

11209  
247



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA  
ULCERA DUODENAL.

## Tesis de Postgrado

Para obtener la Especialidad de  
CIRUGIA GENERAL

presenta

DR. FRANCISCO GUILLERMO GONZALEZ CUELLAR

*[Handwritten signature]*

*[Handwritten signature]*



México, D. F.

1983

*[Handwritten signature]*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

- I.- Introducción.
- II.- Generalidades.
- III.- Historia.
- IV.- Anatomía.
- V.- Fisiología.
- VI.- Material y Métodos.
- VII.- Resultados.
- VIII.- Comentarios.
- IX.- Conclusiones.
- X.- Bibliografía.

## I N T R O D U C C I O N

El objetivo principal de este trabajo es -  
efectuar; una revisión retrospectiva de pacientes interve-  
nidos quirúrgicamente para el tratamiento de la úlcera -  
duodenal, en el Hospital lo de Octubre, desde 1977 a 1981  
efectuando una comparación con la bibliografía mundial.  
Tomandose en cuenta ; Edad, sexo, exámenes efectuados, in-  
dicación para el tratamiento quirúrgico morbilidad ,  
recurrencia y complicaciones tardías, así como los concep-  
tos actuales en cuanto a la anatomía , fisiología y Gene-  
ralidades de la úlcera duodenal.

## GENERALIDADES

La úlcera duodenal es 4-5 veces más frecuente que la úlcera gástrica.

Alrededor de 95 % de las úlceras duodenales están situadas a menos de 2 cm. del vóloro en el bulbo - duodenal, es decir, en los primeros 5 cm. del duodeno. El resto anarece entre esta zona y el ámpula. La aparición de una úlcera por debajo del ámpula es excepcional. La mayoría de ellas se presentan cerca de la curvatura menor. Su tamaño varía entre unos cuantos milímetros hasta 1-2 cm. de diámetro y atraviesa por lo menos la muscularis mucosae, llegando frecuentemente hasta la serosa y aun hasta el páncreas. Los bordes son nítidos pero la mucosa circunvecina está a menudo inflamada y edematosa. El fondo - está compuesto por tejido fibroso y de granulación, que - representan el proceso de reparación y de digestión contnua ( 1 ).

El padecimiento al parecer ha surgido como entidad clínica mayor entre la sociedad occidental desde la última parte del siglo XIX. La úlcera duodenal es rara entre la mayoría de las tribus de las diversas culturas africanas, mientras que en E.U.A.; la frecuencia entre los individuos de raza negra es mayor que entre los de la población blanca ( 2 ).

Se ha insistido en la relación entre la úlcera péptica y la secreción gástrica. Esta secreción está probablemente regulada por vía nerviosa; los nervios vagos son las únicas vías nerviosas demostradas y el estímulo de estos nervios, con actividad vagal no contrarrestada da lugar a la producción de grandes cantidades de ácido y pepsina. Los factores emocionales, quizá de manera especial en los individuos con "personalidad ulcerosa", se consideran como los más importantes para originar una hipersecreción semejante de jugo gástrico en un gran número de los enfermos con úlcera duodenal ( 3 ).

A pesar del hecho de que sólo la mitad de los enfermos con úlcera duodenal y prácticamente ninguno con úlcera péptica de estómago tienen hipersecreción gástrica ácida, es evidente que la neutralización de los efectos corrosivos del jugo gástrico facilita la cicatrización de dichas lesiones, a todos nos son familiares los regímenes a base de antiácidos, fármacos anticolinérgicos, y dieta blanda fraccionada. En este aspecto, hay que destacar el hecho de que todos los procedimientos quirúrgicos están dirigidos en el mismo sentido, es decir, tratar de disminuir la secreción gástrica ácida, con la posible excepción de los métodos empleados para la úlcera gástrica ( 4 ).

Las cifras de gastrina en pacientes en ayuno con úlcera duodenal son más o menos las mismas que las cifras en individuos sin úlcera, pero la elevación postprandial es mayor que la normal (Fig. 1).

