondos de saco que puedan impedir el tránsito fluido del contenido (Pérez y col., 2001). Este procedimiento ha sido realizado con éxito en perros. (Walter y col., 1985, Mamani y col., 2004, Weaver y col., 1987), aunque presentan diversas complicaciones postoperatorias, entre las que se destacan la dehiscencia de la sutura con el consiguiente derrame del contenido intestinal, provocando una peritonitis localizada o difusa (Parc y col., 2003) y lesiones

iatrogénicas con resultado de la manipulación de la región pancreática, de los conductos biliares y de los vasos sanguíneos mayores (Walter col., 1985).Figura N° 10

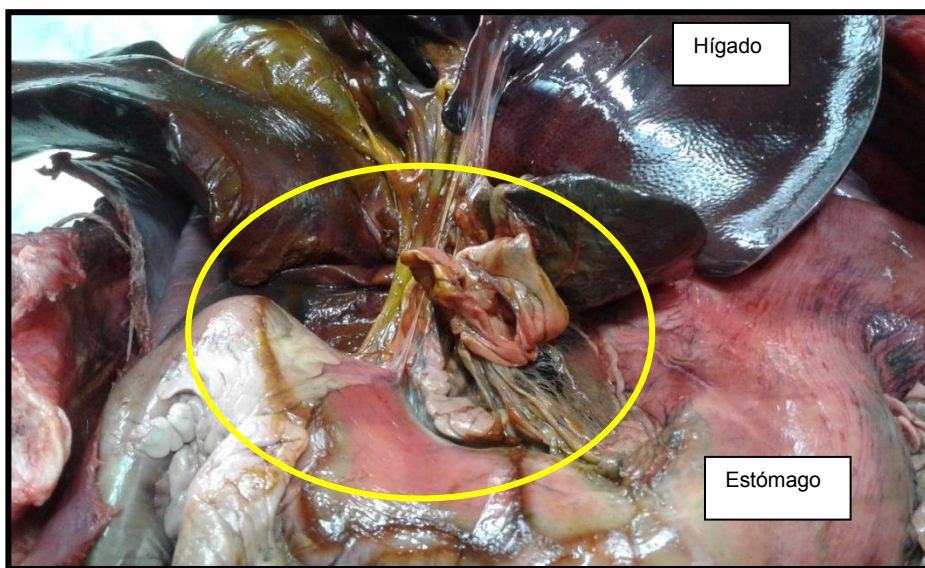


Figura N°10 Región pancreática, de los conductos biliares y vasos mayores.

Modelo cadavérico.

Estas se evitan, en gran medida, con un conocimiento profundo de la anatomía de la región pilórico-duodenal. (Walter y Matthiensen, 1985). Una complicación menos frecuente es la obstrucción del trayecto anastomótico, producto de la intususcepción yeyuno-gástrica (García, 2010, Leyba y col., 2006).

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 Hipótesis

a.- La compresión tisular ejercida por dos magnetos, colocados uno desde el estómago y el otro desde el duodeno, produce una fístula por necrosis isquémica de las áreas de implantación en las paredes gástrica y duodenal.

b.- El contacto bajo presión de los bordes del defecto fistuloso, en toda su circunferencia, permite la cicatrización entre ambas paredes creando una anastomosis gastro-duodenal (gastro-duodenostomía) no-convencional que posibilita el vaciado gástrico en cerdos con obstrucción pilórica.

2.2 Objetivos

Objetivos generales

- Evaluar la técnica de gastro-duodeno anastomosis por medio de magnetos colocados por vía quirúrgica (GEAM), como alternativa de la técnica de gastro-duodenostomía convencional, con proyección a su aplicación en pacientes caninos y felinos padeciendo patologías obstructivas que alteran el vaciamiento gástrico.
- Efectuar la medición del diámetro de las fístulas producidas por los dispositivos magnéticos implantados y relacionarlo con la circunferencia de los mismos, para establecer la relación diámetro de magneto/diámetro de anastomosis.

- Determinar las ventajas y desventajas técnicas y post-quirúrgicas inmediatas del procedimiento.

Objetivos específicos

- Estudiar endoscópicamente las fístulas creadas
- Obtener biopsias endoscópicas del tejido cicatricial de la anastomosis para establecer por medio de histopatología las características de la cicatrización producida.
- Evaluar la seguridad, la eficacia y la persistencia en el tiempo de la permeabilidad de la anastomosis creada por medio de la técnica de Gastroentero Anastomosis con Magnetos (GEAM) por vía quirúrgica.

2.3 Justificación e importancia

La obstrucción maligna de la salida gástrica tiene como tratamiento quirúrgico de elección los procedimientos Billroth I y II o algunas de sus variantes, además de los tratamientos no invasivos como las prótesis auto expandible. La modificación de la técnica de implantación de dispositivos magnéticos por vía quirúrgica para la creación de una anastomosis gastroduodenal, permitirá disponer de un procedimiento alternativo rápido y simple de utilidad para el tratamiento quirúrgico de las obstrucciones digestivas, contribuyendo significativamente a mejorar la calidad de vida de los pacientes tratados.

3. MATERIALES Y METODO

3.1 Modelo experimental

Se utilizaron cerdos (n= 4), sin preferencia de raza o sexo, de 15 a 20 Kg de peso, sin enfermedades aparentes y libres de ecto y endoparásitos. Los animales fueron alojados, individualmente, en corrales cerrados con piso de cemento y cama de viruta, ubicados dentro del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata. El protocolo de investigación fue aprobado por la Comisión Institucional del Cuidado y Uso de Animales de Laboratorio (CICUAL) de la FCV-UNLP. Número de expediente: 060-0083/12

En el momento de la admisión los cerdos fueron examinados clínicamente, pesados y bañados. Al mismo tiempo se les colocó una caravana numerada en la oreja izquierda para posibilitar su identificación. Las intervenciones quirúrgicas se realizaron a las 72 hs de la admisión. La alimentación preoperatoria consistió en alimento balanceado para cerdos, con los siguientes ingredientes. Tabla N°1

Proteína bruta (mínimo)	19 %
Fibra bruta (máximo)	5 %
Grasa (mínimo)	6 %
Calcio	0,8 %

Tabla N° 1 Ingredientes del alimento balanceado

3.1.1 Cronograma de Actividades

Para el desarrollo de esta tesis se diseñó el siguiente cronograma. Tabla N°2.

Días	Procedimiento	Procedimiento	Procedimiento
0	cirugía	Radiografía simple de abdomen (ver Anexo 2 tabla 6 y 7)	
10		Radiografía simple de abdomen (ver Anexo 2 tabla 6 y 7)	Endoscopia- (ver Anexo 1 tabla 5)
30			Endoscopia (ver Anexo 1)
45		Necropsia-	Toma de muestra para histopatología (ver Anexo 1 tabla 5)

Tabla N° 2 Cronograma de actividades

3.2 MATERIALES

- Magnetos ovales marca Cook*
 - Magneto gástrico: eje mayor de 38 mm y eje menor de 18 mm.
 - Magneto duodenal: eje mayor de 38mm y menor de 15mm; espesor de 5,1 mm, con borde elevado de 3 mm.
- Colonofibroscopio Olympus® CF-EL de 13mm diámetro externo y 1,68 mm de largo (Tokio, Japón)
- Equipo de Rx: Siemens RG 125/80
- Placas de radiografía Agfa®
- Máquina de Anestesia: Compac -15 Kimura Medical Instrument
- Tubos con ácido etilen diamina tetracético (EDTA) como anticoagulante
- Aguja 18G x 2", 21G x 1"
- Tubos con citrato de sodio al 3.8%, como anticoagulante
- Contador Celular Sysmex KX2
- Micro centrífuga
- Reactivos de Lab. Wiener®/ Lab. Biosystems®
- Autoanalizador InCCa.
- Drogas:

Anticolinérgicos

Sulfato de Atropina 1%₀ (Von Franken®)

Tranquilizantes

Xilacina 2% (Río de Janeiro®)

Diazepan 5 % (Lamar ®)

Reversor /Antídoto

Clorhidrato de Yohimbina 0,2% (Río de Janeiro®)

Anestésicos generales

Ketamina 5%(Holliday®)

Propofol 1% (Astra Zeneca®)

Tiopental Sódico 1g (Abbot®)

Isoflurano líquido 100 ml (Scoott.Cassará®)

Analgésicos

Tramadol 50mg/ml (John Martin®)

Antibióticos

Enrofloxacin 5% (Vetanco®)

Terramicina 5 g (Zoetis®)

Cefalotina 1g (Cefade®)

Eutanásico

Euthanyle (Brouwer ®)

➤ Descartables:

Jeringas 3cc

Jeringas 5cc

Jeringas 10cc

➤ Instrumental General

➤ Suturas:

Poligalactina revestida 3-0 (Vicryl)[®]

Nylon 2-0 (Ethilon)[®]

Nylon 0 (Ethilon)[®]

3.3 MÉTODO

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

a. Preparación preoperatoria

Los animales fueron mantenidos en corrales adecuados, durante tres días para su adaptación. Previo a la cirugía, se les practico un examen clínico general y con extracción de sangre para realizar el perfil pre-quirúrgico.

Las muestras se obtuvieron mediante venopunción de la vena auricular, utilizando agujas 18 G x 2", 21 G x 1" y jeringas estériles de 5 ml. La muestra se repartió en tubos con ácido etilen-diamina-tetracético (EDTA), con citrato de sodio al 3.8% para pruebas de coagulación y sin anticoagulante para las pruebas bioquímicas.

Para el procesamiento del hemograma se utilizó un Contador Celular Sysmex KX2. Se evaluaron los siguientes parámetros: hematocrito (%), dosaje de la concentración de hemoglobina (g/dl); recuento de eritrocitos ($10^6/\mu\text{l}$); recuento de leucocitos ($10^3/\mu\text{l}$); índices hematimétricos (volumen corpuscular medio (VCM); hemoglobina corpuscular

media (HbCM), concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHbC) y recuento de Plaquetas ($10^3/\mu\text{l}$). Los valores de hematocrito realizados con el contador celular se corroboraron manualmente en una micro centrífuga como control de calidad de rutina. Los sólidos totales fueron estimados por medio de refractometría. Se realizó un frotis sanguíneo para la obtención de la fórmula leucocitaria relativa (FLR), calculando la fórmula leucocitaria absoluta (FLA) a partir de la relación entre el porcentaje de cada tipo de leucocito de la FLR y el recuento total de GB expresada en microlitros. Las muestras de sangre con citrato de sodio al 3,8% fueron centrifugadas dentro de los 30 minutos de extraídas y luego conservadas a -20°C hasta su procesamiento. Las pruebas de coagulación realizadas fueron el recuento de plaquetas (realizada con el contador celular y corroborado en el frotis sanguíneo), el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activada (KPTT). Se utilizaron reactivos del Lab Wiener®. Las muestras de sangre sin anticoagulante, se colocaron en BT a 37°C durante 15 min y luego se centrifugaron durante 10 min a 3000 rpm. Una vez separados los sueros se colocaron en Eppendorf y fueron conservaron a -20°C hasta su procesamiento. Las determinaciones bioquímicas incluidas en el perfil prequirúrgico y la metodología utilizada fueron: glucosa, (glucosa oxidasa/peroxidasa); urea, (Berthelot modificado); creatinina, (Jaffe-cinética); proteínas totales, (Biuret); albúmina, (Bromocresoltaleína); globulinas, relación A/G (Cálculo matemático). Para el procesamiento, se utilizaron reactivos de Lab. Wiener®/ Lab. Biosystems® y un

autoanalizador InCCa. Los resultados se expresaron siguiendo las normas vigentes en bioquímica clínica (Kaneko, 1997).

El sitio quirúrgico (desde el apéndice xifoide hasta el pubis) fue preparado rasurando el mismo con máquinas con peine nº 40 y los cerdos sometidos a un período de ayuno sólido de 24 hs y un ayuno de líquido de 2 hs antes del procedimiento. En el Día 0 se preparó el campo quirúrgico de rutina para cirugía aséptica con solución de clorhexidina jabonosa, y solución de iodopovidona en el quirófano.

b. Consideraciones anestésicas en función al modelo animal porcino

Esta especie es altamente sensible a la manipulación, cambio de ambiente y estrés, además poseen una capacidad termorreguladora muy limitada ya que su superficie corporal es pequeña respecto a su masa corporal, las venas periféricas son de pequeño tamaño y la intubación orotraqueal es más difícil que en otras especies debido a sus características anatómicas, a saber la apertura de la cavidad oral es pequeña, y el acceso es más difícil que en otras especies, la laringe tiene forma angular similar a una "V" y presenta un divertículo laríngeo ventral, tanto la laringe como la tráquea son de diámetro pequeño en relación al tamaño y peso del animal, esto hace necesario tubos endotraqueales de menor calibre que los utilizados por ejemplo en un perro de peso o tamaño igual.

La maniobra de intubación orotraqueal debe hacerse con suavidad ya que si es brusca puede causar laringoespasma, edema laríngeo o sangrado con aspiración de sangre.

c. Preparación Preanestésica

Se estableció el siguiente protocolo:

- Sulfato de Atropina 1%, 0.03 mg/kg.
- Xilacina 2%, 1 a 2 mg/kg.
- Clorhidrato de Ketamina 5%, 15 mg/kg.
- Tramadol 2mg/kg

Las 4 drogas se administraron por vía intramuscular. Una vez logrado el efecto de tranquilización profunda (aproximadamente a los 15 minutos) se posiciono el animal en decúbito esternal y se procedió a la inserción de un catéter venoso 20 G en la vena marginal de la cara externa de la oreja, fijándolo mediante sutura, como vía de inducción, fluidoterapia y administración de cualquier otro fármaco necesario, iniciándose la fluidoterapia de mantenimiento con solución fisiológica 10 ml/Kg/hora. Antes de la inducción se inyectó cefalotina por vía endovenosa 20 mg/kg por vía endovenosa (EV).

d. Inducción anestésica

Se administró Propofol 3 a 6 mg/ kg iv a través del catéter hasta inhibir el reflejo deglutorio y tusígeno. Posteriormente se realizó la intubación oro traqueal con tubo N° 7.5, o de acuerdo al tamaño del animal en posición de decúbito esternal, la cabeza

elevada para facilitar la maniobra. Se trasladó el animal hasta la sala de cirugía y se lo conectó al aparato de anestesia

e. Mantenimiento anestésico

Se realizó por inhalación espontánea de Isoflurano (Scott.Cassará®) con vaporizador regulado para entregar una concentración del 2,5%. Seguidamente se posicionó el cerdo en decúbito dorso-ventral, conectándolo al monitor multiparamétrico.

Isoflurano: concentración 1.3 CAM

Ventilación asistida

Monitoreo utilizado: oximetría de pulso

f. Recuperación

Se administró Clorhidrato de Yohimbina al 0.2% (Río de Janeiro, ®) 0,2 mg. /kg, con el objeto de revertir los efectos de la xilacina administrada previamente y lograr una recuperación anestésica más rápida. Los animales se incorporaron aproximadamente a los 45 minutos de suprimida la inhalación del gas anestésico.

g. Técnica Quirúrgica

La cavidad abdominal fue abordada a través de una celiotomía extendida desde el cartílago xifoides hasta 7 cm hacia caudal del ombligo.

Día 0**1ºfase Primer tiempo operatorio****Gastrotomía y obstrucción parcial del píloro y duodeno proximal con suturas en U**

El estómago fue tomado alrededor y por debajo de la curvatura menor, a nivel del antro pilórico, para facilitar la manipulación y minimizar el traumatismo asociado, aplicandose tracción ventral para ampliar la exposición, facilitar la palpación y proveer una estabilización adecuada del órgano. En casos en los que se requirió una mayor manipulación del antro pilórico, del píloro y del duodeno, se secciono el peritoneo para-duodenal que conecta la porción proximal del duodeno descendente a la pared abdominal dorsolateral derecha. El ligamento hepato-gástrico también se pudo seccionar para mejorar la movilización gástrica. Estos procedimientos en forma independiente o en combinación, permitieron la exposición de la pared gástrica dorsal y aumentaron la movilización del duodeno. Una vez elevado del resto de los órganos abdominales, el estómago fue aislado con compresas quirúrgicas y se insertaron puntos de sutura directores en la pared gástrica, en sitio adyacente al propuesto para la futura incisión de gastrotomía. La incisión de gastrotomía se realizó en una región poco vascularizada, preferentemente en la cara ventral del cuerpo, entre las curvatura mayor y menor. Se utilizaron puntos de tracción para elevar esta región. Con hoja de bisturí N° 10 se realizó una incisión completa de la pared gástrica prolongada por medio de tijeras de Metzenbaum hasta una longitud de 3 cm. Dicha incisión sirvió de pasaje para introducir una sonda nasogástrica de 5 cm de diámetro a través del píloro hasta el

duodeno, de manera de contar con una guía sobre la cual reducir el diámetro del duodeno con suturas en U, obteniendo la obstrucción parcial experimental. Por la misma incisión se introdujo posteriormente el dispositivo magnético gástrico.

