

Indice

- Esofago
 - Malattia da reflusso
 - Disfagia
 - Acalasia
 - Spasmo esofageo diffuso
 - Ernie diaframmatiche
 - Diverticoli esofagei
 - Tumori
- Stomaco
 - Gastrite ed Ulcera peptica
 - Tumori
- Chirurgia Bariatrica



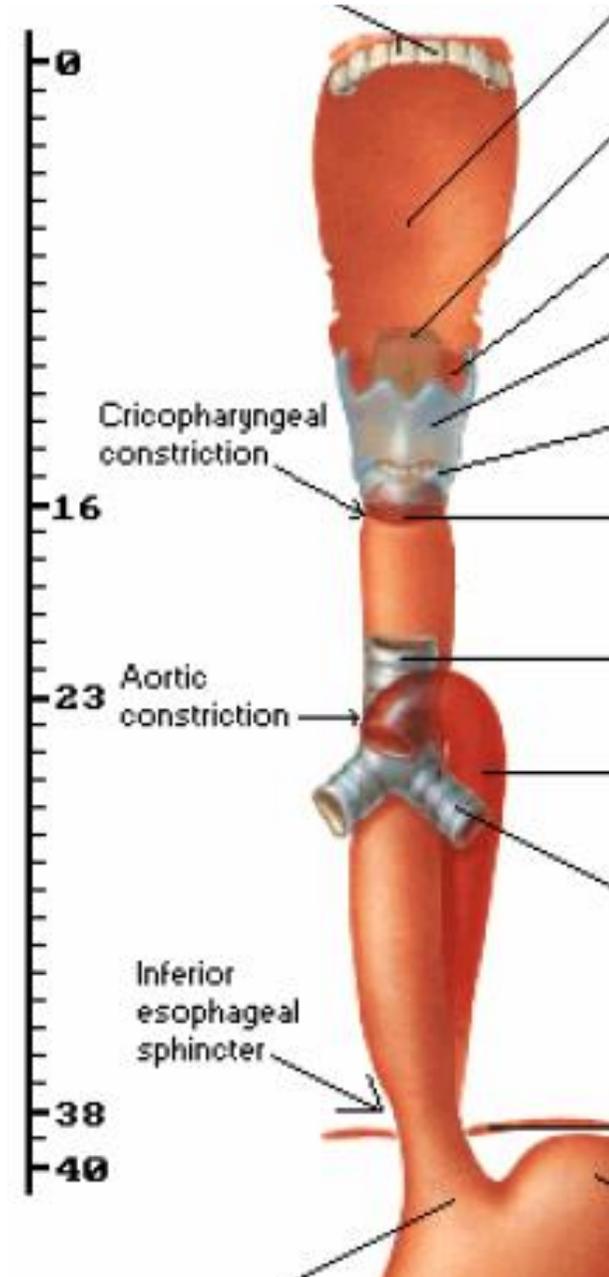
Indice

- Esofago
 - Malattia da reflusso
 - Disfagia
 - Acalasia
 - Spasmo esofageo diffuso
 - Ernie diaframmatiche
 - Diverticoli esofagei
 - Tumori
- Stomaco
 - Gastrite ed Ulcera peptica
 - Tumori
- Chirurgia Bariatrica

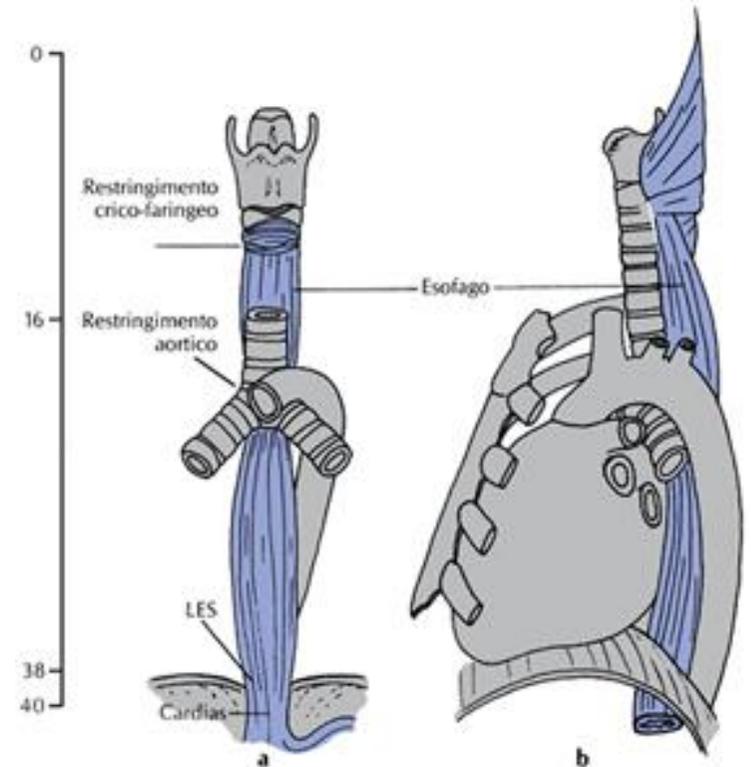
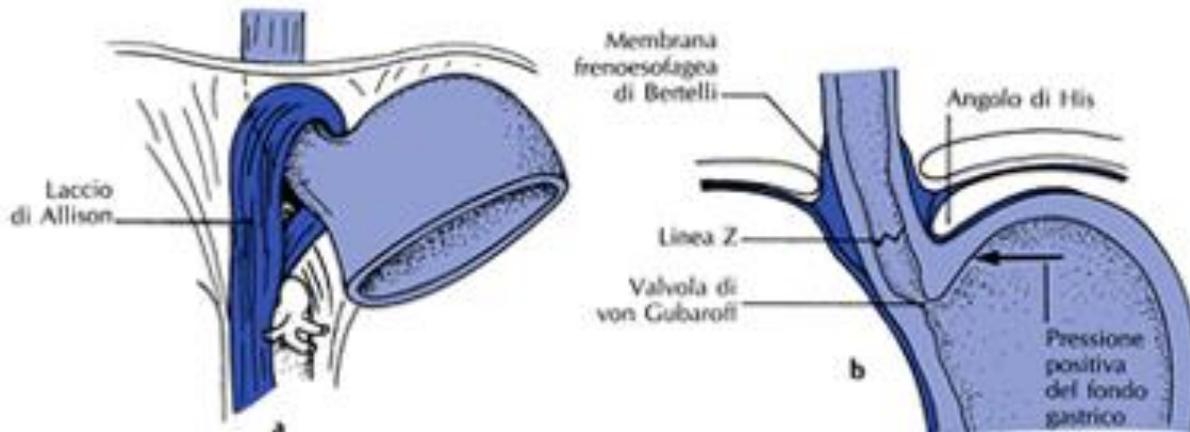
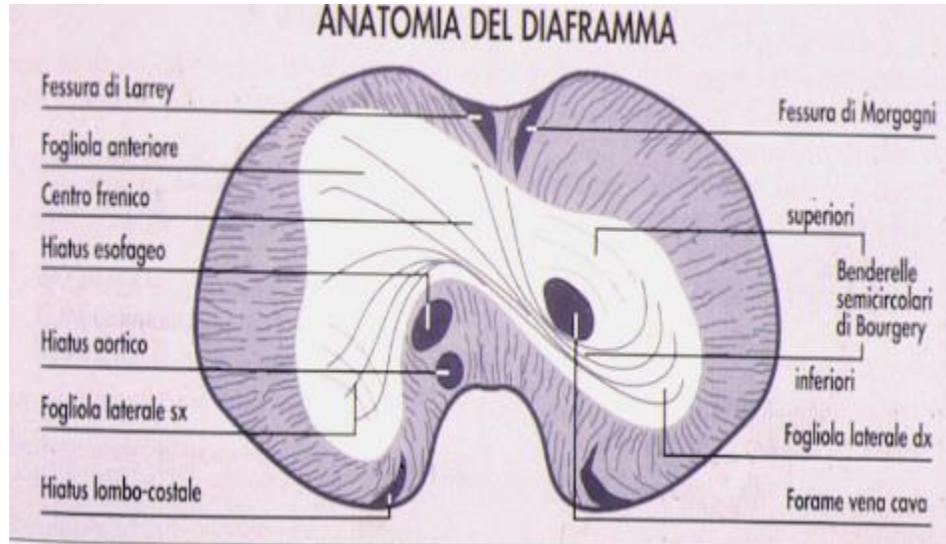


Patologia dell'esofago

Anatomia

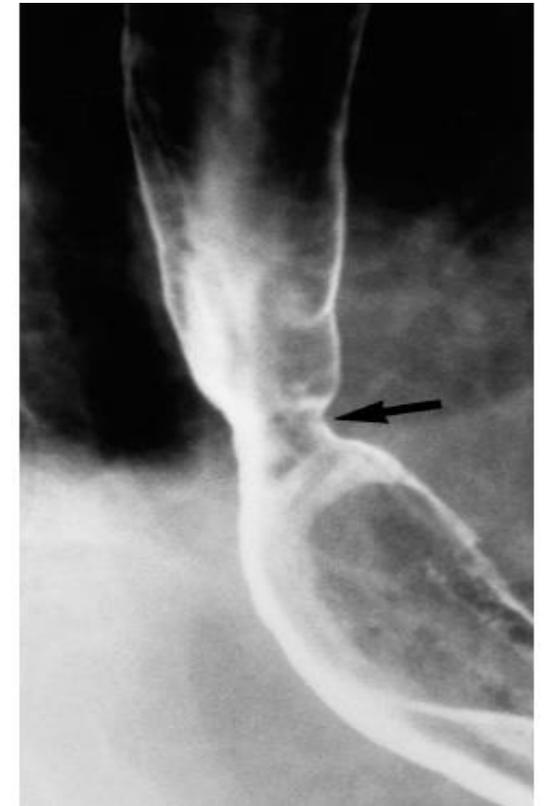
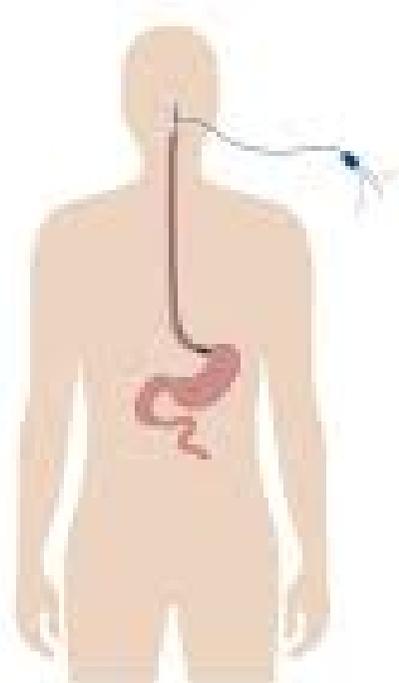


Anatomia

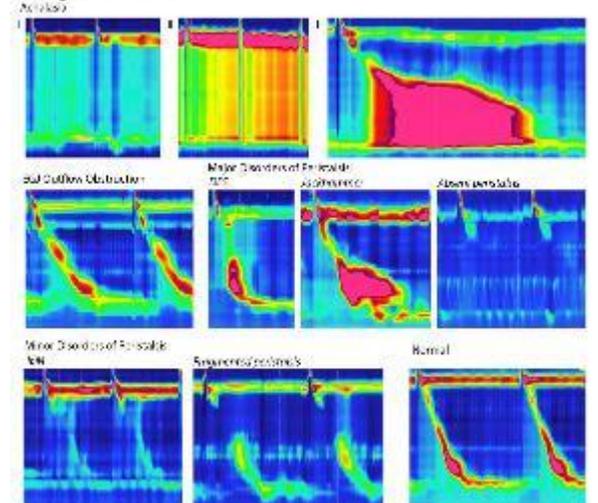


Diagnosi

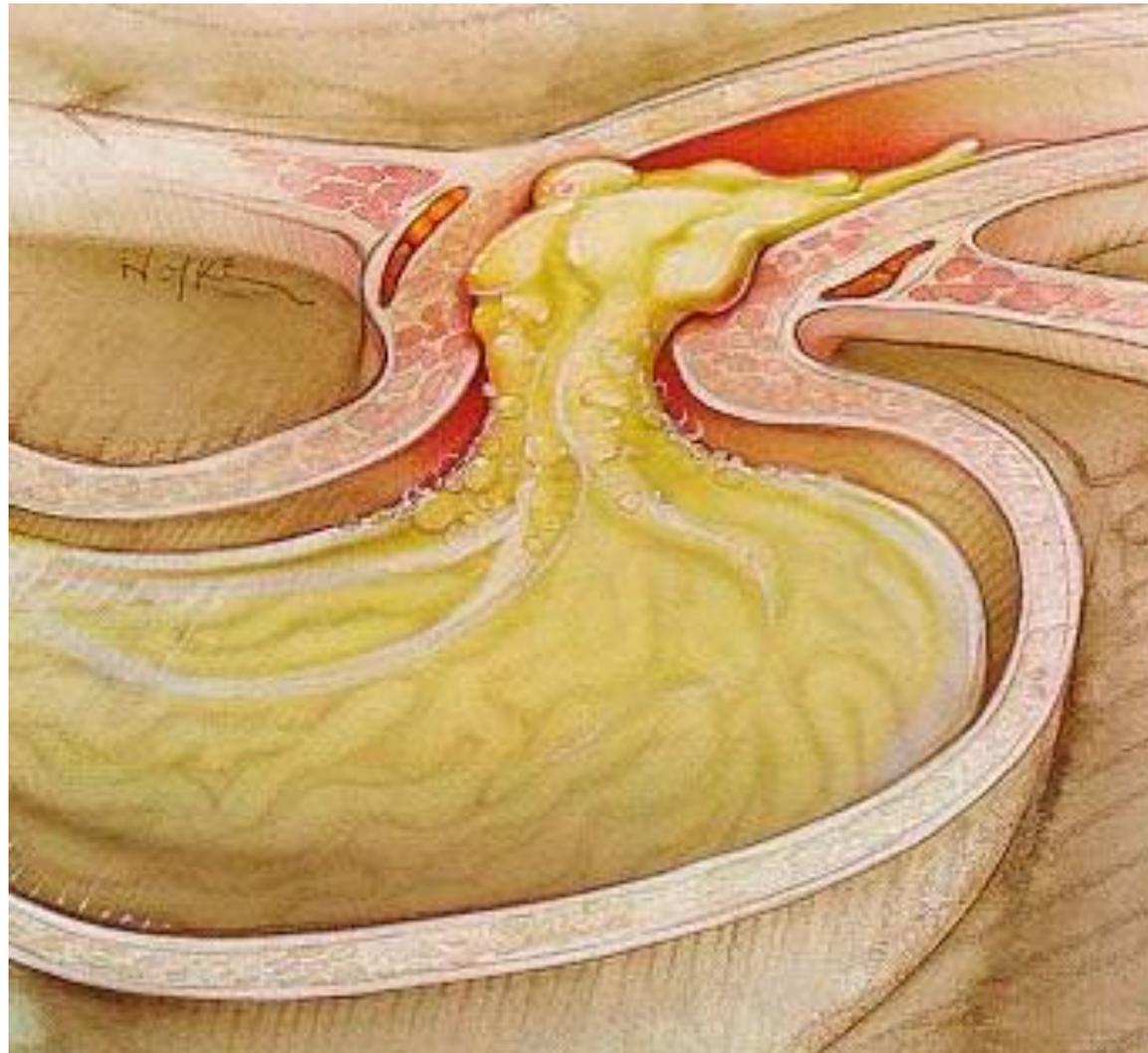
- CEA
- Esofagogramma
- EGDS – Ecoendoscopia (Biopsia)
- Manometria
- pH-Metria
- TC



Chicago Classification:



Malattia da reflusso



GERD

Reflussi gastrici acidi
sono normalmente
presenti in esofago

In caso di contatto
troppo prolungato tali
reflussi possono
causare flogosi
mucosale rilevabile
endoscopicamente
(malattia da reflusso
gastro-esofageo:
GERD)



GERD

- La malattia da reflusso gastro-esofageo e' una delle più frequenti patologie del tratto gastrointestinale
- Il 15% della popolazione ha almeno una volta la settimana pirosi e/o rigurgito
- Incidenza maggiore nei maschi e > 50 anni
- Incidenza in aumento (obesità, stile di vita)

GERD

Condizione clinica in cui il reflusso del contenuto gastrico in esofago provoca sintomi e complicanze

Nel termine GERD sono compresi:

RGE senza
impatto
clinico e
patologico
(normal life!)

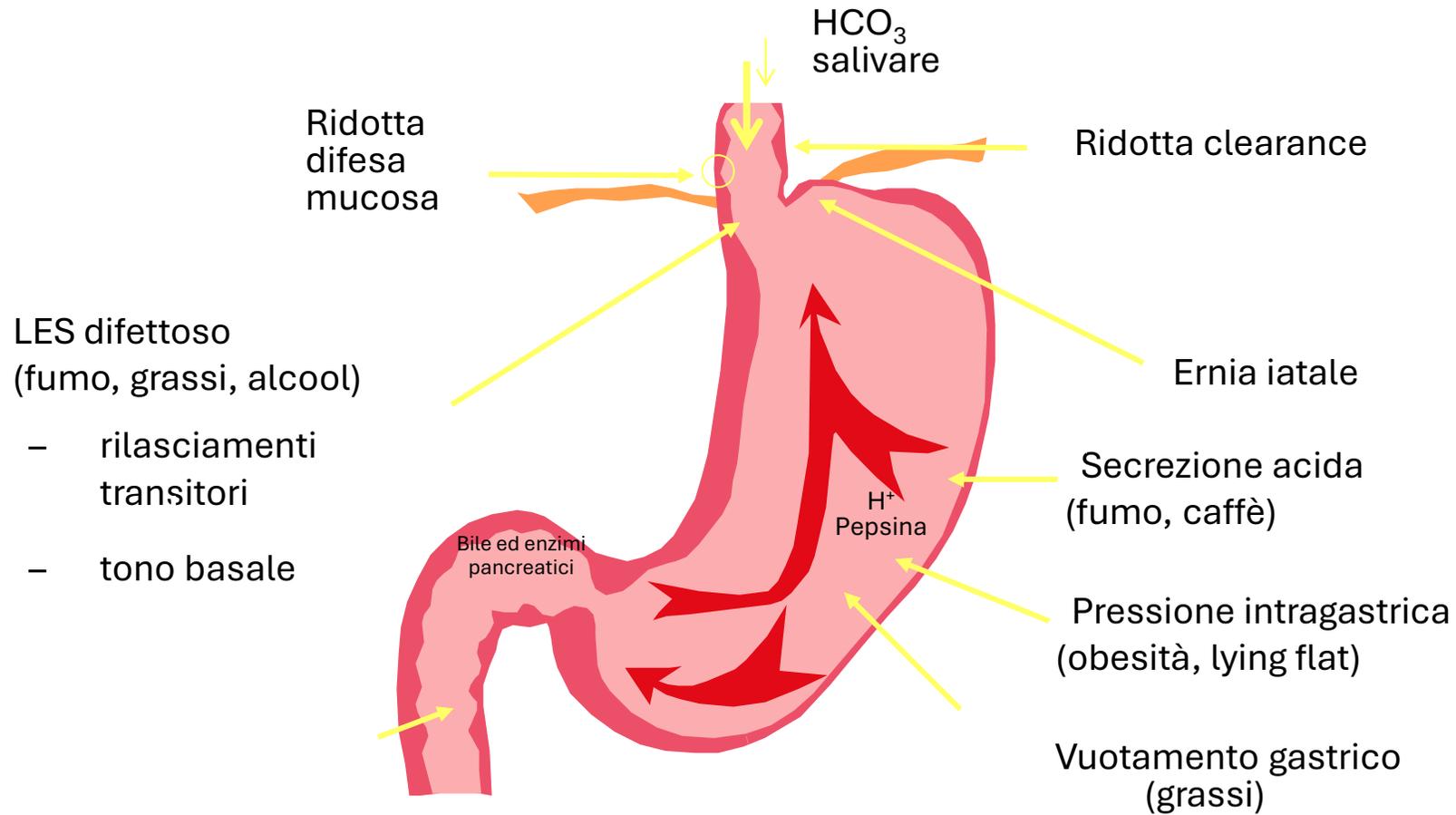
RGE con
impatto clinico
ma senza segni
patologici
(**NERD**)

RGE con
esofagite
erosiva e
complicanze
(**EE**)

**Esofago di
Barrett e
AdenoCa**



GERD: fisiopatologia



GERD: fisiopatologia

MECCANISMI ANTI-REFLUSSO

1. LES (Sfintere esofageo inferiore)
2. Pilastrini diaframmatici
3. Angolo di His

Barriera
anatomica anti-
reflusso

4. Peristalsi esofagea
5. Gravità
6. Saliva
7. Barriera epiteliale

Clearance fisiologica
esofagea

GERD: patogenesi

Fattori esofagei

- Rilasciamenti transitori ed inappropriati del LES
- Ipotonia del LES
- Ridotta clearance esofagea
- Diminuita resistenza della mucosa esofagea

Fattori gastrici

- Ritardato svuotamento gastrico
- Incoordinazione motoria gastro-duodenale (reflusso biliare)

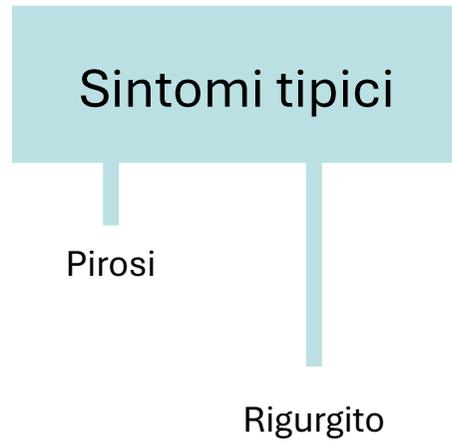
Altri fattori

- Discinesia colecistica
- Incoordinazione motoria intestinale
- SIBO/CBO
- Patologie del colon
- Patologie del rachide

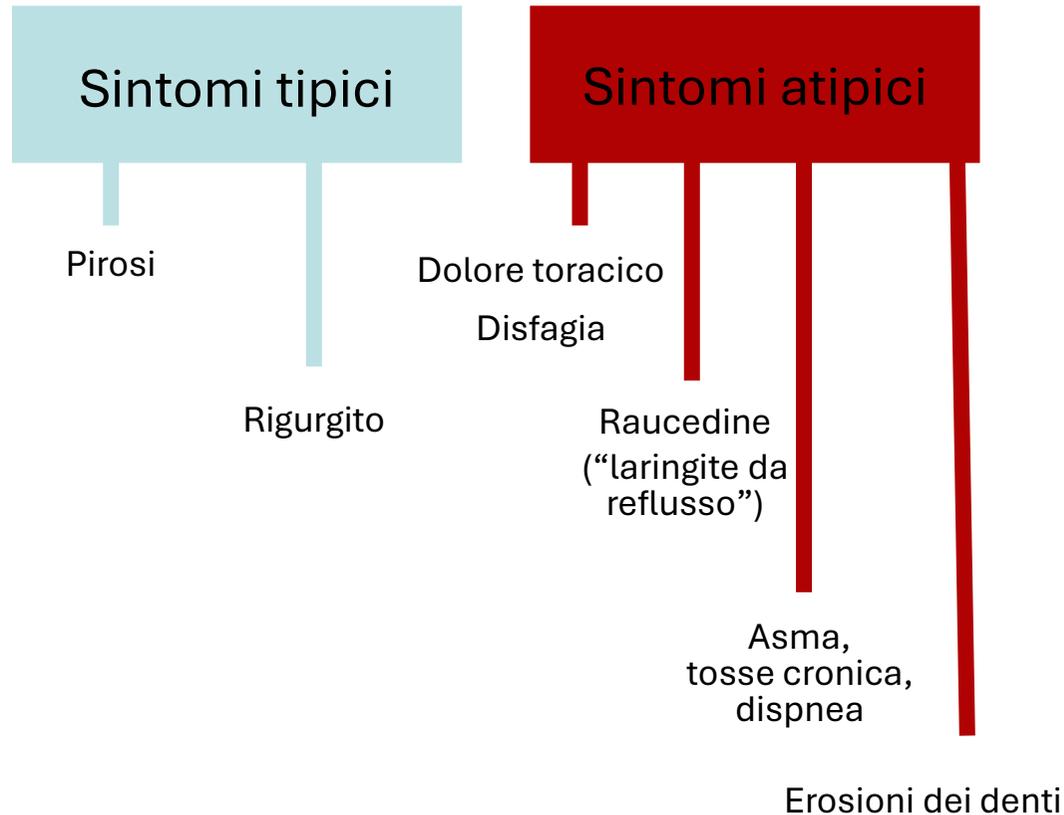
GERD: eziologia



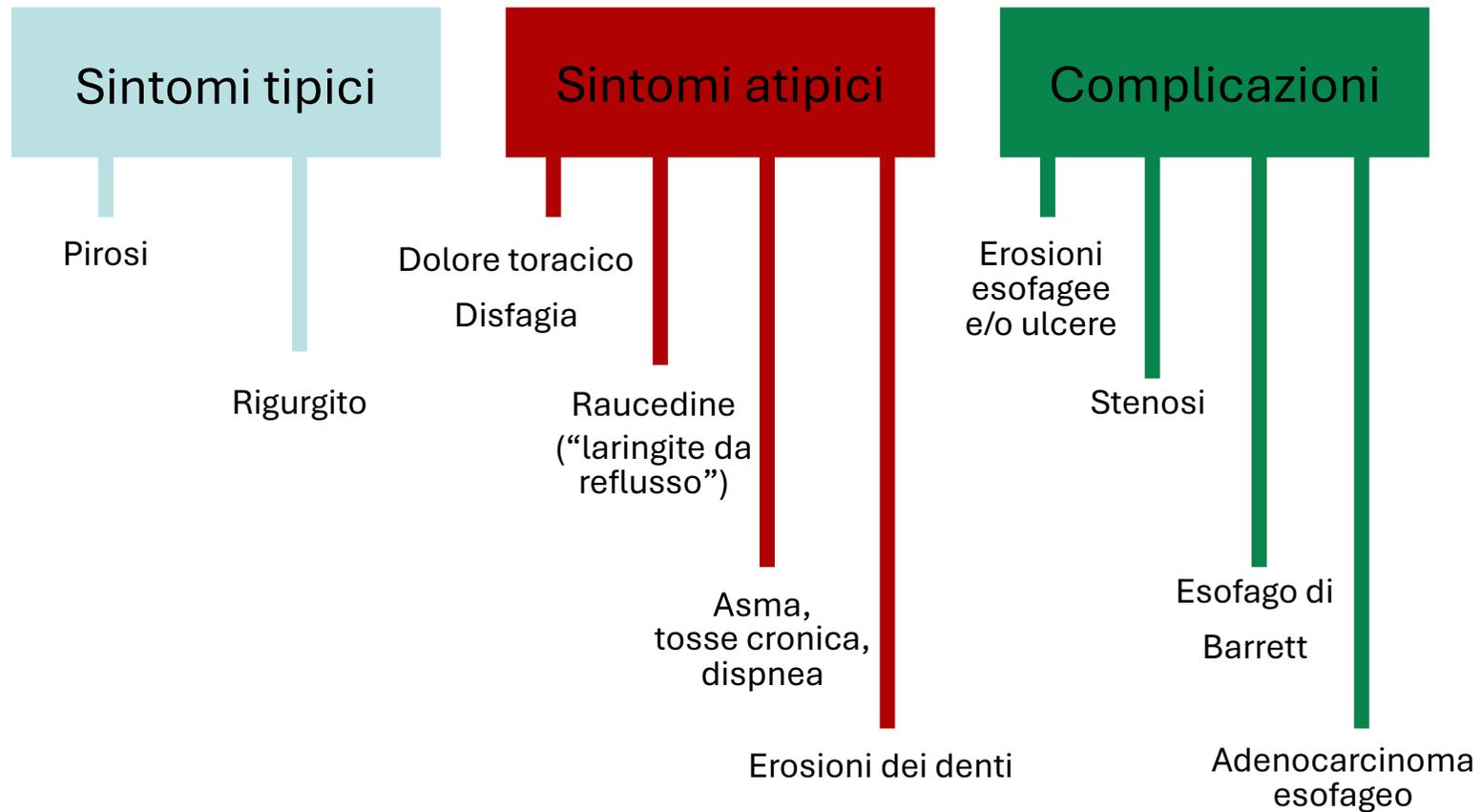
GERD: modalità di presentazione



GERD: modalità di presentazione

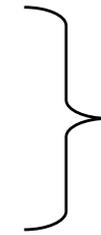


GERD: modalità di presentazione



GERD: complicanze

- Perforazione
- Emorragia



Acute

 **Esofagite** → Stenosi esofagea

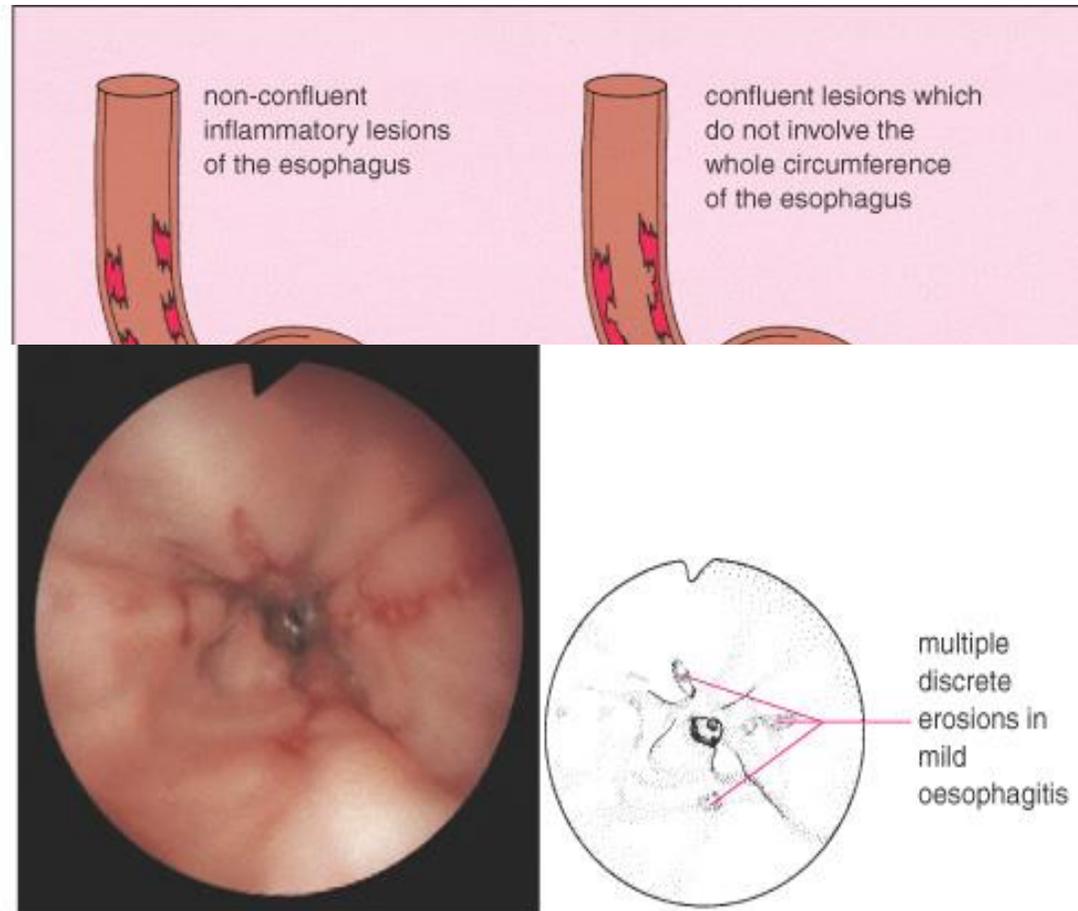
 **Esofago di Barrett** → Adenocarcinoma



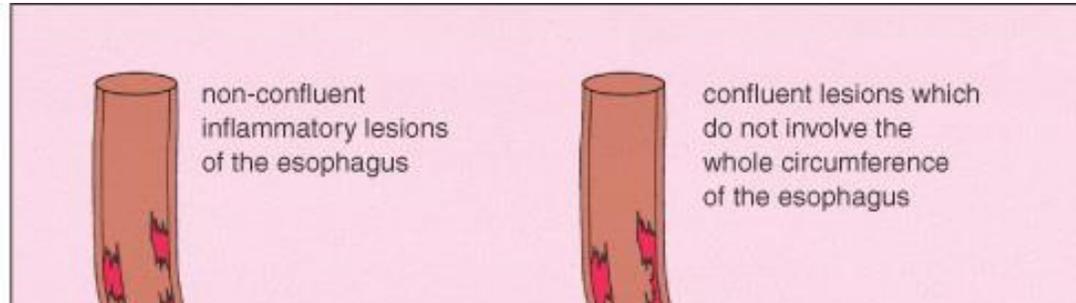
Croniche

GERD: esofagite

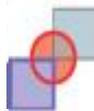
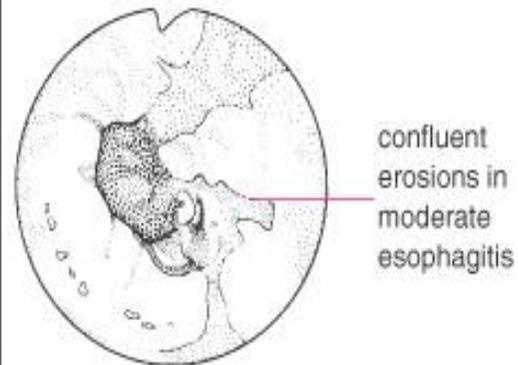
Grado A