Debido a la hipersecreción ácida podría esperarse que inhibiese en forma normal la liberación de gastrina. La elevación puede ser etiológicamente significativa.

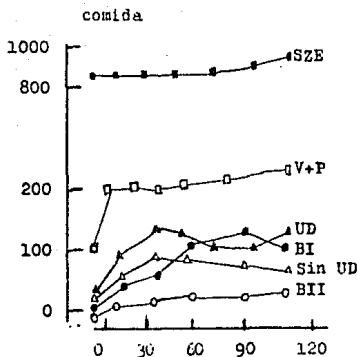


Fig. 1

Cifras postorandiales de gastrina en pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison (SZE) vagotomía y - piloroplastia (V+P), úlcera duodenal no operada - (UD), gastrectomía Billroth I (BI) no.males ( sin UD) y con gastrectomía Billroth II (BII). (5).

La explicación para la hipersecreción obser- vada en esta enfermedad es el aumento de la acti- vidad vagal, atribuida al reflejo del esfuerzo - psíquico subyacente. (Fig. 2).



Fig. 2. Valores promedio del gasto de ácido durante análisis gástrico para normales y pacientes con úlcera duodenal. Los límites superiores de lo normal son: Basal, 5 mEq/h; máximo (GAV), 30 mEq/h. ( 5 ).

	Sexo	Gasto ácido promedio (mEq/h)	
		Normales	Pacientes con úlcera duodenal.
Basal	Hombre	2.5	5.5
	Mujer	1.5	3.0
Máximo (con betazol)	Hombre	30	40
	Mujer	20	30

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal continúan siendo las 4 clásicas: Obstrucción, perforación, hemorragia e intratabilidad ( 4 ).

EVOLUCION HISTORICA DEL TRATAMIENTO  
QUIRURGICO DE LA ULCERA DUODENAL .

En 1882 Rydygier reportó la primera resección gástrica exitosa, para úlcera duodenal.

En enero de 1881 Teodoro Billroth reseccó - exitosamente un Ca. gástrico reestableciendo la continuidad gástrointestinal por el ahora famoso Billroth I (gastroduodenoanastomosis).

En 1885 Billroth realizó una gastrectomía - distal con reconstrucción de continuidad con el intestino delgado, por una gastroyeyunoanastomosis antecólica, a la cual nombró Billroth II.

En 1886 Heineke y Mikulicz en 1888 introdujeron la piloroplastia la cual lleva sus nombres (Fig. 3).

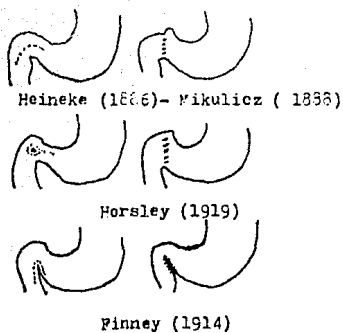
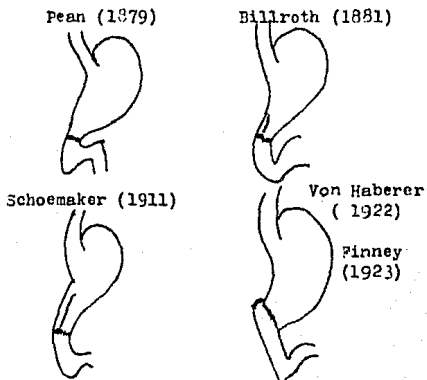


Fig. 3

Diferentes métodos de piloroplastia.

La forma moderna de la operación de Billroth I con resección de la curvatura menor fue desarrollada en 1911 por Schoemaker. La fig.4 : muestra la evolución de - gastrectomía parcial con restauración de continuidad por gastroduodenoanastomosis.

Fig: 4



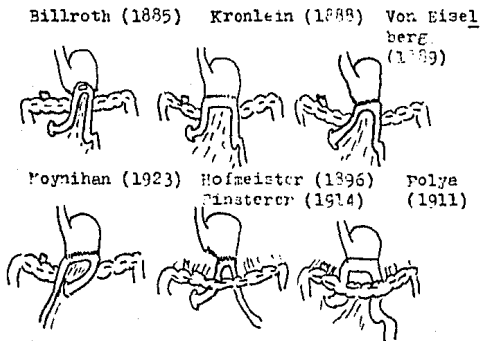
Las modificaciones del Billroth II fueron más numerosas.