Se separó el epiplón mayor y se movilizó el estómago para identificar el antro pilórico, el píloro y el duodeno. Se exteriorizó el píloro y la primera porción del duodeno, disminuyendo parcialmente (sobre la sonda) el diámetro con suturas en U de nylon 2/0 Figura N°11. Esta obstrucción solo permitió el pasaje de una sonda gástrica de 5 cm de diámetro. Esto se realizó para simular una obstrucción patológica y mantener la fístula gastro-duodenal activa. En la porción distal del duodeno se practicó una enterotomía de 3 cm de longitud a través de la cual se introdujo la pieza duodenal del dispositivo magnético.

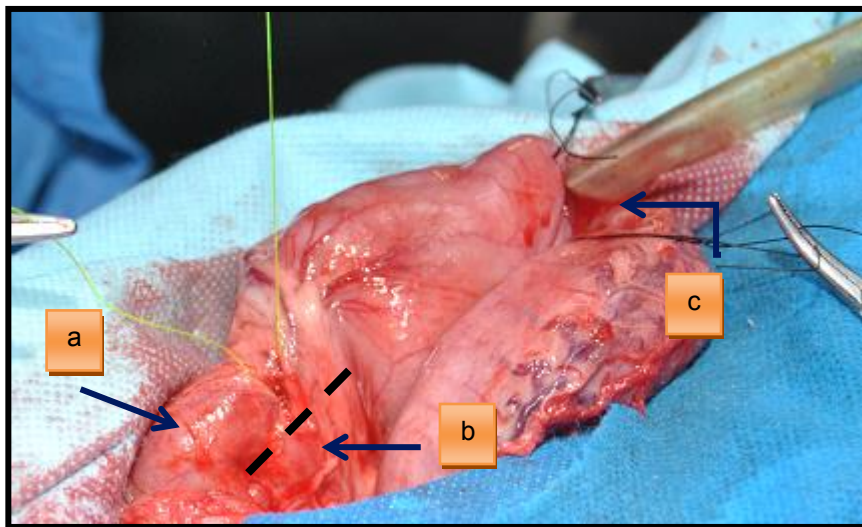


Figura N° 11: Duodeno (a). Obstrucción con puntos en U de nylon 2/0 en píloro y duodeno proximal (b), gastrotomía y pasaje de sonda gástrica de 5 cm de diámetro (c).

2° Fase

Colocación del dispositivo magnético

- **Dispositivo magnético**

El dispositivo está formado por dos unidades simétricas, que se auto alinean magnéticamente. Estas estructuras tienen forma oval y poseen un espacio central cuadrado que permite el paso de una sonda de alimentación enteral en el caso que se necesitara. Las superficies de acoplamiento tienen un diseño especial, para promover la compresión y cicatrización de las paredes gastro-intestinales.

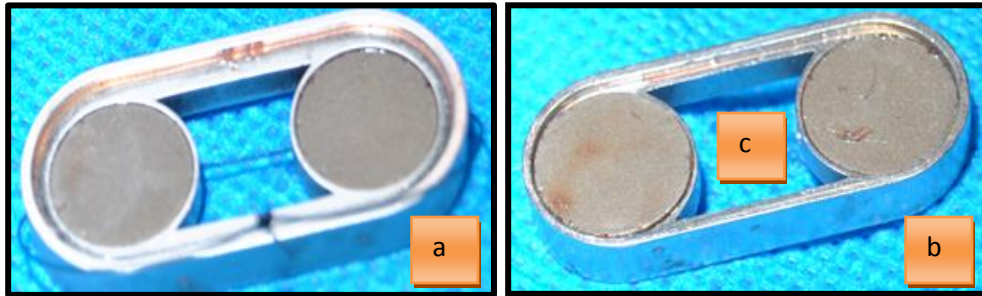


Figura N°12. Dispositivos Magnéticos (a) Gástrico y (b) Duodenal. (C) Espacio para el pasaje de sonda de alimentación enteral al duodeno.

Cada mitad simétrica consiste en un marco de acero inoxidable de 38 mm x 18 mm (magneto gástrico) y 38 mm x 15 mm (magneto duodenal), con la incorporación de dos imanes cilíndricos compuestos de neodimio, hierro y boro, separados por un espacio de forma cuadrada y con un poder de atracción de 3, 94 lb. (tabla N° 1)

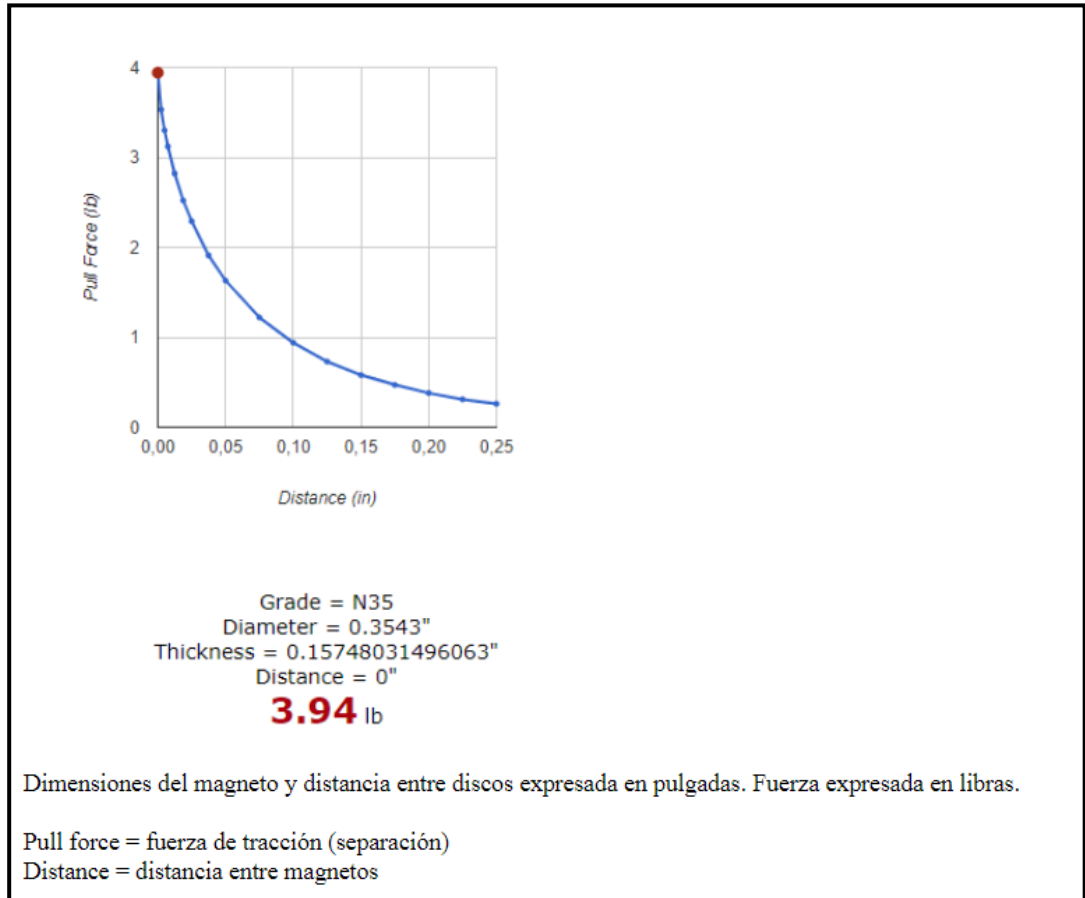


Tabla N° 3 Fuerza de atracción de magnetos expresada en libras

Cuando ambas partes son aproximadas se auto alinean magnéticamente, y se acoplan fuertemente comprimiendo el tejido interpuesto entre ellos, en este caso la paredes gástrica y duodenal. La compresión resulta en necrosis del tejido interpuesto en un tiempo que oscila entre 7 a 10 días, cayendo al lumen gástrico al completarse la necrosis y luego de haber producido una anastomosis (fístula) perfectamente cicatrizada.

Al dispositivo magnético gástrico se enhebra y fija un hilo de polipropileno para ayudar con su identificación durante la extracción endoscópica post operatoria.

- **Implantación de los dispositivos magnéticos**

Previa movilización del duodeno hacia el cuerpo del estómago y a través de la gastrotomía de 3 cm de longitud realizada en la región del cuerpo, se introdujo el magneto gástrico, mientras que el duodenal fue posicionado accediendo al lumen duodenal por la enterotomía distal de 3 cm de longitud. Figura N°13.

A continuación se enfrentaron ambos magnetos lejos de las dos incisiones previas produciéndose su acople cuando la distancia entre ambos fue menor de 2 cm, causando extrema compresión de las paredes gástrica y la duodenal. Dos puntos de sutura profundos de polipropileno fueron insertados a cada lado del dispositivo para permitir la identificación del sitio por vía endoscópica del sitio o para facilitar su localización en caso de ocurrir una estenosis con bloqueo completo antes de finalizar el estudio (día 45). Figuras N° 14 y 15.

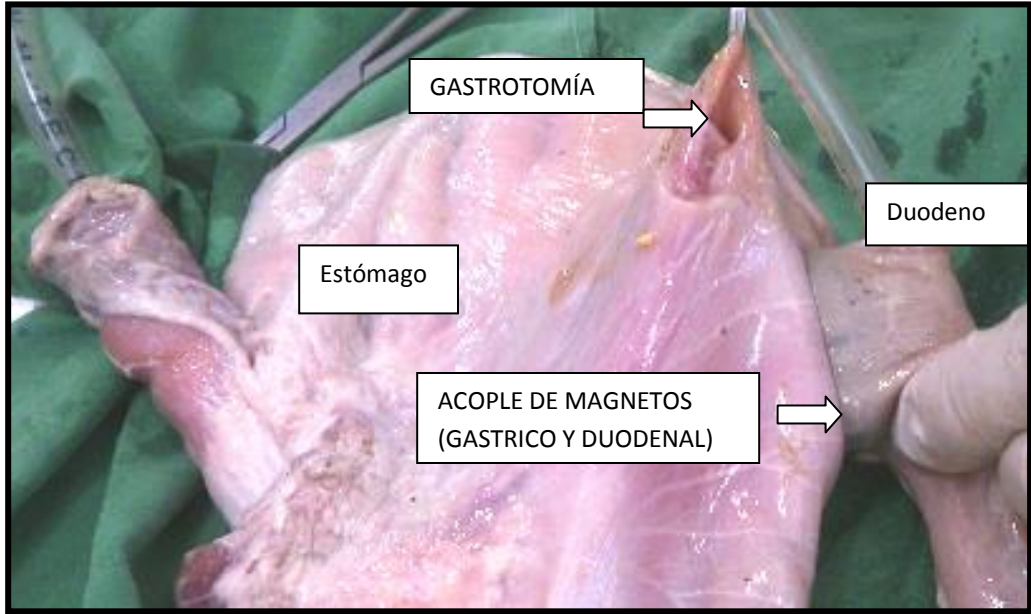


Figura N°13 Observación de la gastrotomía y del acople de magnetos, Modelo cadavérico.

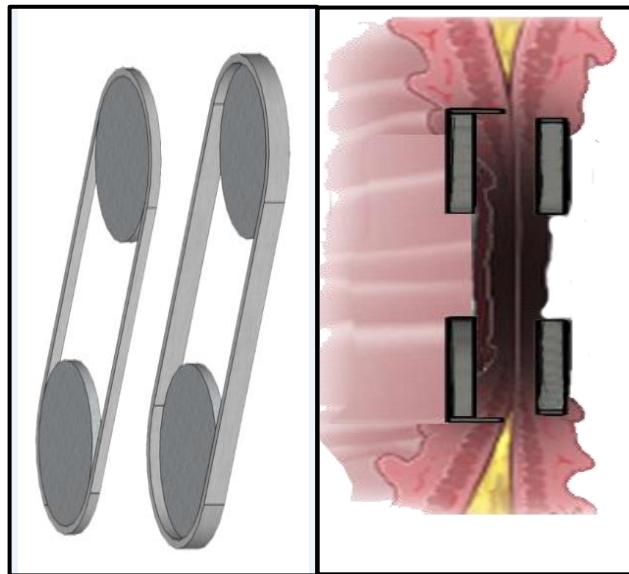


Figura.N°14 Esquema de Magnetos ovaes y como ejercen compresión sobre el tejido gastro-duodenal

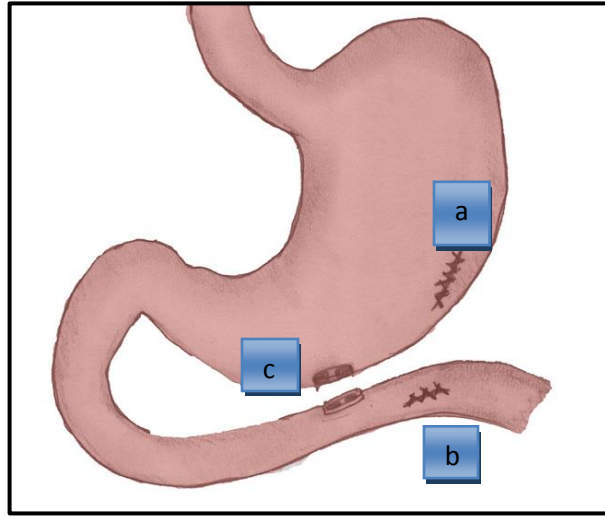


Figura N°15 Gastroduodenostomía (a) Gastrotomía, (b) Duodenostomía, (c) Dispositivos Magnéticos

3° Fase

Síntesis gastro-duodenal y abdominal

La gastrotomía fue suturada con un patrón continuo de Connel y otro superpuesto de Lembert y la enterotomía, con patrón continuo simple y otro superpuesto de Lembert, en ambos casos utilizando poligalactina 910 recubierta 3/0 (vicryl®). El paso siguiente consistió en el lavado de la cavidad abdominal y posterior cierre de la línea media, fascia abdominal, subcutáneo y piel con nilón 2/0 (Ethilón®) empleando un patrón puntos simples discontinuos.

Técnica quirúrgica



Figura N° 16 Colocación de sonda de 5 cm Ø y comienzo de colocación de puntos en U para disminuir la luz duodenal



Figura N° 17 Colocación de puntos en U disminuyendo la luz duodenal creando una seudobstrucción.