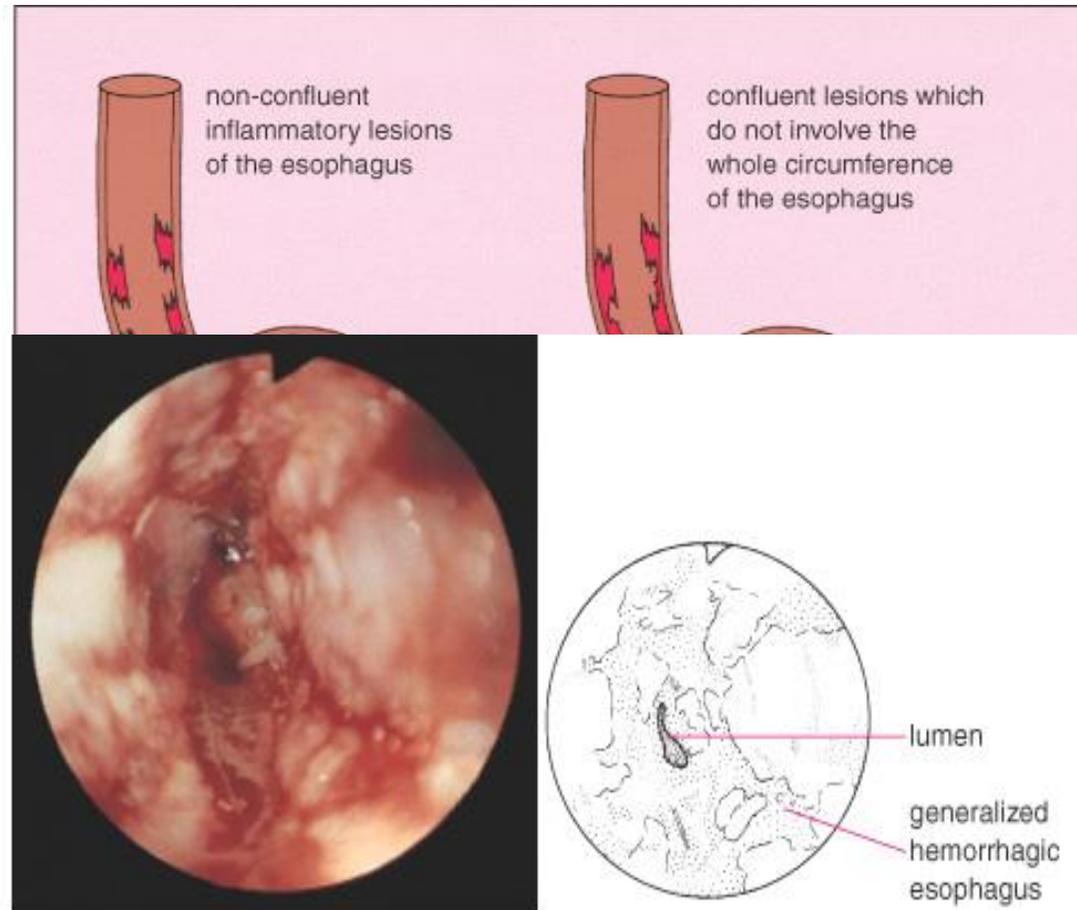
GERD: esofagite



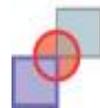
Grado B



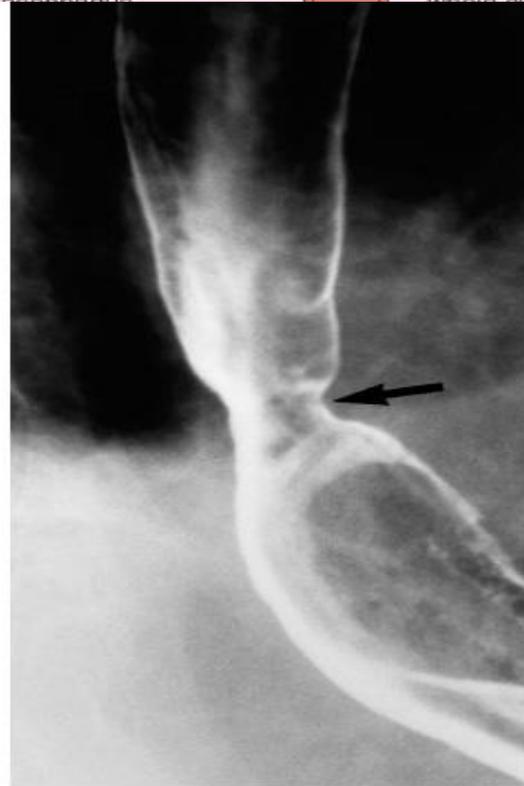
GERD: esofagite



Grado C



GERD: esofagite



Grado D

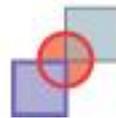
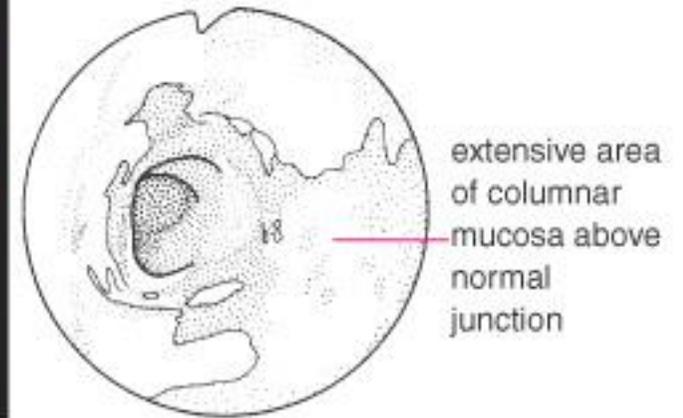


GERD: esofago di Barret

- Sostituzione dell'epitelio squamoso esofageo con mucosa di tipo colonnare al di sopra del cardias anatomico (metaplasia intestinale con epitelio specializzato)
- Fenomeno di adattamento della mucosa esofagea allo stimolo cloridro-peptico cronico secondario a reflusso gastro-esofageo

GERD: esofago di Barret

- **Riscontro endoscopico di Barrett: 1–2%**
- **Riscontro di Barrett in caso di diagnosi di GERD: 10–15%**
- **Incrementa il rischio di cancro esofageo da 50 a 100 volte**



GERD: diagnosi

Clinica

- Sintomi tipici
- Sintomi atipici e/o di allarme

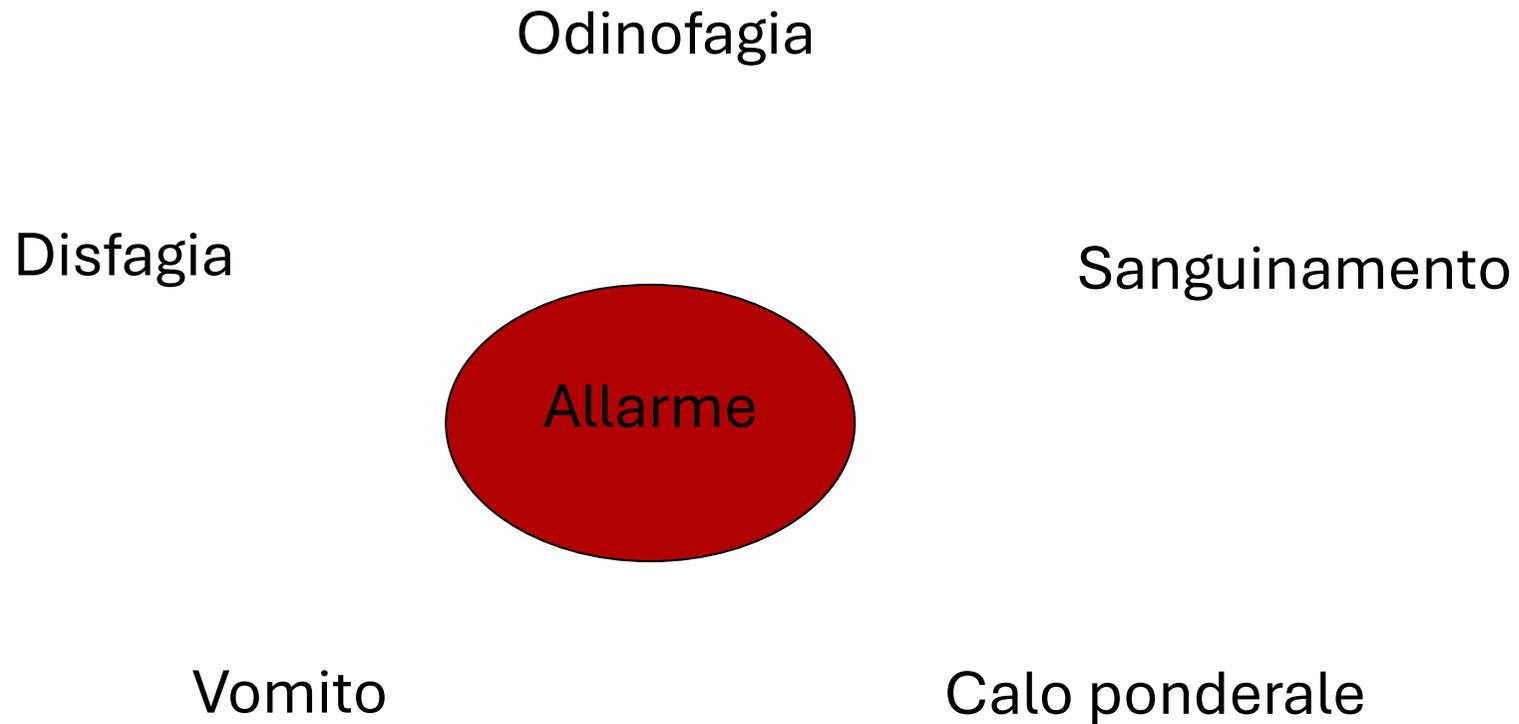
Strumentale

- Endoscopia
- Esame Rx con mezzo di contrasto esofago-gastrico
- Ph-metria delle 24 ore
- Manometria

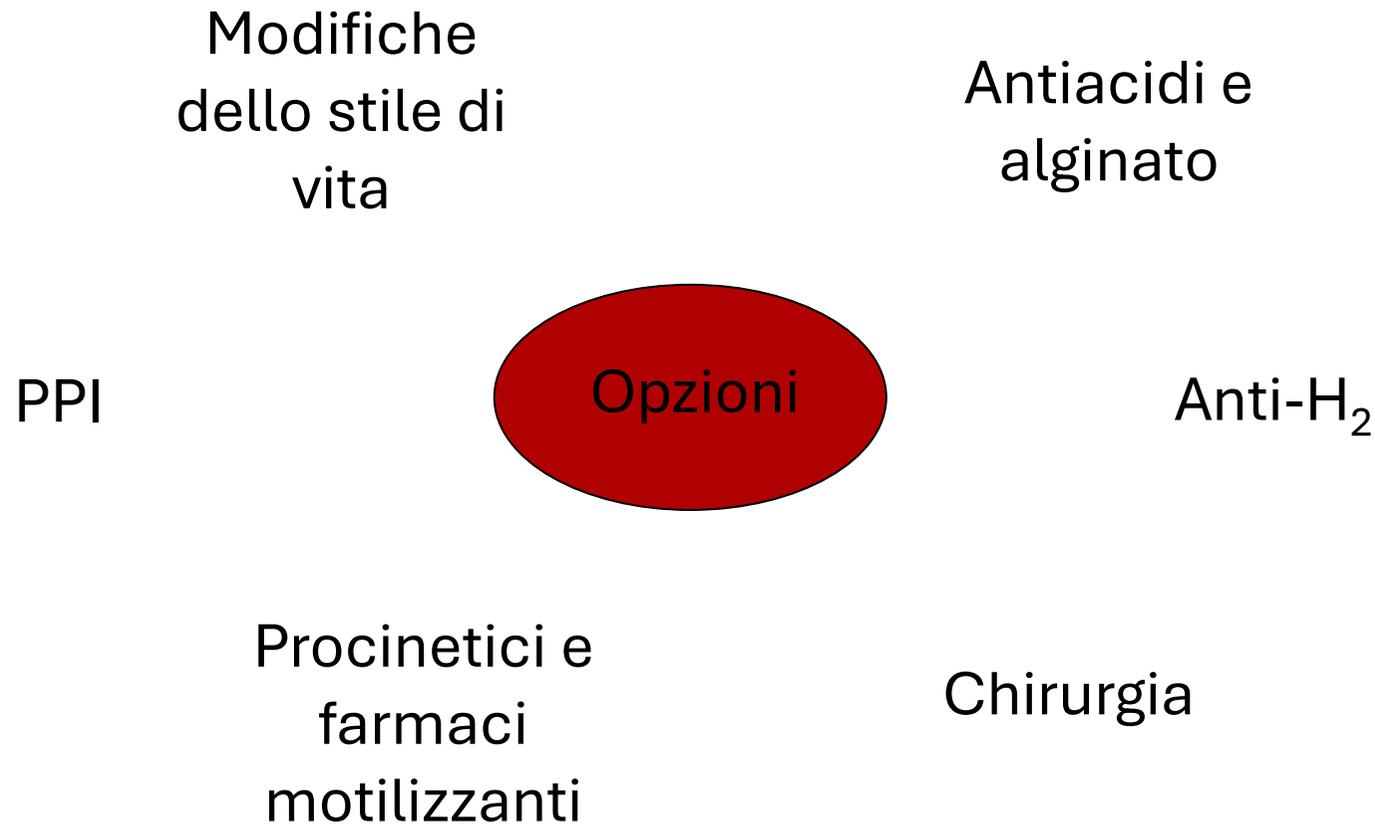
GERD: diagnosi differenziale

- Dolore toracico cardiaco
- Dispepsia funzionale
- Ernia iatale
- Stenosi
- Cancro

GERD: sintomi d'allarme



GERD: Terapia



GERD: Terapia

Norme comportamentali

- Stop al fumo
- Riduzione di peso
- Basso consumo di sostanze pro-reflusso (es. alcool, caffè, cioccolata, menta...)
- Pasti piccoli, non mettersi a letto subito dopo i pasti, ridurre i cibi grassi
- Sollevamento della testata del letto
- Valutare modifiche farmacologiche (es. Teofllina, anticolinergici)

GERD: Terapia

Antiacidi

- Innalzano il pH del contenuto gastrico
- Rapido sollievo dei sintomi di lieve entità
- Poco efficaci per la terapia di esofagite da GERD
- Effetti collaterali:
 - | Accumulo nei pazienti con insufficienza renale
 - | Sindrome alcalinizzante (ad alte dosi)
 - | Stipsi
 - | Diarrea

GERD: Terapia

Procinetici

- Incrementano il tono del LES e accelerano lo svuotamento gastrico
- Agiscono sul sintomo pirosi ma non guariscono l'esofagite sottostante
- La Cisapride e' stata tolta dal commercio per effetti collaterali cardiologici
- Quelli presenti in commercio (Domperidone, Metoclopramide) sono generalmente poco efficaci o con effetti collaterali

GERD: Terapia

Anti-H2

- Inibiscono la stimolazione istaminica della cellula parietale gastrica, riducendo la secrezione acida
- Inizio d'azione ritardato ma di più lunga durata rispetto agli antacidi
- Più potenti degli antacidi sia sui sintomi che sulle lesioni

RANITIDINA, FAMOTIDINA, CIMETIDINA..

GERD: Terapia

PPI

 Omeprazolo

 Lansoprazolo

 Pantoprazolo

 Rabeprazolo

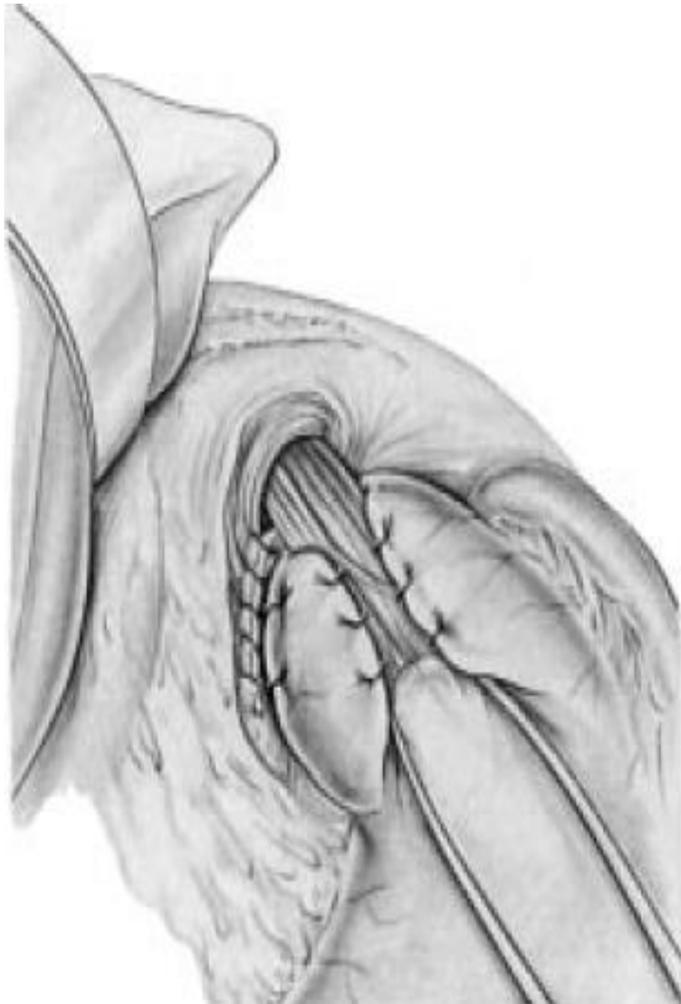
 Esomeprazolo

GERD: Terapia chirurgica

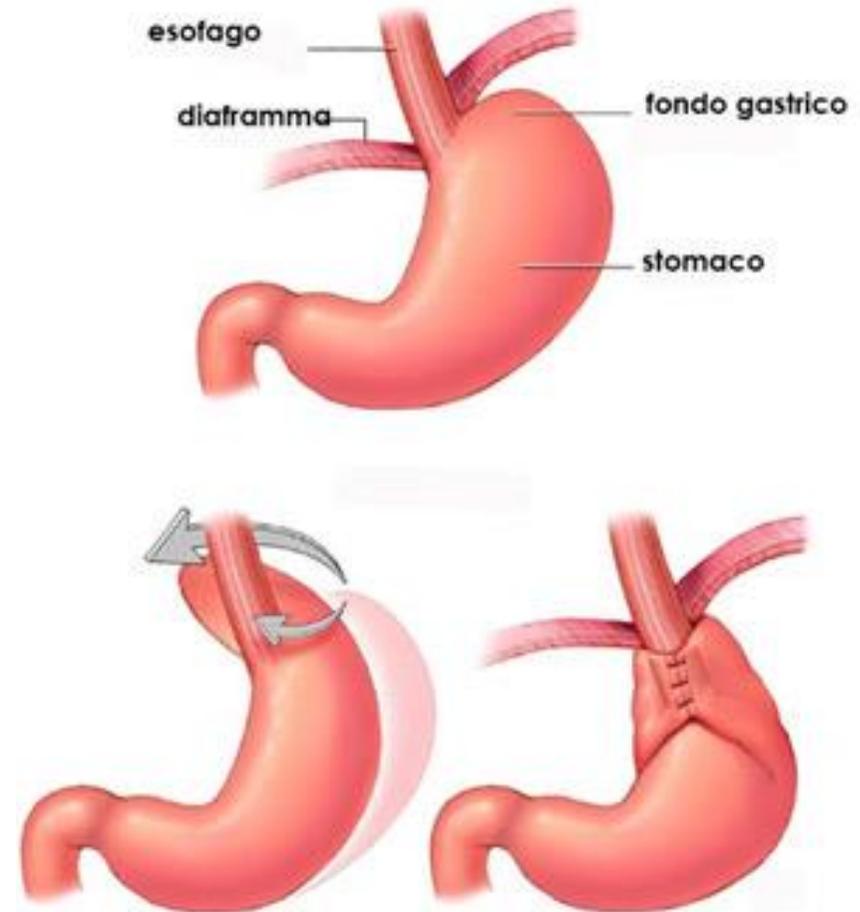
- Reflusso sintomatico ed evidenza manometrica di difetto meccanico del SEI in caso di fallimento della terapia medica
- Complicanze della MRGE
 - esofagite persistente
 - stenosi
 - esofago di Barrett
 - inalazione ricorrente
- Incapacità o rifiuto del paziente di assumere cronicamente farmaci

GERD: Terapia chirurgica

Toupet



Nissen



Achalasia

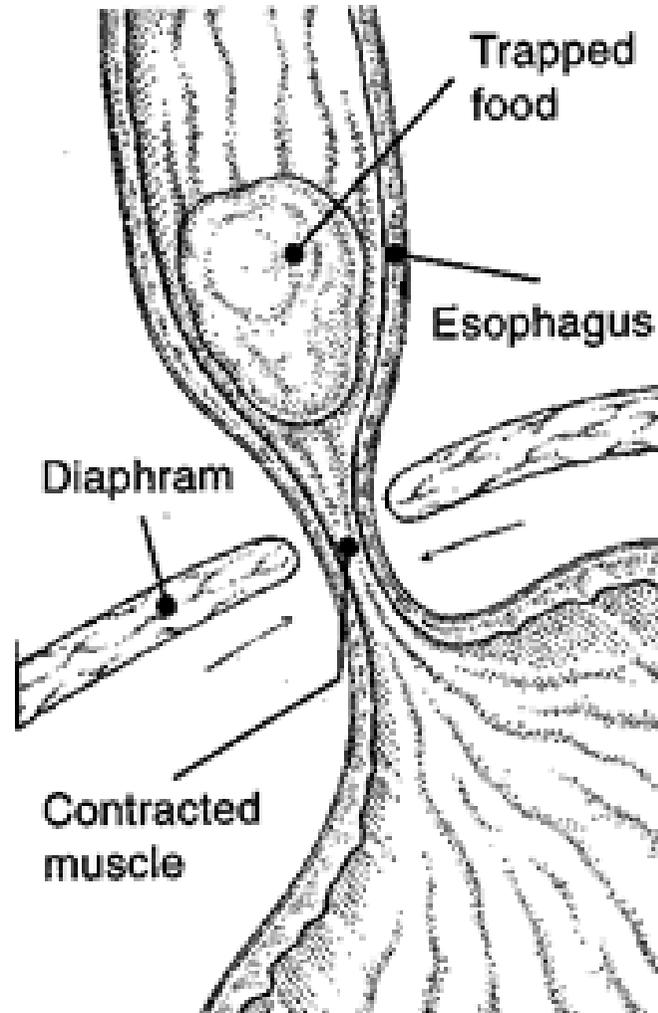


Diagram of Achalasia

Acalasia

Definizione: alterazione motoria caratterizzata da mancato rilasciamento dello sfintere esofageo inferiore durante la deglutizione, assenza o incoordinata attività peristaltica e dilatazione dell'esofago.

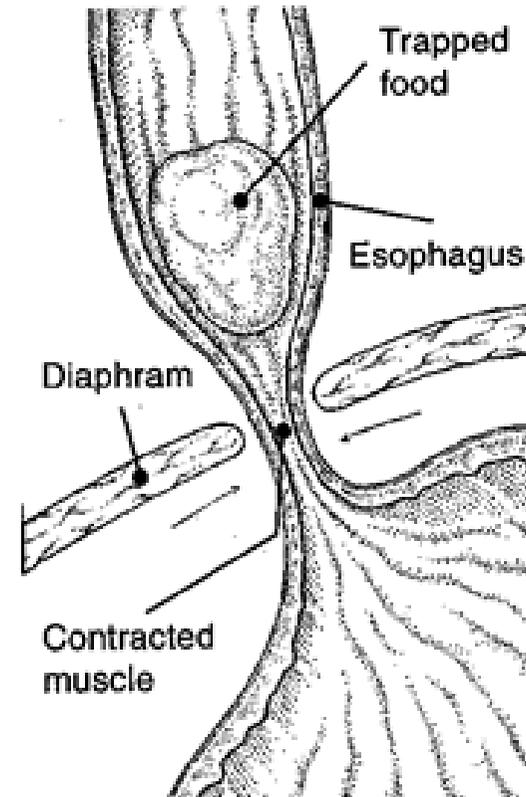
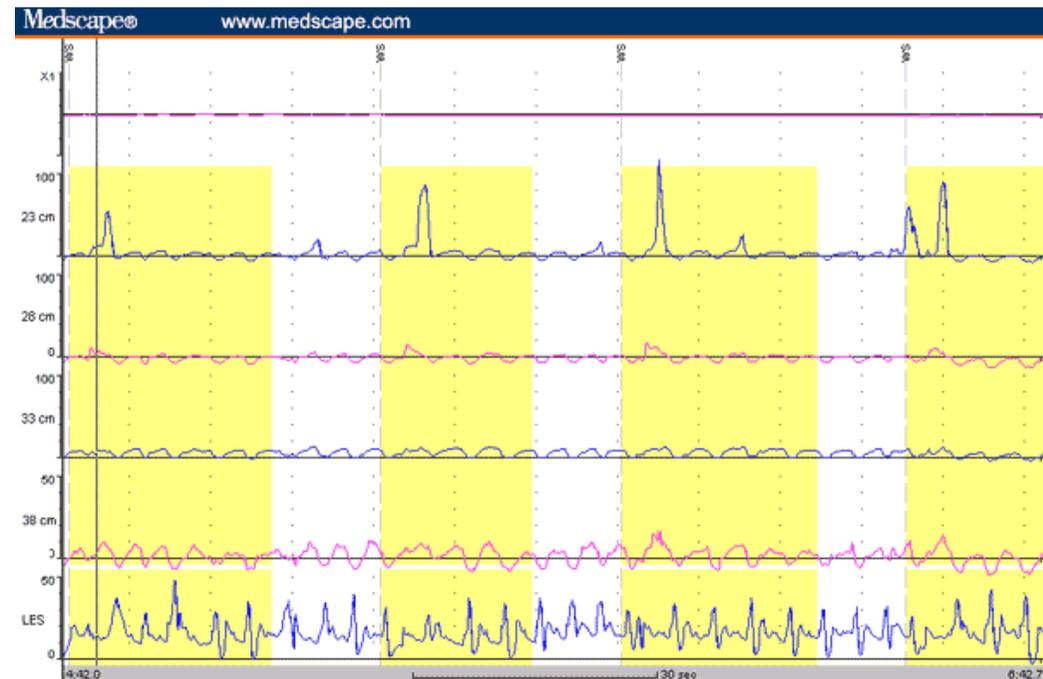


Diagram of Achalasia

Acalasia

L'alterazione della peristalsi è conseguente ad un danno della innervazione parasimpatica dell'esofago, con degenerazione o completa assenza delle cellule gangliari a livello del corpo dell'esofago che sono invece normali a livello del SEI.

- ▶ ASSENZA O IMPERFETTA STRUTTURAZIONE DEL PLESSO MIOENTERICO DI AUERBACH



Acalasia: eziopatogenesi

Patogenesi :combinazione di fattori genetici, autoimmuni, infettivi

Forme primitive, idiopatiche (per la maggior parte dei casi)

Forme secondarie (infezione da Trypanosoma Cruzi, Herpes Zoster virus)

Acalasia: fisiopatologia

Patogenesi: mancanza/perdita di cellule gangliari del plesso mienterico dell'esofago

Aperistalsi



Mancato rilassamento dello sfintere esofageo inferiore (LES)



Aumento della pressione intraesofagea



Ristagno di cibo



Esofagite, seguita poi da Mega-Esofago

Acalasia: clinica

Sintomatologia:

Disfagia

Complicanze:

Esofagite

Polmonite da aspirazione

Insorgenza di carcinoma squamoso

Acalasia: clinica

INIZIO

- DISFAGIA PARADOSSA (ai liquidi, ma non ai solidi)
- Di solito, intermittente
- Paziente avverte bolo fermo a livello retrosternale e ricorre al ponzamento
- Usualmente pasti prolungati a causa delle difficoltà a deglutire.

FASE INIZIALE DA «MEGA ESOFAGO»

- DISFAGIA INGRAVESCENTE per perdita completa della peristalsi
- Aumento di calibro dell'esofago, che diventa largo e tortuoso
- Manovre di ponzamento sempre più necessarie ad opera del muscolo costrittore inferiore della faringe che «chiude» l'esofago.

FASE TERMINALE DA «MEGA ESOFAGO»

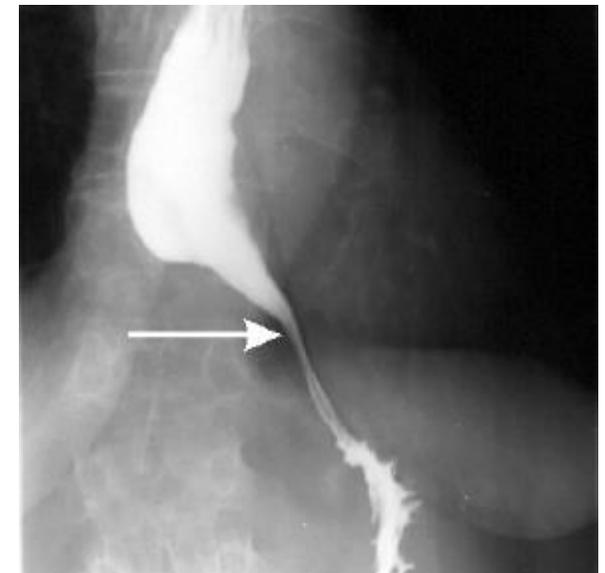
- DISFAGIA COMPLETA
- Ponzamento inutile.
- Ristagno nell'esofago al punto da provocare vomito proiettivo post-prandiale
- Il ristagno può provocare sovrainfezioni

Grave esofagite



Acalasia: diagnosi

Esame
contrastografico:
stenosi regolare a
“coda di topo”



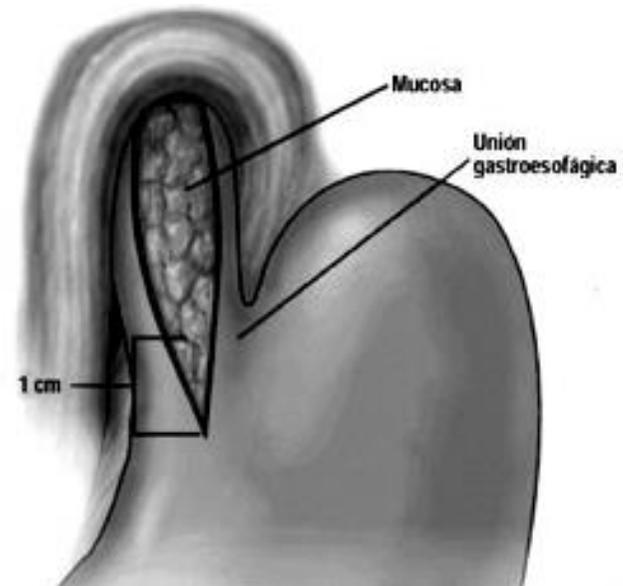
Acalasia: terapia

- Nitrati
- Ca-antagonisti
- Iniezioni di tossina botulinica

- Dilatazione con palloncino

- Cardiomiectomia sec. Heller

Endoscopicamente:
POEM (PerOral
Endoscopic Miotomy)



Spasmo esofageo diffuso

Caratterizzato da onde peristaltiche non propulsive simultanee in differenti parti dell'esofago, con LES normale

Etiologia: sconosciuta

Sintomatologia: dolori toracici, disfagia

Nel 5% dei casi evolve in acalasia

Spasmo esofageo diffuso

Lesioni morfologiche:

- Ipertrafia della muscolatura liscia
- Degenerazione neurale focale

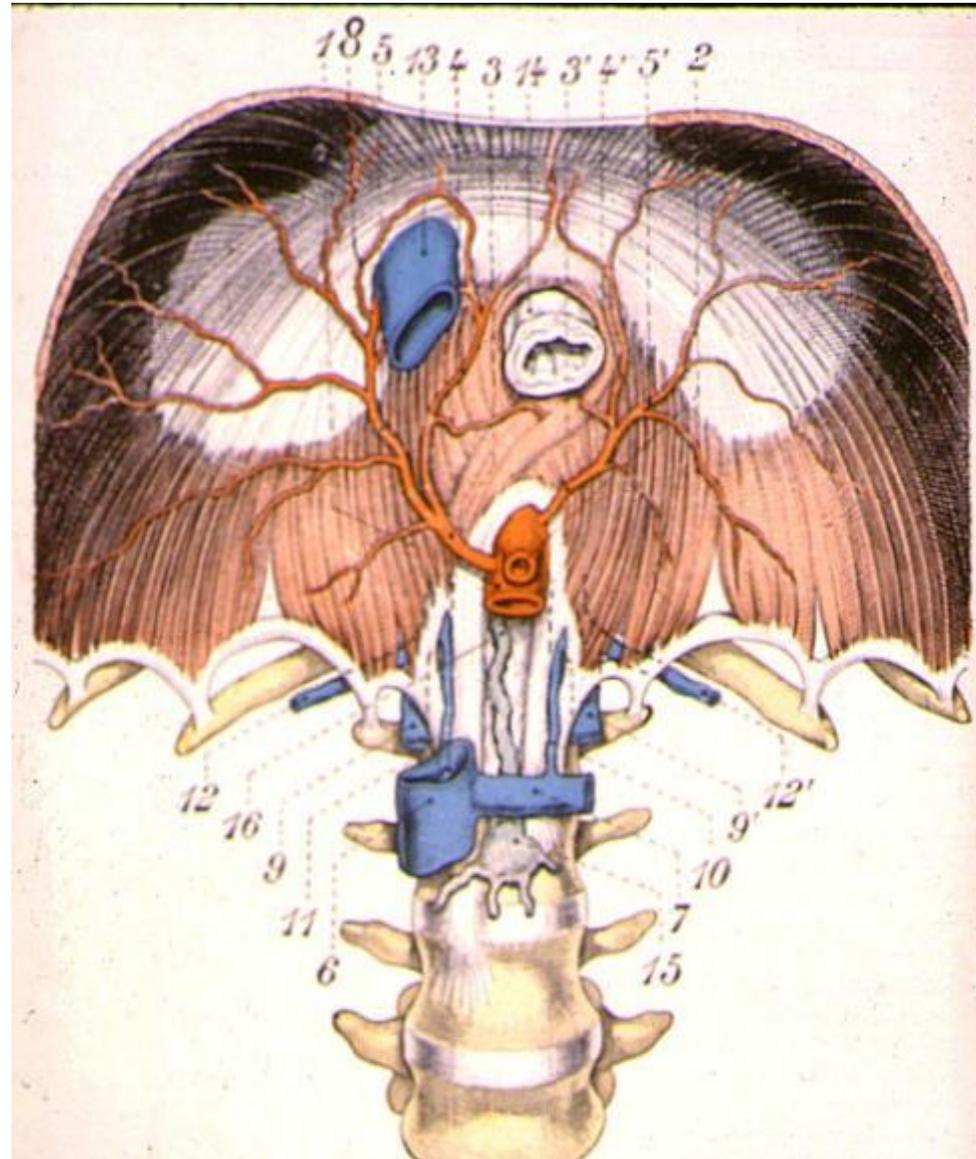
Spasmo esofageo diffuso

Spasmo esofageo diffuso

Ipertrofia della tonaca muscolare e della muscularis mucosae con degenerazione delle fibre del nervo vago e ipersensibilità della muscolatura esofagea a stimoli colinergici



Ernie diaframmatiche



Ernie diaframmatiche

ERNIE NON JATALI

- **Postero-laterale (Bochdalek)**
- **Anteriore (Morgagni-Larrey)**
- **Post-traumatiche**

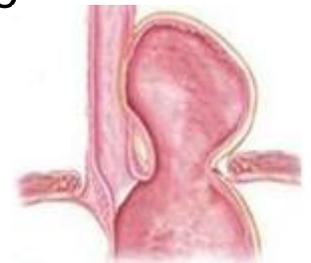
ERNIE JATALI

- **da Brachiesofago Congenito**
- **da Scivolamento**
- **da Rotazione**
- **Miste**