En 1868 Kronlein describió la anastomosis de la sección completa del estómago al yeyuno.

En 1899 Von Eiselberg cerró parte de la curvatura menor. Moynihan en 1923 efectuó la anastomosis iso peristáltica.

Hofmeister-Pinsterer efectuaron la antecóli-za, En 1896 y 1914 respectivamente. Polya en 1911 describió un procedimiento el cual difiere de el Hofmeister-Pinsterer únicamente en que anastomosa el yeyuno a la sección completa del estómago (Fig.5).

Fig: 5



En 1943 L.R. Dragstedt, cambió el curso de la cirugía gástrica al demostrar que la vagotomía troncal suprime la hipersecreción gástrica y la secreción ácido-inapropiada de los pacientes con úlcera duodenal, debiendo de ser combinada con algún método de drenaje ya que debilita la potencia impulsora antral y produce estasis gástrica.

Jackson y Franksson introdujeron la vagotomía selectiva en 1948 ( 7 ).

En 1969, Johnston, D., and Wilkinson, realizaron un procedimiento conocido actualmente como vagotomía altamente selectiva sin procedimiento de drenaje, ya que son respetados los nervios de Latarjet a nivel del antro respetando las fibras vagales hepáticas y celiacas.(8)

En el mismo año Axdrun y Jensen, realizaron dicho procedimiento al cual llamarán vagotomía de células parietales la cual difiere únicamente en que miden el pH mediante una sonda nasogástrica durante el transoperatorio ( 9 ) .

## A N A T O M I A

El estómago es la cuarta porción del tubo digestivo entre el esófago y el duodeno, localizado en la fosa subfrénica izquierda y en la región celiaca, sostenido por su continuidad con el esófago, duodeno y por el epiplón gastrohepático y gastroesplénico. Su forma semeja una J , con una porción vertical que representa los dos tercios del órgano y una porción horizontal que representa la tercera parte. Su capacidad varia de 1000 a 1500 cc. (10 ).

El estómago se divide en fondo, el cual es la porción que yace en dirección cefálica a la unión gastroesofágica. El cuerpo del estómago es la parte central, la división del cuerno del antro pilórico está marcada por la incisura angularis, y por último el píloro entre el estómago y duodeno. (Fig. 6 ).

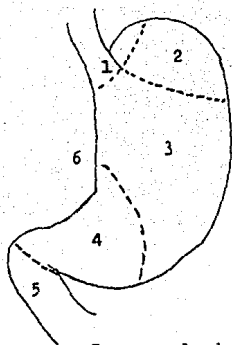


Fig :

- 1.- Cardias
- 2.- Fundus
- 3.- Cuerpo
- 4.- Antro
- 5.- Píloro
- 6.- Curvatura menor
- 7.- Curvatura mayor

La zona glandular del cardias contiene células secretoras de moco aunque puede haber células parietales, la zona de las glándulas oxínticas es la porción cubierta por mucosa que contiene células parietales y células principales. La zona glandular pilórica comprende alrededor del 30 % distal del estómago y contiene células G productoras de gastrina (6).

El estómago está irrigado por la arteria gástrica izquierda que abastece la curvatura menor, anastomandose con la arteria gástrica derecha rama de la hepática la curvatura mayor está irrigada por la arteria gastroepiploica derecha rama de la gastroduodenal y por la arteria gastroepiploica izquierda rama de la esplénica, el fondo del estómago está irrigado por los vasos cortos ramas de la esplénica (Fig. 7).