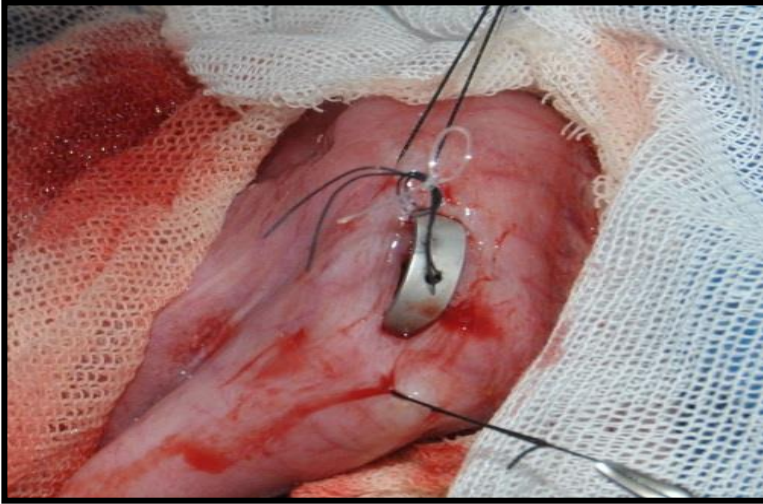


Figura N°18 Gastrotomía y colocación del magneto gástrico



Figura N°19 Enterotomía para colocación del magneto duodenal

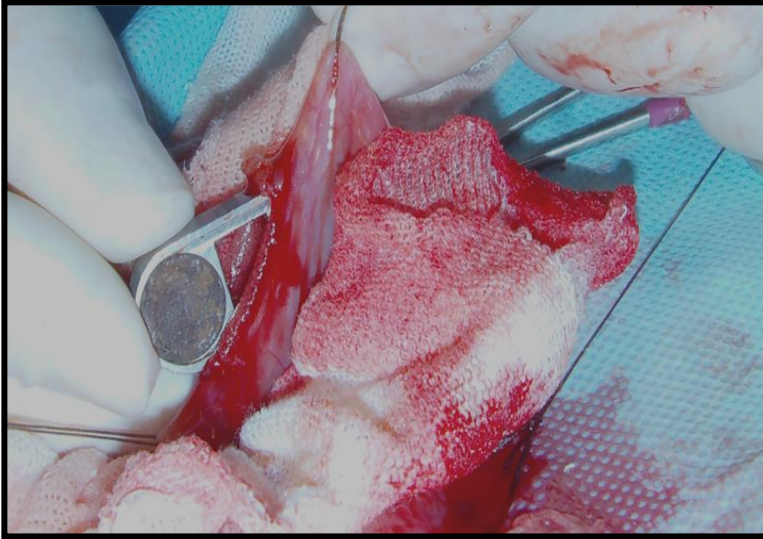


Figura N° 20 Colocación del magneto duodenal

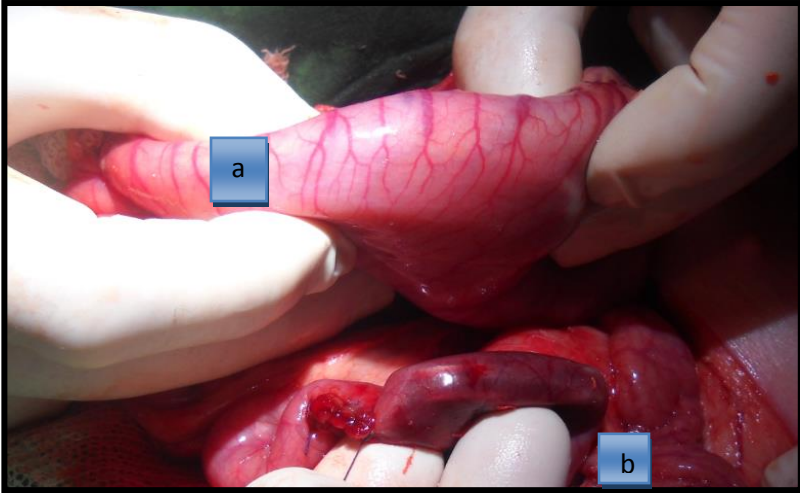


Figura N° 21 Aproximación de los dispositivos (a) gástrico y (b) duodenal

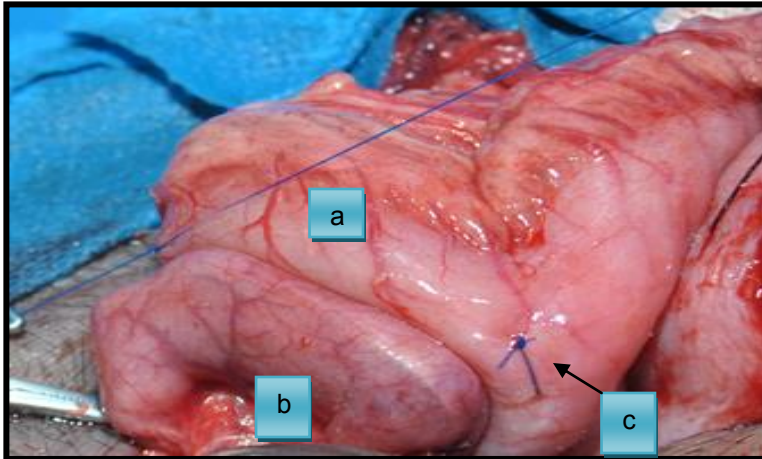


Figura N°22 Acople de los dispositivos. (a) Estómago, (b) duodeno. Puntos de polipropileno profundos (a).

4. Postoperatorio

Recuperado el reflejo deglutorio los animales fueron extubados. Se permitió la ingesta de líquidos (GOss1) en el día 0 postoperatorio y semi sólidos (balanceado húmedo) (GOss2) en el día 1.

Se llevó el control clínico postoperatorio durante 45 días anotándose el estado general del animal, temperatura corporal, defecación, frecuencia respiratoria y cardiaca. Los cerdos 1 y 2 presentaron falta de apetito en los 3 primeros días debido al cuadro de hipotermia, resuelto con la colocación de pantallas refractarias. Los cerdos 2 y 3 presentaron en el postoperatorio inmediato, y coincidiendo con la reanudación de la ingesta, un cuadro de vómitos biliosos, que desapareció luego de la administración de metoclopramida 1 mg/kg/día IM. No se evidenciaron alteraciones que indiquen procesos

inflamatorios o infecciosos durante los 45 días postquirúrgicos. Entre los días 0 y 10 los animales fueron controlados diariamente para evaluar su estado clínico. Los animales recibieron antibioticoterapia (enrofloxacin 10 mg/kg/día IM, durante siete días y fueron diariamente controlados clínicamente durante 45 días. A las 24 hs del procedimiento se reinstauro la alimentación con alimento balanceado triturado. La ingesta fue medida por la puntuación estandarizada del sistema GOOss (gastric outlet obstrucción scoring system), (Jeumink y col., 2010) de acuerdo a la siguiente escala:

- 0 sin ingesta oral
- 1 solamente líquidos
- 2 sólidos suaves
- 3 dieta casi completa
- 4 dieta completa (full)

En la Tabla N° 4 se describen en forma comparativa los datos del posoperatorio de los cuatro cerdos.

DIAS	CERDO 1	CERDO 2	CERDO 3	CERDO 4
0	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Dieta líquida 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Dieta líquida 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Enrofloxacina , tramadol, metoclopramida, ◦ Dexametasona ◦ Vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Dieta líquida
1-3	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Decaimiento, hipotermia, anorexia ◦ Dieta GOss2 ◦ Dieta líquida ◦ Enrofloxacina , tramadol y metoclopramida ◦ Vómitos biliosos 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Calor por lámpara ◦ Decaimiento, hipotermia, anorexia ◦ Dieta GOss2 ◦ Dieta líquida ◦ Enrofloxacina , tramadol y metoclopramida 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal, Dieta semi líquida GOss2 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Poco apetito (media ración) ◦ Enrofloxacina y tramadol
4-6	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito escaso 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito escaso 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ dieta semilíquida ◦ GOss2 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Poco apetito (media ración) ◦ Enrofloxacina y tramadol
7	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Enrofloxacina 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Enrofloxacina 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ dieta semilíquida ◦ GOss2 ◦ Enrofloxacina 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Poco apetito (media ración) ◦ Enrofloxacina y tramadol
8-9	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta semilíquida ◦ GOss 3 (8) ◦ Ayuno previo a endoscopia (9) 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta semilíquida ◦ GOss 3 (8) ◦ Ayuno previo a endoscopia (9) 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta semilíquida ◦ GOss 3 (8) ◦ Ayuno previo a endoscopia (9) 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta Semilíquida ◦ Ayuno previo a endoscopia (9)
10-11	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Endoscopia y Rx (10) 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Endoscopia y Rx (10) 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Endoscopia y Rx (10).Dispositivo parcialmente desprendido 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Endoscopia y Rx (10)

DIAS	CERDO 1	CERDO 2	CERDO 3	CERDO 4
12	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Enrofloxacin a ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3
13	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3
14-18	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3
19-28	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Ayuno previo a la endoscopia (19) ◦ Endoscopia (20) ◦ Formación de fistula ◦ Dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal ◦ Dieta GOss3
29	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Ayuno previo a la endoscopia 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Ayuno previo a la endoscopia 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Ayuno previo a la endoscopia 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Ayuno previo a la endoscopia
30	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Endoscopia 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Endoscopia 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Endoscopia 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Endoscopia
31-44	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal, dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal, dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal, dieta GOss3 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Apetito normal, dieta GOss3
45	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Sacrificio 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Sacrificio 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Sacrificio 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Sacrificio

Tabla N° 4 Postoperatorio: período de observación entre los días 1 y 45.

5. Evaluación por imágenes.

5.1 Primera evaluación por imágenes de la anastomosis

A los 10 días, se realizó, bajo anestesia general, el control radiológico abdominal simple y endoscopia alta.

El animal se colocó en decúbito lateral izquierdo, insertándose un abreboca adecuado. Se introdujo el endoscopio insuflando a través del esófago, al llegar al estómago el endoscopio se dirigió en todas las direcciones para obtener una visión de todo el cuerpo del estómago. Posteriormente se avanzó hasta la incisura angular, siendo esta estructura la que separa el cuerpo del antro pilórico. Seguidamente se dirigió ventralmente el endoscopio hacia el antro pilórico. Tras la duodenoscopia se inspeccionó el píloro y el esfínter pilórico, retirando el endoscopio hasta la incisura angular. Al desviar ventralmente la punta del mismo se puede observar el píloro, y si se desvía dorsalmente retirándolo se visualiza el cardias (vista en retroflexión). Se observó y comprobó la permeabilidad de la anastomosis gastro-duodenal (fístula). La remoción endoscópica se realizó con una pinza de biopsia o cuerpo extraño capturando los dispositivos magnéticos, tomando del hilo de polipropileno sujeto a uno de sus extremos. La observación de una fistula permeable fue condición absoluta para decidir el momento de recomenzar con la alimentación normal.

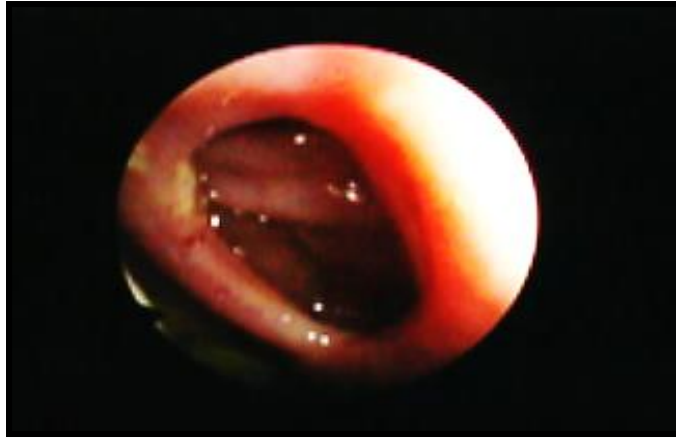


Figura N°23 Cerdo 1: imagen endoscópica: observación de la fistula gastro duodenal

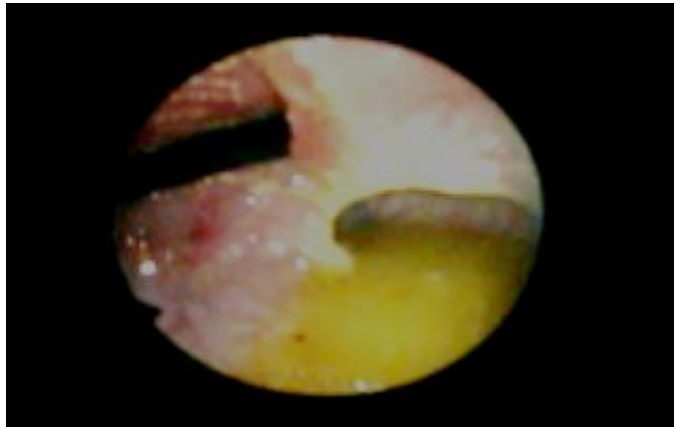


Figura N°24 Cerdo 2: imagen endoscópica de la fístula gastro- duodenal

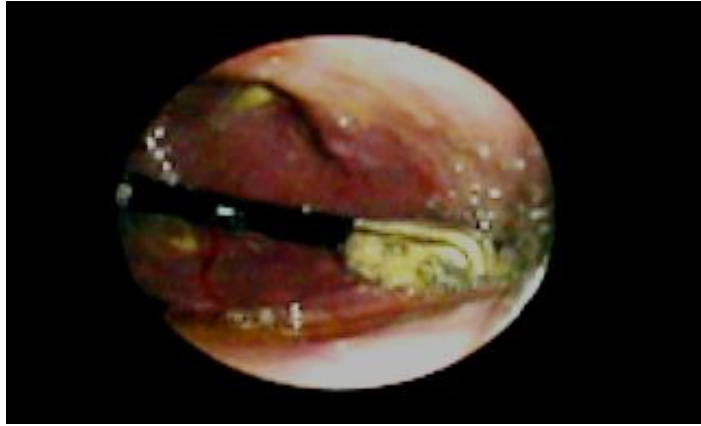


Figura N° 25 Cerdo 2: imagen endoscópica del retiro de los dispositivos

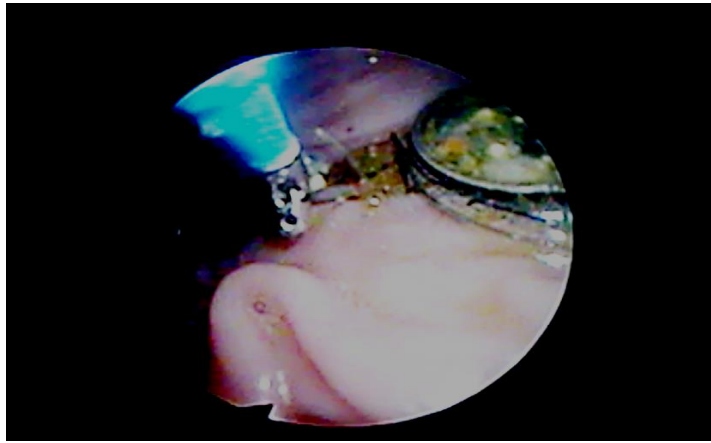


Figura N°26 Cerdo 3: observación del dispositivo magnético parcialmente desprendido 10 días

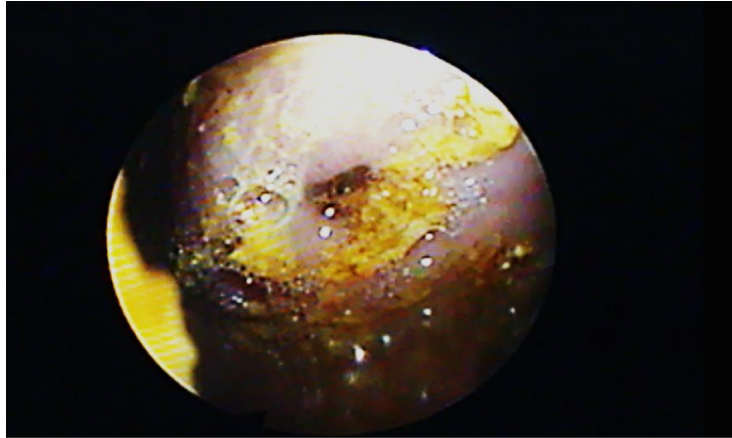


Figura N°27 Cerdo 3: imagen endoscópica de la fístula gastro duodenal a los 20 días.

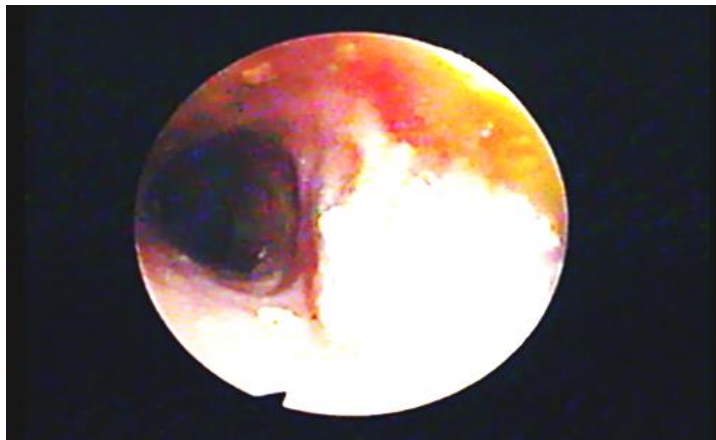


Figura N°28 Cerdo 4: imagen de la fistula gastro-duodenal a los 10 días

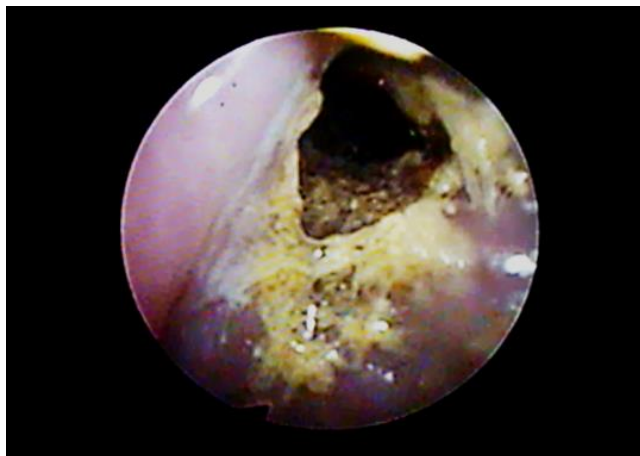


Figura N°.29 Cerdo 4: imagen endoscópica del duodeno a través de la fístula

5.2 Segunda evaluación de la anastomosis por imágenes.

Se realizó a los 30 días una gastroscopia para observar y medir el tamaño de la fistula gastro-duodenal. Por tener la información de este estudio se decidió no realizar la evaluación radiográfica.