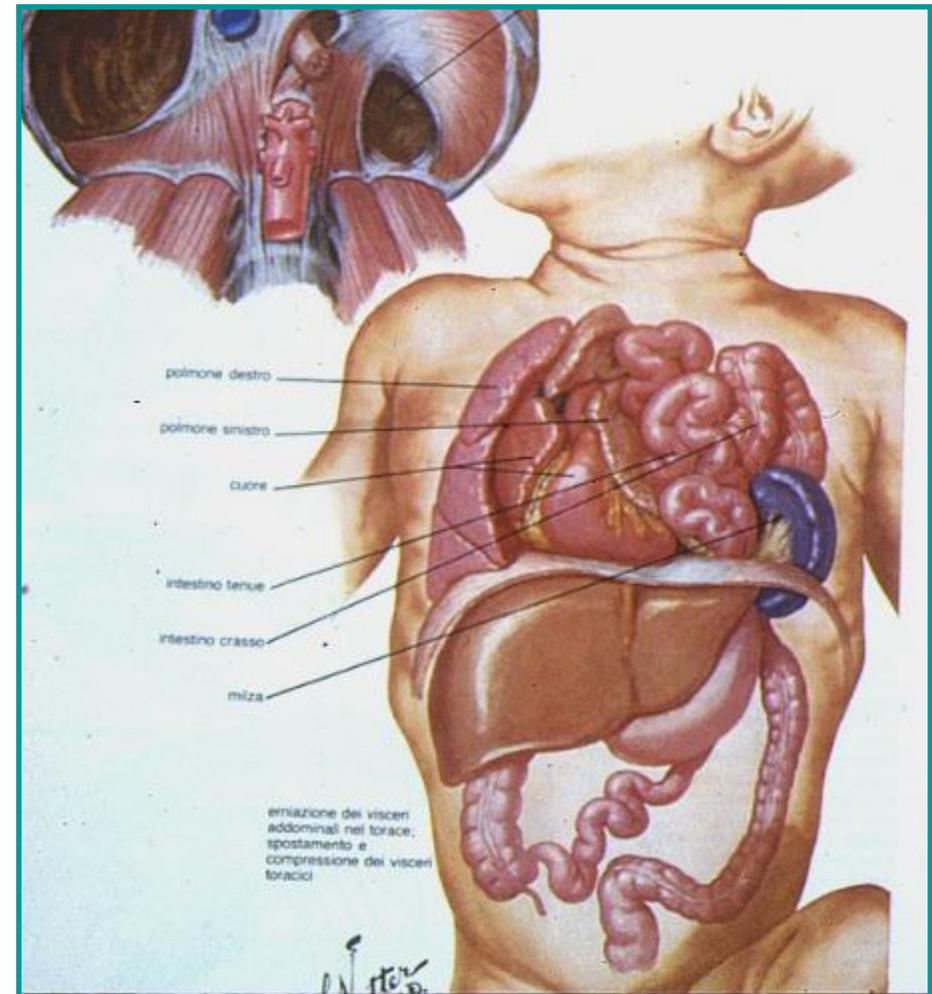
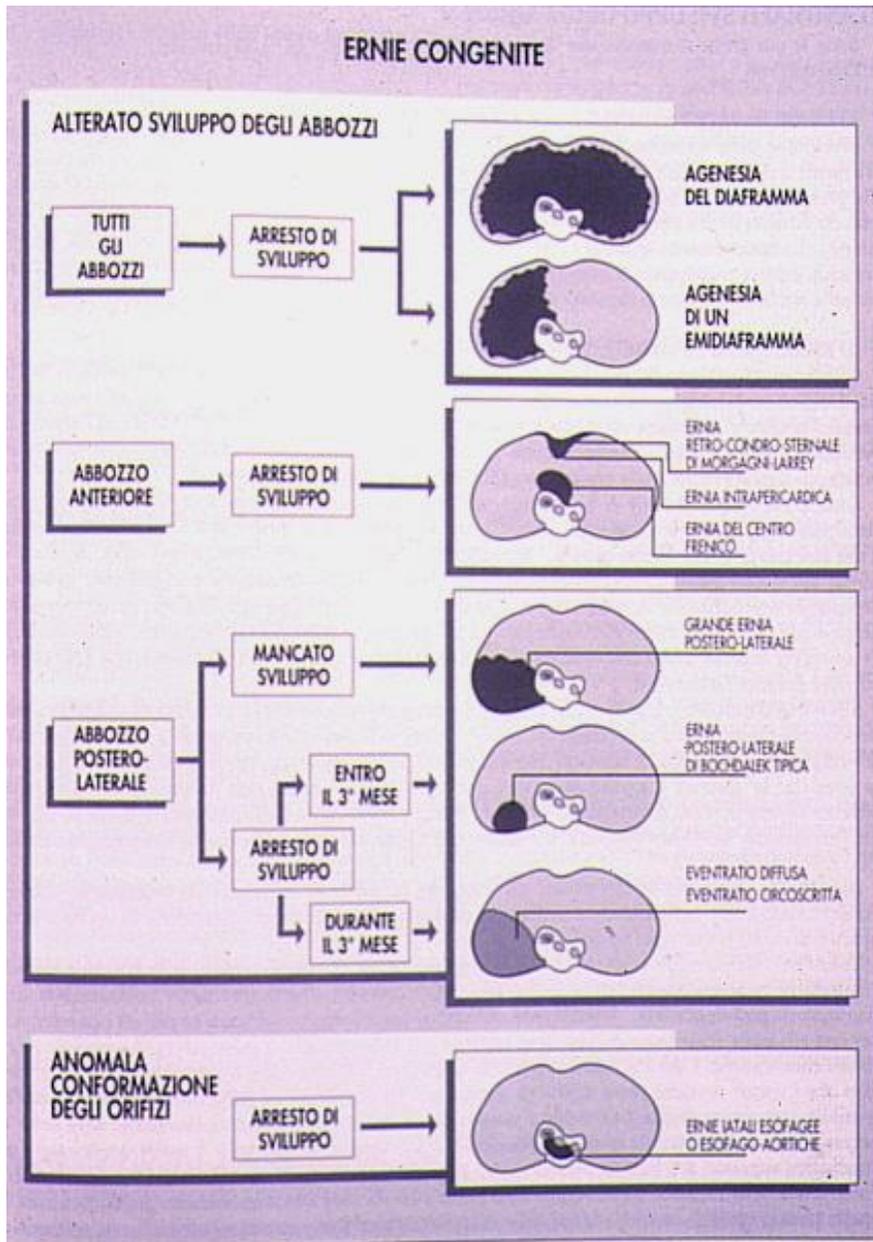
Tipo I
Da Scivolamento

Tipo II
Paraesofagea

Tipo III
Mista



Ernie congenite



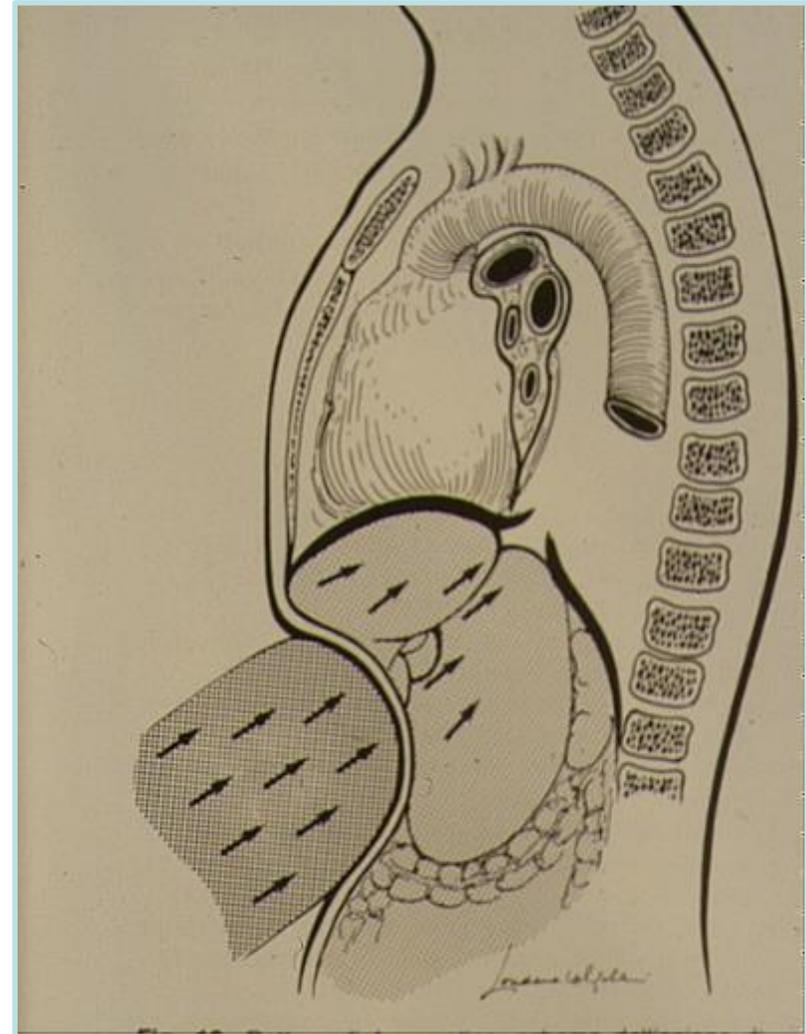
Ernie post-traumatiche

PATOGENESI

- Trauma chiuso contusivo (diaframma in inspirazione, Visceri distesi)
- Trauma aperto (Lesioni poliviscerali)

FORME CLINICHE

- Acute (più frequenti nei traumi aperti)
- Croniche (anche a distanza di anni dal trauma)

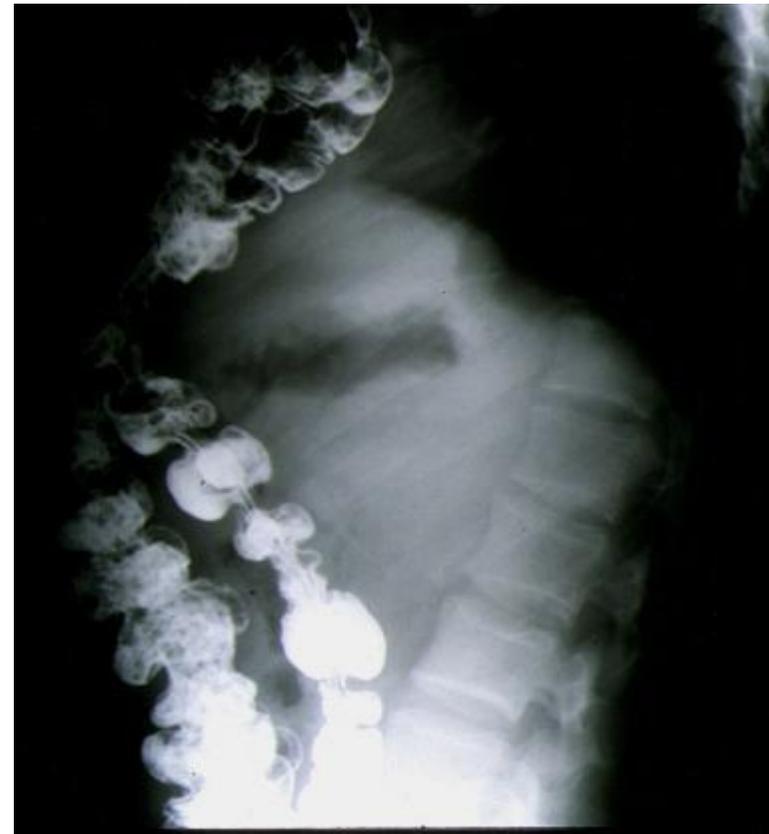


Ernie post-traumatiche

ERNIA POST-TRAUMATICA ACUTA DEL DIAFRAMMA

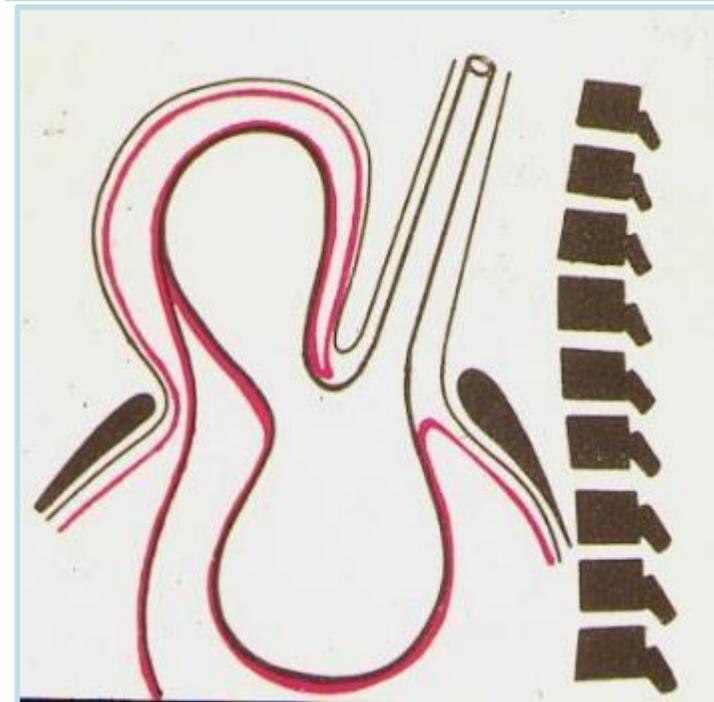
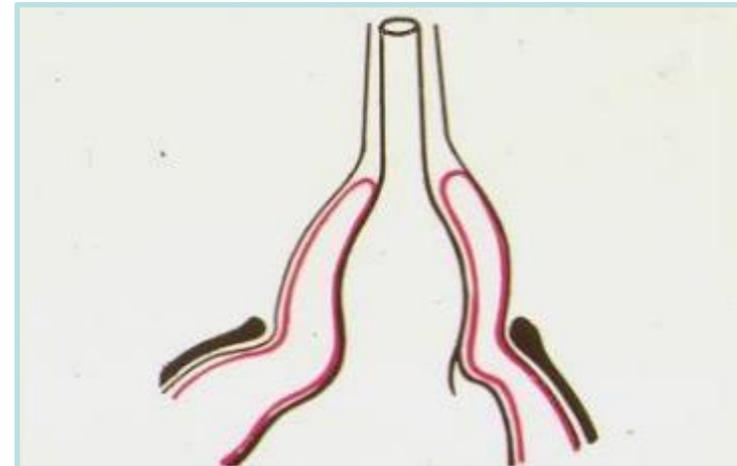
DIAGNOSTICA NELLA FASE TARDIVA

- Rx T.D, Clisma Opaco, TAC toraco-addominale
- Gastrosopia, Ecografia addominale



Ernia jatale

- BRACHIESOFAGO CONGENITO
- SCIVOLAMENTO (SLIDING)
- ROTAZIONE (ROLLING)
- MISTE



Ernia jatale

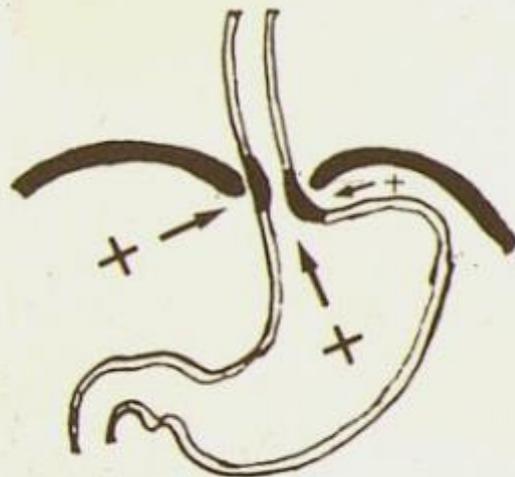
ERNIE IATALI DA SCIVOLAMENTO

FATTORI PREDISPONENTI

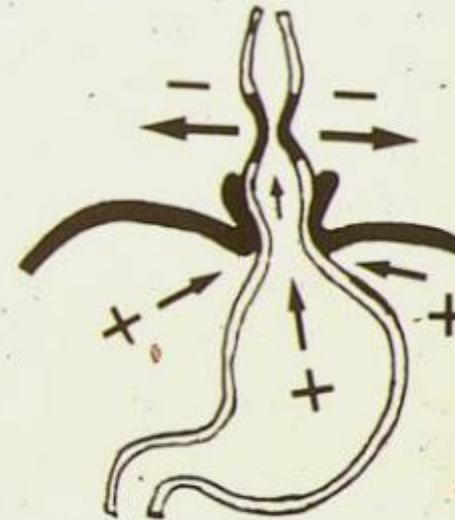
- lassità' ligamentosa
- patologia colonna

FATTORI SCATENANTI

- aumento pressione addome
- riduzione del tono del LES



pressione intra-addominale positiva



pressione intra-toracica negativa

Ernia jatale

ERNIE IATALI DA SCIVOLAMENTO Sintomatologia (presente nel 10%)

- | | |
|---------------------------|--------|
| • ERUTTAZIONI | 90% |
| • PIROSI RETROSTERNALE | 80-90% |
| • DOLORE EPIGASTRICO | 70-80% |
| • RIGURGITO POSTURALE | 50-60% |
| • DOLORE RETROSTERNALE | 50-60% |
| • SCIALORREA | 60% |
| • ANGOR | 45% |
| • CARDIOPALMO | 30-60% |
| • DISFAGIA | 30-35% |
| • VOMITO | 20% |
| • BRONCOPOLM. AB INGESTIS | 15-20% |



SEGNO DEL CUSCINO BAGNATO



Ernia jatale

Diagnostica delle Ernie Diaframmatiche da Scivolamento e della Malattia da Reflusso Gastro-Esofageo

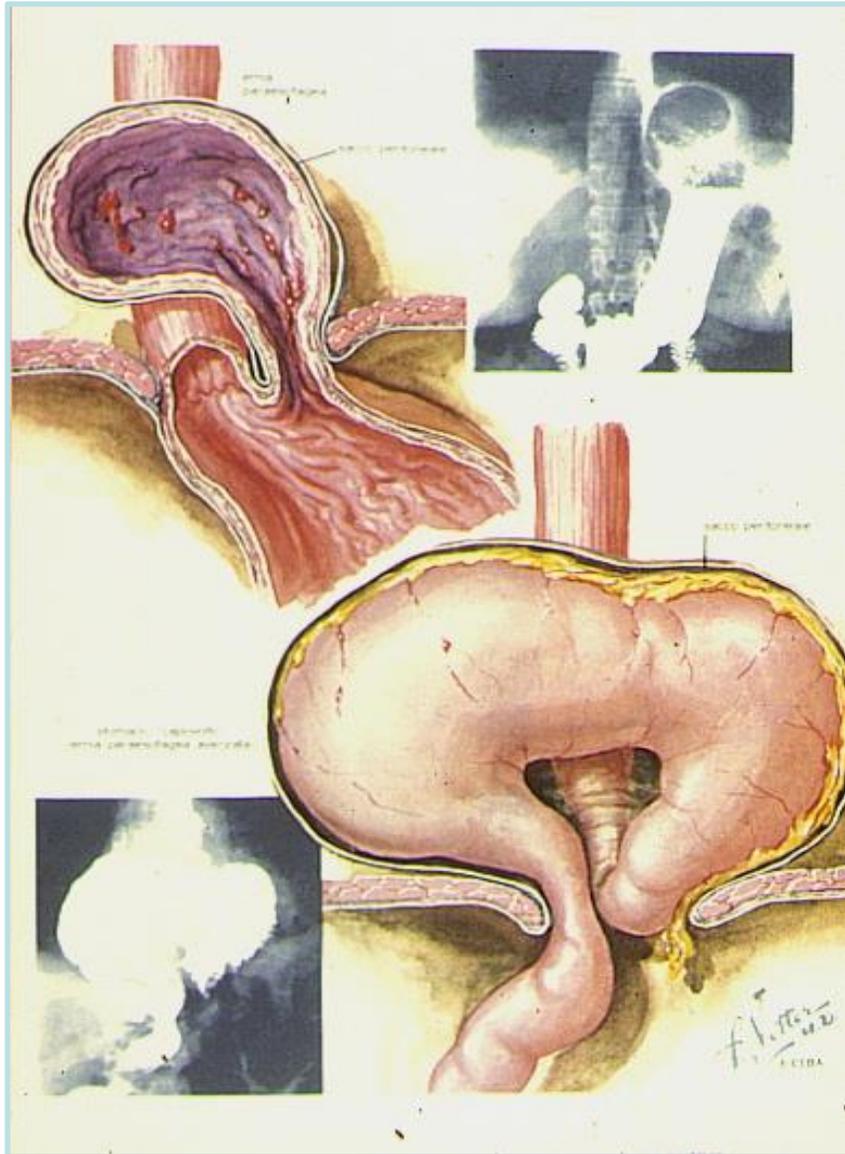
STUDIO ANATOMICO

- Rx T.D. (Trendelemburg, Compressori, Valsalva, ecc..)
- Esofagogastrosocopia

STUDIO FUNZIONALE

- Rx-cinematografia spot
- Manometria esofagea
- pH-metria esofagea
 - N° reflussi/24 h
 - Durata reflussi
 - Tempo totale con pH <4
 - Tempo non reflusso < 4 in posizione eretta o supina

Ernia jatale



ERNIE DA ROTAZIONE (para-esofagea)

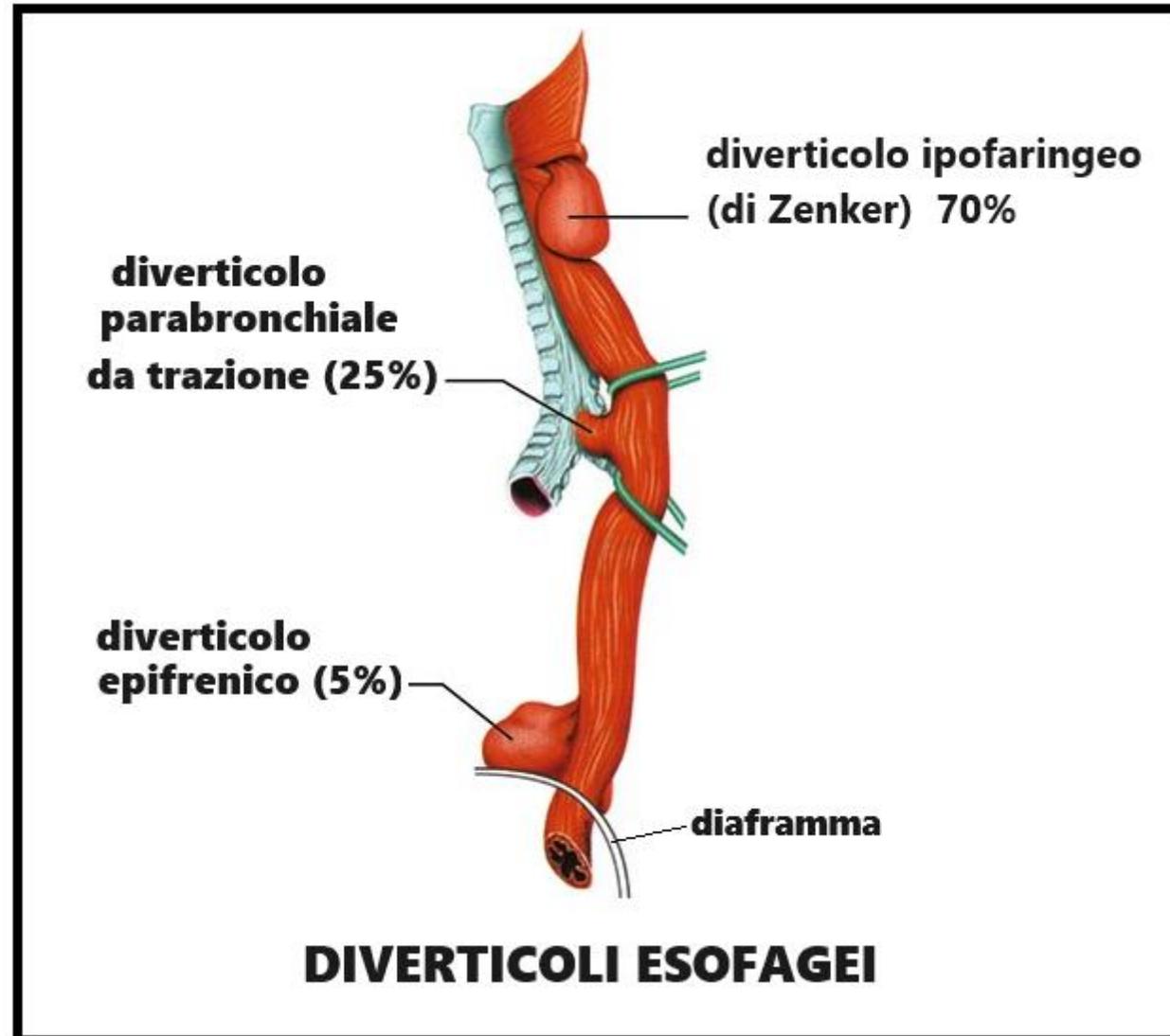
Legate ad una anomala motilità'
E fissazione dello stomaco

10% di tutte le ernie diaframmatiche

Assenza di reflusso

- 1/3 asintomatica
- 1/3 anemizzazione precoce
- (per sanguinamenti nello Stomaco erniato)
- DISFAGIA (per compressione Esofagea)

Diverticoli esofagei



Diverticoli esofagei

Formazioni sacciformi a base d'impianto più o meno ampia, comunicanti con il lume dell'organo

- **VERI** Tutta la parete partecipa alla formazione sacciforme

- **FALSI** Viene a mancare in genere la componente muscolare della parete

Diverticoli esofagei

Per quanto riguarda la localizzazione, possono essere:

- IPOFARINGEI opp. del III° superiore
- PARABRONCHIALI opp. del III° medio
- EPIFRENICI opp. del III° inferiore

Per quanto riguarda l'eziologia, possono essere:

- Da PULSIONE
- Da TRAZIONE

In genere riconoscono un meccanismo di formazione duplice:

Presenza di un “locus minoris resistentiae”

Turbe della motilità legate ad una disfunzione neuro-muscolare dell'esofago

Diverticoli esofagei

D. Ipofaringei o del III° superiore (ZENKER)

Diverticoli da pulsione

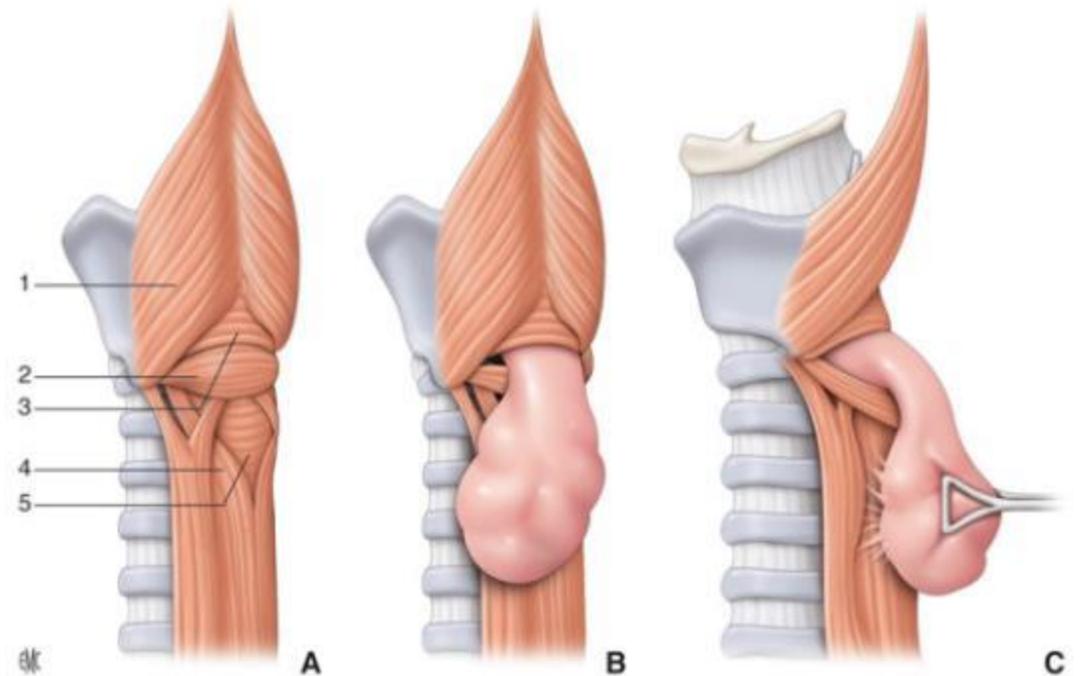
- Si realizzano per:
 - Mancata o inadeguata apertura dello sfintere superiore con conseguente aumento dell'onda peristaltica in fase di deglutizione, al livello della parete posteriore dell'ipofaringe
 - Qui esiste una zona di minor resistenza (Triangolo di KILLIAN, formato dal m. costrittore del faringe, dal m. cricofaringeo e dalla giunzione faringo-esofagea), attraverso cui può farsi strada il diverticolo

Diverticoli esofagei

TRIANGOLO DI KILLIAN

- 1- M. COSTRITTORE MEDIO DEL FARINGE
- 2- M. CRICOTIROIDEO
- 3- M. COSTRITTORE INFERIORE DEL FARINGE

Zona anatomica di minoris resistentiae, presente bilateralmente, ma il diverticolo si presenta più frequentemente a sinistra.



Diverticoli esofagei

D. Parabronchiali o del III° medio

Diverticoli da trazione

- Si realizzano per:

Esiti cicatriziali di pregresse linfadenopatie peribronchiali (specie quali esiti di processi TBC)

Diverticoli esofagei

Epifrenici o del III° inferiore

Diverticoli da trazione

Realizzati con il meccanismo precedente (linfonodi del legamento triangolare del polmone)

Diverticoli da pulsione

Per mancata o inadeguata apertura del cardias, associata a spasmo esofageo diffuso o a spasmo distale, secondario a reflusso gastro- esofageo

Diverticoli esofagei: clinica

- **Disfagia** episodica per i solidi e/o liquidi
- Nello Zenker, presenza di **tumefazione** palpabile in latero-cervicale sin., che si riduce alla compressione, con sensazione di gorgogliamento e di ruminazione (d.d. con altre patologie del collo)
- **Scialorrea** (segno del cuscino)
- **Rigurgiti** alimentari
- **Fetor** ex ore (fermentazione degli alimenti)
- Compartecipazione dell'apparato respiratorio (**bronchiti** ripetute per fenomeni di ab-ingestis)

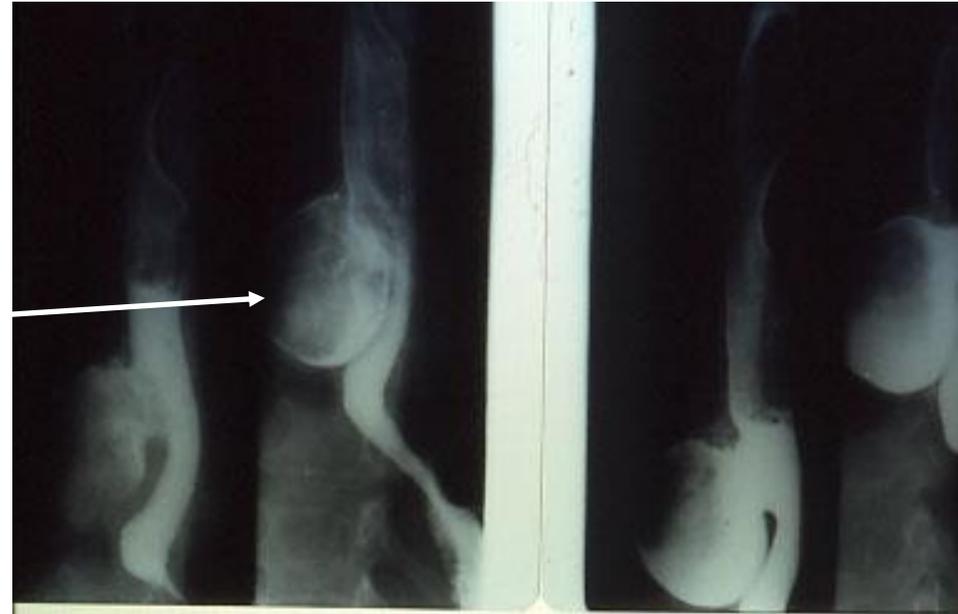
Diverticoli esofagei: diagnosi

- Clinica (Zenker)
- Endoscopica (attenzione!!)
- Radiologica (esofagografia: meglio associarla allo studio anche dello stomaco, per verificare la presenza di reflusso e/o di ernia jatale)
- Manometria (documenta: l'eventuale assenza di onde peristaltiche primarie, il mancato rilascio del LES o il suo ipotono)
- pHmetria (documenta la presenza e la durata di un pH anomalo in sede esofagea)

Diverticoli esofagei: diagnosi

Diverticoli esofagei:

Immagini radiologiche...



...ed endoscopiche!!!