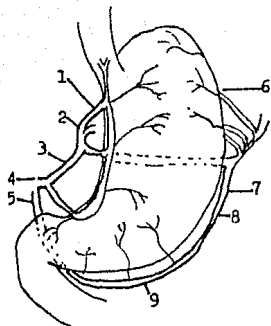


Fig: 7

- 1.- A. Gástrica izq.
- 2.- Tronco celiaco.
- 3.- A. Hepática.
- 4.- A. Gástrica der.
- 5.- A. Gastroduodenal.
- 6.- Vasos cortos.
- 7.- A. Esplénica.
- 8.- A. Gastroepiploica izq.
- 9.- A. Gastroepiploica derecha.

La inervación del estómago está dada por los nervios vagos. El neumogástrico izquierdo desciende por la cara anterior del esófago, al llegar al cardias emite una rama izquierda la cual se ramifica para inervar los dos tercios superiores del cuerno del estómago; una rama media, rama pilórica que desciende al vestíbulo del conducto pilórico, un ramo derecho, ramo hepático, destinado al hígado. El neumogástrico derecho en relación con la cara posterior del esófago, se divide en tres ramas; El ramo izquierdo inerva al cardias, a la pequeña curvatura y a la porción superior del cuerpo del estómago (ramos gástricos posteriores). El ramo medio desciende hasta abordar la cara posterior del vestíbulo y del úloro y por último, la rama derecha inerva al ganglio semilunar derecho.



Los ramos pilóricos de los neumogástricos de recho e izquierdo descienden por la curvatura menor del estómago, entre las dos hojas del unión gastro hepático constituyendo el nervio coronario de la curvatura menor o nervio de Latarjet. (Fig. 8).

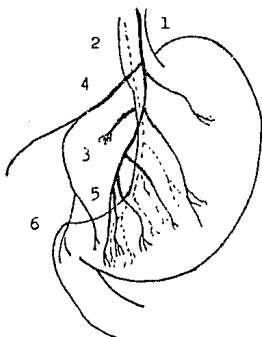


Fig: 8

- 1.- N. Vago izq.
- 2.- N. Vago der.
- 3.- Rama Celíaca.
- 4.- Rama Hepática.
- 5.- N. de Latarjet.
- 6.- Ramo Pilórico.

## F I S I O L O G I A

La digestión propiamente dicha comienza en el estómago, en él se realizan varias funciones entre las cuales se cuenta la dilución, solubilización, catálisis, mezcla y propulsión de los alimentos. Debido a estas actividades, la integridad de la mucosa gástrica se convierte en una cuestión importante.

El almacenamiento, mezcla, trituración y vaciamiento regulado son realizados por el aparato muscular del estómago. Las ondas peristálticas se originan en el fondo y pasan hacia el píloro. Las contracciones peristálticas son más fuertes en el antro que en el cuerpo y viajan más rápido a medida que progresan distalmente.

El quimo gástrico es forzado por la peristalsis; hacia la cámara infundibuliforme del antro, el volumen del contenido entregado en el duodeno por cada onda peristáltica depende de la fuerza de la onda peristáltica

y de la intensidad del cierre del píloro parte del contenido gástrico que es empujado en el embudo antral es impulsado hacia atrás a medida que el píloro se cierra y la presión dentro de la luz del antro se eleva. De 5 a 15 ml. penetran al duodeno con cada onda peristáltica gástrica. El volumen de la luz gástrica vacía es de sólo 50 ml. mediante el proceso de relajación receptiva, el estómago puede acomodar alrededor de 1000 ml. antes que la presión intraluminal, emiece a ascender. La relajación receptiva es un proceso activo mediado por los reflejos vagales y abolido por la vagotomía. La peristalsis es iniciada por el estímulo de la distensión después de comer ( 5 ).

El componente proteolítico del jugo gástrico incluye una serie de enzimas conocidas por el nombre de pepsinas y sus precursores en el seno de las células cimógenas los pepsinógenos. Estos catalizadores biológicos únicos se activan por el ácido clorhídrico o de forma autocatalítica. Ejercen su poderosa acción sobre la mayor parte de las proteínas.