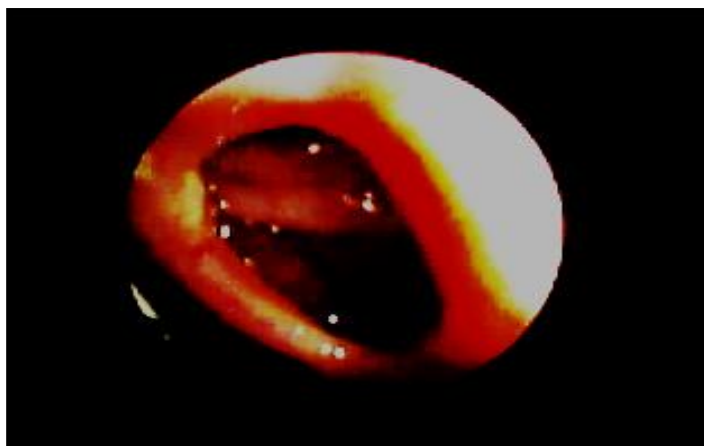


Figura N°30 Cerdo 1: imagen endoscópica de la fistula gastro- duodenal a los 30 días.

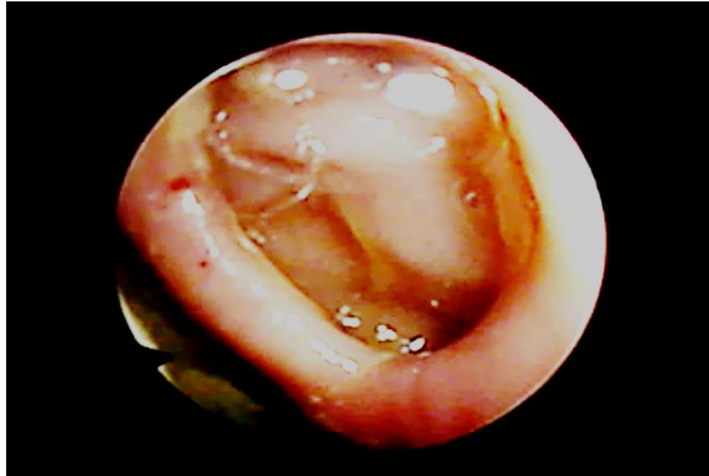


Figura N°31 Cerdo 2: imagen endoscópica de la fistula gastro-duodenal a los 30 días

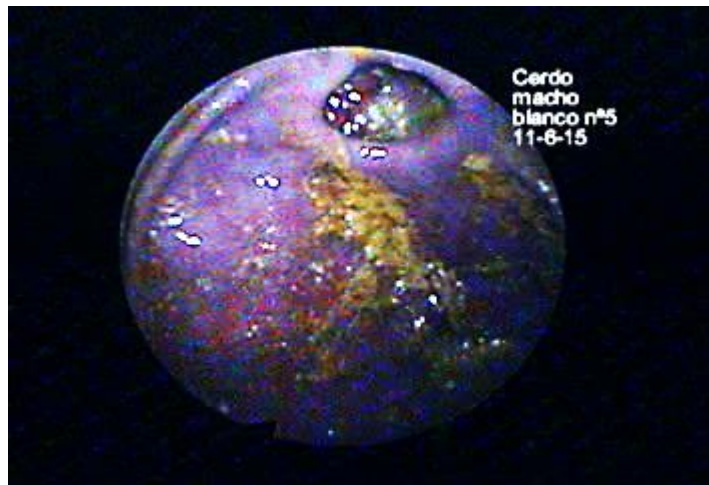


Figura N°32 Cerdo 3: imagen endoscópica de la fistula gastro -duodenal a los 30 días



Figura N° 33 Cerdo 4: imagen endoscópica de la fistula gastro -duodenal a los 30 días.

5.3 Tercera evaluación de la anastomosis por imágenes. Eutanasia y toma de muestras para histopatología

En el día 45 postoperatorio se practicó la eutanasia de los cerdos administrando el protocolo de pre anestesia seguido por la inyección de tiopental sódico (Pentotal®) 1 g por vía EV, y un eutanásico (Euthanyl®) 1cc c/10kg por vía EV. En la necropsia la cavidad abdominal fue abierta por incisión medial, se exploró el abdomen en general y especialmente el sitio de la anastomosis gastro-duodenal (fistula), en búsqueda de filtraciones, adherencias, peritonitis, abscesos u otras complicaciones, ninguna de ellas fue observada en los cuatro cerdos. Se observó y midió el diámetro del orificio de la anastomosis gastro-duodenal (fistula). El mismo oscilo entre 6 y 8 mm de diámetro y su permeabilidad fue adecuada, tomándose 4 muestras de los márgenes de la misma para su evaluación histopatológica. La luz

del duodeno proximal en los cerdos 1 y 2 permaneció disminuida (obstrucción quirúrgica).

Los cerdos 3 y 4 presentaron menor cantidad de adherencias en el sitio de la anastomosis y el píloro no se encontró obstruido por los puntos colocados para su obstrucción quirúrgica. El tracto duodenal y yeyunal estaban permeables y la evaluación macroscópica de los demás órganos no arrojó datos significativos.

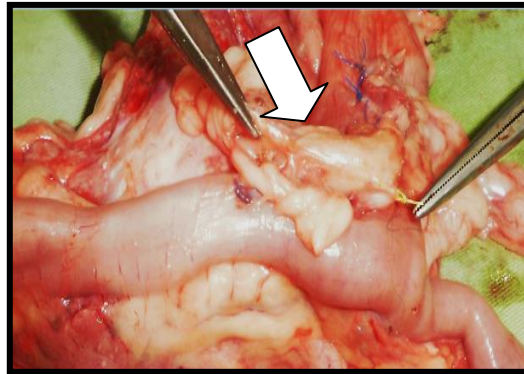


Figura N° 34 Cerdo 1: observación de la anastomosis gastro-duodenal y sus adherencias (flecha)

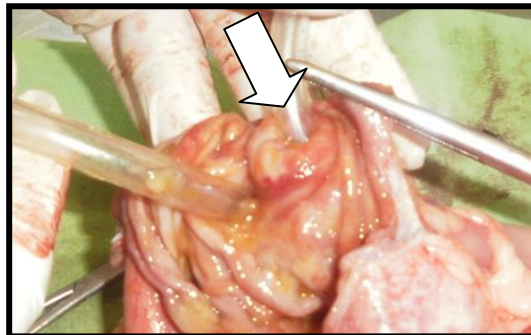


Figura N°35 Cerdo 1: observación de la fistula gastro duodenal y pasaje de sonda (flecha)

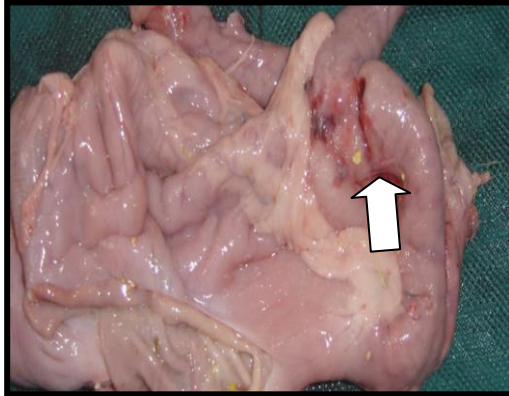


Figura N°36 Cerdo 2: observación de la anastomosis gastro duodenal

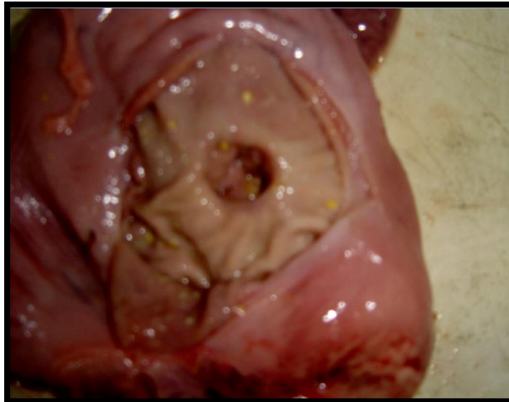


Figura N°37 Cerdo 2: observación de Fistula gastro-duodenal

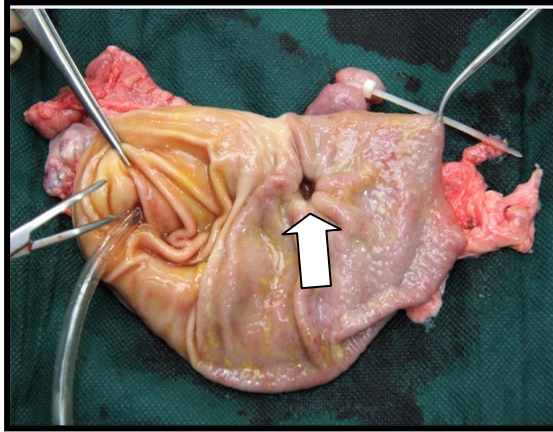


Figura N°38 Cerdo 2: observación de la sonda pasando por duodeno y fistula gastro duodenal (flecha)

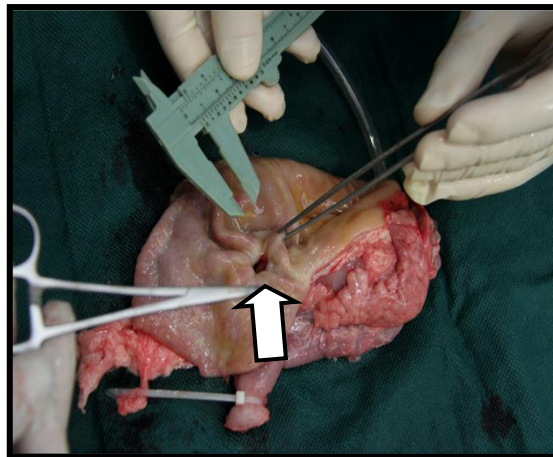


Figura N° 39 Cerdo 3: observación de fistula gastro-duodenal

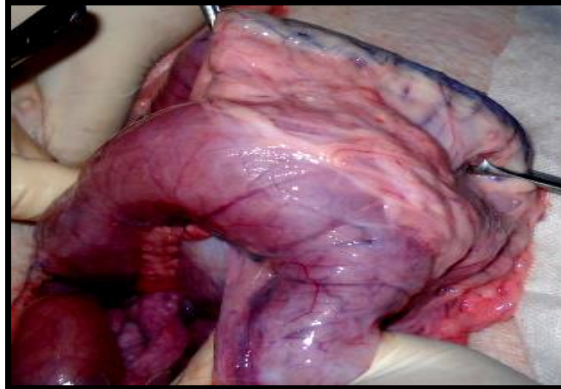


Figura N° 40 Cerdo 4: observación del acoplamiento de los dispositivos gastro duodenal

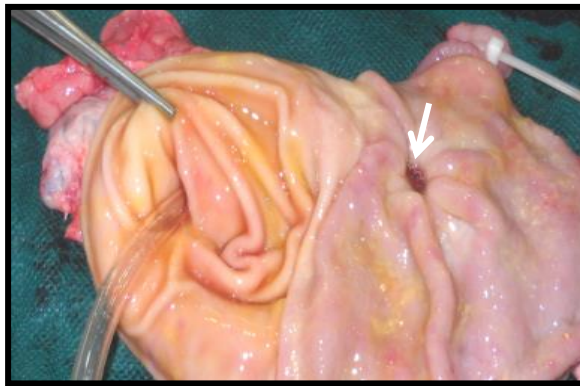


Figura N° 41 Cerdo 4: observación de fistula gastro duodenal (flecha)

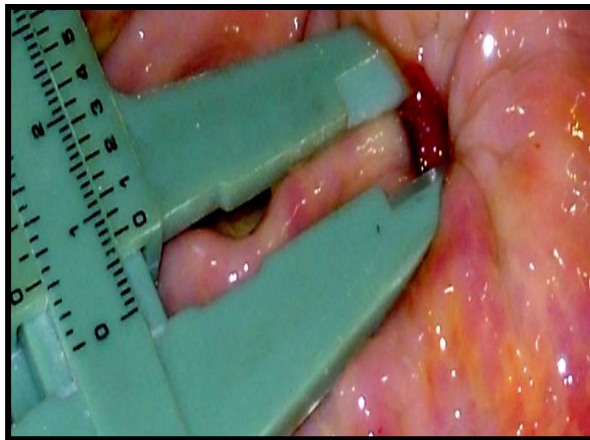


Figura N° 42 Cerdo 4: observación de la medición de la fistula gastro duodenal

La observación de las imágenes comparativas de las evaluaciones endoscópicas y de la necropsia, se detallan en la Tabla N° 5 del Anexo 2.

5.3.1 Análisis de las muestras por Histopatología

Las muestras fueron enviadas al Servicio de Anatomía Patológica del Laboratorio de Patología Especial de la Facultad de Ciencias Veterinaria, donde se realizaron las técnicas de rutina y fueron coloreadas con Hematoxilina y Eosina. Microscópicamente la mucosa del estómago y del intestino aparecieron intactas, y hacia la serosa, se observó una proliferación de tejido conectivo joven con presencia de fibroblastos y vasos de noviformación. Se observaron algunos trombos en vasos sanguíneos y moderada respuesta linfocitaria perivascular.

Informe histopatológico cerdo 1 y 2

Órgano: estómago, intestino.

En la mucosa gástrica, se observa una solución de continuidad que involucra el epitelio de revestimiento y glandular. Se observa, a partir de la mucosa, una proliferación de tejido de granulación, compuesto por fibras de colágeno dispuestas en forma perpendicular a la solución de continuidad. Entre las fibras, se destacan abundantes fibrocitos, regular cantidad de fibroblastos y vasos de noviformación. Figura 43 y Figura 44.