Diverticoli esofagei: complicanze

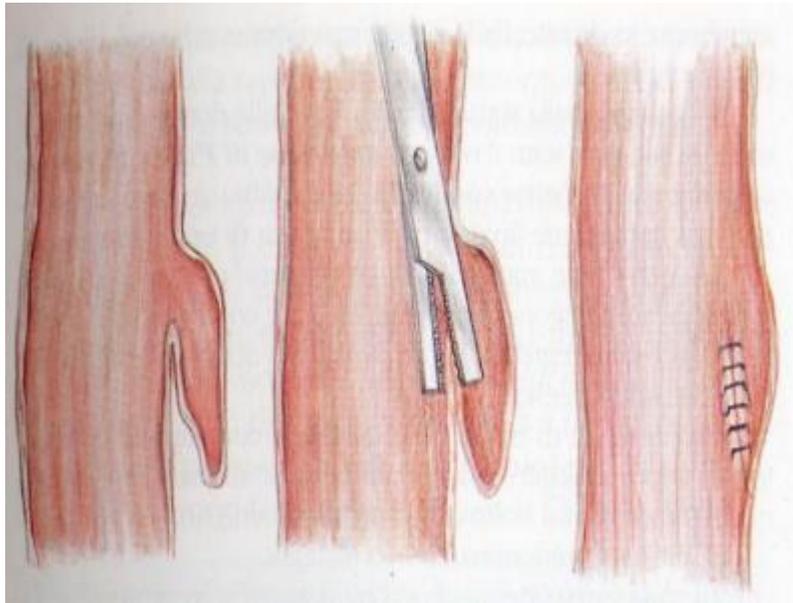
- Infiammazione

- Emorragia

- Perforazione
 - Esterna (Zenker)
 - Mediastiniti

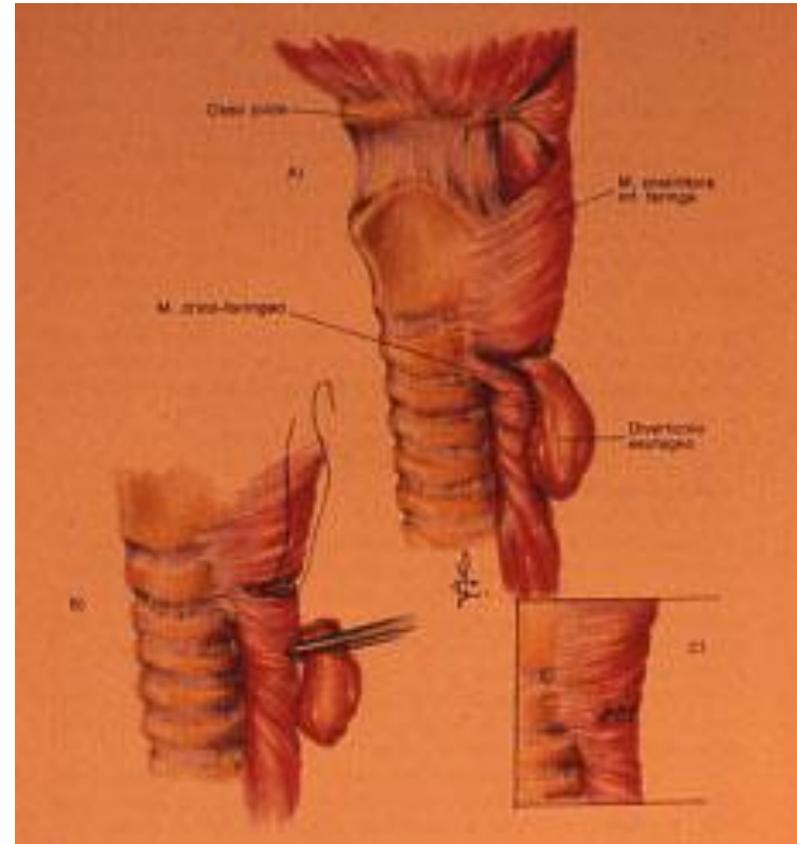
Diverticoli esofagei: terapia

- Chirurgia
 - Se sintomatico
 - Se di grosse dimensioni

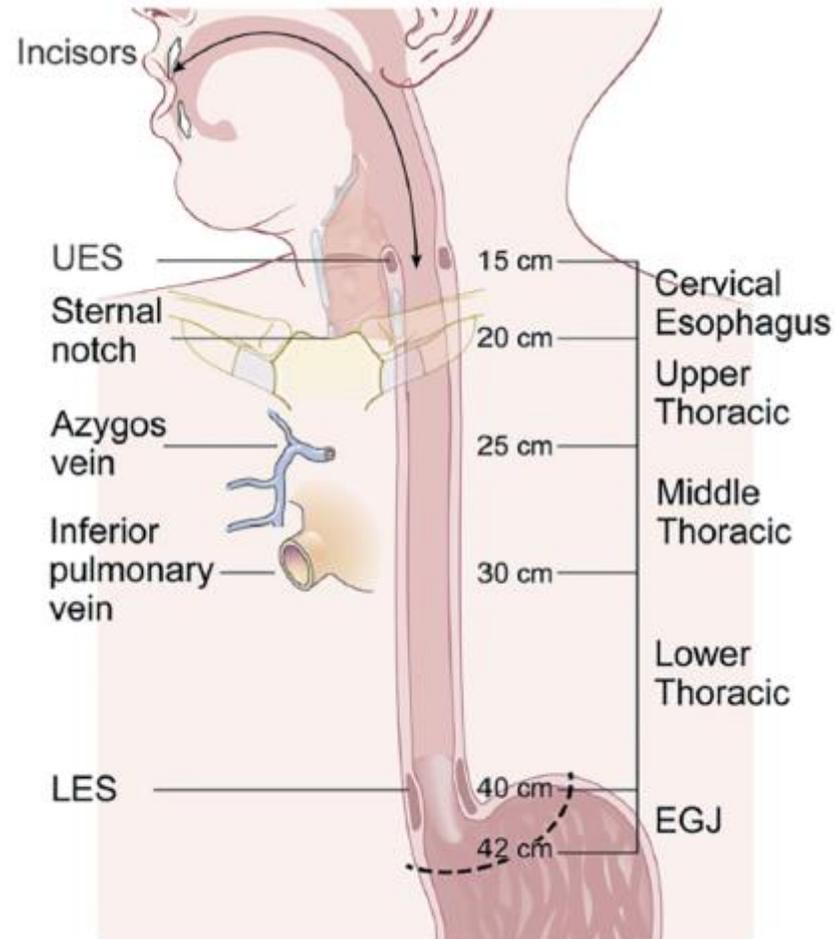


Asportazione del diverticolo

Miotomia longitudinale completa sottodiverticolare con stapler



Tumore dell'esofago



Tumore dell'esofago

Istologia

- Squamocellulare (SCC) → ogni parte dell'esofago
 - Fumo, alcol

Squamous Cell Carcinoma

Definition of Location (L)

Location Category	Location Criteria
X	Location unknown
Upper	Cervical esophagus to lower border of azygos vein
Middle	Lower border of azygos vein to lower border of inferior pulmonary vein
Lower	Lower border of inferior pulmonary vein to stomach, including gastroesophageal junction

Note: Location is defined by the position of the epicenter of the tumor in the esophagus.

Tumore dell'esofago

Istologia

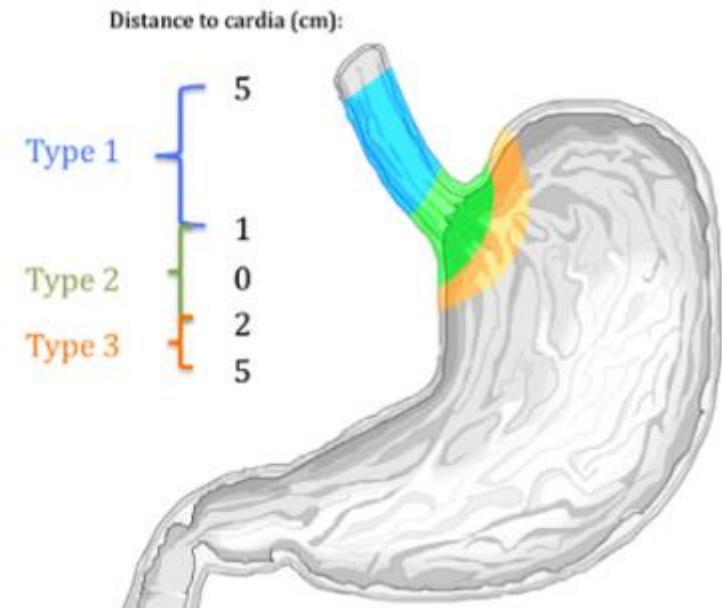
- Squamocellulare (SCC) → ogni parte dell'esofago
 - Fumo, alcol
- Adenocarcinoma (ADC) → principalmente nel terzo distale
 - MRGE, esofago di Barrett

Tipo I → ADC distale esofago

Tipo II → ADC cardias

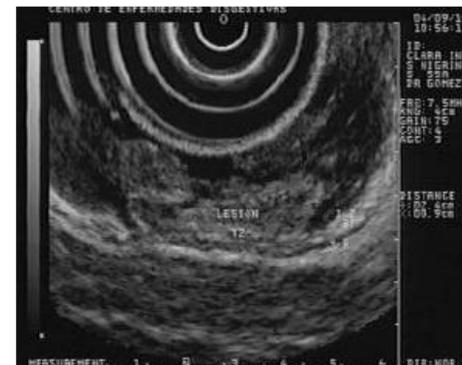
Tipo III → ADC gastrico

!! ADC esofago distale/giunzione gastro-esofagea !!



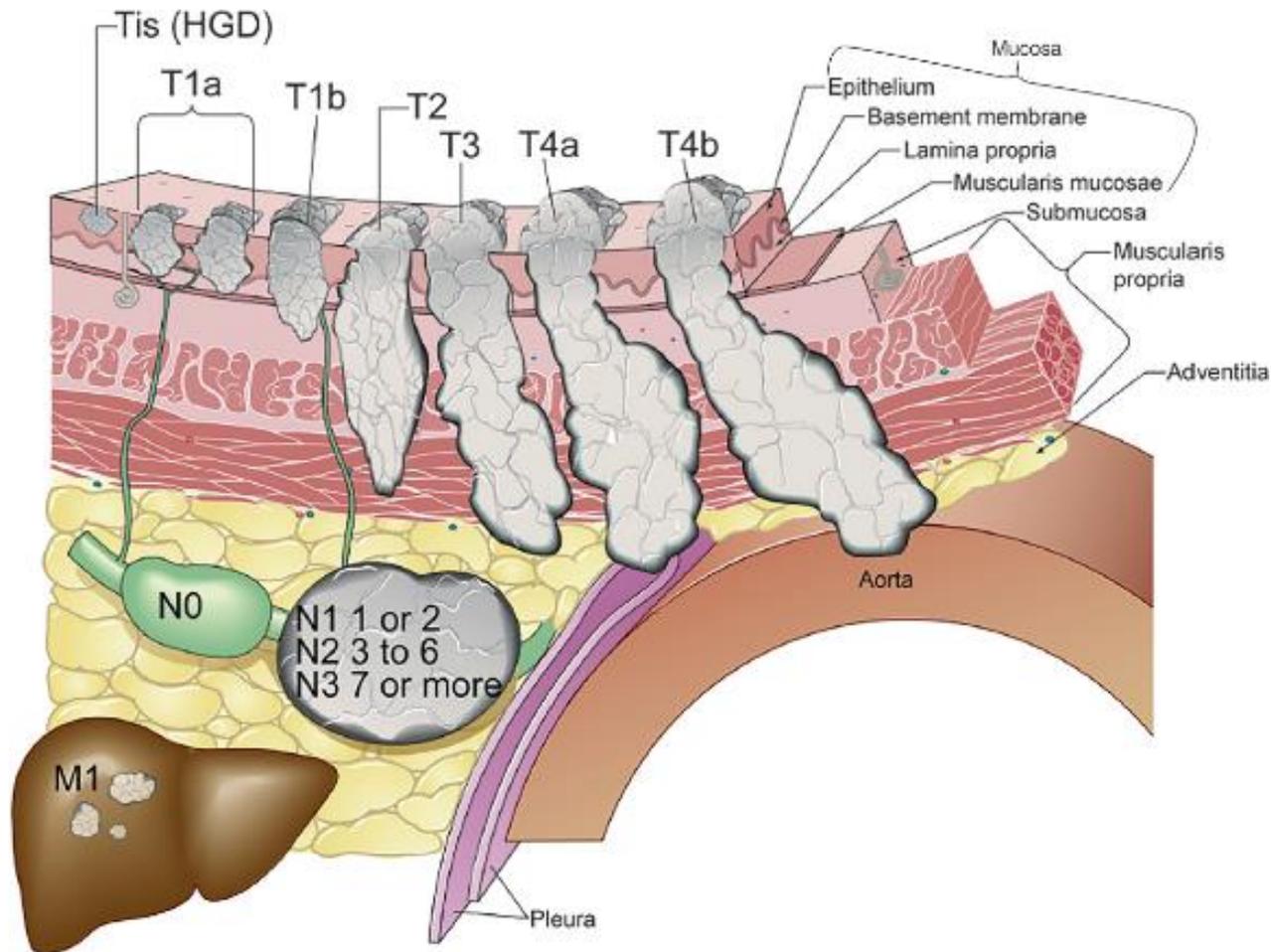
Tumore dell'esofago: diagnosi

- CEA, Ca 19,9
- Esofagogramma
- EGDS + Bx
- TC toraco-addominale
- Ecoendoscopia
- PET-TC – Broncoscopia
- Laparoscopia diagnostica



Tumore dell'esofago: stadiazione

Stadiazione



Tumore dell'esofago: terapia

Considerando la severità della prognosi (5-y OS **25-40%**)

Intento curativo

- Chirurgia radicale
 - Radioterapia neo-adiuvante
 - Chemioterapia neo-adiuvante
 - Radioterapia adiuvante
 - Radio-chemioterapia adiuvante
- Radio-chemioterapia concomitante
- Se pz. unfit per CHT, radioterapia esclusiva

Tumore dell'esofago

Trattamenti palliativi

Dilatazione endoscopica

Endoprotesi auto espandibili

Laser terapia, termica, chimica

Gastrostomia endoscopica percutanea (PEG)

Digiunostomia

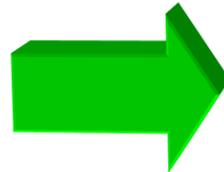
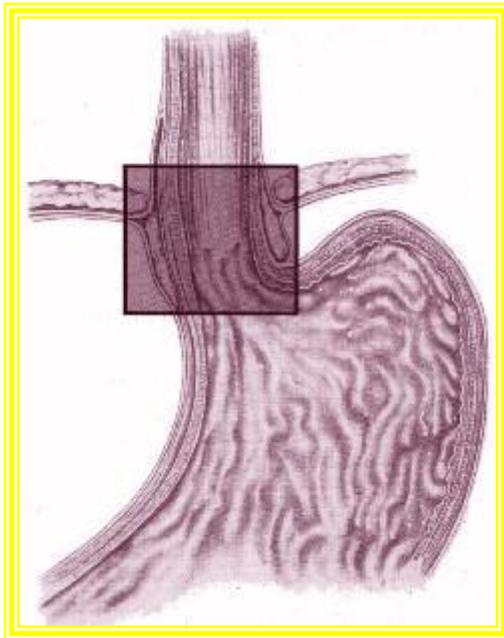
Alcolizzazione

Tumore della giunzione gastro-esofagea

IL CARDIAS è la regione anatomica situata alla giunzione tra esofago e stomaco



L'estensione di tale regione è oggetto di controversie per la mancanza di univoci criteri descrittivi anatomici.

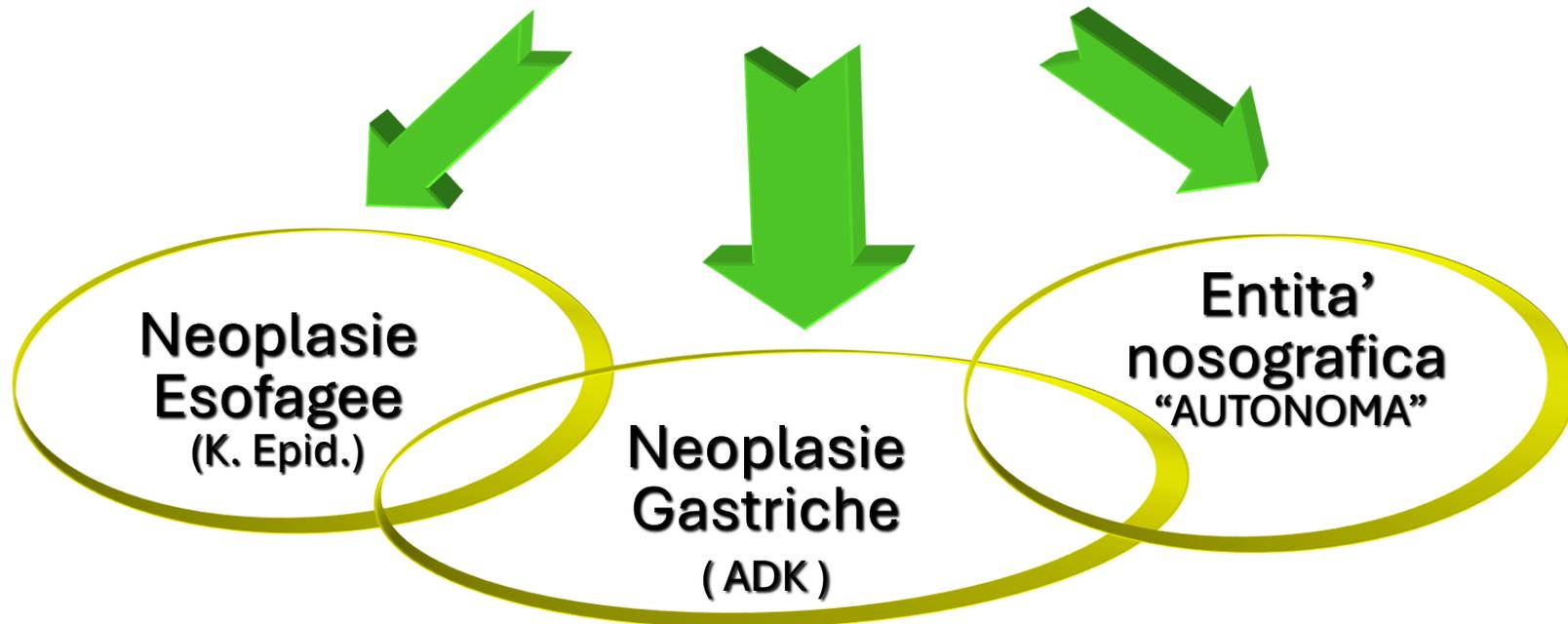


Giunzione esofago-gastrica è il punto di incontro di due epitelii:

- Epitelio squamoso 4esofageo
- Epitelio cilindrico 4fondo gastrico

Tumore della giunzione gastro-esofagea

CARCINOMI DELLA GIUNZIONE ESOFAGO-GASTRICA



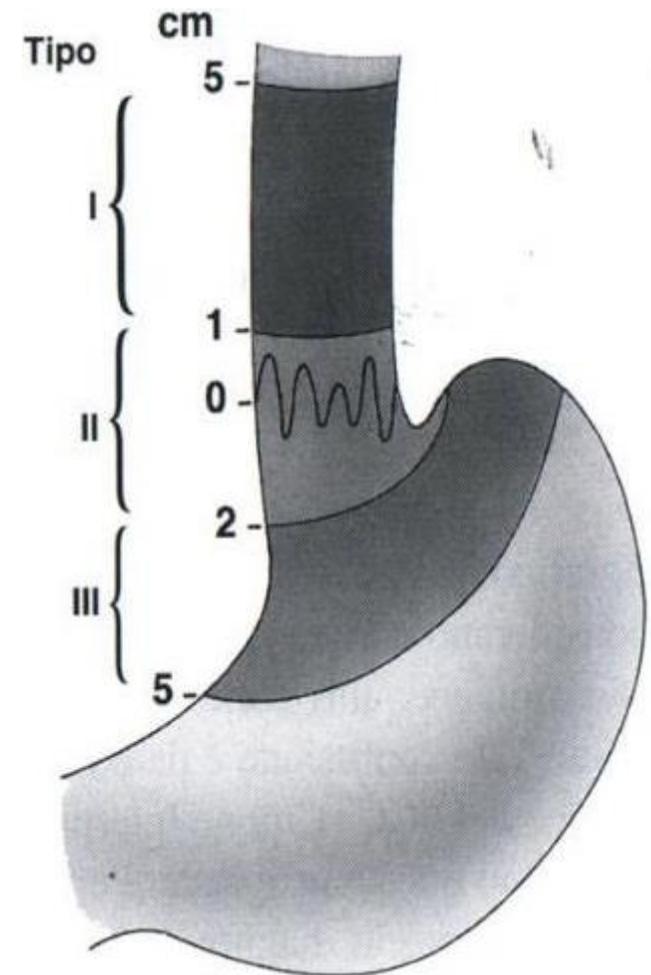
Tumore della giunzione gastro-esofagea

Classificazione anatomo-topografica sec. Siewert

TIPO I: 1 cm sopra la linea dentata fino a 5 cm sull'esofago terminale

TIPO II: 1 cm sopra la linea dentata fino a 2 cm sotto tale linea

TIPO III: 2 cm sotto la linea dentata fino a 5 cm sul fondo gastrico



Tumore della giunzione gastro-esofagea

Carcinoma del cardias

- tipo I è un carcinoma squamo-cellulare,
- tipo III è un adenocarcinoma,
- tipo II può essere tutti e due i tipi.

La linea dentata è il punto di passaggio fra esofago rivestito da epitelio squamoso e stomaco rivestito da mucosa ossintica acido resistente.

Tumore della giunzione gastro-esofagea

Carcinoma del cardias: Lesioni precancerose

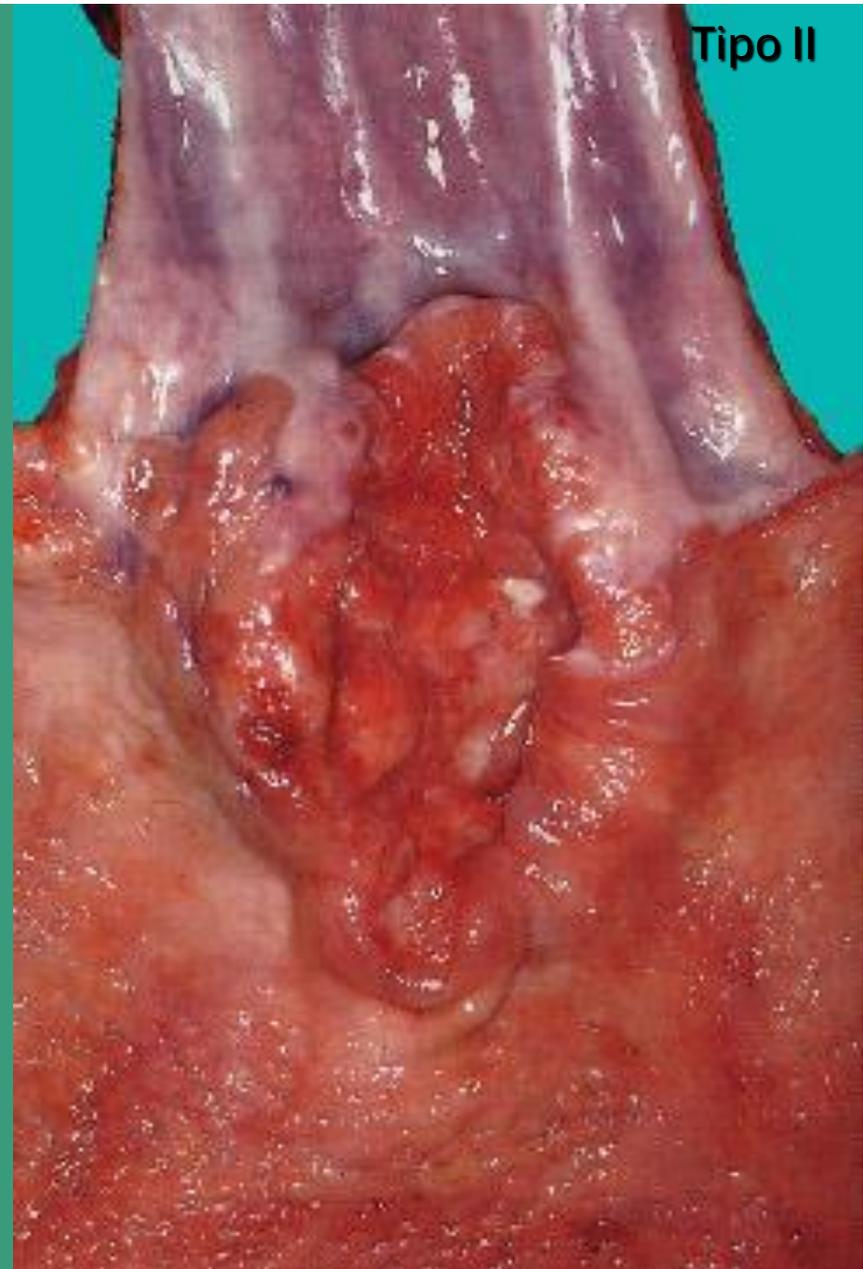
Esofago di Barrett (Ca di tipo I)

Displasia gastrica (Ca di tipo III)

Stenosi da caustici

Acalasia esofagea

Leucoplachia



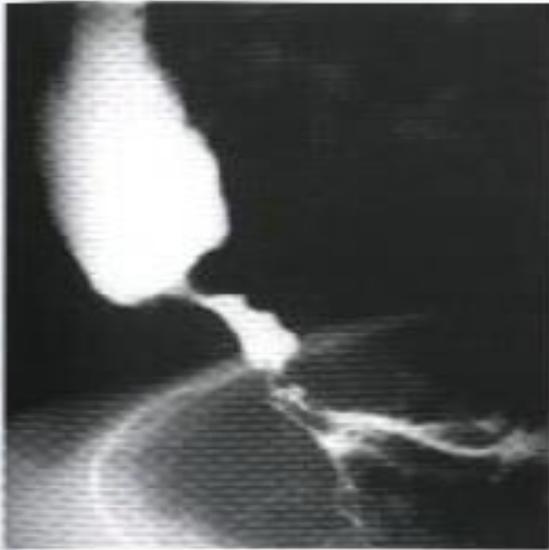
Tumore della giunzione gastro-esofagea

Diagnosi:

- Endoscopia con colorazioni vitali e prelievi bioptici
- Esofago-gastrogramma con mezzo di contrasto
- TAC torace ed addome con mezzo di contrasto

Tumore della giunzione gastro-esofagea

75



A



B



C

Fig. 6 A-B-C - Esofagogramma con bario che dimostra grossolano difetto di riempimento dell'esofago distale e del cardias (A), ispessimento e irregolarità delle pliche mucose esofagee con substenosi del lume in ernia iatale da scivolamento (B), stenosi a "coda di topo" del tratto pre-cardiale dell'esofago in pseudoacalasia con segni di discinesia e presenza della bolla aerea gastrica (C).

Tumore della giunzione gastro-esofagea

Tipi istologici

- Ca squamocellulare
- Adenocarcinoma
- Ca muco-epidermoide
- Ca indifferenziato a piccole cellule
- Carcinoidi

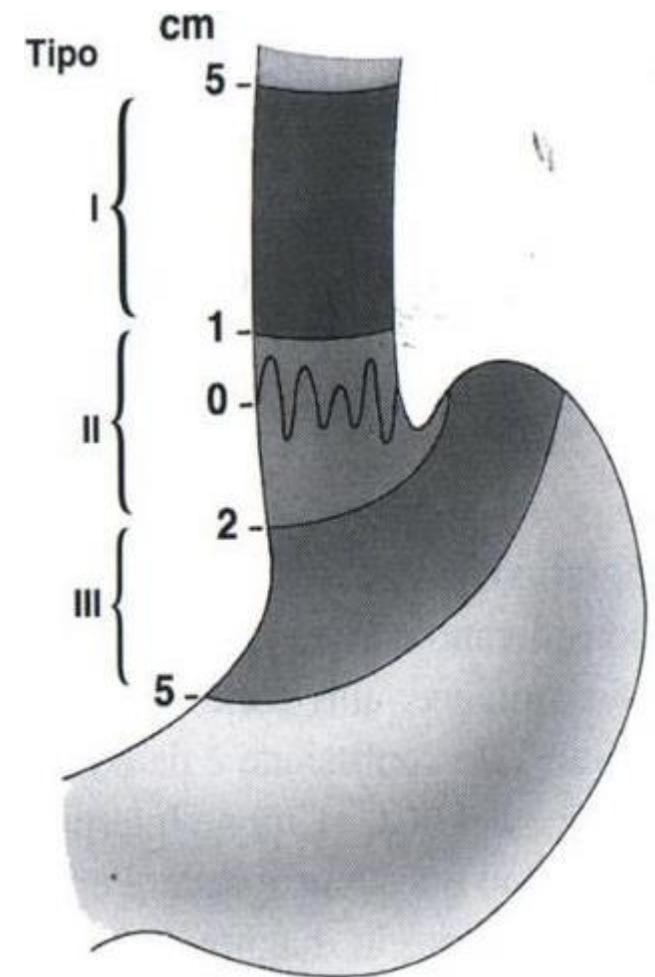
Tumore della giunzione gastro-esofagea

- TIPO I - II

Resezione esofago-gastrica sec. Ivor-Lewis
(accesso laparo-toracotomico dx)

- TIPO III

Gastrectomia totale + esofagectomia distale
(accesso laparotomico)



Tumore dell'esofago: chirurgia

- Esofago cervicale - toracico superiore - toracico inferiore - UEG Siewert I (≥ 1 cm prossimale UEG)

Tecnica addominale – cervicale s (Orringer)

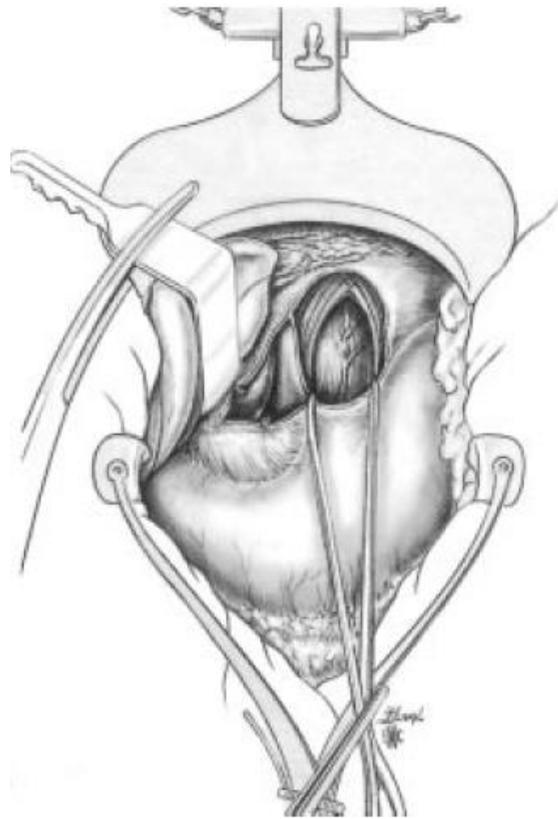
Tecnica addominale – toracica d – cervicale s (McKeown)

Tecnica addominale – toracica d (Ivor-Lewis)

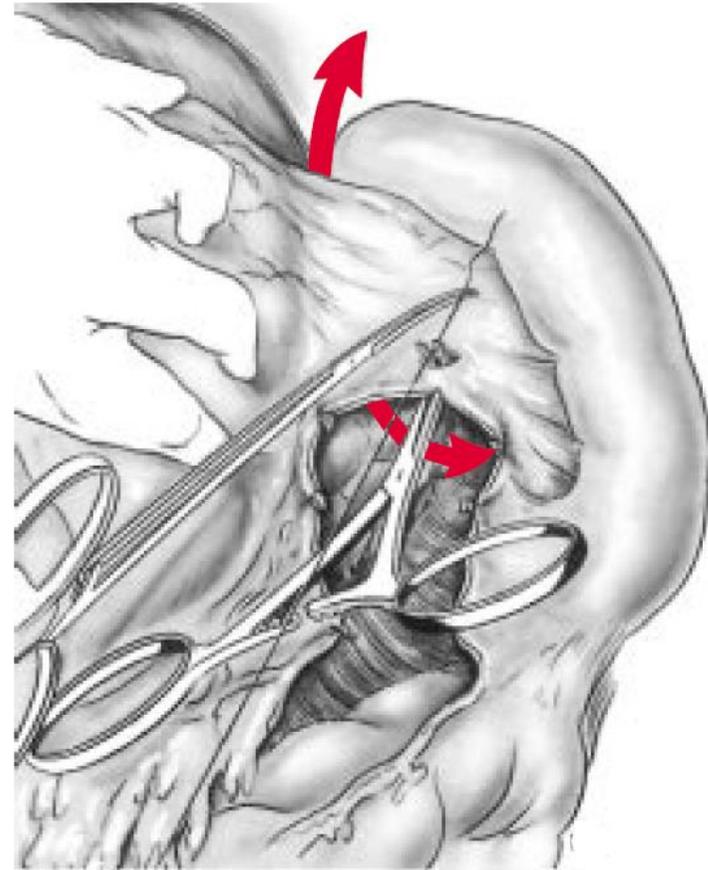
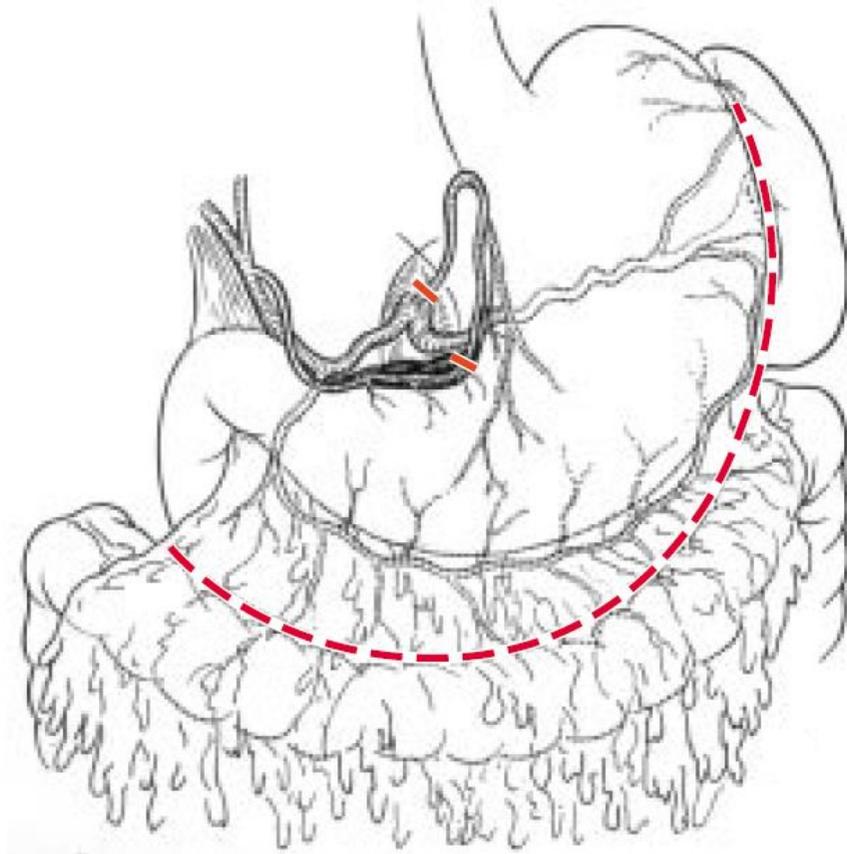
Ricostruzione: gastroplastica o coloplastica

- UEG Siewert II (1cm prossimale – 2cm distale UEG) - UEG Siewert II (≥ 2 cm distale UEG): come stomaco