Se reconoce una misión protectora a la producción y secreción de un moco altamente viscoso, que se adhiere tenazmente a la mucosa gástrica actuando como barrera frente a los efectos corrosivos del ácido clorhídrico y de las propiedades altamente digerentes de las enzimas proteolíticas. Además el pH alcalino de este moco sirve para neutralizar el jugo gástrico ácido ( 4 ).

Las hormonas gastrina, colecistocinina pancreocinina (CCC-PZ) y secretina han sido estudiadas con gran detalle y se sabe que poseen papeles importantes en la regulación de la función gastrointestinal ( 5 ).

La gastrina es un polipéptido, producto de la actividad celular antral y es, hasta la fecha, el agente secretor más potente de los conocidos. El péptido natural es 30 veces más potente que el fosfato ácido de histamina, en su efecto secretor sobre el estómago ( 4 ).

Se han desarrollado métodos confiables de análisis inmunorradiactivos para la gastrina, glucagón ,

el polinéntido inhibitorio gástrico (PIG) y el polinéntido intestinal vasoactivo (PIV), y el conocimiento de la fisiología de estas hormonas se ha desarrollado con rapidez. Las dificultades para efectuar análisis para determinar secretina y CCC-PZ ha hecho necesario el continuar basándose en evidencia experimental indirecta en relación con su liberación endógena. Algunas de las características de estas hormonas son descritas en el cuadro (fig. 9) ( 5 ).

#### Estimulación de la Secreción Ácida ;

La clásica descripción de la secreción gástrica en tres fases ofrece la ventaja de la simplicidad en su interpretación. La fase I o cefálica se atribuye a la estimulación vagal a consecuencia de estímulos psíquicos, tal como la vista de alimentos apetitosos o la percepción de su olor, o debida a influencias emocionales . La fase II o antral se atribuye a la liberación de gastrina por el antro gástrico por alteración en el pH, distensión, o por contacto de la mucosa antral con sustancias liberadoras de gastrina, tal como las pectonas. Una tercera fase ha sido descrita como fase intestinal, y ocu

Hormonas polipeptídicas gastrointestinales

	Número de residuos aminoácidos	PM	Hormona homóloga	Localización celular	Estímulo para su liberación	Acciones
<b>A. Hormonas ya establecidas</b>						
La gastrina circula en 3 o más formas denominadas: gastrina pequeña (G17), gastrina grande (GG34) y gran gran gastrina (GGG)	17 34 ?	2100, 3900, 20,000	CCC-PZ	Células G del antro y del duodeno	Dilatación gástrica y proteínas en el estómago	Estimula la secreción de ácido y pepsina, estimula el desarrollo de la mucosa gástrica, quizá estimule el esfínter esofágico inferior.
Colecistocina-pancreozimina (CCC-PZ)	33	3883	Gastrina	Mucosa de todo el intestino delgado	Grasa, proteínas y sus productos de digestión en el intestino	Estimula la contracción de vesícula biliar, estimula la secreción de enzima pancreática, estimula el desarrollo pancreático, inhibe el vaciamiento gástrico
Secretina	27	3056	Glucagón	Mucosa de duodeno y yeyuno	pH bajo en el duodeno; umbral pH 4.5	Estimula la secreción pancreática y biliar de $\text{HCO}_3^-$ ; aumenta la acción de la CCC-PZ sobre la secreción de enzimas pancreáticas
<b>B. Hormonas candidatas*</b>						
Polipéptido gástrico inhibitorio (PGI)	43	5105	Secretina	Mucosa de duodeno y yeyuno	Glucosa o grasa en duodeno	Estimula la liberación de insulina del páncreas; inhibe la secreción gástrica de $\text{H}^+$ y la motilidad gástrica
Polipéptido intestinal vasoactivo (PIV)	28	3100	Secretina	Mucosa de todo el intestino delgado y el colon	La liberación inducida por estímulos no ha sido demostrada	Inhibe la secreción gástrica de $\text{H}^+$ y de pepsina; estimula la secreción pancreática de $\text{HCO}_3^-$ a partir de mucosa intestinal; inhibe la motilidad gástrica y de vesícula biliar
Motilina	22	2700	?	Mucosa de duodeno y yeyuno	pH alcalino (8.2) en duodeno	Estimula la motilidad gástrica
Enterogastrona	?	?	?	Mucosa de intestino delgado	Grasa en intestino	Inhibe la secreción gástrica de $\text{H}^+$
Entero-oxintina (mediador de la "fase intestinal" de la secreción de $\text{H}^+$ )	?	?	?	Mucosa de intestino delgado	Proteínas en intestino	Estimula la secreción gástrica de $\text{H}^+$
Entero-glucagón	?	3500-7000	Glucagón	Mucosa de intestino delgado	Glucosa o grasa en intestino	Glucogenólisis
Quimodena	43	4900	?	Mucosa de intestino delgado	Grasa en intestino	Estimulación específica de la secreción de quimotripsina por el páncreas
Bulbogastona	?	?	?	Bulbo duodenal	Acido en el bulbo duodenal	Inhibe la secreción gástrica de $\text{H}^+$