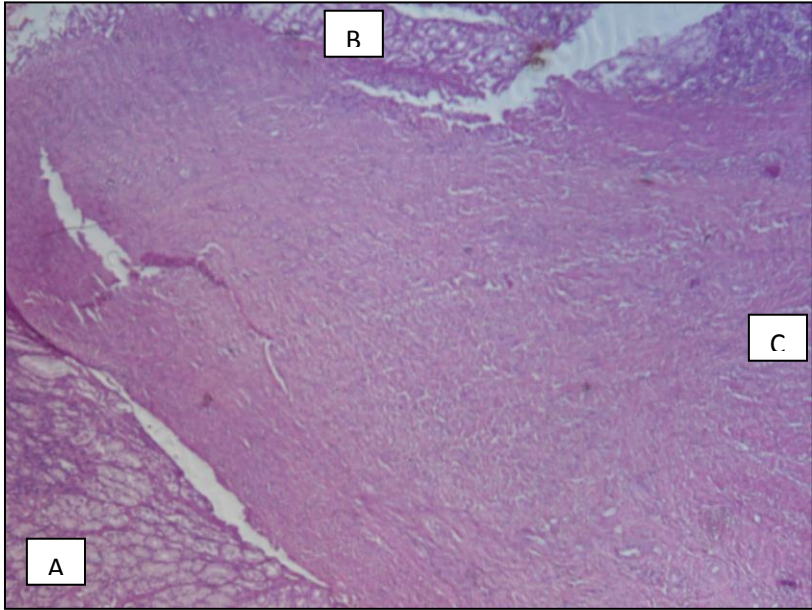


Figura N° 43 Cerdo 1 (4x) A, Estómago; B, Intestino; C, Tejido de granulación

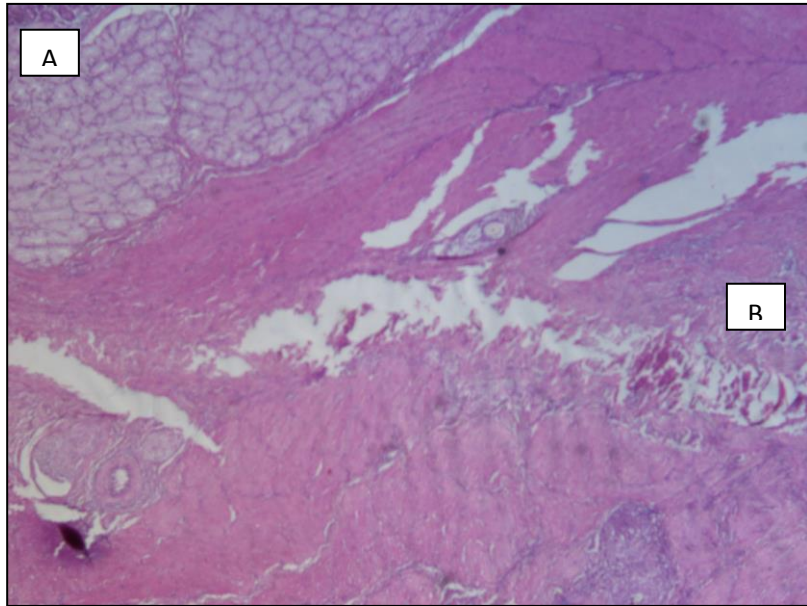


Figura N° 44 Cerdo 2 (a 4 x) A, Estómago; B, Tejido de granulación

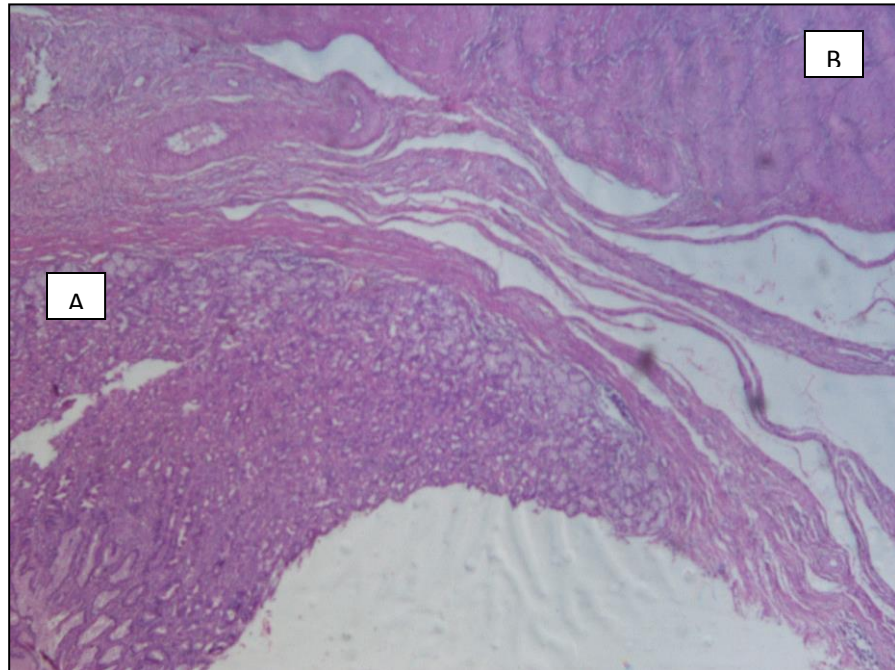


Figura N° 44 Cerdo 2 (b 4 x) A, Estómago; B Tejido de granulación

Cerdo 3

Muestra de estómago/intestino

Mucosa gástrica: erosión superficial del epitelio de revestimiento. En otra área, el epitelio de revestimiento presenta una solución de continuidad que también involucra al epitelio glandular. En relación con los hallazgos descriptos, se observa proliferación de tejido conectivo con tendencia a la distribución periglandular. Se observa, en forma difusa, formación de tejido de granulación compuesto principalmente por fibroblastos y, en menor

medida por fibrocitos. Abundante cantidad de vasos de noviformación, con células endoteliales tumefactas. Abundante cantidad de macrófagos y ocasionales células linfoides. Figura N°45 (a y b)

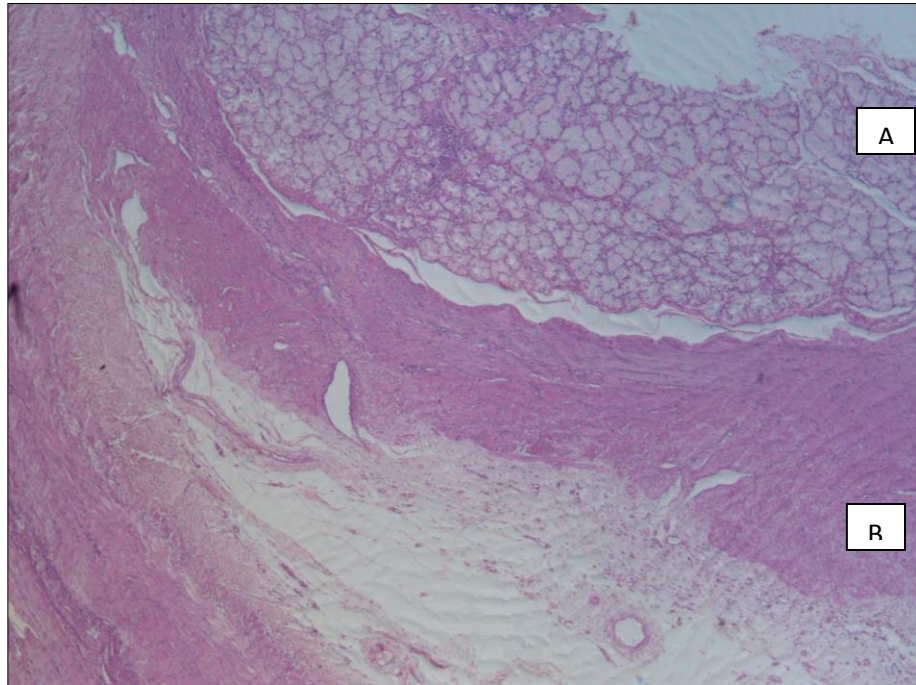


Figura N° 45 Cerdo 3(a 4 x) A, Estómago; B, Tejido de granulación

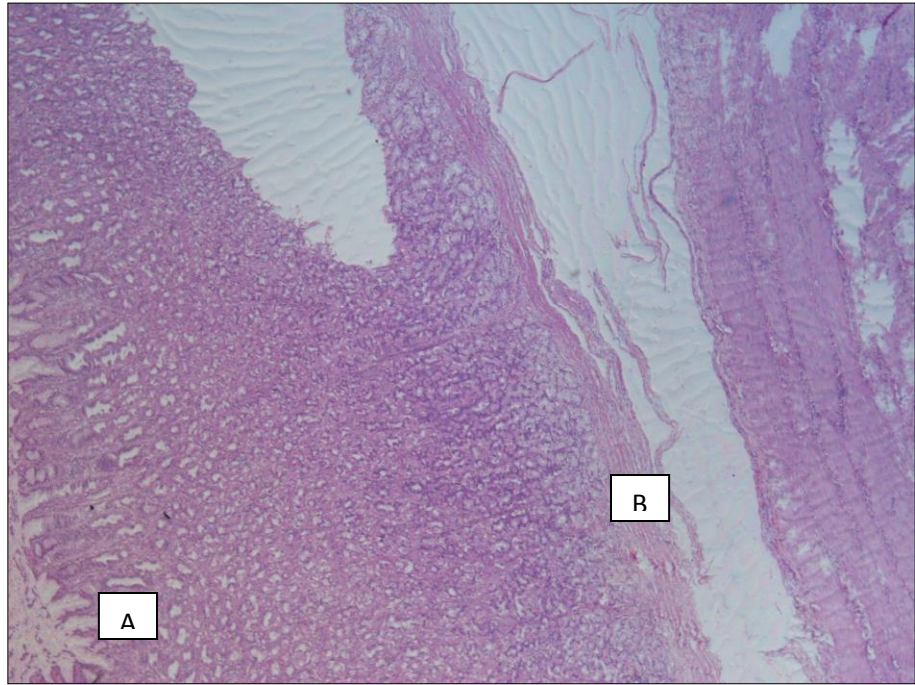


Figura N°45 Cerdo 3 (b 4 x) A, Intestino; B, Unión de adventicia de intestino con estómago

Cerdo 4

Muestra de estómago/intestino

Mucosa gástrica: erosión superficial del epitelio de revestimiento. Distorsión del epitelio glandular con fibrosis periglandular evidente. Se observa, entre las glándulas y por debajo de ellas, proliferación de tejido de granulación con fibroblastos y fibrocitos. Moderada cantidad de vasos de noviformación, con células endoteliales tumefactas. Hiperemia, congestión y edema. Abundante cantidad de macrófagos y ocasionales células linfoides. Figura N° 46 (a y b).

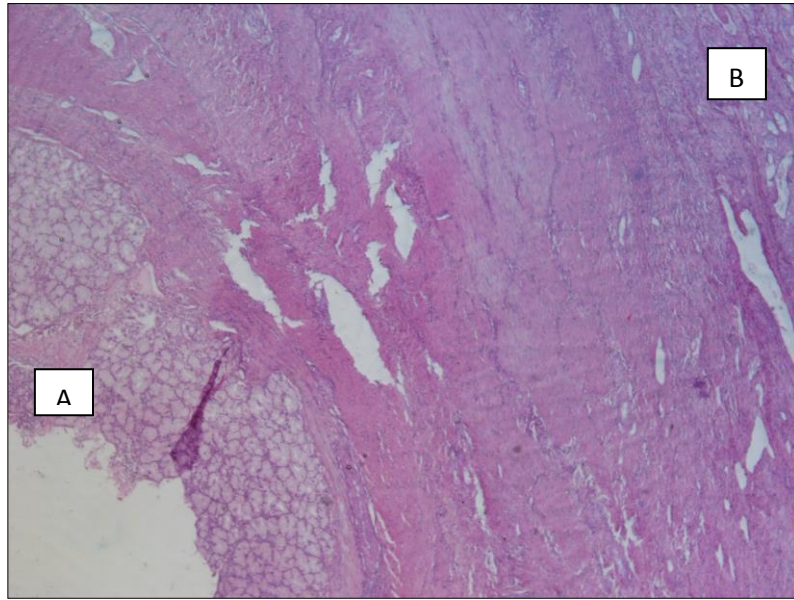


Figura N° 46 Cerdo 4 (a 4 x) A, Estómago; B, tejido cicatrizal y de granulación

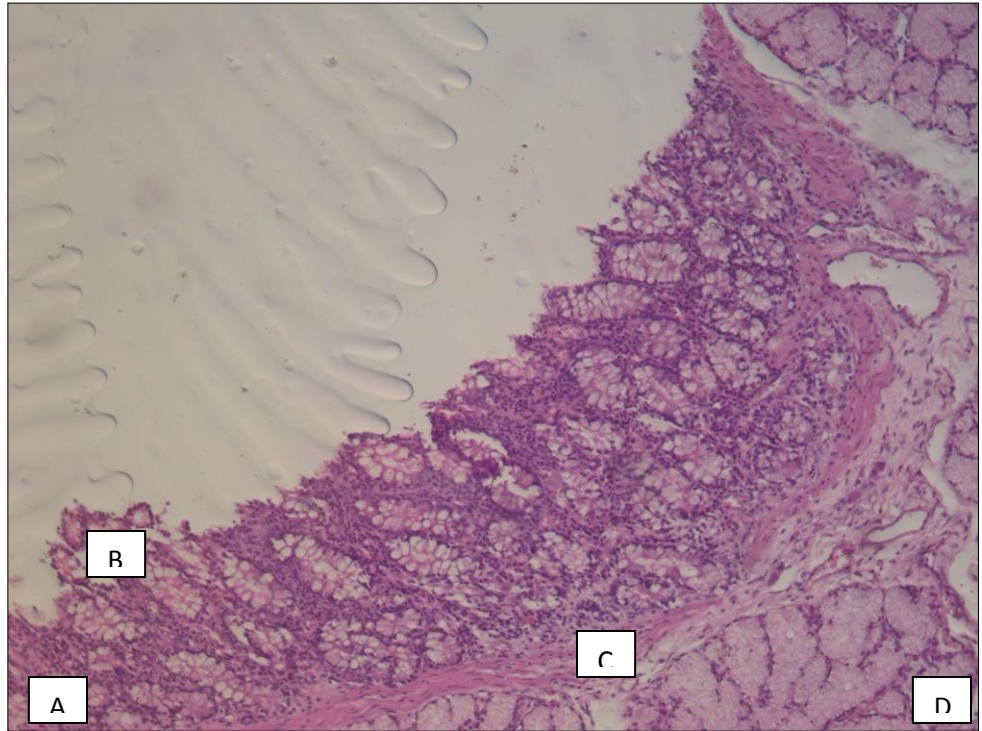


Figura N°46 Cerdo 4 (b 4 x) A, Estómago: B, mucosa; C, muscular; D, submucosa

6. Resultados

En este estudio no se registraron muertes durante el procedimiento quirúrgico, ni en el postoperatorio. El tiempo operatorio osciló entre 65 y 85 minutos en todos los procedimientos. Durante el acto quirúrgico, no se produjeron complicaciones como, ruptura o desgarro esplénico, pérdida del contenido gastrointestinal ni ninguna otra potencial complicación inherente a este tipo de intervenciones gastro-intestinales. El borde sobreelevado del magneto gástrico, permitió un acople preciso en todos los casos sin necesidad de reposicionamiento.

Todos los cerdos se recuperaron inmediatamente luego de la cirugía. La observación endoscópica a los 10 días mostró en tres de ellos a los dispositivos libres en la luz del estómago y la creación de una anastomosis (fistula), la cual era completa y con una buena apertura, permitiendo el paso de un fibroendoscopio de 13 mm. La observación del restante cerdo mostró la permanencia del dispositivo adherido en la mucosa del estómago a punto de desprenderse. Por este motivo se realizó una nueva endoscopia a los 20 días comprobándose que el dispositivo estaba libre en la luz estomacal, con la creación de una anastomosis (fistula), similar a los anteriores. Esto podría deberse a la pérdida de fuerza de los imanes. La observación endoscópica a los 30 y 45 días, mostro una anastomosis de diámetro aceptable, sin complicaciones a nivel de la mucosa. Tres dispositivos fueron extraídos

endoscópicamente, sin dificultad, permaneciendo el restante en el estómago por no poder atravesar el hiato esofágico, retirándolo en la necropsia. Los exámenes postmortem a los 45 días, confirmaron la presencia de unas anastomosis intactas, que variaban en diámetro entre 6 mm a 8 mm. Los resultados histopatológicos revelaron una buena cicatrización en el sitio de la anastomosis (fistula).

7. Discusión

Desde tiempo inmemorial la cicatrización de las heridas del tracto gastrointestinal y, por ende, la anastomosis quirúrgica, ha sido el desvelo tanto de los cirujanos de humanos como de los veterinarios, en razón de la altísima morbi-mortalidad derivada o asociada con este tipo de procedimiento quirúrgico. Así entonces, surgieron numerosas técnicas de complejidad diversa cuyo uso clínico ofreció resultados, por lo menos, dispares o inconsistentes. Muchos de ellos estrechamente asociados a la complejidad de su ejecución.

La gastrectomía parcial o subtotal con anastomosis gastroduodenal conocida como Operación de Billroth I, quizás haya sido la primera de este tipo ideada y llevada a la práctica con éxito en humanos en 1881 por Theodor Bilroth, pionero cirujano austríaco nacido en 1829. Constituyó un procedimiento quirúrgico adecuado, eficaz y perfectamente reglado, que se difundió inmediatamente. (Zimmermann y Veith, 1961, Eisele y col., 2010). Todavía hoy está indicada en los casos de neoplasias gástricas (carcinoma) sin metástasis microscópicamente evidentes, granulomas, hiperplasia de mucosa y ulceración gastroduodenal severa. Además se realiza en aquellos casos que no afectan los conductos pancreáticos y biliares. Las complicaciones intra-quirúrgicas y post-operatorias dependen de la experiencia del cirujano y de su cabal conocimiento de la anatomía peri-pilórica, incluyendo la localización e identificación del conducto biliar común y la papila duodenal. (Winfield y Twedi, 1989) En el presente trabajo no se observaron tales complicaciones ni durante la cirugía o en el postoperatorio.