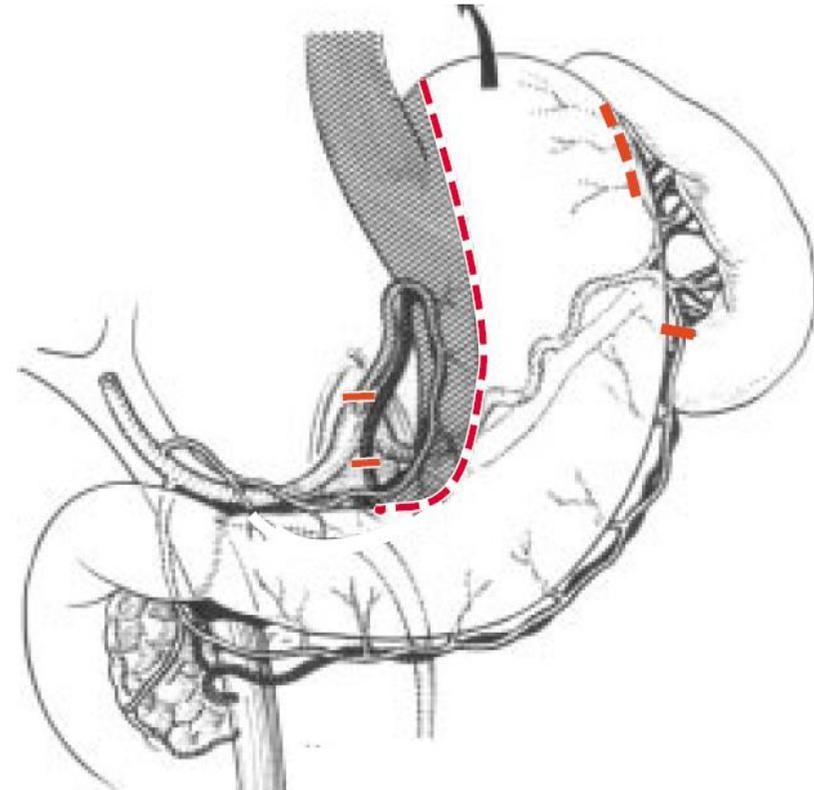
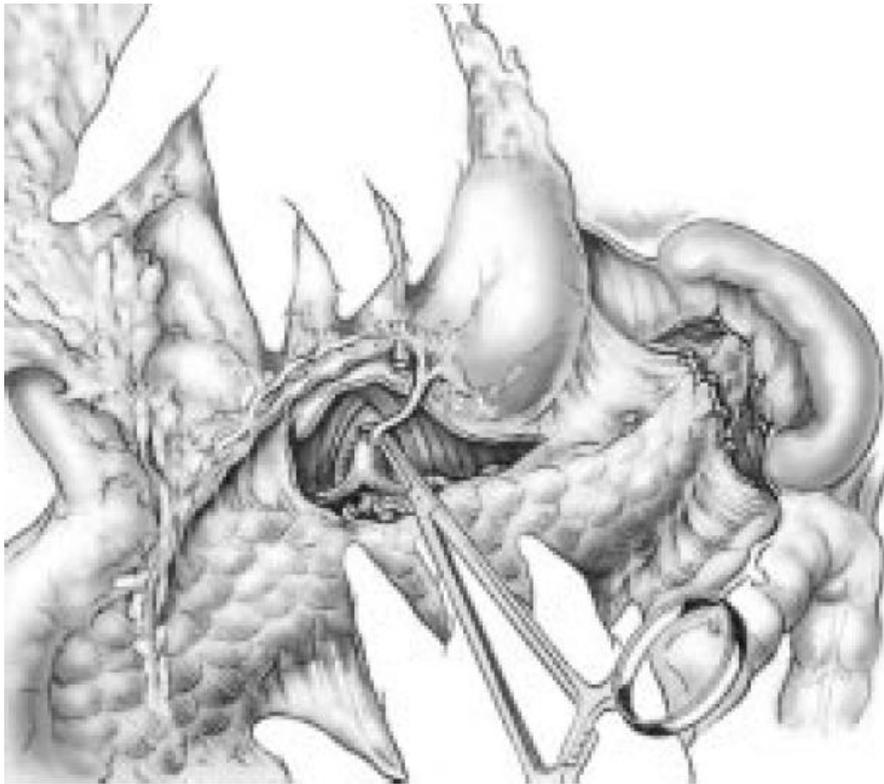
Tumore dell'esofago: chirurgia



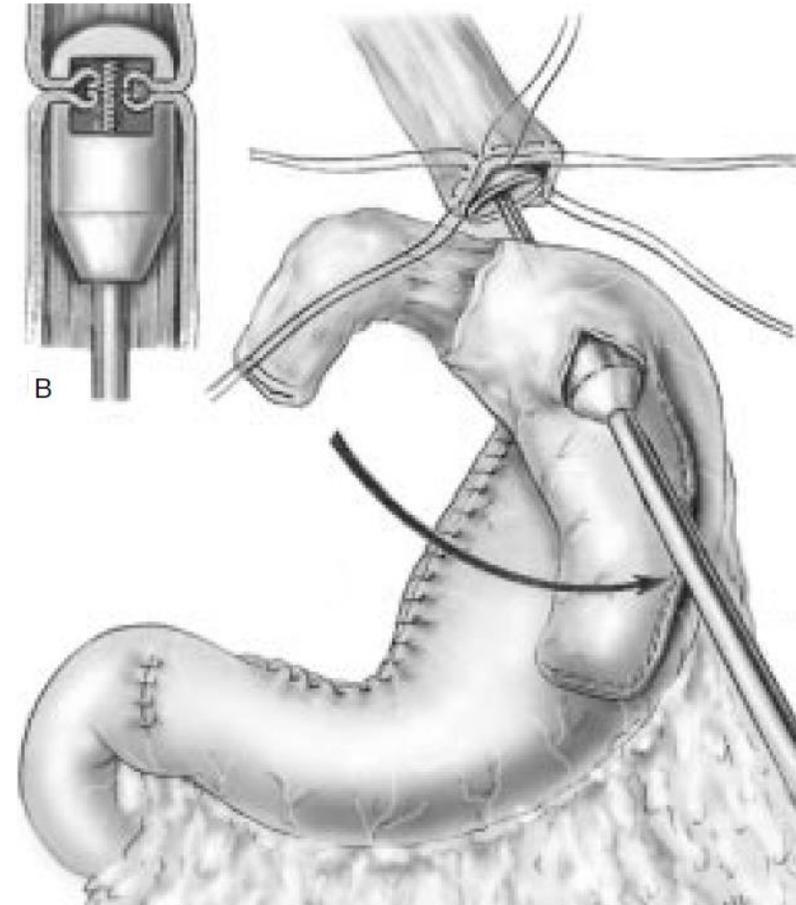
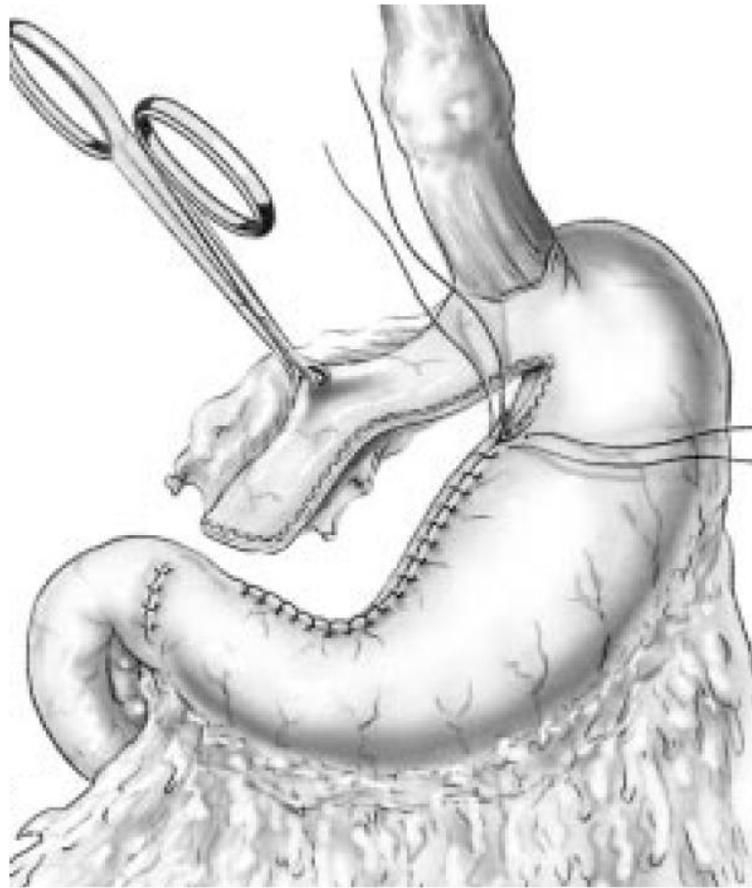
Tumore dell'esofago: chirurgia



Tumore dell'esofago: chirurgia



Tumore dell'esofago: chirurgia



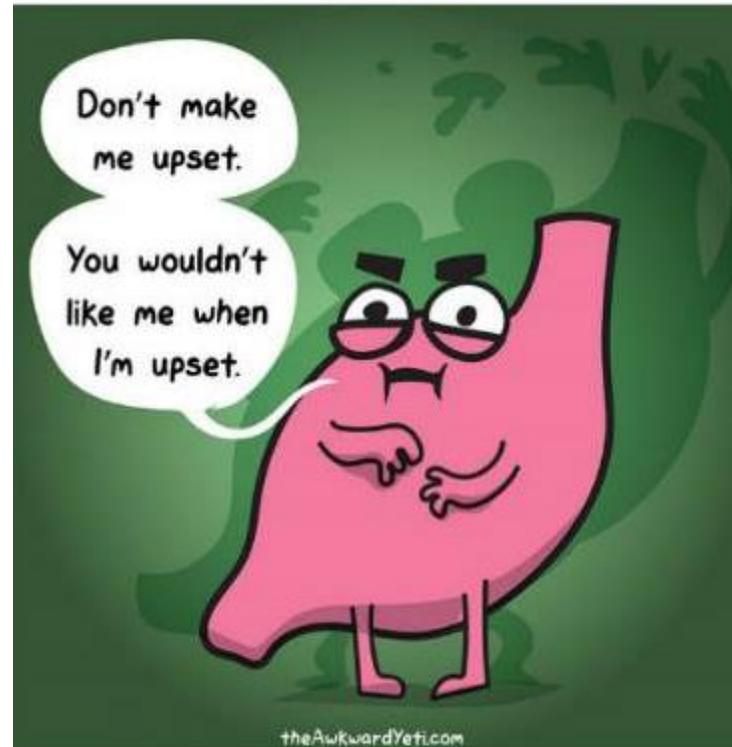


Questions ?

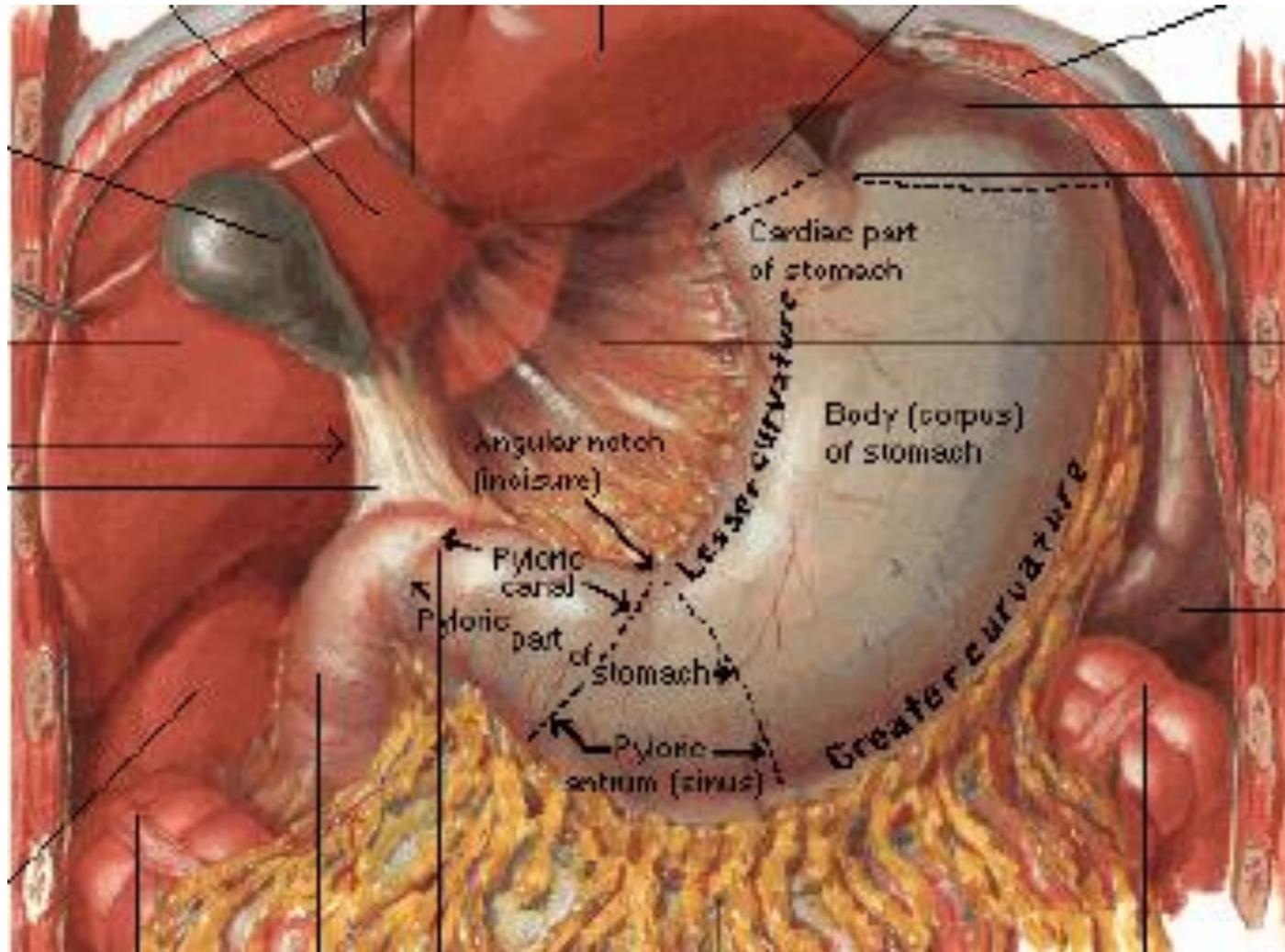
Indice

- Esofago
 - Malattia da reflusso
 - Disfagia
 - Acalasia
 - Spasmo esofageo diffuso
 - Ernie diaframmatiche
 - Diverticoli esofagei
 - Tumori
- Stomaco
 - Gastrite ed Ulcera peptica
 - Tumori
- Chirurgia Bariatrica

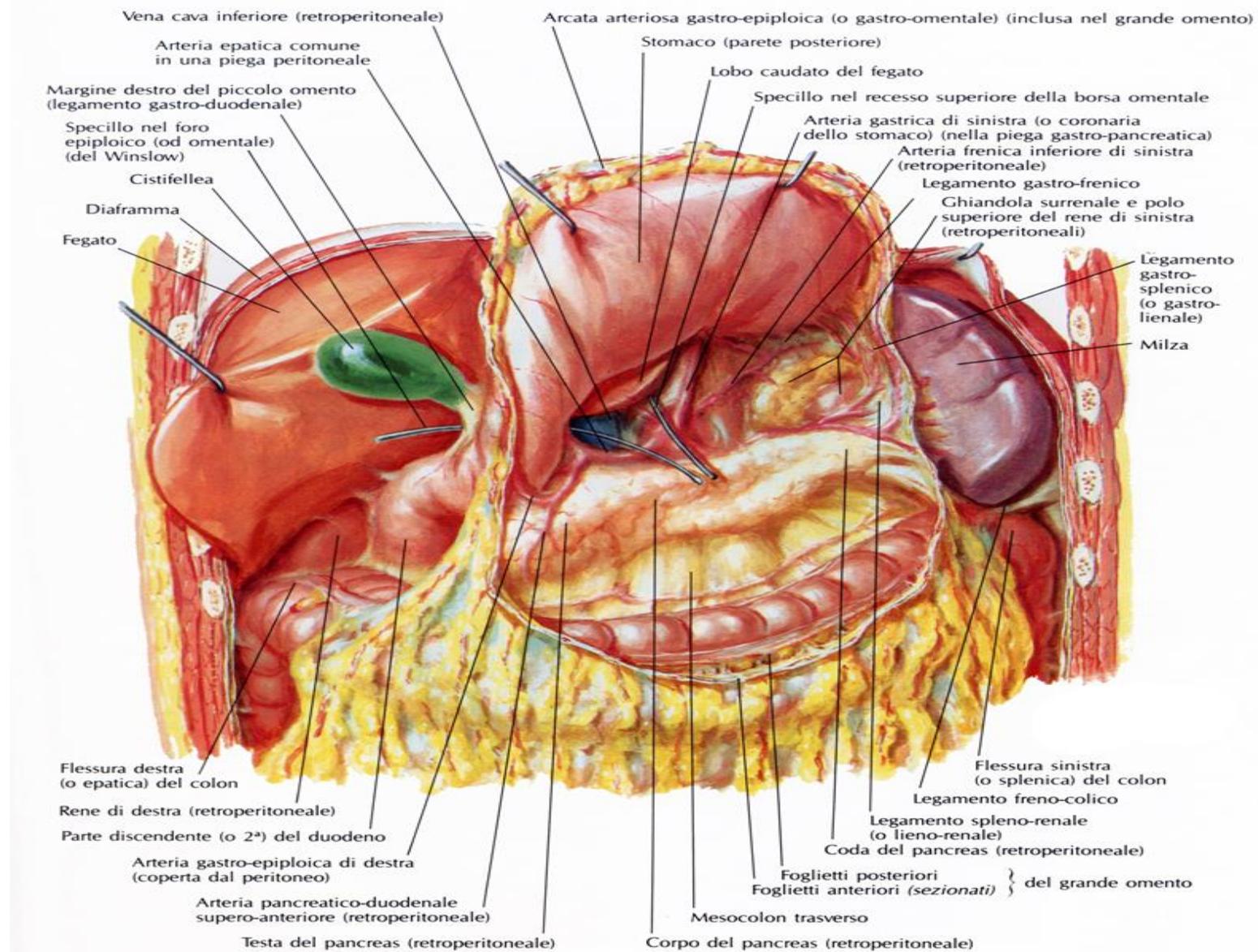
PATOLOGIA DELLO STOMACO



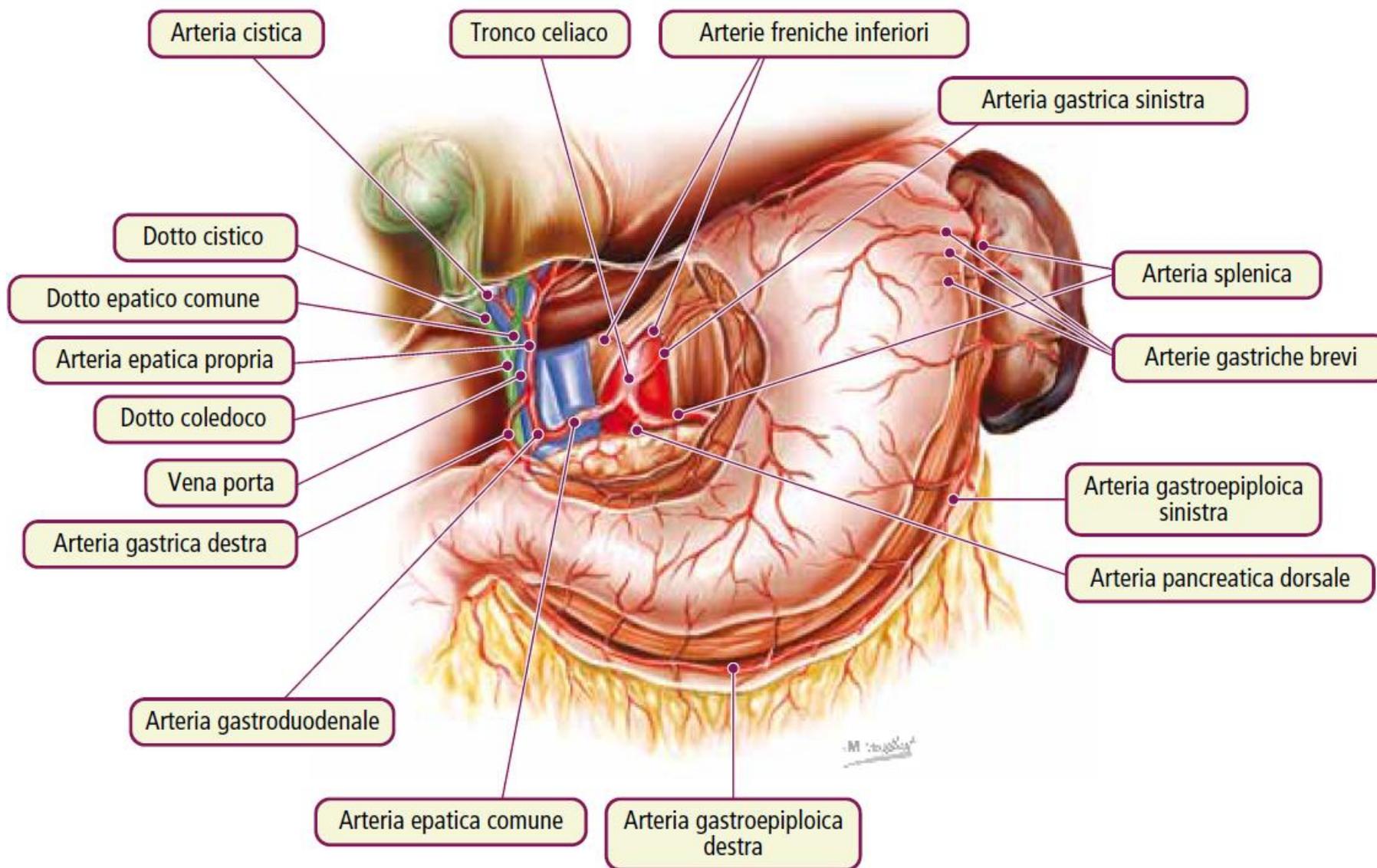
Anatomia



Anatomia



Anatomia



Anatomia

RICCAMENTE VASCOLARIZZATO DA UNA FITTA RETE ANASTOMOTICA

➤ Arterie

➤ Gastrica sinistra (dal tronco celiaco)

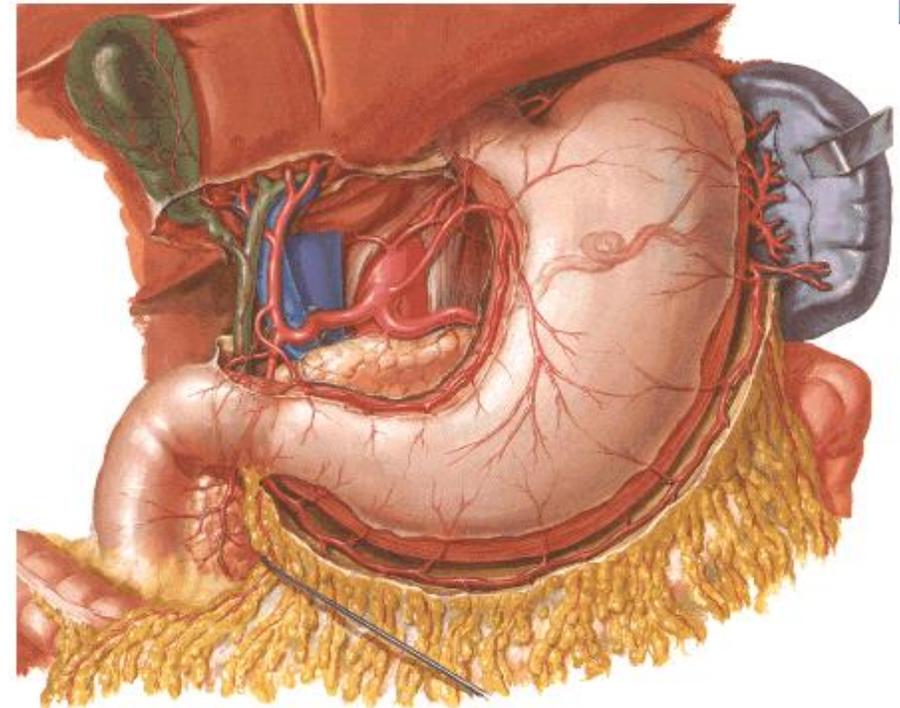
➤ Gastrica destra (dall'epatica comune)

➤ Gastro-duodenale (dall'epatica comune)

Gastro-epiploica destra (dalla gastro-
duodenale)

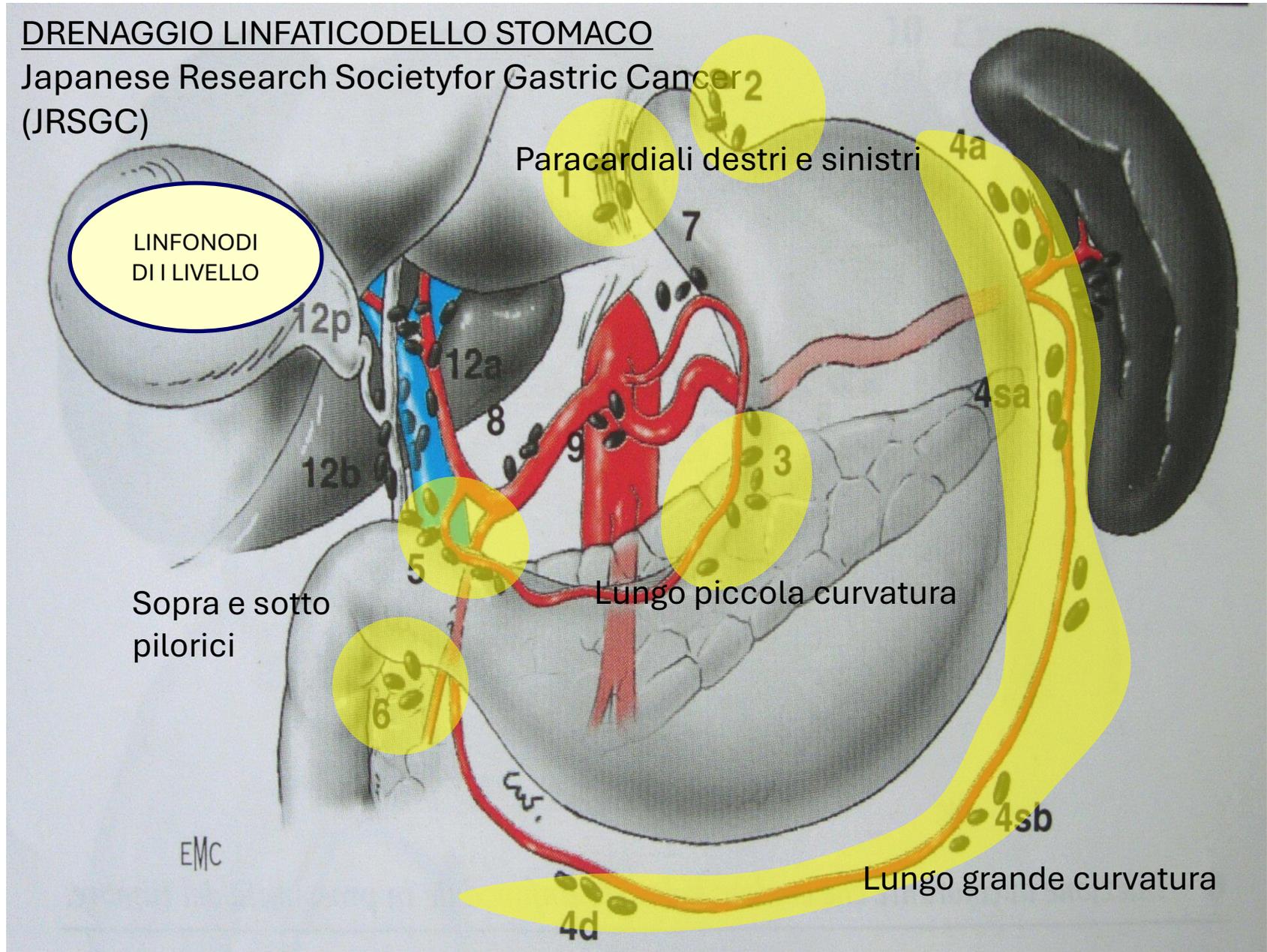
➤ Gastriche brevi (dalla splenica)

➤ Gastro-epiploica sinistra (dalla splenica)



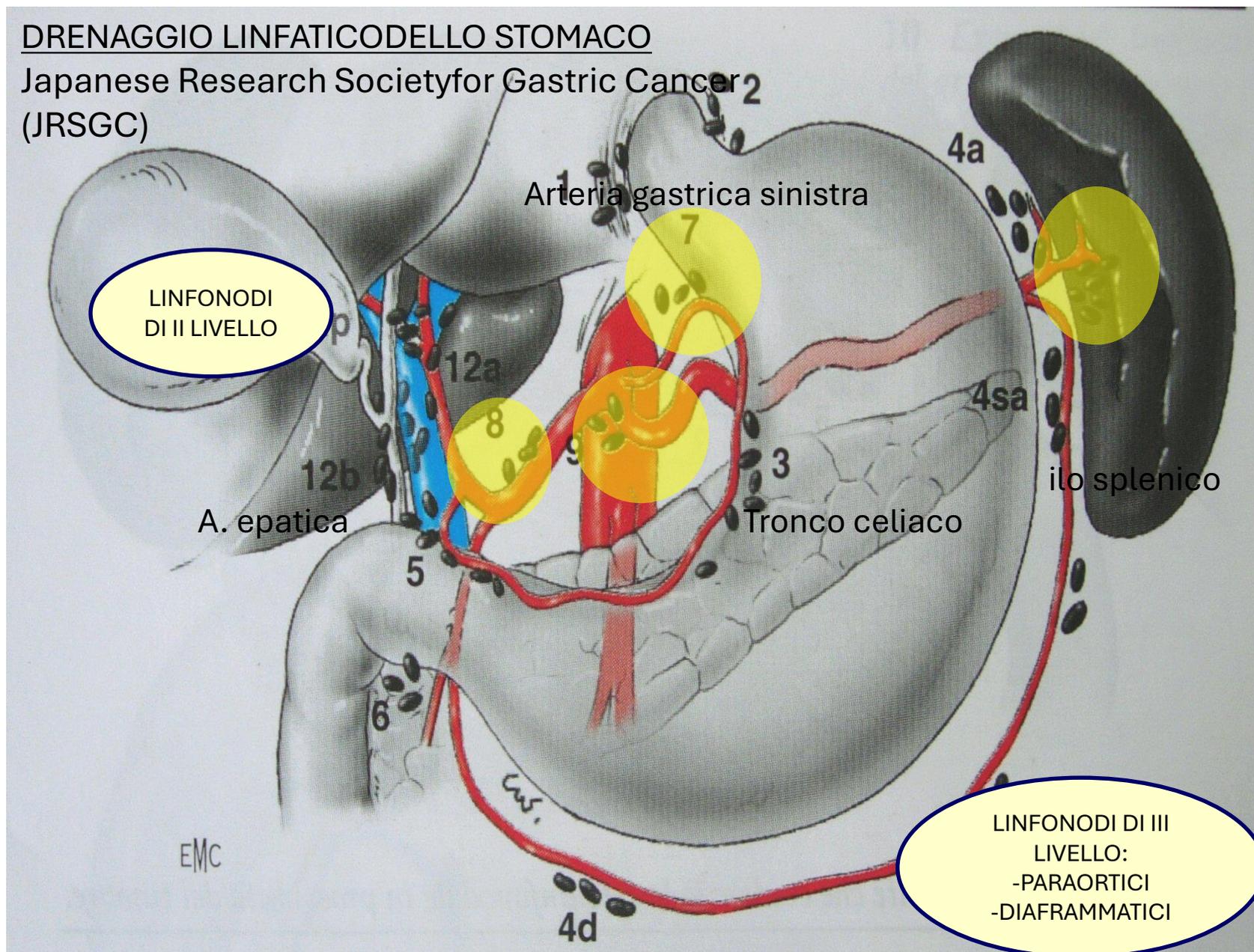
DRENAGGIO LINFATICO DELLO STOMACO

Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC)

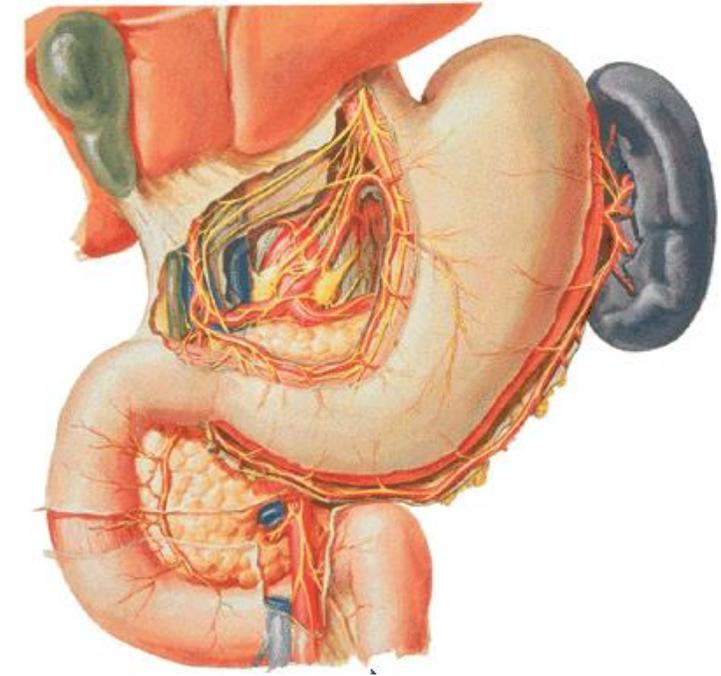


DRENAGGIO LINFATICODELLO STOMACO

Japanese Research Society for Gastric Cancer
(JRSGC)



Anatomia



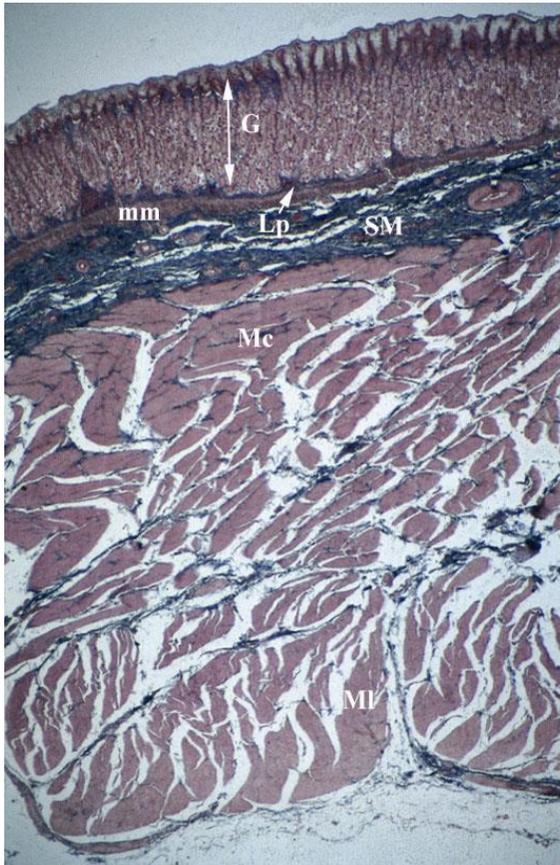
Innervazione:

- Parasimpatica: VAGALE
- Ortosimpatica: rami del PLESSO CELIACO
- Intramurali: mioenterico di AUERBACH (motilità) e sottomucoso di MEISSNER (secrezione)

I N. VAGHI SONO RESPONSABILI, PER BUONA PARTE, DELLA SECREZIONE CLORO-PEPTICA DELLO STOMACO: LA LORO INTERRUZIONE RIDUCE CONSIDEREVOLMENTE LA SECREZIONE ACIDA.