\* Las hormonas candidatas son (1) los péptidos extraídos del intestino que no han demostrado tener función alguna o (2) las acciones normales postuladas, que se deben a hormonas aún no identificadas.

13

re cuando estímulos específicos actúan sobre el intestino ocasionando un aumento en la secreción gástrica. Entre ta les estímulos se encuentran los extractos de carne, el - agua, las peptonas, los ácidos grasos y otras sustancias parecidas (4 ).

#### Inhibición de la Secreción de Acido;

Sin un sistema estratégicamente localizado que limite la secreción, la producción irrestringida de - ácido podría volverse un grave problema clínico. Los - ejemplos pueden encontrarse (por ejemplo, gastrectomía - Billroth II con conservación de antro), en donde la pro- ducción de ácido se elevó después del procedimiento quirúr- gico interfiriendo con estos mecanismos inhibitorios.

#### Mecanismos Inhibitorios :

1.- Inhibición antral; el pH por abajo de- 2.5 en el antro inhibe la liberación de gastrina independientemente del estímulo.

2.- Inhibición intestinal ; el intestino -  
participa en el control de la secreción ácido mediante la  
liberación de hormonas las cuales inhiben la liberación -  
de gastrina y sus efectos sobre las células parietales.--  
La grasa en el intestino es el método más potente de in -  
hibición, que afecta la liberación de gastrina. (5).

En el momento actual parece más razonable -  
considerar que la secreción gástrica es el resultado del -  
balance entre los estímulos facilitadores e inhibidores -  
que actúan sobre las células parietales y las células ci -  
nógenas. (4).



## M A T E R I A L   Y   M E T O D O S

Se revisó retrospectivamente 30 expedientes clínicos, de pacientes intervenidos quirúrgicamente por úlcera duodenal, llevadas a cabo en el Hospital lo de Octubre, de 1977 a 1981. Tomandose en cuenta sexo, edad, indicación, procedimiento efectuado, estudios diagnósticos, complicaciones y resultados a corto plazo. Se usaron como factores de exclusión; expedientes incompletos, aquellos pacientes que no fueron seguidos en un tiempo mínimo de 6 meses, así como los pacientes que fueron intervenidos durante los años de 1975 y 1976 ya que sus expedientes fueron depurados y actualmente se encuentran en proceso de microfilm.

RESULTADOS: En este grupo de pacientes 20 - eran hombres y 10 mujeres, con edades de 25 a 75 años, la edad promedio fue de 50.7 años (Cuadro 1).

Todos los pacientes tenían una larga evolución de su padecimiento, de 1 a 30 años, con promedio de 7.7 años.

Cuadro 1 : Relación por edad y sexo.

<u>Edades</u>	<u>Masculino</u>	<u>Femenino</u>
15-25	1	0
26-35	5	2
36-45	6	0
46-55	5	2
56-65	2	4
66-75	1	2
Total	20	10

La indicación más frecuente para la intervención quirúrgica fue la intratabilidad de la úlcera al tratamiento médico en 16 pacientes. Las siguientes causas más frecuentes fueron el sangrado (más de 3 episodios de sangrado) y la obstrucción secundaria o estenosis del píloro, con 6 pacientes cada una, y por último la perforación fue la indicación en 2 pacientes (Cuadro 11).