La técnica fue modificada en 1885, cuando se substituyo la anastomosis gastroduodenal por una gastroyeyunal, pasando a denominarse operación de Billroth II. Es similar al anterior (Billroth I) en cuanto a la resección del segmento gastrointestinal, pero requiere especial cuidado en el manejo del conducto biliar común y pancreático (De Hoof, 1989, Rasmusen, 2006, Gurasamy y col., 2010). Ambas se realizan en forma de anastomosis, la Billroth I termino- terminal y la Billroth II latero-lateral, preservando la orientación anatómica original entre el estómago y el sistema biliar.

Las técnicas de gastro-pilorectomía y gastrectomía son dificultosas y presentan numerosas complicaciones entre las que se encuentran el síndrome de vaciado rápido (“dumping”), formación de úlceras en el sitio de anastomosis, colecistitis ascendente, absceso abdominal, pancreatitis, y peritonitis. Los factores que aumentan la posibilidad de complicaciones postoperatorias incluyen el tiempo operatorio prolongado, la edad del paciente, y el tipo de Billroth practicada.

En un estudio sobre anastomosis gastroduodenales convencionales, fue reportado que en el 8,3 % de los perros se observó dehiscencia de la gastroduodenostomía, con peritonitis séptica que requirió re-intervención. (Winfield y Twedi, 1989). Es posible colocar un tubo de yeyunostomía salteando este bypass, para poder realizar la alimentación enteral en el posoperatorio (Mohamed y col., 2006), En este estudio se emplearon dispositivos magnéticos cuya abertura central permite el pasaje de una sonda de alimentación colocada desde el estómago hasta el yeyuno (figura N° 12).

En la obstrucción gastroduodenal por neoplasias no resecables, la modalidad de tratamiento paliativo para restaurar la continuidad luminal es comúnmente la gastro-yeyunostomía. (Jeurnink y col., 2007). En humanos se ha reportado 20% de obstrucciones del vaciado gástrico en sujetos con tumores gástricos, duodenales, hepatobiliares o metastásicos y bilio-pancreáticos (Jeurnink, 2010). Con el procedimiento propuesto en el presente estudio disminuyen significativamente las complejidades y las complicaciones asociadas a las operaciones descritas arriba.

La cirugía laparoscópica utilizada en múltiples centros en medicina humana y veterinaria se ofrece como una alternativa quirúrgica paliativa, con baja morbilidad y corto período de internación (Kum y col., 1995, Mehta y col., 2006, Alam, y col. 2003). El 20 % de los casos requiere la conversión a un procedimiento quirúrgico a abdomen abierto (García, 2010, Larraga y col., 2004). Los procedimientos quirúrgicos pueden requerir de un periodo de hasta 10 días para que se reinstaure el tránsito intestinal (Larraga y col., 2004). En el presente estudio los animales se alimentaron inmediatamente luego de la cirugía, la recuperación fue rápida y el periodo de internación corto, en coincidencia con otros autores (Kum y col., y Metha y col.)

Dado lo invasivo de las intervenciones convencionales y el deterioro de la condición general que frecuentemente sufren estos pacientes, la utilización de una técnica endoscópica menos invasiva es conceptualmente atractiva (Ryou y col., 2011, Jeurnink y col., 2007, Larssen y col, 2009).

Las prótesis enterales en medicina humana han sido utilizadas como tratamiento paliativo de elección de la obstrucción de la salida gástrica o duodenal debida a tumores malignos no resecables de estómago, duodeno, páncreas y vesícula biliar (Tang y col., 2003, Rojas y col., 2012, Llanos Castaño y col., 2005).

El “stent” de metal auto-expandible ha sido usado como tratamiento paliativo en los pacientes humanos con obstrucción maligna del tracto gastrointestinal (GI) por más de una década. Sin embargo, se ha observado que la invasión de la PMA por la mucosa hiperplásica o el crecimiento tumoral intraluminal a través de la malla metálica, pueden provocar obstrucciones recurrentes (Castaño Llano y col.). La colocación simultánea de un doble “stent” es técnicamente factible para el tratamiento paliativo de la recurrencia obstructiva neoplásica posterior a la cirugía gástrica. (Song y col., 2007, Castaño y col., 2004). Este método, de inserción endoscópica de prótesis metálicas auto expandibles, ha demostrado eficacia técnica y clínica similar a la cirugía convencional, (Larraga y col., 2004, Tang y col., 2003, Rojas y col., 2012) aunque con menores costos, tiempos de internación intrahospitalaria y tolerancia a la alimentación oral, sin diferencias significativas en la mortalidad (Kun y col., 1995, Bellenger y col., 1990, Maetami y col., 2007). El principal objetivo de la colocación endoscópica de una PMA es el restablecimiento del paso de alimento a través del duodeno, lo que mejora la tasa de vaciamiento gástrico y, por lo tanto, los síntomas obstructivos y el estado nutricional. Esto impacta de manera directa en la calidad de vida de los pacientes. (Salceda y col., 2011, Dormann y col., 2004, Yim y col., 2001, Telford y col., 2004). Si

bien esta condición fue difícil de evaluar en el desarrollo de este trabajo, se observó que luego de la formación de la anastomosis (fistula), y extracción de los dispositivos (10 días), la actitud y apetito de los cerdos mejoraron significativamente. Complicaciones como estenosis u obstrucciones totales de la luz intestinal, y migraciones protésicas son frecuentes. (Weaver y col., 1987, Mehta y col., Kizer y col., 1997). En ocasiones pueden utilizarse prótesis recubiertas que impiden o retrasan la obstrucción, pero que tienden a migrar (Yim y col., 2001, García y col., 2008, Castaño y col., 2003). En este trabajo no se observaron dichas complicaciones. El éxito técnico reportado en la colocación de PMA en general es de 92%; aunque estos resultados varían en distintas series de estudios (Salceda y col., 2011, Bellenger y col., 1990, Kim y col., 2010).

Una opción hasta ahora no aplicada en cirugía veterinaria para paliar la obstrucción neoplásica gastro-duodenal no resecable es la anastomosis gastro-entérica endoscópica usando magnetos cilíndricos (EGAM). La introducción de imanes para la creación de anastomosis sin el empleo de suturas fue descrita por Murphy en el año 1892. (Adler y Baron, 2002). Hoy el mismo principio es utilizado para practicar anastomosis entre el estómago y el intestino delgado. (Amaga y col., 1998, Ahmadu y col., 1988). La primera experiencia en esta área fue la aplicación exitosa en un modelo animal, (Cope, 1995) para crear anastomosis gastro-entericas en pacientes con obstrucción neoplásica no resecable que requieren de este desvío para lograr el vaciado gástrico. (Lukovick y col., 2007, Van Hooft y col., 2010, Chopita y col., 2005, Bianchi y col., 2010).

Las anastomosis empleando engrapadoras mecánicas de doble disparo provocan, macro y microscópicamente, menor edema, hemorragia y necrosis en los primeros 10 días postoperatorios, mientras que en el mismo período, en aquellas suturadas manualmente exhiben mayor edema, equimosis, desgarros mucosos y pérdida de resistencia tensil. (Palomares, 2015). La sutura mecánica parece haber contrariado algunos principios clásicos de las anastomosis manuales. En el caso de una sutura circular los bordes quedan invertidos hacia adentro con una doble hilera de agrafes que toman totalmente la pared de ambos márgenes. En este caso la mucosa queda separada, ya que no se produce un afrontamiento perfecto de la mucosa dando como resultado la formación de una fibrosis circular limitada que generalmente no trae problemas. La sutura mecánica aventaja a la manual por su uniformidad y la rapidez.

Existen al momento muchas técnicas para la realización de una anastomosis, sin embargo, a pesar de la antigüedad de la discusión la inclinación por una u otra aún depende del criterio de cada cirujano. El prolongado procedimiento de anastomosis es uno de los problemas comunes asociados con esta cirugía, sobre todo cuando el estado general del paciente demanda un procedimiento rápido o cuando se deben practicar anastomosis múltiples, donde el tiempo quirúrgico adquiere especial importancia.

Diversos dispositivos diseñados para lograr una anastomosis por compresión han sido descritos en la literatura (Cope y col. 1995), incluyendo botones, broches de

presión y resortes y dispositivos cilíndricos de diferente conformación. La creación de una anastomosis por compresión con imanes cilíndricos ha sido reportada para diferentes técnicas como son las anastomosis biliares y vasculares, en la atresia congénita esofágica en niños, gastro-yeyunostomías, anastomosis yeyunales (Cope y col. 1995, Pichakron KO, y cl., 2011) En la actualidad muchos de estos procedimientos se realizan usando técnicas mínimamente invasivas (endoscopia flexible y fluoroscopia, laparoscopia). En la mayoría de los estudios se utilizaron magnetos de tipo circular de diferentes conformaciones que requerían la colocación de una endoprotesis para evitar el cierre de la fistula gastroentérica. (Chopita y col.2005)

El procedimiento descrito en el presente estudio está destinado a pacientes con obstrucción del segmento de evacuación gástrica producida por patologías malignas no susceptibles de tratamiento quirúrgico, con el objeto de mejorar la calidad de vida del paciente. La técnica fue ejecutada por vía quirúrgica convencional, desarrollando un sistema controlado de anastomosis por compresión magnética (magnamosis), que optimiza la fuerza magnética, la distancia entre los imanes y la geometría de las superficies de acoplamiento, para lograr una anastomosis entérica confiable utilizando dos magnetos ovales.

En un estudio, Jamshidi et al., comparo los resultados de la técnica de compresión magnética con la mecánica (grapadora) y la técnica de sutura en la anastomosis intestinal de un cerdo. Investigó la tasa de mortalidad, estenosis, obstrucción,

peritonitis, fuga, intolerancia alimenticia y rotura anastomótica, los resultados arrojaron que no hubo ninguna diferencia significativa entre estas técnicas. La duración de la operación y la inflamación de los tejidos con la técnica de sutura fue mayor que con el magneto y la sutura mecánica.

En un estudio sobre el uso de imanes en gastro-yeyunostomía y yeyunostomía, Pichakron, y col., encontró que en el sitio de la anastomosis no se evidenciaba fuga, ni ruptura en la anastomosis. Lee y col., comparo colecisto-yeyunostomía de Roux en Y con sutura y con dispositivo magnético en un modelo animal. El examen histológico del sitio anastomótico en ambos grupos se realizó transcurrido un mes. En el grupo con la técnica de sutura manual, se observaron fugas, estenosis e inflamación severa del tejido, mientras que en el grupo con la técnica de magnamosis, no se presentaron signos similares, y la estenosis fue insignificante al igual que en el presente trabajo.

Bianchi y et. al., desarrollaron un estudio experimental prospectivo en modelos porcinos vivos (n=6) sin cierre o disminución de la luz duodenal, y compararon, la eficacia de dos tipos de magnetos: circulares y ovales. Las tres gastro-entero anastomosis realizadas con los magnetos circulares en el control a los 15 días se encontraron cerradas; mientras las que se realizaron con los magnetos ovales permanecieron abiertas con un diámetro de 8 mm y en el control siguiente a los 30 días presentaban una apertura de 6 mm. Estos datos coinciden con los hallados a los 45 días en el presente trabajo,

en el que, al igual que los estudios antes mencionados, no se observaron filtraciones de contenido o ruptura en la zona de anastomosis. En uno de los cerdos se evidenció mínima adherencia de la anastomosis con el omento.

En relación a la estenosis existieron diferencias, debido a que la mayoría de los estudios fueron realizados con magnetos cilíndricos y sin bloqueo duodenal. Solamente Bianchi, et.al., observó al igual que el autor del presente, que al utilizar un magneto oval la tasa de estenosis fue menor. En el control endoscópico realizado en esta experiencia a los 10 días posoperatorios, se observó una buena abertura gastro-duodenal que permitió el pasaje de un colonoscopio de 13 mm, La observación endoscópica se repitió a los 30 días revelando una abertura de diámetro similar, la cual se mantuvo hasta el momento de la eutanasia practicada a los 45 días.

Los magnetos ovales pudieron ser manipulados y aproximados con facilidad para permitir el “acoplamiento” y la compresión magnética de las paredes del estómago y duodeno. El tejido comprimido entre los magnetos sufrió necrosis gradual, cayendo junto con los magnetos dentro del estómago antes de los 10 días en 3 de los cerdos, y en el día 15 en el restante dejando una fistula cicatrizada y un pasaje funcional entre estómago y duodeno.

8. Conclusión

Todos los cerdos tuvieron un curso clínico postoperatorio normal, sin evidencias de falla o filtración de la magnamosis. Por lo tanto, la anastomosis por compresión controlada, constituye un método aceptable para lograr una anastomosis gastro-duodenal permeable y cicatrizada entre los 10 y 15 días.

El tamaño de la anastomosis tuvo correlación aproximada con el diámetro del dispositivo, manteniéndose así hasta el día 45, aunque es posible que cierto grado de estenosis se produzca con el paso del tiempo, especialmente si el contenido a través de la fístula es parcialmente impedido por obstrucciones distales a la misma.

El diseño del dispositivo permite que los dos magnetos se auto alineen previniendo posibles problemas durante la manipulación. El diseño optimiza la presión y la geometría de las superficies de acoplamiento, para tomar ventaja de la biología de la cicatrización de la anastomosis por compresión. El tamaño del dispositivo es importante, para lograr una anastomosis de casi todo el lumen, desde el estómago e intestino delgado hasta el colon.

En este trabajo se ha demostrado que la magnamosis puede considerarse un método no solo factible sino de baja complejidad, para lograr gastro-entero anastomosis funcionales entre segmentos GI de diferente espesor. Se determinó que la anastomosis gastro-duodenales empleando dispositivos magnéticos ovales presentaron las siguientes características:

1. generación de una anastomosis permeable a los 10 días que puede ser realizada entre segmentos con diferente espesor;
2. procedimiento quirúrgico sencillo, de baja complejidad que requiere experiencia y profundo conocimiento del área anatómica.
3. escasas posibilidades de producir estenosis de la fístula gastro-duodenal formada
4. ausencia de signos clínicos adversos, el buen estado general postquirúrgico, la observación de la viabilidad in vivo y post mórtem de la anastomosis y la ausencia de hallazgos patológicos en los órganos gastrointestinales, hacen que esta técnica quirúrgica sea útil para mejorar la calidad de vida de los animales con problemas de estenosis pilórica irresecable
5. el procedimiento puede realizarse en clínicas veterinarias que no cuentan con equipamiento para realizar cirugía mínimamente invasiva
6. aunque hubo una curva de aprendizaje en el desarrollo de la técnica, se demostró que la colocación de los dispositivos magnéticos en el estómago y el duodeno distal es de ejecución sencilla y rápida
7. este estudio demostró que los dispositivos magnéticos utilizados en la gastro-duodeno anastomosis provocan una abertura inicial funcional que mantuvo sus características durante los 45 días evaluados

8. para completar el estudio se elaboró un algoritmo de obstrucción de salida gástrica maligna. Tabla N° 6

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Adler, D.G; Baron, T.H. (2002) Endoscopic palliation of malignant gastric outlet obstruction using self-expanding metal stents: experience in 36 patients. *Am J Gastroenterology*. 97: 72-78.
2. Alam, T. A.; Baines, M.; Parker, M. C. (2003) The management of gastric outlet obstruction secondary to inoperable cancer An evaluation of laparoscopic gastrojejunostomy *Surg Endosc*. 17: 320–323
3. Amaga, R.; Vargas, C.; y col. (1978).Billroth II Modificado mediante una técnica original en Gastrectomia Subtotal. *Rev. Med. Hondur*. Vol. 47.
4. Ahmadu, S.F,; Withrow, S. y col. (1988) Gastroyeyunostomia Billroth II en la técnica de grapado en perros y las complicaciones postoperatorias.veterinaria, 17:211-219. Doi:10.1111/j.1532-950x.1988.tb01000x
5. Astiz, J.M.; Beraudo, M.; Deveaux, G. (2010) Suturas y anastomosis del Aparato Digestivo. 1aed. Buenos Aires: Librería Akadia Editorial.
6. Baron, TH. (2001) Expandable metal stents for the treatment of cancerous obstruction of the gastrointestinal tract. *N Engl J Med*; 344: 1681-1687
7. *Bellenger, C; J.; Maddison, G; .McPherson; J.; Ilkiw. (1990)*. Chronichypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs. *Aust. Vet. J*. 67: 317-320.
8. Bianchi, ES.;Baroni,L;Yantorno,M;Baschar,H.ycol.(2010).Gastroenteroanastomosi con magnetos ovaes; estudio experimental .HIGA San Martin, La Plata.