Anatomia

PARETE GASTRICA



- Mucosa
- Muscularis mucosae
- Sottomucosa
- Muscolare
- Sierosa

Anatomia

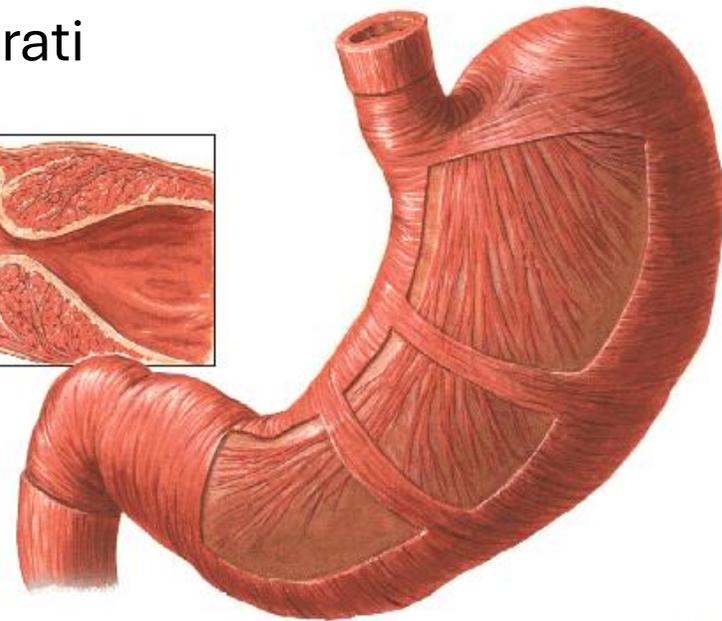
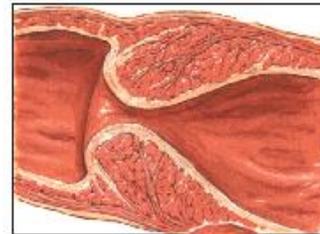
➤ SOTTOMUCOSA: molto sottile, riccamente vascolarizzata

➤ MUSCOLARE: formata da tre strati

➤ Longitudinale esterno

➤ Circolare intermedio

➤ Obliquo profondo



Fisiologia

- Lo stomaco funge da RESEVOIR per gli alimenti provenienti dall'esofago
- La secrezione acido-peptica gastrica consiste nella produzione di 500-3000 ml di succo gastrico contenente muco, acqua, elettroliti, pepsinogeno I e II e fattore intrinseco
- La riduzione CHIMICA e MECCANICA del materiale alimentare rappresentano le due funzioni predominanti dello stomaco mentre l'assorbimento è limitato solo all'acqua, all'alcool e ad alcuni farmaci.
- Ad ogni contrazione gastrica circa 5 ml di chimo viene trasportato in duodeno; la velocità dipenderà dal controllo neuro-ormonale (tono vagale, osmolarità e acidità del chimo, distensione duodenale, contenuto proteico o lipidico e continenza dello sfintere)

Fisiologia

MUCOSA

CARDIAS

- Ghiandole cardiacali a secrezione mucosa

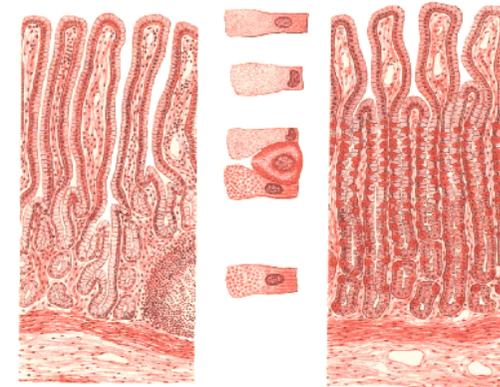
FONDO E
CORPO

- Ghiandole oxintiche composte da cellule mucipare, da cellule principali (pepsinogeno I e II) e cellule parietali (HCl e Fattore intrinseco)

- Ghiandole piloriche: cellule a secrezione mucipara, cellule G (gastrina) e cellule principali (pepsinogeno II)

ANTRO E
PILORO

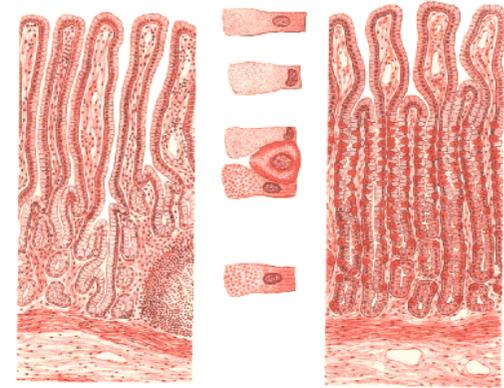
- Cellule -ECL



Fisiologia

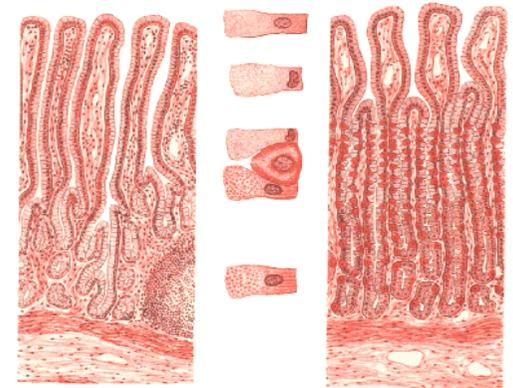
HCL

- ghiandole gastriche (corpo-fondo)
- pH 0,9-1,5
- È prodotto dalle cellule oxintiche dopo STIMOLAZIONE VAGALE (acetilcolina) o dalla stimolazione ormonale da parte della GASTRINA prodotta dalle cellule G antrali
- La secrezione di HCl viene inoltre promossa dalla stimolazione dei recettori per l'ISTAMINA (H₂), dopo ingestione di ALCOOL, a seguito di IPOGLICEMIA o aumento della secrezione insulinemica
- Pepsinogeno → Pepsina
- Riduzione del ione ferrico a ferroso



Fisiologia

- MUCINA E BICARBONATO
- Secreti dalle cellule mucose superficiali antrali e fundiche, dalle ghiandole della regione pilorica e dalle cellule mucose presenti in tutto lo spessore gastrico
- Efficace protezione di parete contro l'acidità gastrica



PEPSINOGENO

- Cellule principali
- Pepsinogeno → Pepsina
- Digestione delle proteine: rompe i legami peptidici delle proteine formando peptidi a basso peso molecolare (PEPTONI)

GELATINASI digestione della gelatina

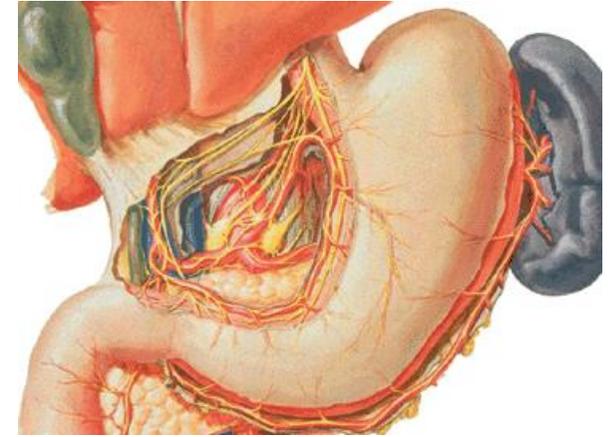
LIPASI GASTRICA attività lipolitica di modesta entità

FATTORE INTRINSECO che permetterà l'assorbimento della vitamina B12.

GASTRINA che incentiva la produzione di HCL

VIP, BOMBESINA, ENTEROGLUCAGONE

Fisiologia



LE 3 FASI DELLA STIMOLAZIONE ACIDA GASTRICA:

- FASE CEFALICA mediata dal nervo vago che aumenta la secrezione gastrica a seguito di stimoli visivi, olfattivi e ideativi promuovendo la secrezione di HCl, pepsinogeno e gastrina da parte delle cellule parietali, principali e antrali.
- FASE GASTRICA indotta dalla gastrina che aumenta la secrezione di HCl a seguito dell'ingresso del bolo alimentare nello stomaco.
- FASE INTESTINALE mediata dal transito del chimo nell'intestino che induce una ridotta secrezione di HCl

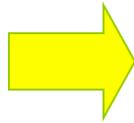
Diagnosi

- Gastrinemia – CEA
- Rx con pasto baritato
- (Eco)Endoscopia digestiva alta → Biopsia
- TC
- PET-TAC
- Biopsia

Gastrite



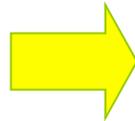
GASTRITE



Danno a livello della mucosa gastrica associato alla presenza di infiltrato infiammatorio



GASTROPATIA



Danno a livello delle cellule epiteliali e rigenerazione cellulare in assenza di infiltrato infiammatorio

Gastrite

GASTROPATIA:

E' generalmente causata da agenti irritanti come ad esempio i farmaci (**farmaci anti-infiammatori non steroidei o FANS, acido acetilsalicilico**), alcool, reflusso biliare, etc.

INVECE

GASTRITE:

Nella grande maggioranza dei casi è dovuta all' infezione da **HELICOBACTER PYLORI (HP)**. Un'importanza minore in termini di frequenza assumono la **gastrite autoimmune** e **reazioni di ipersensibilità**.

Gastrite: eziopatogenesi

1) In condizioni normali, la secrezione clorido-peptica passa dalla mucosa alla cavità gastrica.

2) A seguito delle alterazioni del rivestimento mucoso, gli ioni idrogeno dell'acido cloridrico diffondono a ritroso verso l'interstizio della parete (RETRODIFFUSIONE DEGLI IDROGENIONI).

3) Ciò determina modificazioni del pH dell'interstizio verso l'acidità, conseguente liberazione di ISTAMINA.

4) L'istamina causa capillarodilatazione e iperemia (che giustifica il facile sanguinamento della mucosa in caso di gastrite)

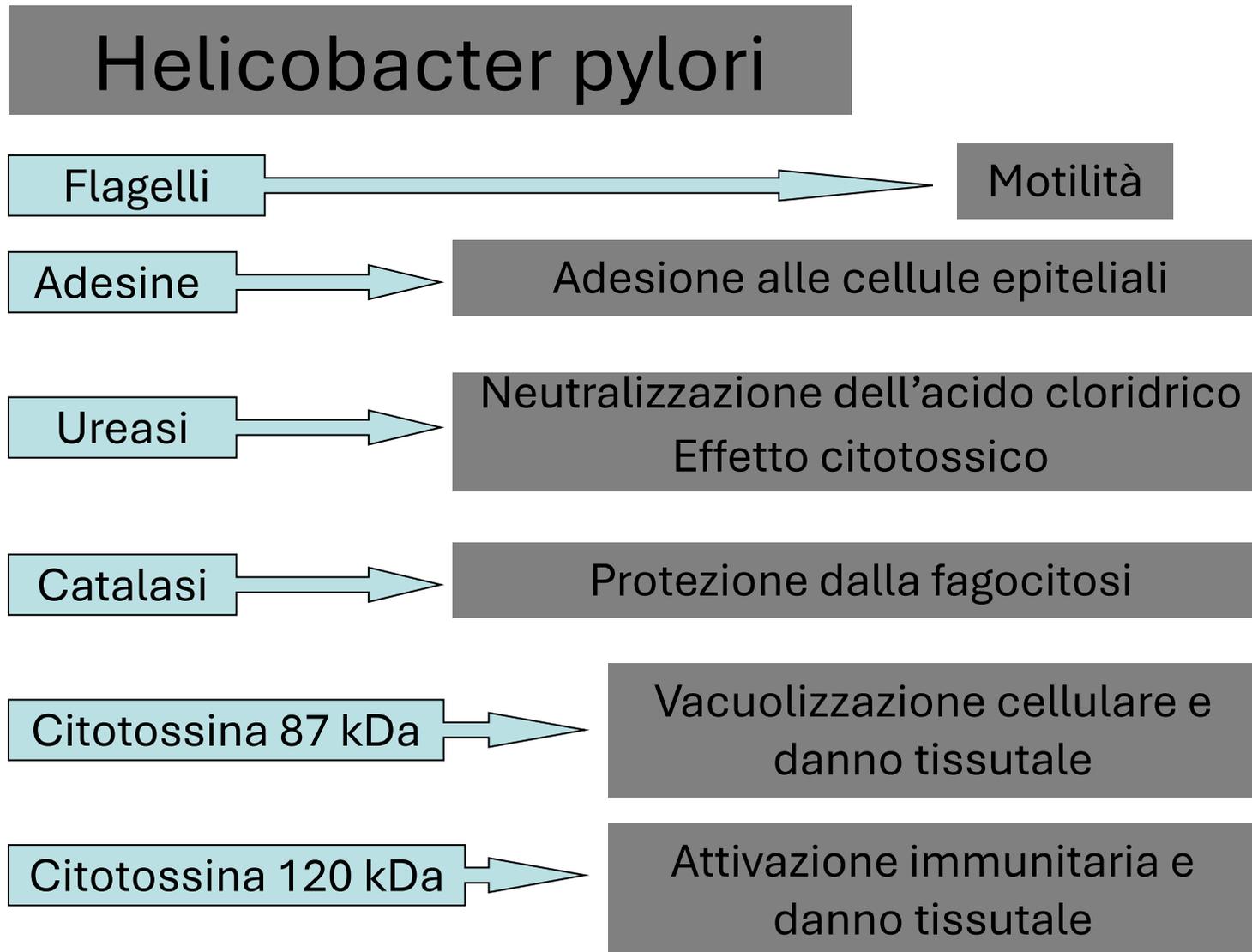
Gastrite: eziopatogenesi

- L'*Helicobacter pylori* è stato descritto per la prima volta nel 1982.
- E' un batterio Gram-negativo, microaerofilo, spiraliforme, della lunghezza di circa 5 μ , dotato di flagelli.
- Ha un tropismo elettivo per l'epitelio gastrico.
- Nei paesi sottosviluppati l'acquisizione della infezione, per contagio interumano (oro-orale ed oro-fecale), avviene nella prima infanzia.
- Nei paesi industrializzati la prevalenza della infezione aumenta con l'età (circa il 30 % a 40 anni e circa l'80 % a 80 anni)



Gastrite: eziopatogenesi

Helicobacter pylori



Gastrite: eziopatogenesi

Helicobacter pylori

L'organismo infettato tenta di difendersi attraverso la produzione di:

- Enzimi digestivi
- Lisozima
- Lattoferrina
- Produzione da parte dei macrofagi attivati di fattori chemiotattici per i neutrofili

- Una citotossicità diretta dell'HP
- Un danno mediato dalle cellule del sistema immunitario

Gastrite: classificazione

CLASSIFICAZIONE ISTOLOGICA

- 1) **GASTRITE CRONICA SUPERFICIALE:** modificazioni infiammatorie della lamina propria della mucosa superficiale, con infiltrazione cellulare ed edema che separa le ghiandole gastriche.
- 2) **GASTRITE CRONICA ATROFICA:** l'infiltrato infiammatorio si estende in profondità nella mucosa con progressiva distruzione e distorsione delle ghiandole che sono separate da infiltrati infiammatori.
- 3) **ATROFIA GASTRICA:** grave riduzione delle strutture ghiandolari, ampiamente separate da tessuto connettivo con significativa diminuzione o assenza dell'infiltrato infiammatorio, la mucosa è sottile.
- 4) **METAPLASIA INTESTINALE:** trasformazione delle suddette ghiandole in ghiandole simili a quelle del tenue contenenti cellule caliciformi

Gastrite: classificazione

- Gastriti croniche
 - Gastrite di tipo A
 - Gastrite di tipo B



CORPO/FONDO



ANTRO

Gastrite: classificazione

Gastrite atrofica autoimmune

- Sono presenti autoanticorpi anticellule parietali gastriche ed antifattore intrinseco.
- E' spesso associata a tiroiditi autoimmuni ed al diabete Insulino dipendente
- E' localizzata a livello del fondo gastrico
- E' presente:
 - Acloridria
 - Ipergastrinemia
 - Anemia perniziosa
 - Iposideremia



Gastrite: clinica

- Il termine Gastrite indica una infiammazione della mucosa gastrica e pertanto rappresenta una diagnosi essenzialmente istologica.
- Presentazione clinica
 - La gastrite per se è asintomatica.
 - Nella maggior parte dei casi, quando presenti, i sintomi sono aspecifici simili a quelli della dispepsia: dolore in epigastrio che insorge a digiuno e che recede con il pasto, sazietà precoce, sensazione di distensione epigastrica e gonfiore addominale.



Gastrite: clinica

SINTOMI PIU' RARI:

- 1) SANGUINAMENTO MACROSCOPICO OD OCCULTO
(soprattutto nelle forme acute)
- 2) EMATEMESI E/O MELENA
- 3) ANEMIA SIDEROPENICA
- 4) SHOCK IPOVOLEMICO

Gastrite: diagnosi

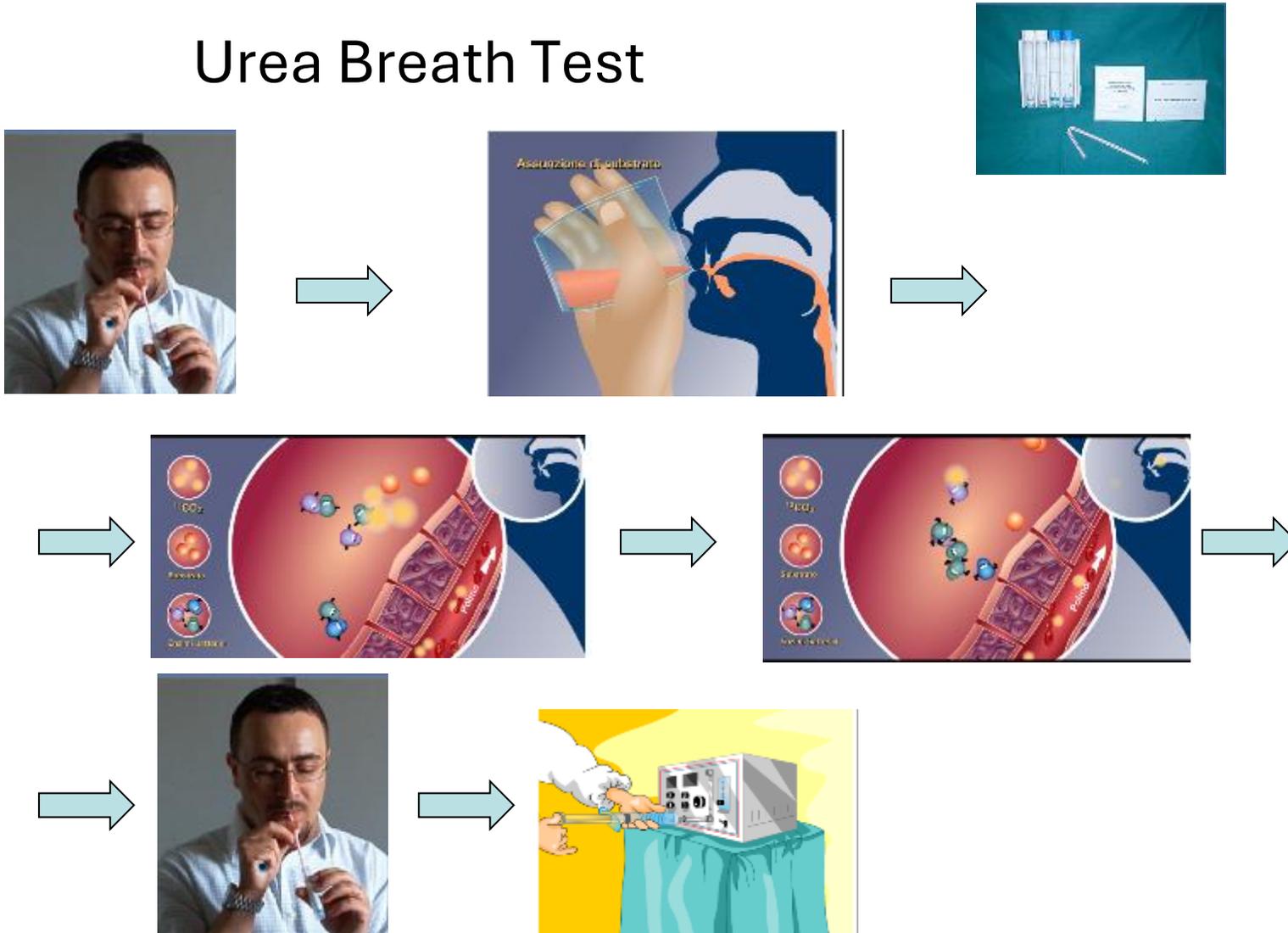
Helicobacter pylori: come si fa la diagnosi ?

Metodi invasivi

- Istologicamente su biopsie gastriche
 - Test rapido all'ureasi: la scissione dell'urea in bicarbonato e ioni ammonio innalza il pH del medium da 6.8 a 8.4 ed il fenolo presente cambia colore: da giallo a rosso.
 - Esame colturale: test non routinario e di difficile esecuzione
-
- Urea breath test (UBT): si somministra urea marcata con C¹³ e si valuta la presenza di CO₂ marcata nella aria espirata
 - Sierologia: ricerca degli anticorpi specifici (IgG, IgA ed IgM) nel siero.
 - Ricerca degli antigeni batterici nelle feci

Gastrite: diagnosi

Urea Breath Test



Gastrite: ulcera peptica (gastrica e duodenale)

L'Ulcera Peptica indica una **soluzione di continuo della mucosa del tratto digestivo con interessamento dell'epitelio, della tonaca propria, della *muscularis mucosae* e della sottomucosa.**

Ha andamento cronico, è spesso solitaria e può interessare qualsiasi tratto del tubo digerente che sia esposto alla azione aggressiva della secrezione cloridro-peptica.

Il 10 % della popolazione occidentale ha avuto nel corso della propria vita un'ulcera peptica.

L'incidenza è dello 0.3 % per anno. Massima incidenza III-IV decade.

Il rapporto maschi/femmine è di 3:1

La mortalità per ulcera peptica si è ridotta dal 3.1 – 3.5 all'1 per 100.000 abitanti.

Gastrite: ulcera peptica

Fattori di rischio

Fattori genetici

- concordanza del 50 % in caso di gemelli omozigoti
- Presente nel 20 – 50 % dei familiari con UP
- Rischio aumentato nei soggetti 0 positivi e associazione con alcuni sottotipi dell'HLA (B5, B12, Bw35)

Fattori ambientali

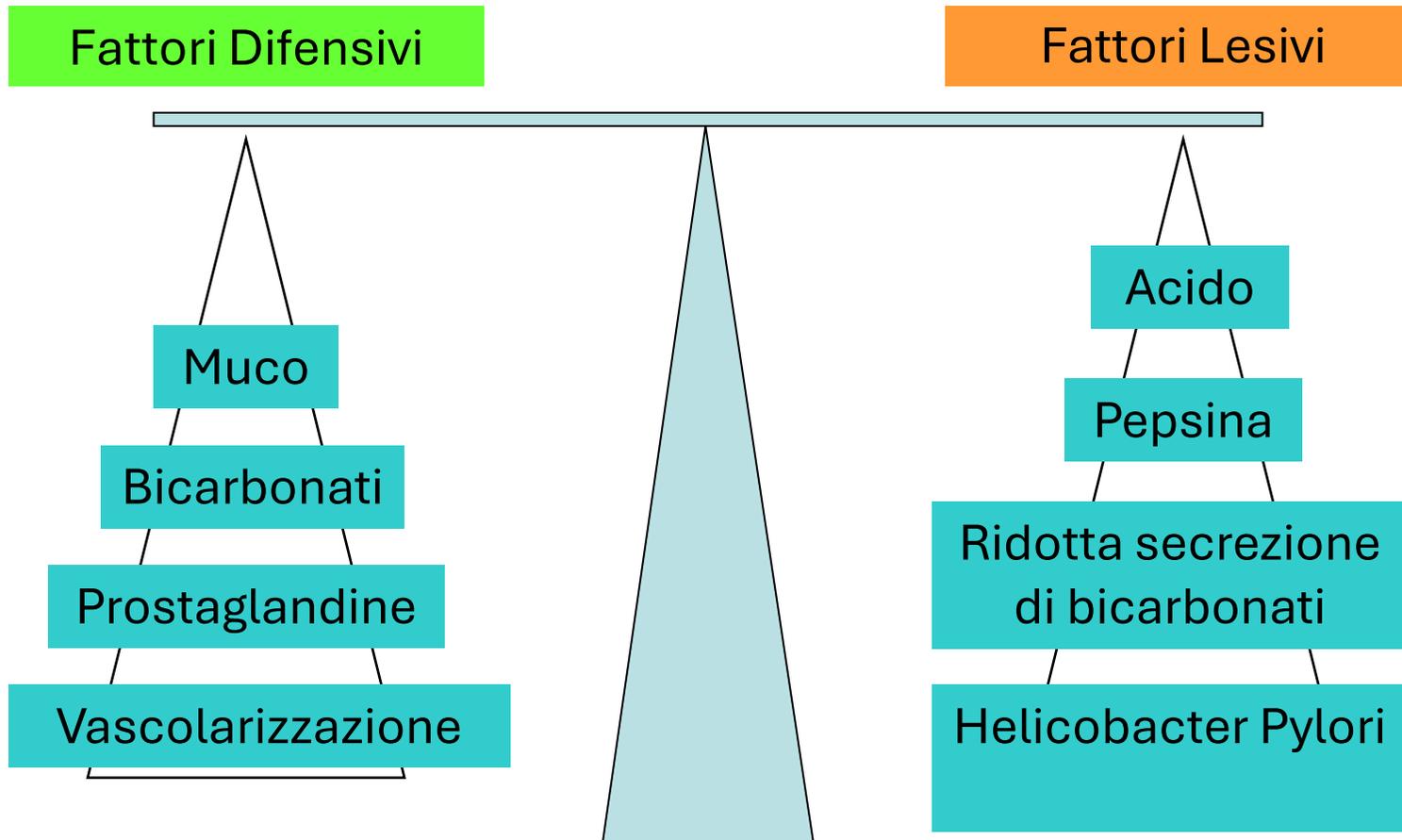
- Fumo di sigaretta
- Helicobacter Pylori presente nell'80 % delle UG e 95 % delle UD
- FANS
- Fattori dietetici ed alcool

Fattori psicologici

- Shock, Ustioni, Gravi traumi

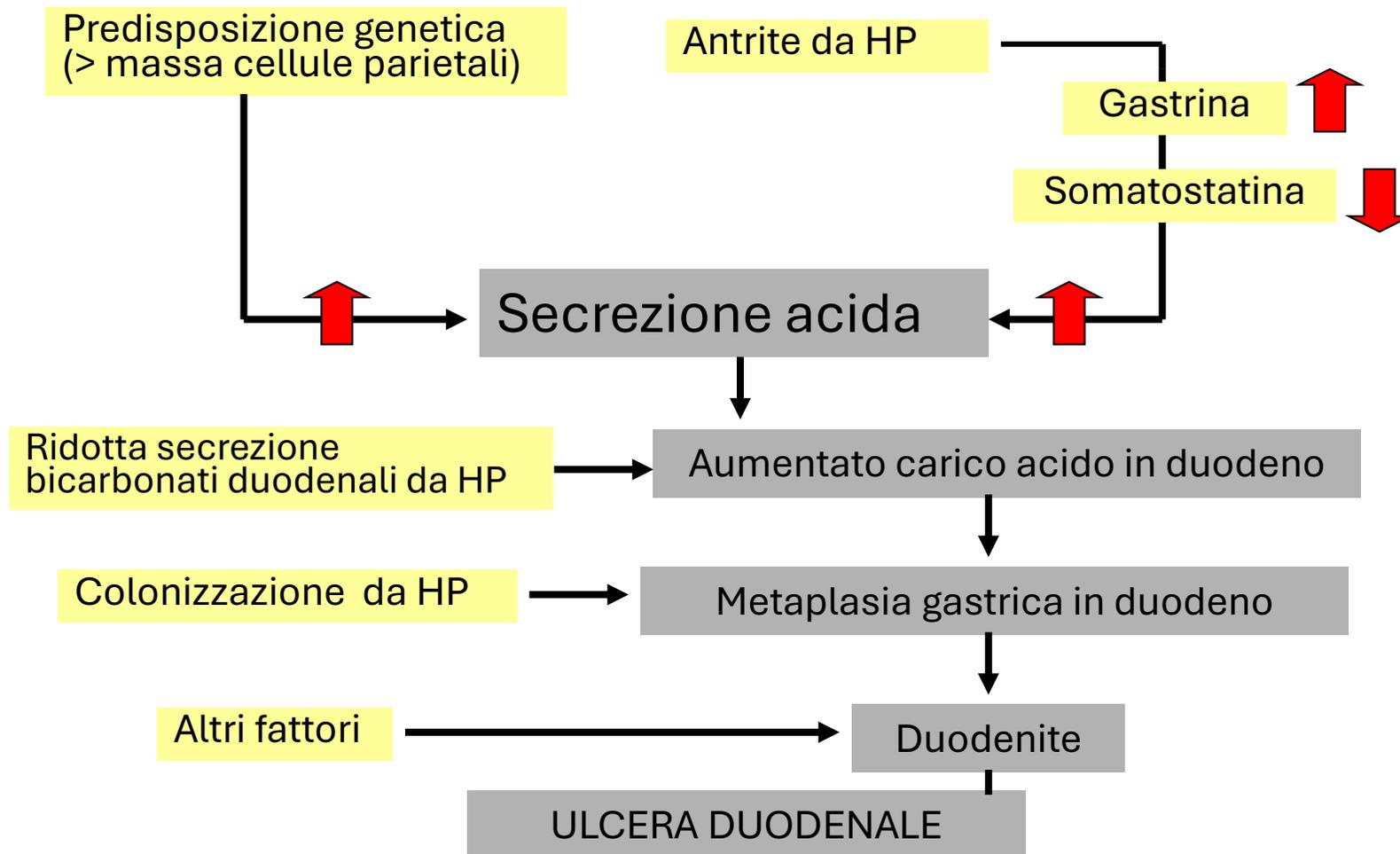
Gastrite: ulcera peptica

Fisiopatologia dell'ulcera peptica



Gastrite: ulcera peptica

Fisiopatologia dell'ulcera peptica duodenale



Gastrite: ulcera peptica

Manifestazioni cliniche

Dolore epigastrico spesso attenuato dall'assunzione del cibo o di antiacidi.

Insorge in genere a digiuno.

- Nell'ulcera gastrica i sintomi iniziano 1h dopo il pasto
- Nell'ulcera duodenale 3h dopo il pasto

In alcuni casi i sintomi dell'ulcera complicata possono aprire il quadro clinico

- Pirosi
- Anoressia
- Gonfiore epigastrico
- Nausea più o meno accompagnata da vomito

Gastrite: ulcera peptica

Complicanze

- Circa 1/3 dei pazienti presenta una complicanza nel corso della propria storia clinica.
 - Emorragia: 15 – 20 % delle UD e 10 % delle UG
 - Perforazione-Penetrazione: 10 % delle UD e 5 % delle UG
 - Stenosi: 5 % delle UP
 - Trasformazione in cancro: solo nelle ulcere gastriche

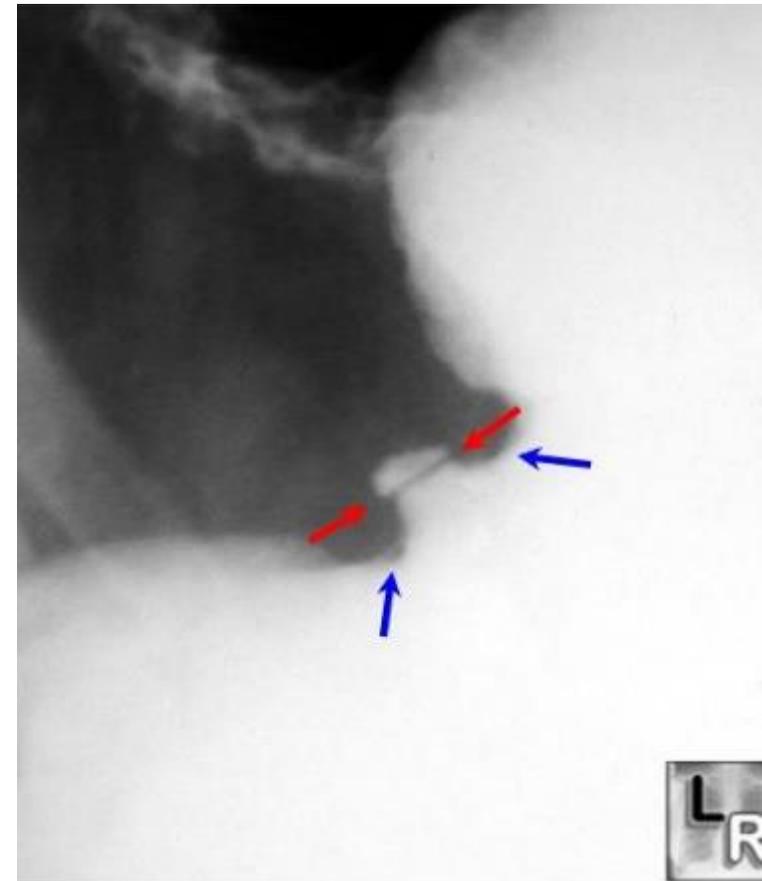
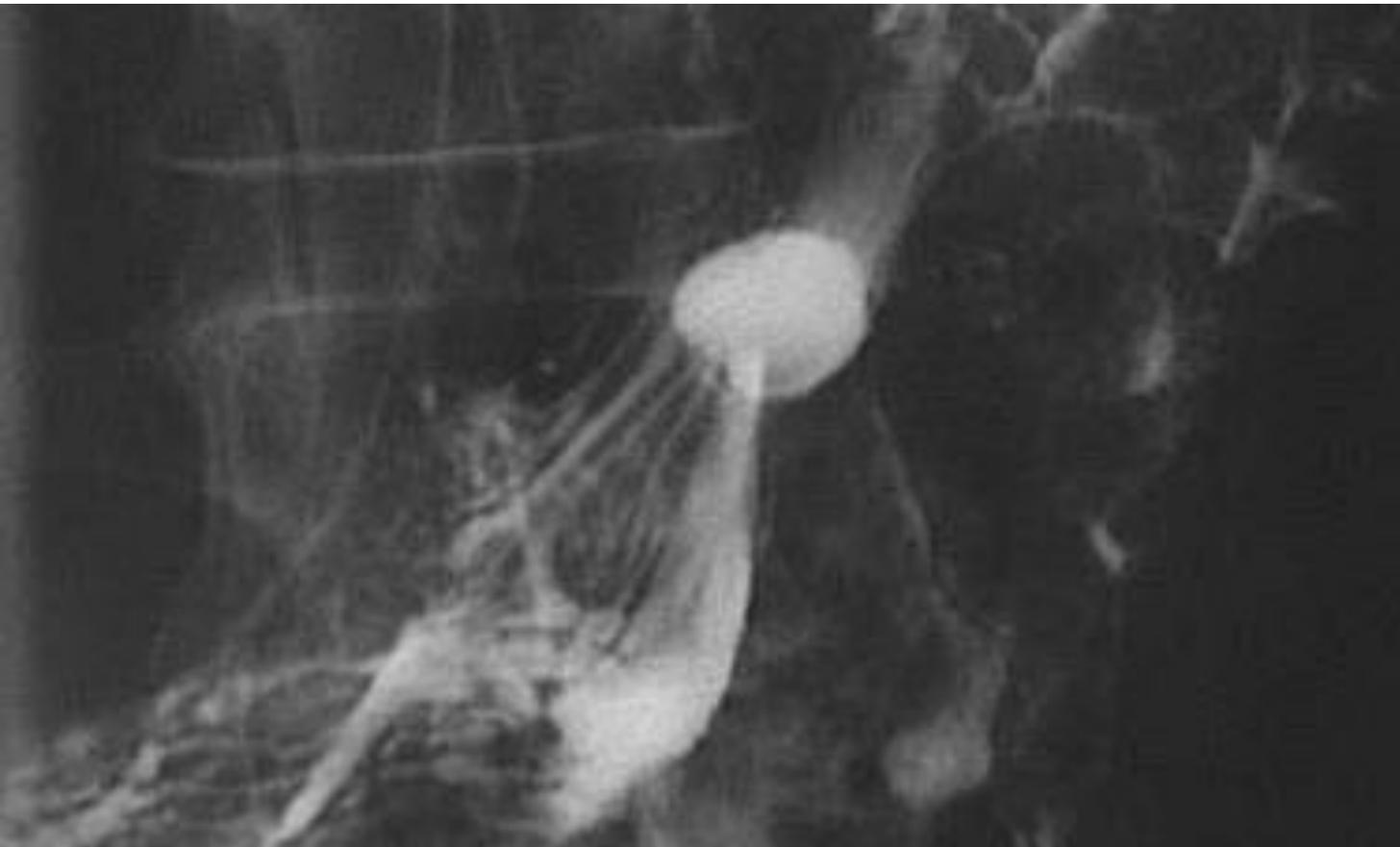
Gastrite: ulcera peptica

Diagnosi

- La diagnosi è endoscopica:
 - Evidenza del cratere ulceroso
 - Biopsie per:
 - esame istologico
 - ricerca dell'HP
- L'esame radiologico con pasto baritato e con tecnica del doppio contrasto svela circa il 90 % delle ulcere.
- In caso di ulcera gastrica deve comunque essere seguita da un esame endoscopico con biopsia.
- Tutte le ulcere gastriche devono essere rivalutate endoscopicamente dopo 8 – 12 settimane dall'inizio della terapia

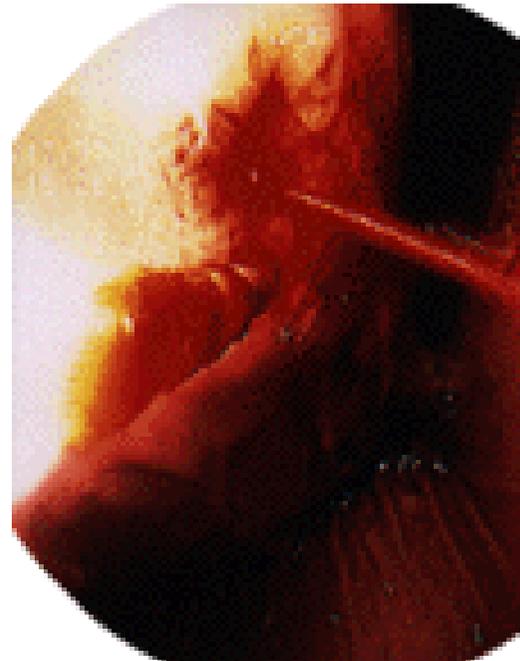
Gastrite: ulcera peptica

Imaging



Gastrite: ulcera peptica

Endoscopia



Gastrite: ulcera peptica

Imaging & Endoscopia



Gastrite: ulcera peptica

Trattamento

Obiettivi del trattamento:

- Risoluzione della sintomatologia dolorosa
- Prevenzione delle complicanze
- Cicatrizzazione
- Prevenzione della recidiva

Farmaci disponibili

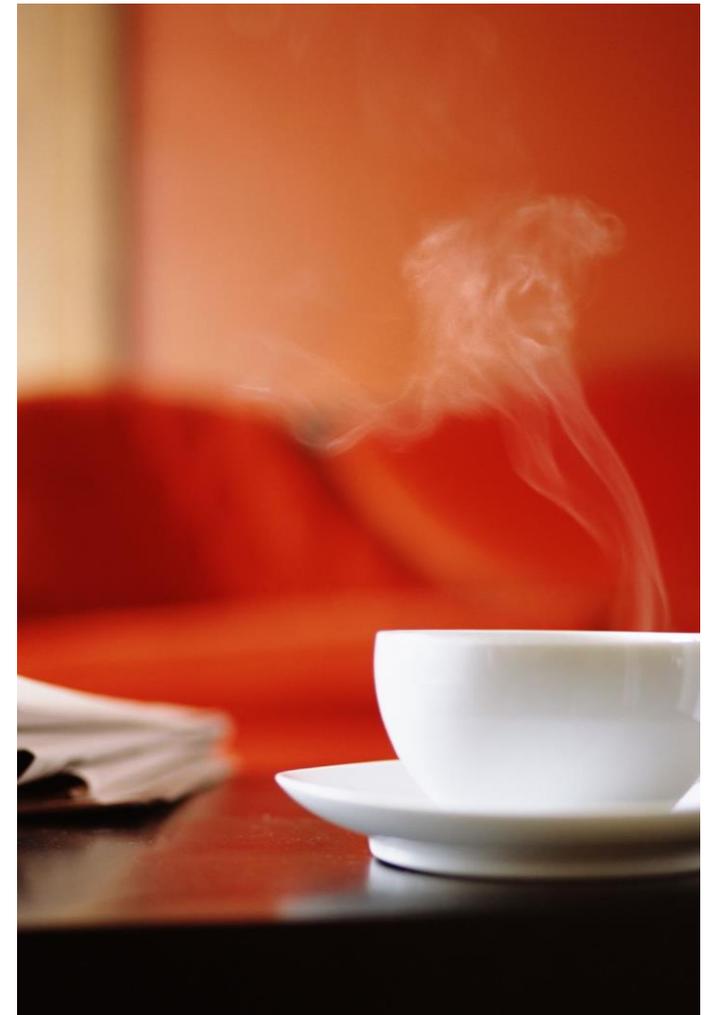
- Eradicazione dell'HP (antibiotici: amoxicillina, claritromicina, tinidazolo o metronidazolo, levofloxacina) per 7 giorni
- Inibizione della secrezione acida (Anti H₂, Inibitori della Pompa Protonica) per 28 giorni
- Promozione aspecifica dei meccanismi di difesa

Gastrite: ulcera peptica

Trattamento

Modificare le abitudini di vita:

- Abolire il fumo di sigaretta
- Pasti ben bilanciati ed ad orari regolari
- Evitare cibi speziati, acidi o ad elevato contenuto lipidico
- Evitare il caffè a digiuno
- Evitare l'alcool a digiuno

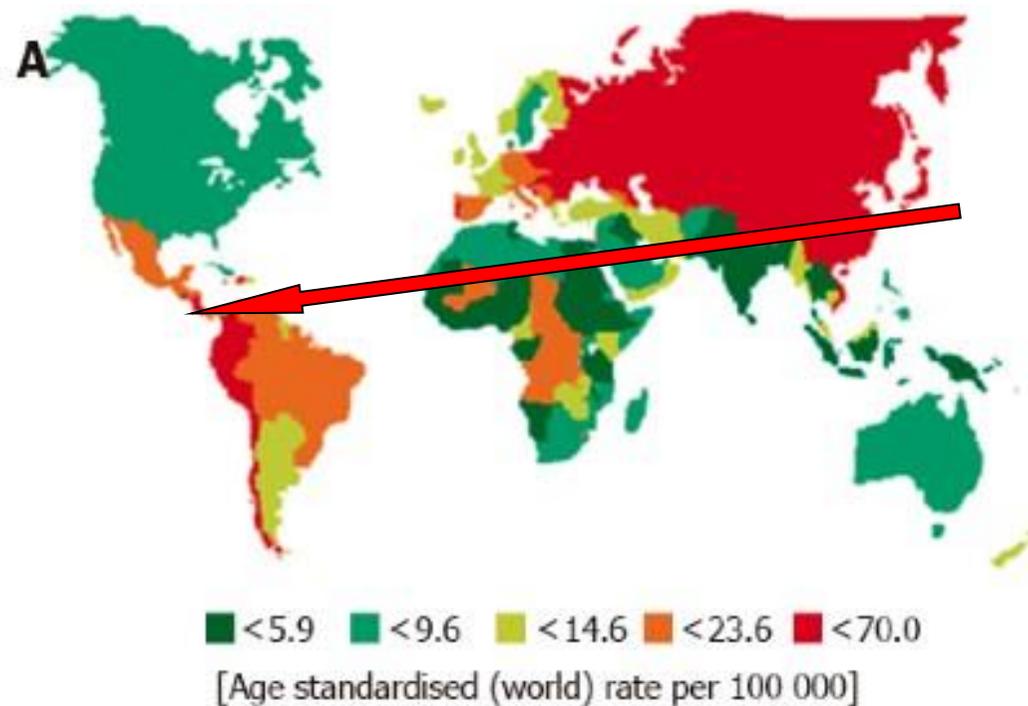


Carcinoma gastrico



Carcinoma gastrico: epidemiologia

Incidenza diversificata



L'orientale trasferito negli U.S.A., modifica il rischio di malattia, entro 2-3 generazioni, rendendolo simile a quello della popolazione indigena

Molto frequente in E.O. (Cina, Giappone, Corea)

Bassa incidenza in Africa e Sud-America (eccetto il Cile)

Notevole influenza dei fattori sociali ed ambientali

Carcinoma gastrico: eziopatogenesi

- Evoluzione di alcune sindromi ereditarie: HNPCC, sdr.di Li-Fraumeni, FAP, sdr.di Peutz-Jeghers e sdr. di Cowden.
- Helicobacter Piloni
- Gruppo sanguigno A
- Anemia pernicioza
- Malattia di Menetrier
- Gastrite cronica atrofica
- Ulcera gastrica
- Gastroresezione
- Polipi adenomatosi e villosi
- Metaplasia intestinale → Diplasia epiteliale



Carcinoma gastrico: eziopatogenesi

Evoluzione



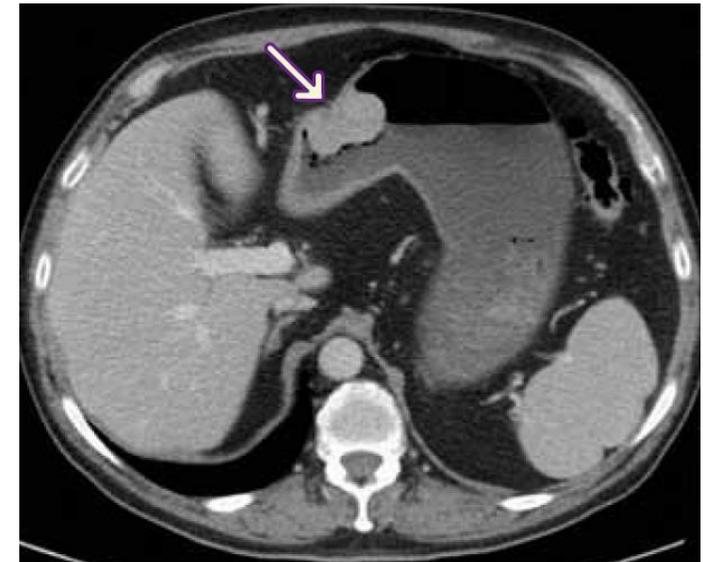
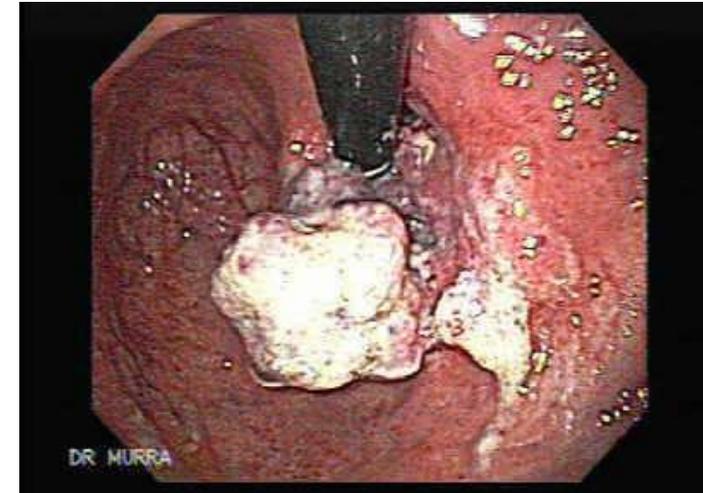
Carcinoma gastrico: diagnosi

- Marcatori tumorali: CEA
- Gastrosopia + Bx
- TC toraco-addominale, ecoendoscopia
- PET-TC
- Laparoscopia esplorativa

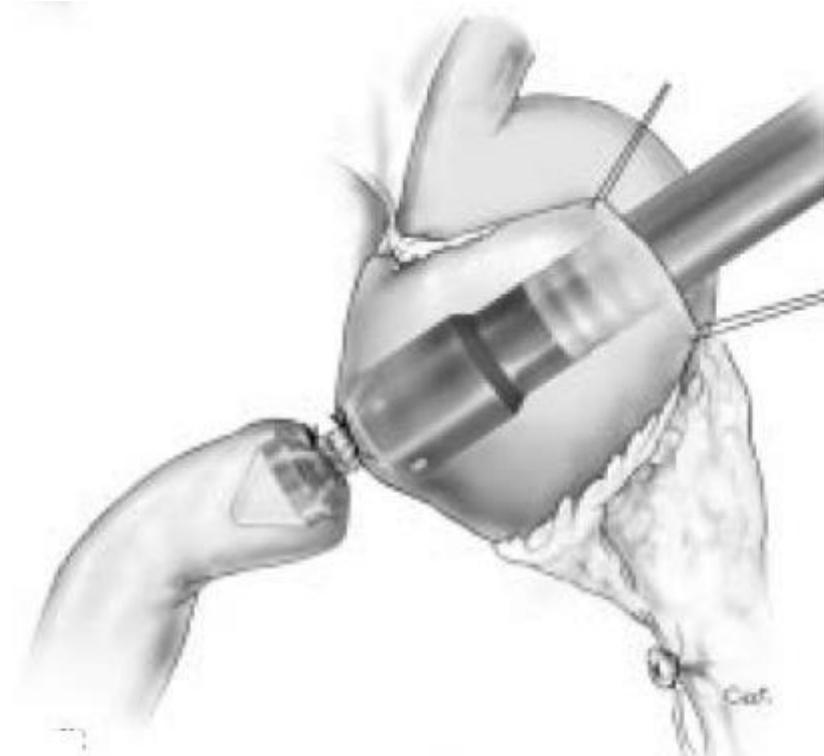
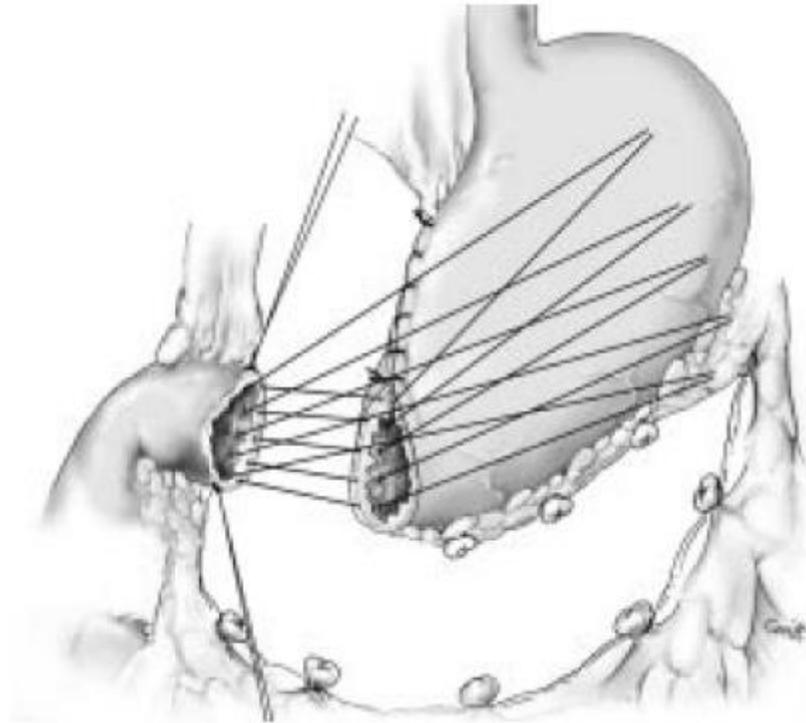
STADIAZIONE:

- T1: Mucosa + Sottomucosa
- T2: Muscolare
- T3: Avventizia
- T4: Strutture adiacenti

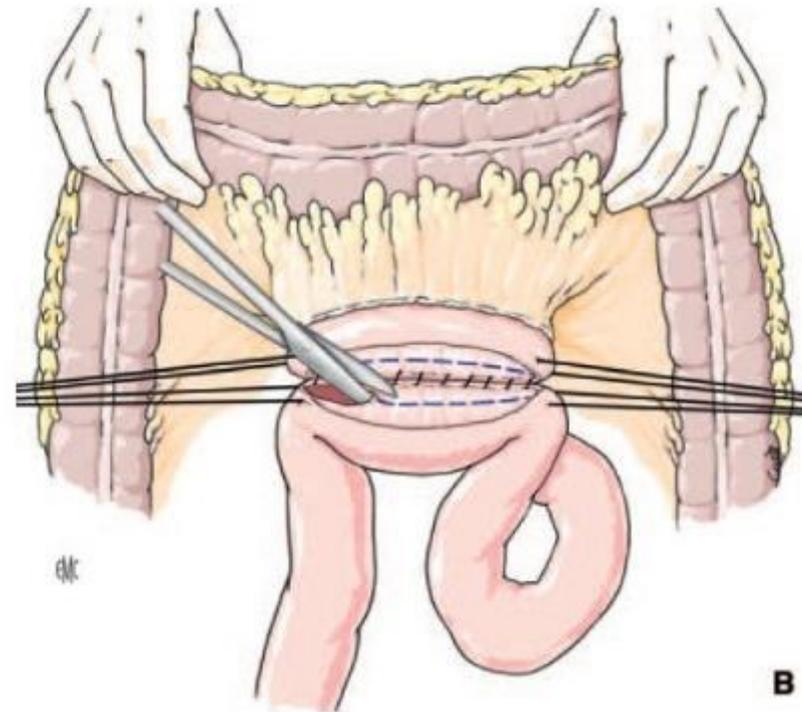
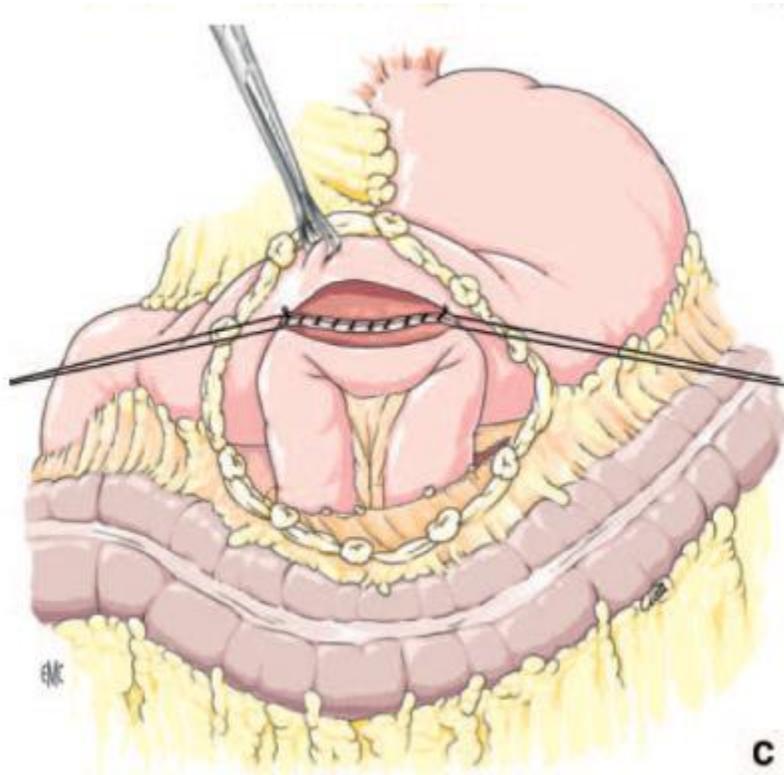
EARLY CANCER GASTRIC: Cancro gastrico che non supera sottomucosa.



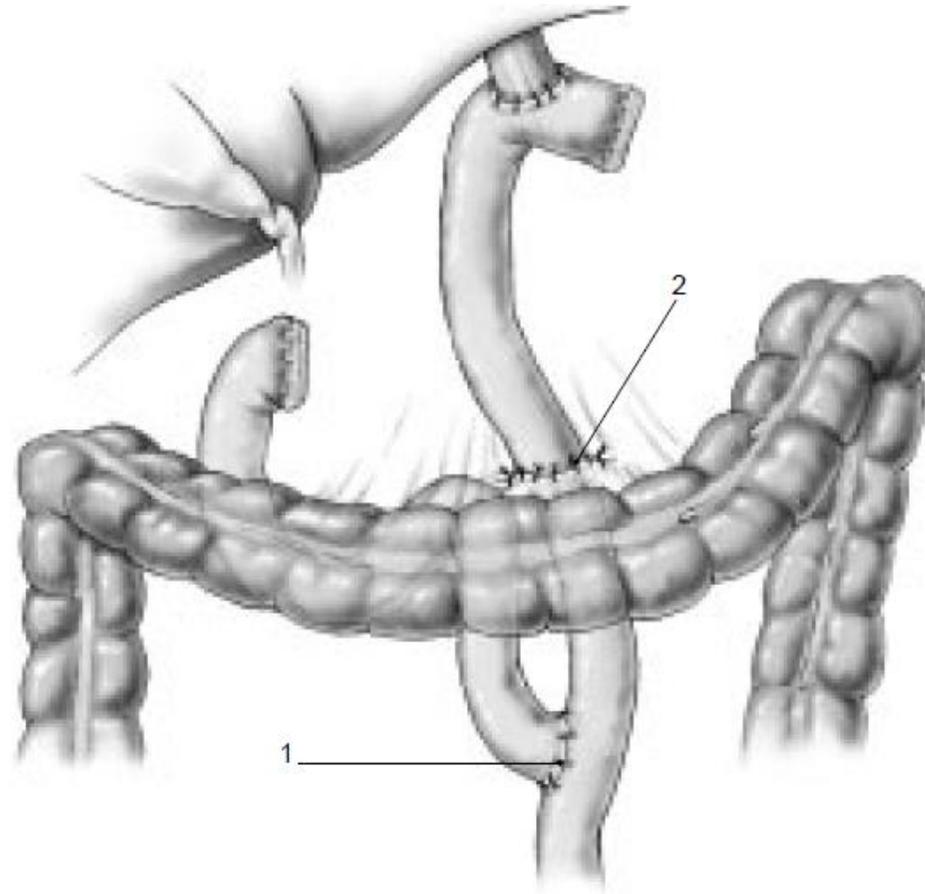
Carcinoma gastrico: chirurgia gastrica



Carcinoma gastrico: chirurgia gastrica

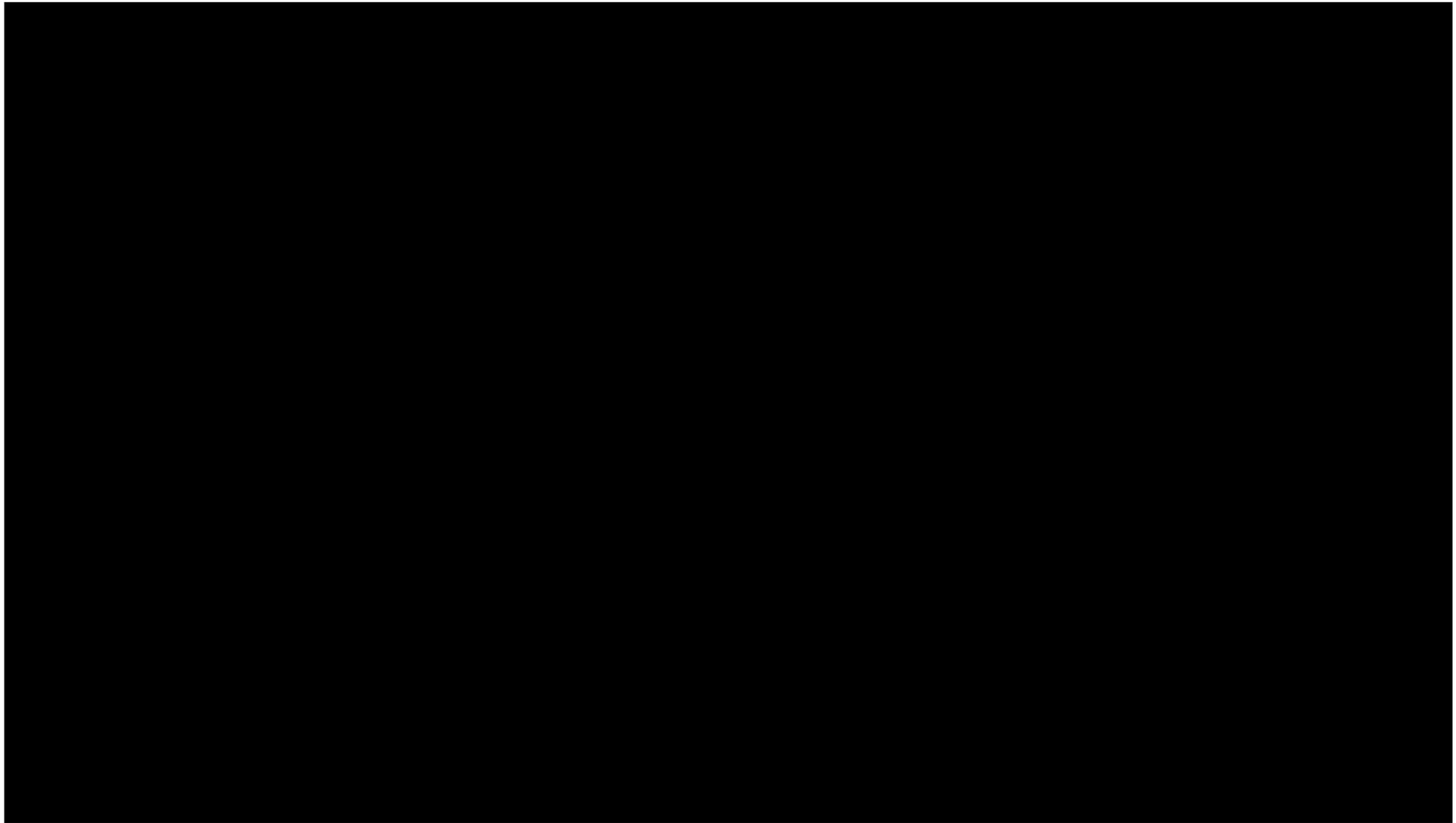


Carcinoma gastrico: chirurgia gastrica





Carcinoma gastrico: chirurgia gastrica





Questions ?

Obesità e chirurgia bariatrica



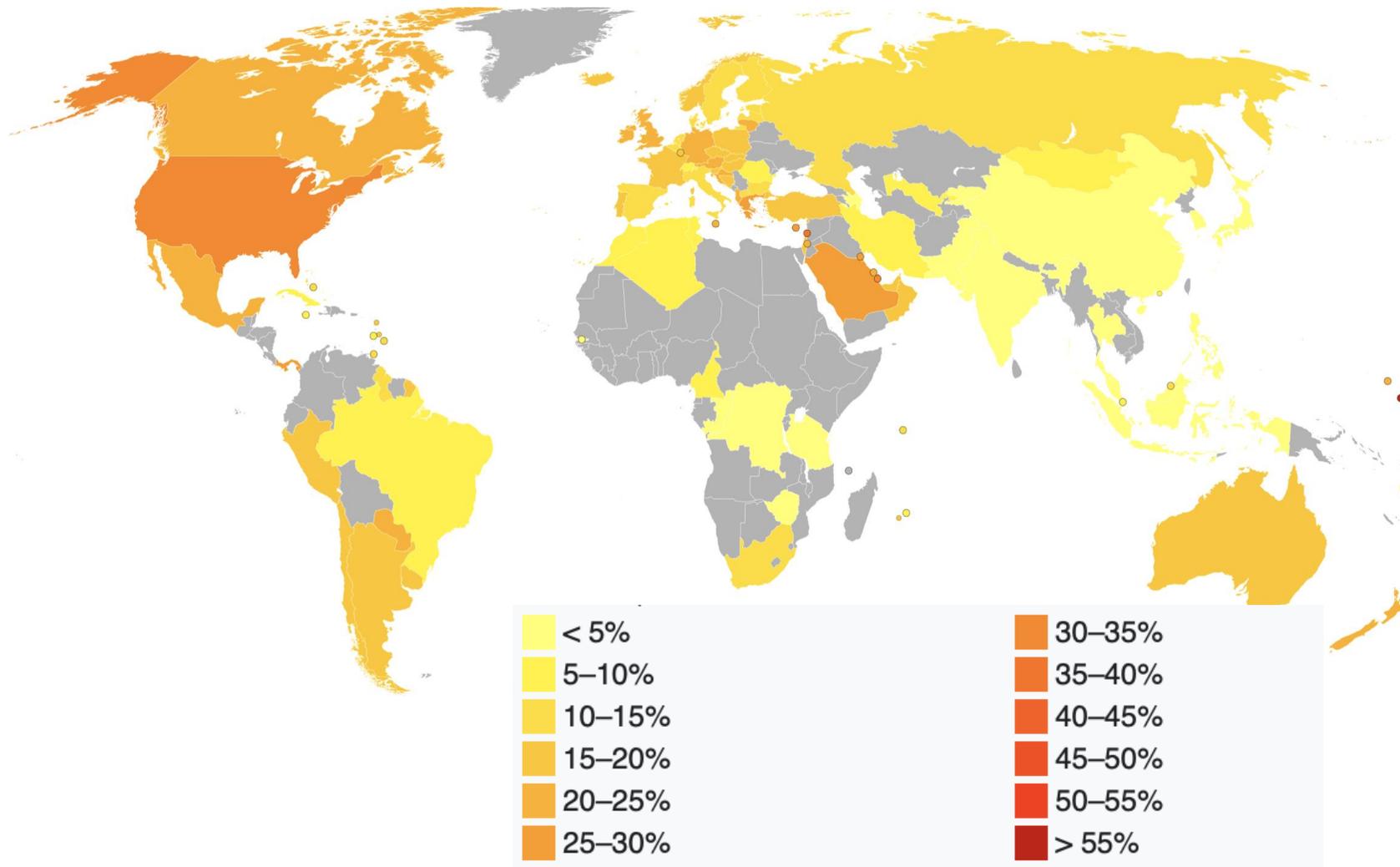
Obesità

$$\text{BMI} = \text{PESO (Kg)} / \text{ALTEZZA (m}^2\text{)}$$

IMC/BMI	Classificazione
< 18,5	sottopeso
18,5–24,9	peso normale
25,0–29,9	sovrappeso
30,0–34,9	obesità di classe I
35,0–39,9	obesità di classe II
≥ 40,0	obesità di classe III

Obesità: epidemiologia

«GLOBESITY»



Obesità: epidemiologia

- Obesità in continuo aumento nel mondo(occidentale>orientale)
- Aumento DM2 e altre patologie obesità-correlata
- »Morbidity obesity»
- «Globesity»
- «Diabesity»

Obesità

? Perché occuparsene ?