Facultad Ciencias Veterinarias. UNLP. www.actagastro.org/numerosanteriores/2010/Vol.../Vol40S1PDF03.pdf

9. Burrows, C.F. (2006) Trastornos Gastrointestinales. En: Schaer, M.; Masson E. (eds): Medicina clínica del perro y del gato. Madrid, España. p 282 -300.
10. Castaño, R; Ruiz,M; y cols. (2003). Eficacia de un nuevo stens de Nitinol fabricado localmente, en el tratamiento de la obstrucción maligna esofágica. Rev.Colomb. Gastroenterol 18 (4) pág. 211-221.
11. Cope, C. (1995) Creation of compression gastroenterostomy by means of the oral, percutaneous, or surgical introduction of magnets: feasibility study in swine. J Vasc interv Radiol. Jul-Aug ; 6 (4):5 39-45
12. Chopita, N.; Vaillaverde A.; Cope C.; Bernedo A.; Martinez H.; Landoni N.; Jmelnitzky A.; Burgos H. (2005) Endoscopic gastroenteric anastomosis using magnets. Endoscopy; 37: 313-317.
13. Choy, P.; Bissett IP; Docherty J.G.; Parry B.R.; Merrie A.E.H. (2008) Métodos con grapas versus métodos de sutura manual para las anastomosis ileocólicas En: La Biblioteca Cochrane Plus, Número 2. Oxford: Update Software Ltd.
14. De Hoof, W. (1989) Cirugía del Estómago. En: Jones (ed): Gastroenterología Canina y Felina cap. 6. Ed. Intermedica. 129 -153.
15. Dietz, U.A.; Debus, E.S.; Hirt, A.L.; Czczcko, N.G.; Malafabia, O.; Geiger,D.; Thiede,A. (1999). From Murphy's button to the Valtrac Ring. 100 years in serch of a paradigm. Zentralbl chir, 124(7):653-b. PubMed

- 16.** Dormann, A.; Meisner S.; Verin A. et al. (2004) Self-Expanding metal stents for gastroduodenal malignancies: Systematic review of their clinical effectiveness. *Endoscopy*; 36 (6): 543-550
- 17.** Eisele, J. y col. (2010). Evaluation of Risk Factors for Morbidity and Mortality after Pylorotomy and Gastroduodenostomy in dogs. *Veterinary Surgery* 39:261-267,
- 18.** Ellison, G. W. (2005). En: John Williams and Jacqui Niles (eds): *The Stomach. Manual of Canine and Feline Abdominal Surgery*. BSAVA
- 19.** Erdmann, D.; Sweis R.; Heitmann C.; et al. (2004) Side-to-side sutureless vascular anastomosis with magnets. *J Vasc Surg*; 40(3): 505-11
- 20.** Fan, C.; Ma J.; Zhang HK, et al. (2011) Anastomosis intestinal sin suturas con un nuevo dispositivo de anastomosis de compresión magnética *Chin Med J Sci*, 26, pp. 182-189
- 21.** Fossum, T. W. (2004) Cirugía del estómago. En: Fossum, T. W. (ed): *Cirugía en Pequeños Animales 2ª ed.* Intermedica Buenos Aires. 360 - 393
- 22.** Franklin, R. T.; y col. (1989). *Enfermedades Médicas del intestino Delgado.* En: Jones (ed): *Gastroenterología Canina y Felina.* Ed. Intermedica. 155- 209.
- 23.** Galindo, F.; (2009); *Técnicas quirúrgicas en patología gastroduodenal.* *Cirugía Digestiva*, F. Galindo, www.sacd.org.ar, II-215. 1-17.
- 24.** Garcia. (2010) ¿técnica quirúrgica inadecuada o efecto adverso del tratamiento adyuvante? Published in *Cir Esp.*; 87:vol.87 núm 04. 259-61

- 25.** García-Cano, J.; Sanchez-Manjavacas, M.; Viñuelas,CH.; et al. (2008).Tratamiento paliativo de la obstrucción tumoral del vaciamiento gástrico con prótesis metálicas auto expandibles insertadas endoscópicamente. Rev Esp Enferm Dig; v.100 n. (6):320-6. Madrid.
- 26.** Gillespie, E. (1983). Intestinal anastomosis. Br Med J (Clin Res Ed). Mar 26; 286 (6370): 1002.
- 27.** Gonzales, K.D.; Douglas, G.; Pichakron, K.O.; et al. (2012).Magnamosis III: entrega de un dispositivo de anastomosis de compresión magnética utilizando técnicas endoscópicas mínimamente invasivas J Pediatr Surg, 47. 1291-1295
- 28.** Graham, M.F.; Drucker, D.E.; Diegelmann, R.F.; Elson, C.O. (1987). Collagen synthesis by human intestinal smooth muscle cells in culture. Gastroenterology.; 92(2): 400-5.
- 29.** Gualtieri, M.; Villalobos, J.; Martínez, J.M.; Granados, J.R.; Gamonal, E. (2011).Veterinary Medicine en Español Agosto-Septiembre.
- 30.** Gurusamyk, K.S.; Davison, B. (2010). Gastroyeyunostomia Profiláctica para el carcinoma periampular no resecable. Cochrane Database of Systematic Reviews Issue 10. Art. No.:CD008533. DOI: 10.1002/14651858.CD008533.
- 31.** Hall E.; German, A. (2007). Enfermedades del Intestino Delgado. En: Ettinger S. J.; Feldman, E. C. (eds).Tratado de Medicina interna Veterinaria. Sexta Edición. Ed.Elsevier. Madrid, España. 1332-1378, 1310-1331.

- 32.** Hardy, T.G. Jr.; Pace, W.G.; Maney, J.W.; Katz A.R.; Kaganov, A.L. (1985). A biofragmentable ring for sutureless bowel anastomosis: an experimental study. *Dis Colon Rectum*; 28:484-490.
- 33.** Hawley, P.R.; Faulk, W.P.; Hunt, T.K.; Dunphy, J.E. (1970). Collagenase activity in the gastrointestinal tract. *Br J Surg. Dec*; 57(12): 896-900.
- 34.** Heather, M.S.; David, E.H. (2002) Adenocarcinoma gástrico canino y leiomiosarcoma: un estudio retrospectivo de 21 casos (1986–1999) y Literature Review. *Revista de la Asociación Americana de Hospitales de Animales: marzo / abril, vol. 38, No. 2.* 157-164.
- 35.** Herrmann, J.B.; Woodward, S.C.; Pulaski, E.J. (1964). Healing of colonic anastomoses in the rat. *Surg Gynecol Obstet*; 119: 269–75.
- 36.** Ho, Y.H.; Ashour, M.A. (2010). Techniques for colorectal anastomosis. *World J Gastroenterol.*16(13): 1610-21.
- 37.** Hunt, T.K.; Hawley, P.R. (1969). Surgical judgment and colonic anastomoses. *Dis Colon Rectum.* 12(3). 167-71.
- 38.** Ito, T.; Yamanouchi, E.; Ikeuchi, N.; Kasuya, K.; Iwamoto, H.; Tsuchida, A. . (2010). Magnetic Compression Duct-to-duct Anastomosis for Biliary Obstruction in a Patient with Living Donor Liver Transplantation. *Gut Liver*; 4 Suppl 1: S96-8.

39. Jamshidi, R.; Stephenson, J.T.; Clay J.G. et al. (2009) Magnamosis: anastomosis de compresión magnético con respecto a las técnicas de sutura y grapa J Pediatr Surg, 44,222-228.
40. Jeurnink, S. et al. (2007). Stent vs Gastroyeyunostomia como paliación de obstrucción gástrica. Una revisión sistemática BMC Gastroenterology junio. Vol. 7 N18.
41. Jeurnink, S.M.; Steyerberg, E.W.; van Hooft, J.E.; van Eijck, C.H.; Schwartz, M.P.; Vleggaar, F.P.; Kuipers, E.J.; Siersema, P.D. (2010). Surgical gastrojejunostomy or endoscopic stent placement for the palliation of malignant gastric outlet obstruction (SUSTENT study): a multicenter randomized trial. Gastrointest Endosc; 71:490-499.
42. Junqueira, L.; Carneiro J. (1973). En: Junqueira L.; Carneiro J. (eds).Tubo digestivo en Histología Básica. Ed: Salvat. 256 -281
43. Kilicoglu, S.S.; Kilicoglu, B.; Erdemli, E. (2008). Ultrastructural view of colon anastomosis under propolis effect by transmission electron microscopy. World J Gastroenterol. 14(30): 4763-70.
44. Kim, Ch. G.; Choi, I.J.; y col. (2010).Covered versus uncovered self- expandable metallic stents for palliation of malignant pyloric obstruction in gastric cancer patients: a randomized, prospective study.Gastrointestinal Endoscopy. Volumexx, N° X.

45. Kizer, S.; Binyamini, Y; y col. (1997). Comparative study of the Early Postoperative Course and Complications in Patients Undergoing Billroth I and Billroth II Gastrectomy. *World J. Surg.* 21, 763-767.
46. Kum, C.K.; Yap, C.H.A.; Goh, P.M.Y. (1995) Palliation Advanced Gastric Cancer bylaparoscopic Gastrojejunostomy. *Singapore Med J*; Vol 36: 228-229.
47. Larssen, L.; Medhus, A.; y col. (2009). Tratamiento de la obstrucción maligna de la salida gástrica con stens: una evaluación de las variables informo de los resultados. *BMC Gastroenterology*, 9: 45.
48. Larraga, J.; Guerrero, A.; y cols. (2004) Prótesis autoexpandibles para el tratamiento paliativo del cáncer gástrico. Reporte de cuatro casos. *Rev. Gastroenterología Mex.* Vol. 69, Núm. 3,
49. Leyba, J. I.; Isacc, J.; Navarrete, S.; Bravo, C.; LI, G. (2006). Estenosis gastroyeyunal en el bypass gástrico por laparoscopia. *Gac Méd. Caracas* v114 n.2 Caracas abr.
50. livonen, M. (2000). Jejunal Pouch Reconstruction after total gastrectomy for gastric carcinoma. University of Tampere. <http://acta.uta.fi>
51. Lukovick, P.; Atila, J.; y col. (2007). Gastro - entero anastomosis with flexible endoscope with the helpof rare-earth magnets on biosynthetic model msde of thegstrointestinsl trscof slaughtered pigs. *Magy Seb* Apr. 60(2) 99-102.

- 52.** Lustosa, S.; Matos, D.; Atallah, A.N.; Castro, A.A. (2008). El uso de grapas frente a la sutura manual para la anastomosis en la cirugía colorectal. En: La Biblioteca Cochrane Plus, Número 2. Oxford: Update Software Ltd.
- 53.** Llano Castaño, R. (2005). Endoprótesis Metálicas Auto expandibles en la Obstrucción Maligna del Tracto Gastrointestinal. Rev. Colombiana de Cirugía. Vol.20 N°1.
- 54.** Mamani, V.; Chavera, C. A.; Fernández, A.V. (2004). Técnica quirúrgica de gastroyeyunostomía como vía alterna para el pasaje de alimentos en perros con estenosis pilórica experimental. Rev Inv. Vet Perú; 15 (1): 1-7.Facultad de Veterinaria y Zootecnia, Universidad Peruana Cayetano Heredia.
- 55.** Maetami, I.; Isayama, M.D; Hiroyuki, M.D; Mizumoto, Yoshimori, M.D. (2007). Palliation in patients with malignant gastric outlet obstruction with a newly designed enteral stent. A multicenter study.Gastrointestinal endoscopy. Volume 66 Nro 2: 355 – 360.
- 56.** Marjan, J.; Alireza S.;*Mehdi F.; Mohamad K.; Akbar P.; Amin D.; Azra I. (2016). Comparative Study of High Powerful Magnet with Conventional Repair of Suture in the Intestinal Anastomosis of Rats. Int J Pediatr, Vol.4, N. 2, Serial No.26, Feb.
- 57.** Medina Chavez, J. L. (2001). Eficacia del uso de nitroprusiato de sodio sobre la cicatrización de las anastomosis intestinales. (Tesis), para maestría en medicina. Facultad de Medicina, Universidad de Colima, México.

58. Mehta, S.; Hindmarsh, A.; Cheong, E.; y otros. (2006). Prospective randomized trial of laparoscopy gastrojejunostomy versus duodenal stenting for malignant gastric outflow obstruction. <https://doi.org/10.1007/s00464-005-0130-9>. Surg Endosc 20: 239.
59. Mimuro, A.; Tsuchida, A.; Yamanouchi, E.; et al. (2003). A novel technique of magnetic compression anastomosis for severe biliary stenosis. Gastrointest Endosc; 58(2): 283-7.
60. Mohamed, A. A.; y col. (2006). Vías de acceso quirúrgico en nutrición enteral. Cir Esp.; 79(6):331-41.
61. Morales-Maza, J.; et al. (2017). Anastomosis intestinalis. Revista Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo / Vol. 6 Núm. 4 / Octubre-Diciembre. 162-168
62. Muraoka, N.; Uematsu, H.; Yamanouchi, E.; et al. (2005). Magnetic compression anastomosis for bilioenteric anastomotic stricture after living-donor liver transplantation. J Vasc Interv Radiol; 16(9): 1263-7.
63. Palomares, J.T. (2015). Viabilidad de la sutura gástrica con adhesivos sintéticos de última generación. Trabajo experimental en ratas. (Tesis), Doctoral. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona.
64. Parc, Y.; Frileuc, P.; y col. (2003). Reintervenciones por complicaciones infecciosas intraperitoneales postoperatorias. Encycl Méd Chir, Techniques Chirurgicales –Appareil digestif, 40-080, 24p.

- 65.** Pérez, C, y col. (2001). Estómago operado hallazgos normales y patológicos. *Radiología*; 43 (59: 217-236).
- 66.** Pichakron, K...O.; Jelin, E.B.; Hirose, S.; et al. (2011). Magnamosis II: anastomosis de compresión magnética para la gastroyeyunostomía mínimamente invasiva y yeyunoyeyunostomía *J Am Coll Surg*, 212,42-49
- 67.** Ravitch, M. (1982). Development of intestinal anastomotic devices. *Southern medical journal*. 75(12): 1520-1530.
- 68.** Ruiz, M. V. (2015). Factores de riesgo de dehiscencia de sutura en Cirugía de cáncer de! Colon. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina, Universidad de Murcia.
- 69.** Ryou, M, Cantillon-Murphy, P.; Azagury, D.; Shaikh, S.N.; Ha, G.; Greenwalt, I.; Ryan, M.B.; Lang, J.H.; Thompson, C.C. (2011). Smart Self-Assembling Magnets for Endoscopy (SAMSEN) for transoral endoscopic creation of immediate gastrojejunostomy (with video). *Gastrointest Endosc*; 73:353-359.
- 70.** Rasmusen, L. Estómago. En Slatter, D. (ed). *Tratado de Cirugía en pequeños Animales*. 3ª ed. 2006. Editorial Intermedica Buenos Aires. 697 – 757,
- 71.** Rojas Macul, P.; y col. (2012). Tratamiento paliativo con prótesis metálicas auto expandible en neoplasia que obstruye el tracto de salida gástrica. Reporte de 2 casos en *Endoscopia*; 24:35-8-Vol.24 núm01.
- 72.** Sánchez de Pedro. (2012). Anastomosis colorrectal facilitada mediante empleo de dispositivo de sellado tisular: estudio comparativo en animal de

experimentación. (Tesis), Doctoral. Facultad de Medicina Universidad Complutense de Madrid.

73. Salceda-Otero, J. C.; Lozoya-González, D.; y cols. (2011). *Tratamiento paliativo endoscópico de obstrucción duodenal maligna*. An Med (Mex) Enero Marzo Vol 56 (1): 44-48.
74. Simson, K.W. (2007). Enfermedades del estómago. En: Ettinger S.J.; Feldman, E.C.(eds). Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Sexta Edición, vol 2. Ed.Elsevier Madrid, España. 1310-1331.
75. Slatter, D. H. (1989). Texto de Cirugía de los Pequeños Animales, Tomo I. 727-737. Barcelona. EC Salvat,
76. Song, G.; Kang, D.; y cols. (2007). Endoscopic stenting in patients with recurrent malignant obstruction after gastric surgery: uncovered versus simultaneously deployed uncovered and covered (double) self-expandable metal stents. *Gastrointestinal Endoscopy* Volumen 65, N° 6.
77. Strombeck, D. G.; Guilford, W. (1995). Capítulo 10. En: *Strombeck, D. G.; Guilford, W. Gastroenterología en pequeños animales* 3a ed. 173 -180.
78. Strombeck, D.; Guilford, G. (1995). Gastritis Crónica, Retención Gástrica, Neoplasias gástricas y cirugía estomacal. En: Strombeck, D.; Guilford, G. *Enfermedades digestivas de los animales pequeños*. Ed. 2º Ed. Intermédica Buenos Aires. 217 – 238.

79. Swann, H.M; Holt, D. E. (2002). Canine Gastric Adenocarcinoma and Leiomyosarcoma: A Retrospective Study of 21 Cases (1986-1999) and Literature Review. *J Am Anim Hosp Assoc*; 38:157–164.
80. Tang, T.; Allison, M.; y col. (2003). Colocación de stent por vía enteral en 21 pacientes con obstrucción maligna gastroduodenal. *JR Soc Med* 10.1258 /jrsm.96.10494 10 vol. 96 no. 10494-496.
81. Telford, J.; y col. (2004). Palliation of patients with malignant gastric outlet obstruction with the enteral wallstent: outcomes from a multicenter study. *Gastrointest endosc*; 60: 916-20.
82. Thompson, S.K.; Chang, E.Y.; Jobe, B.A.(2006) Clinical review: Healing in gastrointestinal anastomoses, part I. *Microsurgery* 26(3): 131-6.
83. Thornton, F.J.; Barbul, A. (1997). Healing in the gastrointestinal tract. *Surg Clin North Am.*; 77: 549-573.
84. Valverde, A. (2015). Anastomosis digestivas: principios y técnica (cirugía abierta y laparoscópica). *EMC - Técnicas quirúrgicas, Aparato digestivo* 31(3): 1-20.
85. Valls, G.; Vernet, R.; y col. (1989). Gastropatía Hipertrófica del píloro. *Revista AVEPA*. Vol. 9 N° 4.
86. Van Hooff, J.E.; Vleggaar, F.P.; Le, M.O.; Bizzotto, A.; Voermans, R.P.; Costamagna, G.; Deviere, J.; Siersema, P.D.; Fockens, P. (2010). Endoscopic

magnetic gastroenteric anastomosis for palliation of malignant gastric outlet obstruction: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc* 72: 530-535.

87. Van Hooft, J.E.; Vleggaar, F.P.; Le Moine, O.; et al. (2010). Endoscópica anastomosis gastrointestinal magnética para la paliación de la obstrucción tumoral del vaciamiento gástrico: un estudio prospectivo, multicéntrico, *Gastrointest Endosc*, 72, 530-535.
88. Villaverde, A.; Cope, C.; Chopita, N.; Landoni, N.; Bernedo; A.; Martínez, H.; Jmelnitzky, A.(2005). Endoscopic Gastroenteric Anastomoses with Magnets (EGAM): Three Years After gastrointestinal endoscopy *Volumen* 61, No. 5.
89. Walter, M.D.; Matthiensen; J.; Stone. (1985).Pylorectomy and gastroduodenostomy in the dog: Technique and clinical results in 28 cases. *JAVMA* 187: 909-915
90. Wall, J.; Diana, M.; Leroy, J.; et al. (2013).MAGNAMOSIS IV: anastomosis de compresión magnética para la cirugía colorrectal mínimamente invasiva *Endoscopia*, 45. 643-648.
91. Weaver, D; Wiencek; D.; Bowman; A.; Walt. (1987). Gastrojejunostomy: Is help ful for patients with pancreatic cancer? *Surgery* 102: 808-813.
92. Winfield, W. E.; Twedi, D. C. (1989). Enfermedades del Estómago. En: Jones. (ed).*Gastroenterología Canina y Felina* Ed. Intermédica. 97 – 127.
93. Witte, M.B.; Barbul, A. (2003). Repair of full-thickness bowel injury. *Crit Care Med.*; 31(8 Suppl): 538-46.

94. Witte, M. B.; BARBUL, A. (1997). General principles of wound healing. *Surgical Clinics of North America*, vol. 77, no 3, 509-528.
95. Yim, H.B.; Jacobson, B.C.; Saltzman, J.R; et al. (2001). Clinical outcome of the use of enteral stents for palliation of patients with malignant upper GI obstruction. *Gastroint Endosc*; 53:329-332.
96. Zaritzky, M.; Ben, R.; Johnston, K. (2014). Magnetic gastrointestinal anastomosis in pediatric patients. *Journal of Pediatric Surgery*, Volume 49, Issue 7, 1131 – 1137.
97. Zimmermann, L.; Veith, I. (1961). *Great ideas in the history of surgery*, Baltimore, 488-498.

10. Anexo 1

FIGURAS

Figura N°1 Imanes circulares

Figura N°2 Imanes ovales

Figura N° 3 Ligamento gastro-hepático

Figura N°4 Arteria celíaca que se ramifica en las arterias hepática, gástrica izquierda y esplénica.

Figura n° 5 Flexura duodeno-yeyunal

Figura N° 6 Arteria mesentérica craneal

Figura N° 7 Obstrucción de salida gástrica

Figura N° 8 Técnica de Billroth I

Figura N° 9 Técnica de Billroth II

Figura N° 10 Región pancreática, de los conductos biliares y vasos mayores

Figura N° 11 Duodeno. Obstrucción con puntos de nylon 2/0 en píloro y duodeno proximal y pasaje de sonda gástrica de 5 mm de diámetro.

Figura N° 12 Dispositivos magnéticos

Figura N° 13 Observación de la gastrostomía y del acople de magnetos. Modelo cadavérico

Figura N° 14 Esquema de magnetos comprimiendo tejido gastro duodenal

Figura N° 15 Esquema de gastro-duodeno anastomosis

Figura N° 16 Colocación de sonda de 5 cm Ø y comienzo de colocación de puntos en U para disminuir la luz duodenal

Figura N° 17 Colocación de puntos en U disminuyendo la luz duodenal, creando una seudobstrucción.

Figura N° 18 Gastrotomía y colocación del magneto gástrico

Figura N° 19 Enterotomía para colocación del magneto duodenal

Figura N° 20 Colocación del magneto duodenal

Figura N° 21 Aproximación de los dispositivos (a) gástrico y (b) duodenal

Figura N° 22 Acople de los dispositivos. (a) Estómago, (b) duodeno.

Puntos de polipropileno profundos (c).

Figura N° 23 Cerdo 1: imagen endoscópica: observación de la fistula gastro duodenal

Figura N° 24 Cerdo 2: imagen endoscópica de la fístula gastro- duodenal

Figura N° 25 Cerdo 2: imagen endoscópica del retiro de los dispositivos

Figura N° 26 Cerdo 3: observación del dispositivo magnético parcialmente desprendido 10 días

Figura N° 27 Cerdo 3: imagen endoscópica de la fístula gastro duodenal a los 20 días.

Figura N° 28 Cerdo 4: imagen de la fistula gastro-duodenal a los 10 días

Figura N° 29 Cerdo 4: imagen endoscópica del duodeno a través de la fístula

Figura N° 30 Cerdo 1: imagen endoscópica de la fistula gastro- duodenal a los 30 días.

Figura.N° 31 Cerdo 2: imagen endoscópica de la fistula gastro-duodenal a los 30 días

Figura.N° 32 Cerdo 3: imagen endoscópica de la fistula gastro -duodenal a los 30 días

Figura.N° 33 Cerdo 4: imagen endoscópica de la fistula gastro -duodenal a los 30 días.

Figura. N° 34 Cerdo 1: observación de la anastomosis gastro-duodenal y sus adherencias (flecha)

Figura N° 35 Cerdo 1: observación de la fistula gastro duodenal y pasaje de sonda (flecha)

Figura N° 36 Cerdo 2: observación de la anastomosis gastro duodenal

Figura N° 37 Cerdo 2: observación de Fistula gastro-duodenal

Figura N° 38 Cerdo 2: observación de la sonda pasando por duodeno y fistula gastro duodenal (flecha)

Figura N° 39 Cerdo 3: observación de fistula gastro-duodenal

Figura N° 40 Cerdo 4: observación del acoplamiento de los dispositivos gastro duodenal

Figura N° 41 Cerdo 4: observación de fistula gastro duodenal (flecha)

Figura N° 42 Cerdo 4: observación de la medición de la fistula gastro duodenal

Figura N° 43 Cerdo 1. Estudio Histopatológico

Figura 44 (a y b) Cerdo 2 .Estudio Histopatológico

Figura N° 45 (a y b) Cerdo 3 .Estudio Hitopatológico

Figura N° 46 (a y b) Cerdo 4 .Estudio Histopatológico.

11. Anexo 2

TABLAS

Tabla N°1 Ingredientes del alimento balanceado

Tabla N°2 Cronograma de actividades

Tabla N°3 Fuerza de atracción de magnetos expresada en libras.

Tabla N°4 Posoperatorio: período de observación entre los días 1 y 45.

Tabla N° 5 Observación endoscópica de la fistula día 10 y 30, resultados de las necropsias de los cerdos 1 a 4, día 45.

Tabla N° 6 Observación de Radiografías en los días 0 y 10 de los cerdos 1 y 2

Tabla N°7 Observación de Radiografías en los días 0 y 10 de los cerdos 3 y 4

Tabla N° 8 Algoritmo de obstrucción de salida gástrica maligna


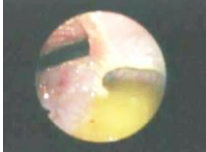
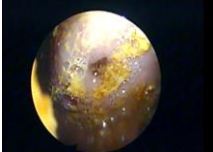
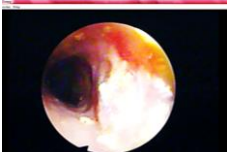
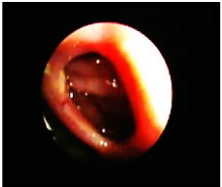
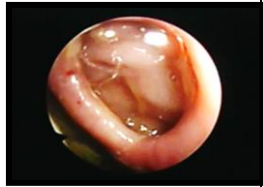
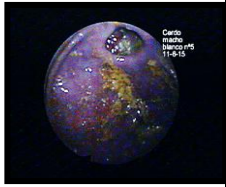
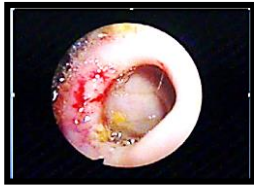




	CERDO 1	CERDO 2	CERDO 3	CERDO 4
10 DÍAS				
30 DÍAS				
45 DÍAS				

Tabla N° 5 Observación endoscópica de la fistula días 10 y 30, resultados de las necropsias de los cerdos 1 a 4 día 45.


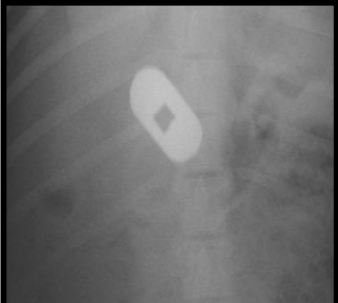
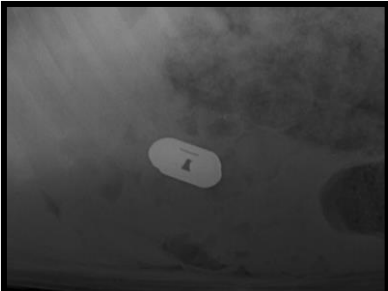
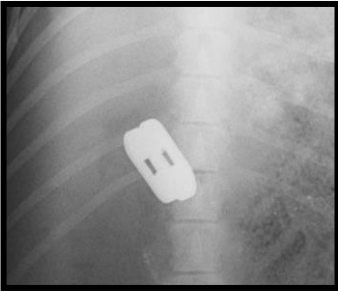
	CERDO 1	CERDO 2
DÍA 0		
DÍA 10		

Tabla N°6 Observación de Radiografías en los días 0 y 10 de los cerdos 1 y 2





	CERDO 3	CERDO 4
DÍA 0		
DÍA 10		

Tabla N° 7 Observación de Radiografías en los días 0 y 10 de los cerdos 3 y 4

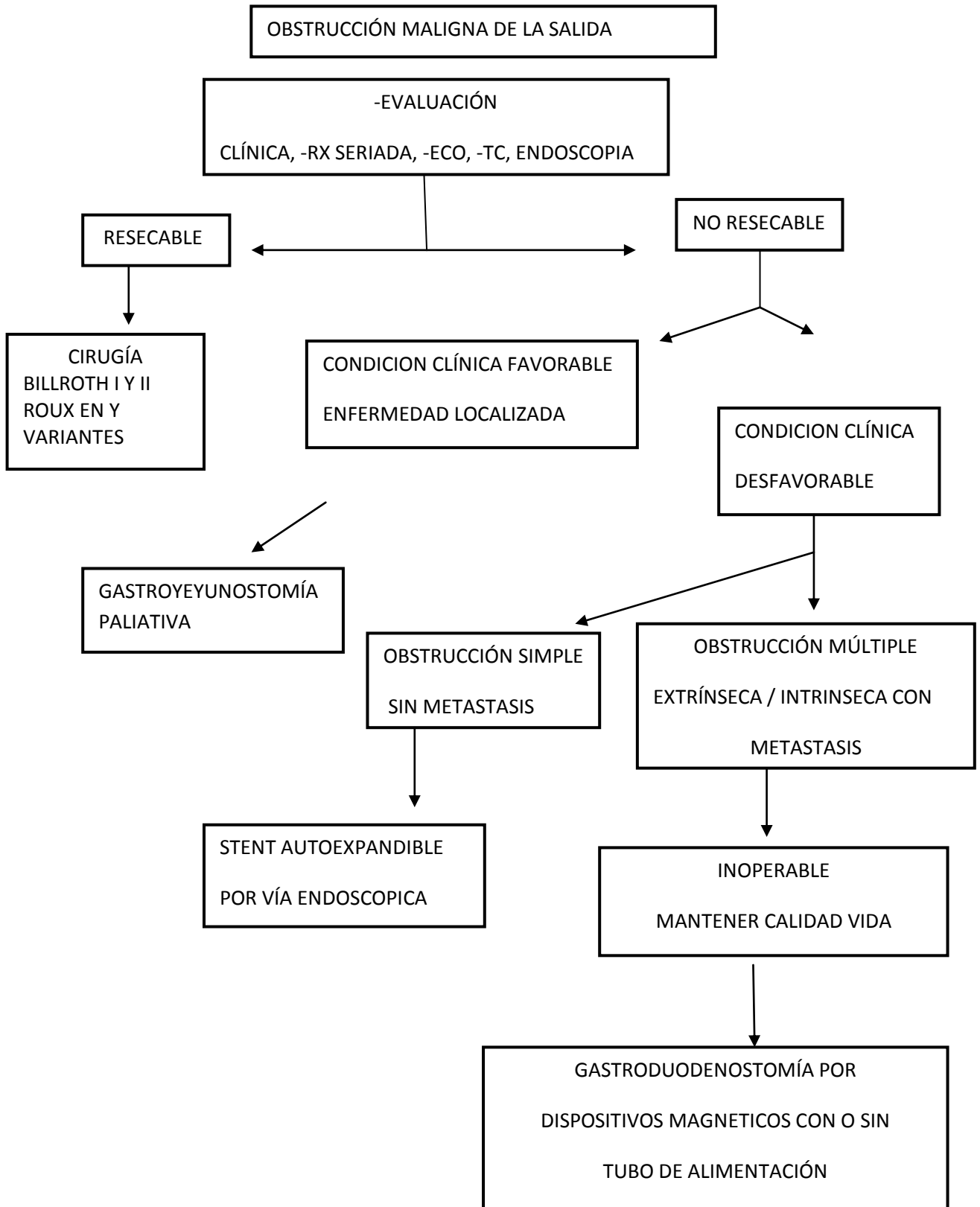


TABLA N° 8 ALGORITMO DE OBSTRUCCIÓN DE SALIDA GÁSTRICA MALIGNA