- Global health problem!
- Impatto economico
- Impatto su SSN
- Impatto sociale
- Morbidity & Mortality – obesity

Obesità

MORTALITA'

- L'obesità è una delle principali cause di morte prevenibile a livello mondiale.
- USA: l'obesità è stimata come causa di un numero di decessi compreso fra gli 111,909 e i 365,000/Y
- L'obesità abbassa l'aspettativa di vita di circa 6-7 anni in media
- L'aspettativa di vita diminuisce di 2-4 anni se BMI 30-35 e di 10 anni se BMI > 40

Obesità

Morbidity

Cardiologia	Ischemia miocardica: ^[68] angina e infarto miocardico acuto Insufficienza cardiaca ^[2] Ipertensione ^[2] Elevati livelli di colesterolo ^[2] Trombosi venosa profonda ed embolia polmonare ^[69]
Dermatologia	Smagliature ^[70] Acantosi nigricans ^[70] Linfedema ^[70] Irsutismo ^[70] Intertrigine ^[71]
Endocrinologia e medicina riproduttiva	Diabete mellito ^[2] Sindrome dell'ovaio policistico ^[2] Disordini mestruali ^[2] Infertilità ^{[2][72]} Difetti nella nascita ^[2] Morte del feto ^[72]
Gastroenterologia	Malattia da reflusso gastroesofageo ^{[2][73]} Steatosi epatica non alcolica ^[2] Colelitiasi ^[2]



Neurologia	<p>Ictus^[2]</p> <p>Meralgia parestesica^[74]</p> <p>Emicrania^[75]</p> <p>Sindrome del tunnel carpale^[76]</p> <p>Demenza^[77]</p> <p>Ipertensione endocranica^[78]</p> <p>Sclerosi multipla^[79]</p>
Oncologia ^[80]	<p>Tumore al seno, ovaio</p> <p>Esofago, colon-retto</p> <p>Fegato, pancreas</p> <p>Tumore dell'utero</p> <p>Cistifellea, stomaco</p> <p>Prostata, rene</p> <p>Linfoma non-Hodgkin, Mieloma multiplo</p>
Psichiatria	<p>Depressione^[2]</p> <p>Bulimia^[2]</p>
Pneumologia	<p>Sindrome delle apnee nel sonno^{[2][81]}</p> <p>Sindrome obesità-ipoventilazione^{[2][81]}</p> <p>Asma^{[2][81]}</p> <p>Incremento di complicanze durante l'anestesia generale^[2]</p>
Reumatologia e ortopedia	<p>Gotta^[82]</p> <p>Scarsa mobilità^[83]</p> <p>Artrite^[2]</p> <p>Lombalgia^[84]</p>
Urologia e nefrologia	<p>Disfunzione erettile^[85]</p> <p>Incontinenza urinaria^[86]</p> <p>Insufficienza renale cronica^[87]</p> <p>Ipogonadismo^[88]</p>

Chirurgia bariatrica

+ Surgery versus non-surgical interventions

- **Surgery results in greater weight loss than conventional treatment in severe obesity**
- **Reductions in co-morbidities also occurred**
- **Improvements in health-related quality of life occurred**
- **Surgery is associated with complications and mortalities**

Chirurgia bariatrica

Clinical Review & Education

JAMA | Review

Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults A Review

David E. Arterburn, MD, MPH; Dana A. Telem, MD, MPH; Robert F. Kushner, MD; Anita P. Courcoulas, MD, MPH

USA

- 252,000 bariatric procedure per year
- 15% revisions (part of)

- 90-days mortality = 0.2%
- Complications (all) = 6% (1-10%)

- Regain weight? (short f/up): 3-15% at 5-year

Box 1. Commonly Asked Questions About Bariatric Surgery

What Are the Most Commonly Performed Bariatric Procedures?

In the United States, procedures have shifted in the last several years such that 61% of the estimated 252 000 primary bariatric procedures performed are sleeve gastrectomy followed by Roux-en-Y gastric bypass (RYGB), which accounts for 17%. The adjustable gastric band (AGB) and biliopancreatic diversion procedures each account for less than 2%.^a This review focuses primarily on sleeve gastrectomy and RYGB.

Which Bariatric Procedure Is More Effective for Weight Loss?

Weight loss with bariatric surgery varies by procedure, and the best procedure for weight loss remains uncertain. Randomized trials comparing procedures have shown that patients undergoing RYGB and sleeve gastrectomy have similar weight loss, while observational studies show that RYGB patients achieve greater weight loss than sleeve gastrectomy patients.

Do Some Patients Regain All Their Weight After Bariatric Surgery?

The typical patient can expect to regain some weight over time, usually beginning in the second postoperative year, but weight regain to the point that they are within 5% or less of their preoperative weight is relatively rare (occurring in 3.3% of RYGB patients and 12.5% of those who have undergone sleeve gastrectomy at 5-year follow-up).

Is Bariatric Surgery More Effective Than Standard Medical Diabetes Treatment?

Twelve randomized trials have been published including 874 patients in total, with 11 trials showing that bariatric surgery was better than medical therapy in promoting glycemic control and remission of type 2 diabetes through at least 5 years of follow-up. These data are supported by longer-term observational studies suggesting that bariatric surgery is associated with lower rates of micro- and macrovascular complications and mortality than usual medical care for diabetes.

Which Bariatric Procedure Is More Effective for Diabetes Treatment?

Randomized trials comparing procedures have shown that patients undergoing RYGB and sleeve gastrectomy have similar improvements in glycemic control, while observational studies generally suggest that RYGB patients achieve greater improvements in glycemic control and more durable diabetes remission than sleeve gastrectomy patients.

What Is the Effect of Bariatric Surgery on Other Obesity-Related Comorbid Conditions?

Randomized trials and observational studies have generally shown that bariatric surgery results in greater improvements in hypertension and dyslipidemia and less medication use than nonsurgical treatments. Observational studies suggest that bariatric surgery is associated with a lower risk of cancer and better sleep apnea, osteoarthritis, and incontinence outcomes than non-surgical treatment, but randomized trials are needed to confirm these findings.

Which Bariatric Procedure Is the Safest?

Currently the risk of both short- and long-term major adverse events, including additional operations, interventions, and hospitalizations, appears to be greater after RYGB than sleeve gastrectomy; however, more long-term randomized and observational studies are needed to confirm these findings beyond 5-year follow-up.

Which Bariatric Procedure Is “the Best” for Me?

Given the considerable trade-offs between the risks, benefits, and uncertainties of the long-term effects of bariatric procedures, there is currently no best treatment for all patients. Therefore, the choice of procedure should be based on a shared decision-making process that prioritizes the patient's own values and preferences.

^a The remaining percentage of bariatric procedures are revisions or other rarely performed bariatric procedures.

Chirurgia bariatrica

Indicazioni chirurgiche

1991: Consensus Development Conference NIH

- Pazienti motivati, informati (18-60 anni)
- Dopo fallimento/i di percorsi non chirurgici
- BMI>40 = sempre
- BMI 35-40 = se comorbidità o impedimenti alla vita normale
- Compliance al programma incluso f/up
- Alert: specifiche indicazioni di società scientifiche /istituti dedicati



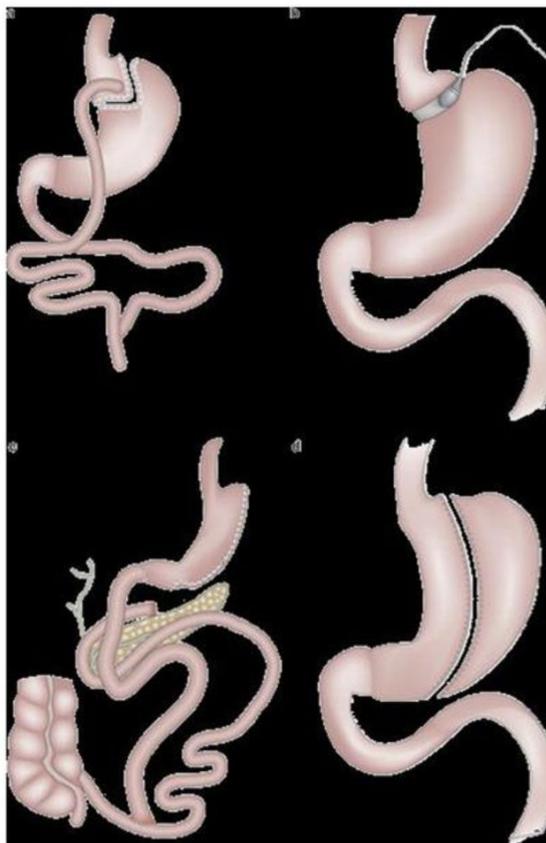
Chirurgia bariatrica

- Restrittiva
 - Banding gastrico
 - Bypass gastrico
- Malassorbitiva
 - Deviazione biliopancreatica
- Mista
 - Sleeve gastrectomy

Chirurgia bariatrica

Chirurgia bariatrica per l'obesità

Bypass Gastrico



Gastric Banding

**Diversione
Biliopancreatica**

Sleeve Gastrectomy

Chirurgia bariatrica

Gestione multidisciplinare

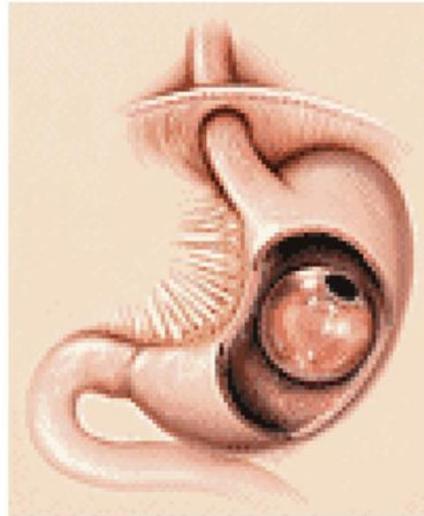
- Diabetologo- nutrizionista- endocrinologo
- Psichiatra
- Endoscopista
- Pneumologo
- cardiologo
- Anestesista
- radiologo
- Chirurgo bariatrico

Chirurgia bariatrica

Indicazioni al tipo di intervento

- BMI
- Esperienza chirurgica , potenzialità della struttura, costi
- Compliance
- Tipo di obesità
- Abitudini alimentari
- Comorbidity
- compliance

Chirurgia bariatrica



PALLONCINO INTRAGASTRICO



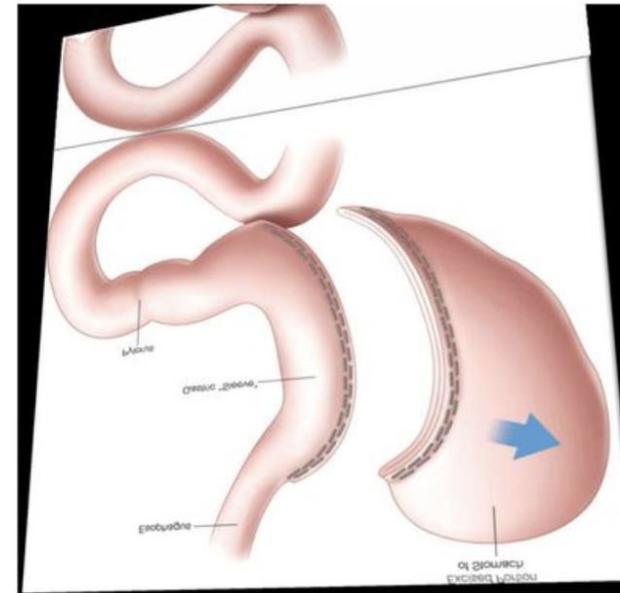
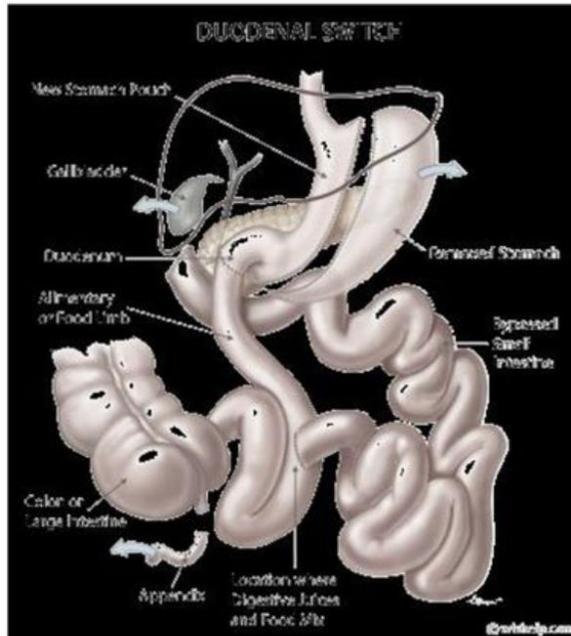
VANTAGGI:

Metodica non chirurgica
Assenza di narcosi
Rischio notevolmente basso

SVANTAGGI

Costi e occupazione spazi
Decubiti
Recidiva ponderale dopo rimozione

Chirurgia bariatrica

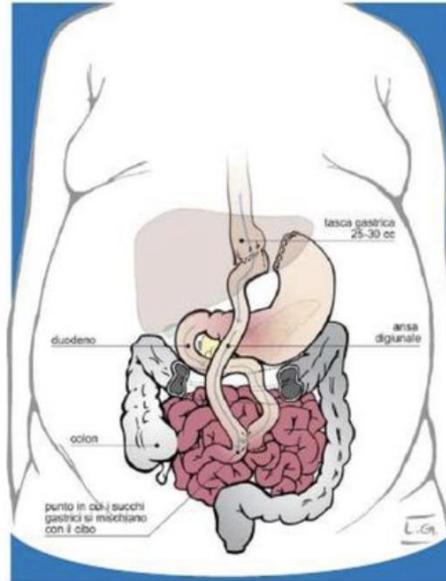


Sleeve Gastrectomy

Gastroresezione verticale manica
Asportazione di 2/3 dello stomaco
Volume residuo di 100 –150 ml

Importanti effetti metabolici, sulla riduzione dell'ormone Ghrelina e di altri ormoni, sull'aumentata velocità di transito e sul metabolismo del glucosio

Chirurgia bariatrica

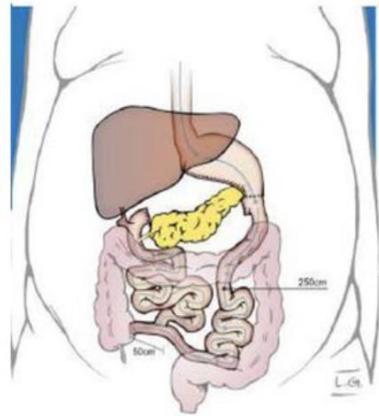


BYPASS GASTRICO

PRINCIPIO CALO PONDERALE

- Restrizione meccanica
- Riduzione appetito (sindrome post-cibale)
- Azione malassorbitiva ?

Chirurgia bariatrica



DIVERSIONE BILIOPANCREATICA (BPD)

FUNZIONAMENTO

Malassorbimento selettivo
(maldigestione grassi e zuccheri complessi)

Riduzione appetito
(piccolo stomaco + sindrome post-cibale)
(effetto temporaneo iniziale)

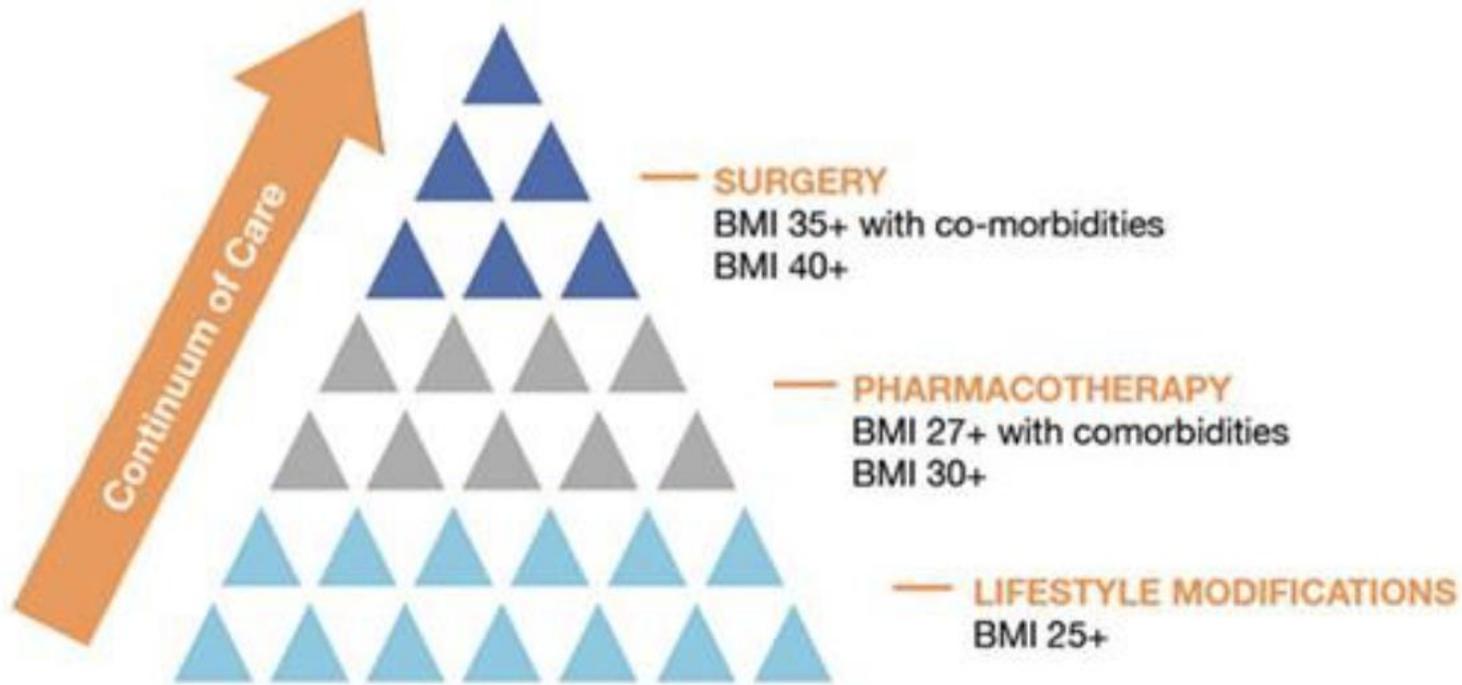
EFFETTI COLLATERALI

Aumento scariche alvine (4-5/die)

- Feci maleodoranti
- Flatulenza
- Alitosi

Chirurgia bariatrica

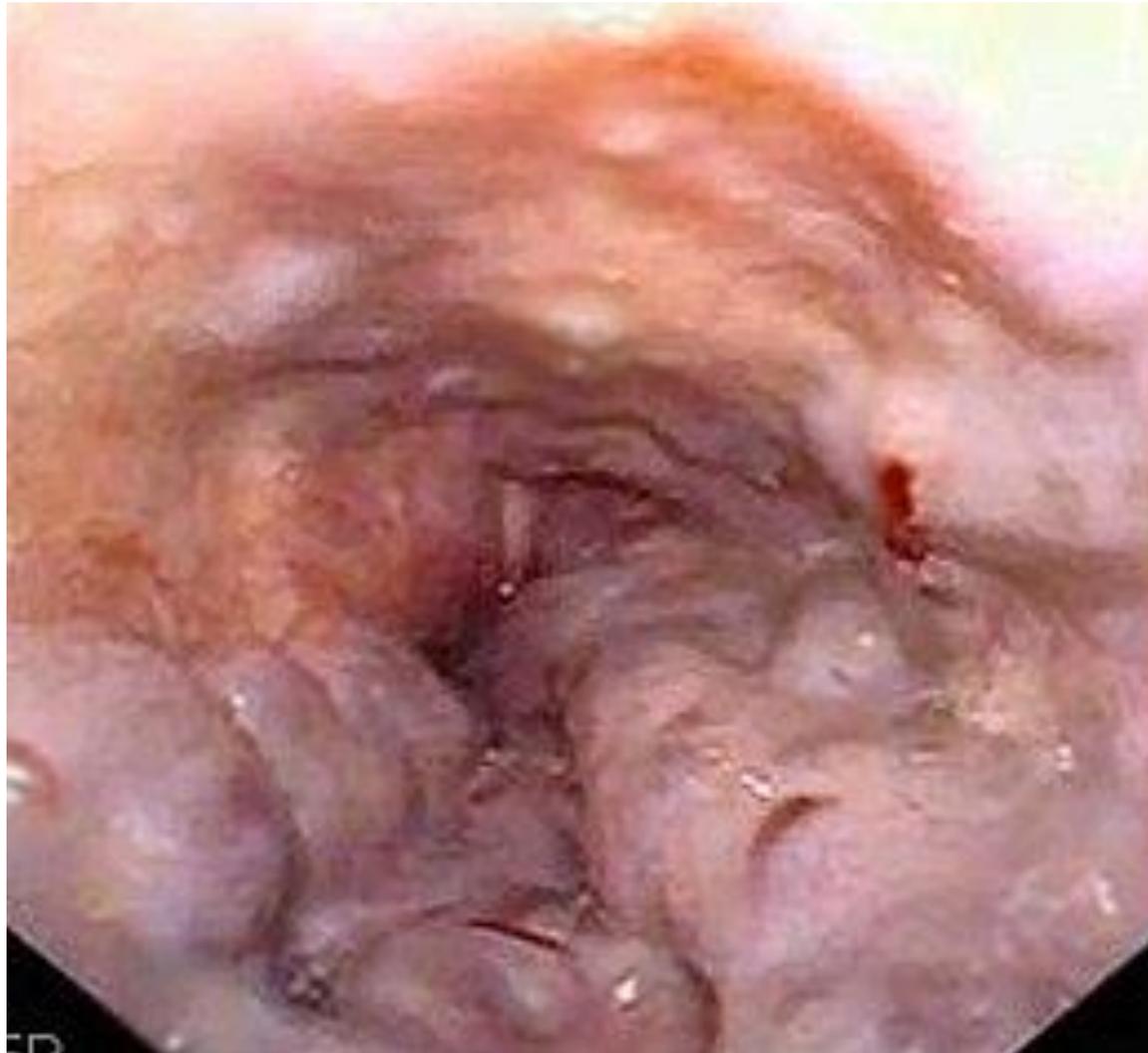
Obesity Treatment Pyramid





Questions ?

Emorragie digestive superiori



Emorragie digestive superiori

EMORRAGIE DIGESTIVE SUPERIORI (85 – 90%)

CLASSIFICAZIONE

- ORIGINE PROSSIMALE AL TREITZ

- ORIGINE DISTALE AL TREITZ

Emorragie digestive superiori

EMORRAGIE DIGESTIVE VALUTAZIONE INIZIALE

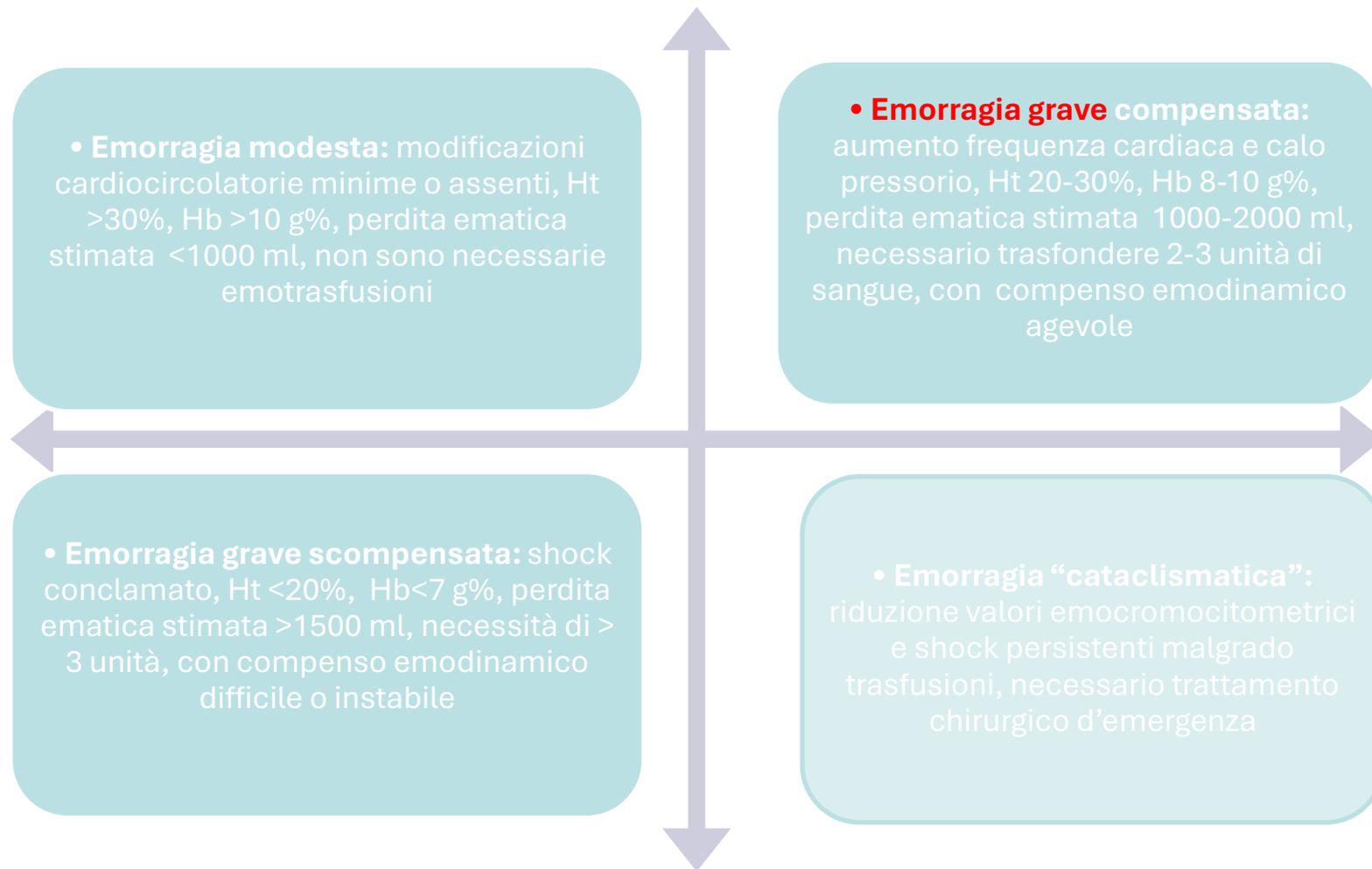
ESAME CLINICO

- ESAME OBIETTIVO ADDOMINALE
- ISPEZIONE ANO – ESPLORAZIONE RETTALE
- ISPEZIONE FECI/VOMITO

ESAMI DI LABORATORIO

- EMOCROMOCITOMETRICO
- IPERAZOTEMIA (assorbimento intestinale dell'Hb e proteine plasmatiche)
- IPERAMMONIEMIA (ipertensione portale-varici)

Emorragie digestive superiori



Emorragie digestive superiori

CAUSE DI EMORRAGIE DIGESTIVE SUPERIORI ACUTE

CAUSE PIU' FREQUENTI

- ULCERA GASTRO – DUODENALE
- VARICI ESOFAGEE
- GASTRITE EROSIVA-EMORRAGICA
- SINDROME MALLORY-WEISS
- TUMORI DELLO STOMACO

CAUSE MENO FREQUENTI

- TUMORI ORO-FARINGEI / ESOFAGEI
- ESOFAGITE / ERNIA IATALE
- DIVERTICOLI ESOFAGEI – DUODENALI
- EMOBILIA

Emorragie digestive superiori

CAUSE DI EMORRAGIE DIGESTIVE INFERIORI

- ☀ CAUSE PIU' FREQUENTI
 - ❖ PATOLOGIA ANO-RETTALE
 - ❖ NEOPLASIE DEL COLON (polipi / carcinoidi)
 - ❖ MALATTIA DIVERTICOLARE
 - ❖ MALATTIA INFIAMMATORIA CRONICA
 - ❖ ANGIODISPLASIA (malformazioni vascolari)
- ☀ CAUSE PIU' RARE
 - ❖ INFARTO MESENTERICO
 - ❖ TUMORI DEL TENUE
 - ❖ DIVERTICOLO DI MECKEL
 - ❖ INVAGINAZIONE INTESTINALE
 - ❖ ULCERA SOLITARIA DEL RETTO
 - ❖ EMOPATIE
 - ❖ TERAPIA ANTICOAGULANTE

Emorragie digestive superiori

EMORRAGIE DIGESTIVE SEMEIOLOGIA



EMATEMESI

- ✚ EMISSIONE DI SANGUE CON VOMITO DA EMORRAGIA IN ATTO O RECENTE

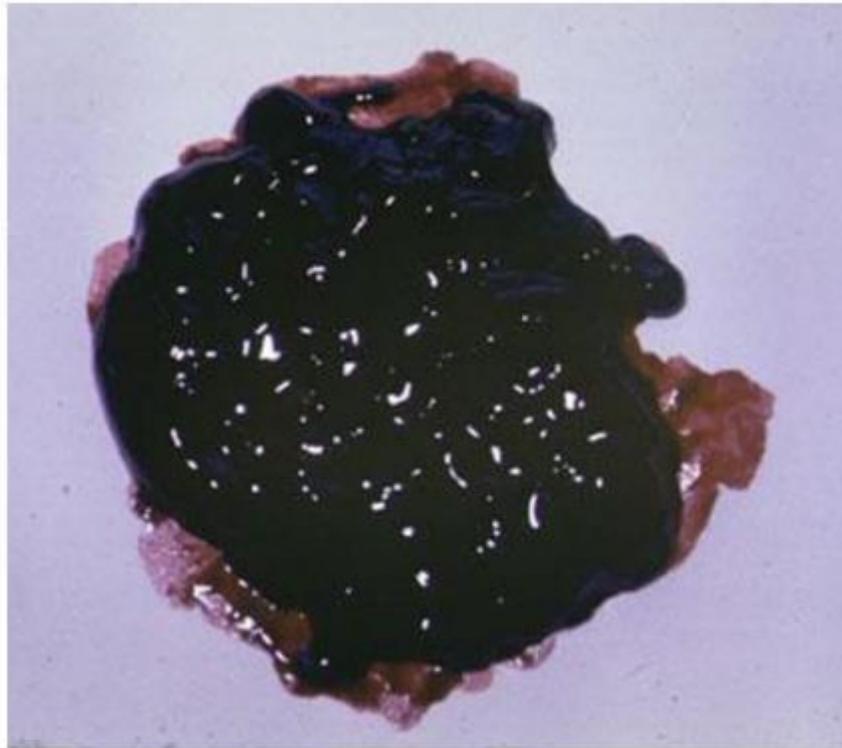
(esofago – stomaco – duodeno)

(sanguinamento a monte del treitz)

- Massiva: rottura varici esofagee e/o fondo gastrico
- Sangue scuro: “posa di caffè” (sangue digerito):

- ✚ ULCERA PEPTICA GASTRO-DUODENALE
- ✚ NEOPLASIA GASTRICA
- ✚ GASTRITE EROSIVA / EMORRAGICA

Emorragie digestive superiori



Melena

The specimen consists of a black tarry stool passed per anus.
Note the mahogany color at the edge of the specimen (filter paper).

EMORRAGIE DIGESTIVE SEMEIOLOGIA

MELENA

- ✚ EMISSIONE DI FECI NERE
(sangue digerito per
trasformazione di Hb in ematina
da parte di succhi gastrici)

- ✚ EMORRAGIA MEDIO-ALTA + + +
- ✚ EMORRAGIA BASSA +

- ✚ ISOLATA
- ✚ ASSOCIATA

Emorragie digestive inferiori

EMORRAGIE DIGESTIVE SEMEIOLOGIA

PROCTORRAGIA

✚ EMISSIONE DI SANGUE ROSSO
VIVO DALL'ANO

❖ INDIPENDENTE DALLA
DEFECAZIONE

❖ DURANTE LA DEFECAZIONE

✚ SANGUE OCCULTO CON LE
FECI

EMISSIONE DI PICCOLE
QUANTITA' DI SANGUE (50 ml)

Emorragie digestive

EMORRAGIE MASSIVE ACUTE

- ❖ Instabilità emodinamica
- ❖ Shock conclamato emorragico

EMORRAGIE CRONICHE

- ❖ Anemia sideropenica
 - Sangue occulto
++
 - Melena
+

CLASSIFICAZIONE IN BASE ALL'ENTITA' DEL SANGUINAMENTO

CAUSE EMORRAGIE DIGESTIVE PER ETA' (ordine di frequenza)

NEONATI / BAMBINI

- Diverticolo di Meckel
- Polipi
- Colite ulcerosa
- Duplicazioni intestinali

- Diverticolo di Meckel
- Colite ulcerosa – M. Crohn
- Polipi

ADULTI < 60 anni

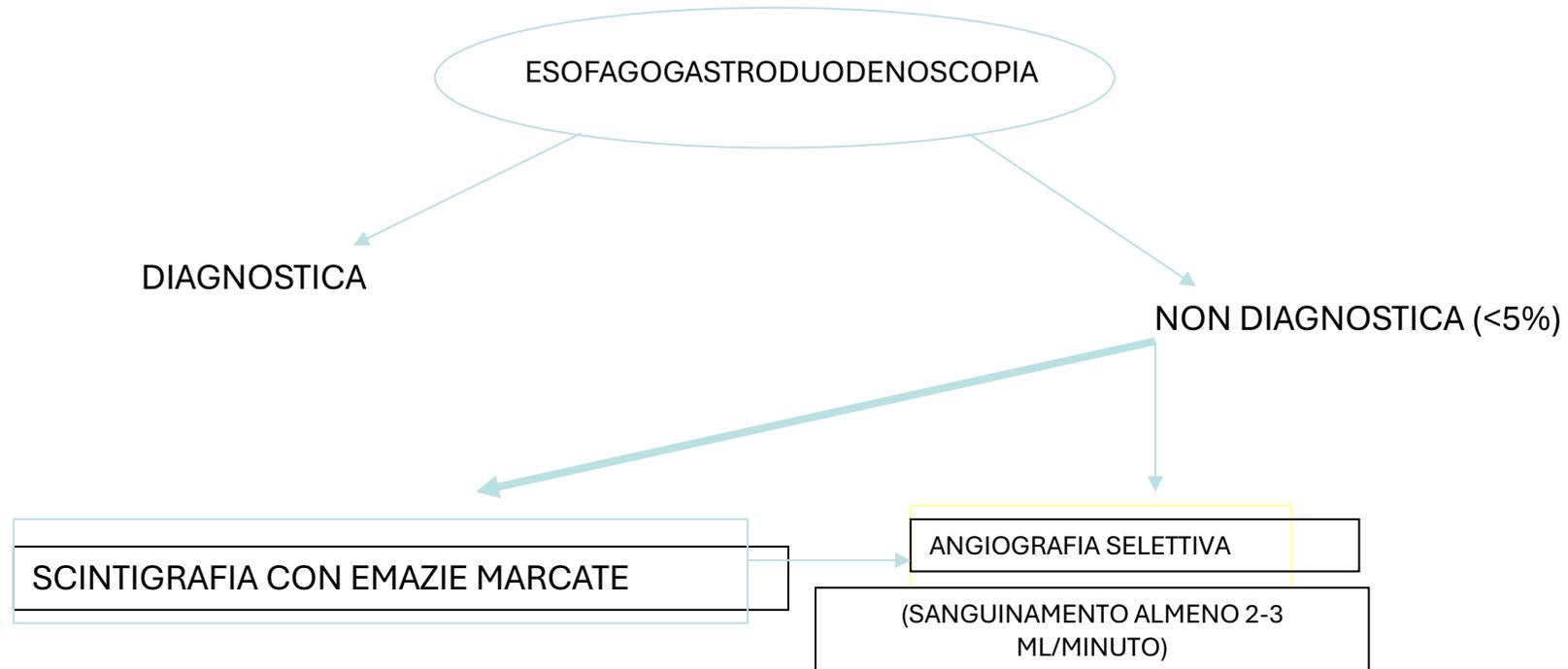
- Polipi
- Neoplasie
- M.diverticolare
- Angiodisplasia

ADULTI > 60 anni

- Neoplasie
- Polipi
- M.diverticolare

EMORRAGIE DIGESTIVE SUPERIORI “ITER DIAGNOSTICO”

SOSPETTO CLINICO EMORRAGIE DIGESTIVE SUPERIORI



EMORRAGIE DIGESTIVE INFERIORI “ITER DIAGNOSTICO”

SOSPETTO CLINICO EMORRAGIE DIGESTIVE INFERIORI