Cuadro 11 : Indicaciones para cirugía en pacientes con úlcera duodenal.

	No. de pacientes	M	F	%
Intratabilidad		9	7	50
Obstrucción		5	1	20
Hemorragia		4	2	20
Perforación		2	0	10
Total		20	10	100

El procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado fue la vagotomía troncal y piloroplastia en 12 pacientes, a 6 pacientes se les realizó vagotomía con resección gástrica, vagotomía de células parietales a

4 pacientes, vagotomía y gastroeyunostomosis a 3 pacientes, cierre primario de la úlcera en 2 y vagotomía con gastroduodenoanastomosis en uno (Cuadro III).

Cuadro III : Procedimientos quirúrgicos efectuados para úlcera duodenal.

	No. de pacientes		
	M	F	%
Vagotomía + Pilonestasia	8	4	40
Vagotomía + Antrectomía	6	2	26.6
Vagotomía Supraselectiva	2	2	13.3
Vagotomía + Gastroeyuno	1	2	10
Cierre Primario	2	0	6.6
Vagotomía + Gastroduodeno	1	0	3.3

Todos los pacientes fueron estudiados previamente, excepto 2 pacientes a los cuales se les intervino quirúrgicamente de urgencia por perforación de la úlcera.

El 86 % de los pacientes (26) tenían SEG D disponible, observándose deformidad del bulbo duodenal en 20 pacientes, en 4 pacientes se observó la imagen de la - gota suspendida y en 2 no se observó alteración. Solamente a 14 pacientes se les realizó quimismo gástrico (46.6%).

Al 66 % de los pacientes (20) se les efectuó endoscopia previa a la cirugía la cual mostró úlcera duodenal en todos los pacientes. Cuadro IV.

Cuadro IV :

	Procedimientos Diagnósticos Usados		
	No. de pacientes		%
	Hombres	Mujeres	
SEG D	15	11	86
Quimismo	6	3	46.6
Endoscopia	14	6	66.6

La patología asociada más frecuentemente - fue la hernia hiatal observándose en 3 pacientes, hiper - tensión arterial en 2 y cirrosis hepática en un paciente.

En cuanto a las complicaciones transoperatorias a un paciente se le realizó esplenectomía por lesión durante el acto quirúrgico.

En las complicaciones postoperatorias se observaron tres tipos de problemas, en el grupo en que se practicó vagotomía y piloroplastia se observaron 2 complicaciones menores, reportadas como infección de la herida quirúrgica. Un paciente del grupo que se le efectuó resección gástrica presentó neumonía basal derecha la cual remitió con antibióticoterapia. Un paciente del grupo de vagotomía supraselectiva desarrollo fiebre en el postoperatorio inmediato, no encontrándose la causa, cediendo al tercer día sin medicamentos.

En este grupo de pacientes no se reportaron muertes en el transoperatorio ni en el postoperatorio.

Dentro de las complicaciones tardías un paciente del grupo de resección gástrica desarrollo un síndrome de vaciamiento rápido no invalidante. En el grupo de vagotomía más piloroplastia dos pacientes desarrollaron colelitiasis 6 meses después, que ameritaron colecistectomía. Un paciente del grupo de vagotomía y piloroplastia -

presentó obstrucción intestinal por bridas un año después de la intervención al cual se le efectuó laparotomía exploradora y lisis de adherencias. Dos pacientes presentaron S.T.D.A., no determinándose el sitio de sangrado ni la cantidad ya que permanecieron en el servicio de urgencias por menos de 24 horas en estos dos pacientes no se demostró recurrencia.

Se reportaron dos pacientes con recurrencia de úlcera duodenal, uno del grupo de vagotomía y piloro-plastia y otro del cierre primario los dos pacientes presentaban sintomatología ácido péptica 3 y 6 meses después de la intervención corroborándose la recurrencia mediante SEG D y endoscopia. El último paciente ameritó reintervención quirúrgica efectuándosele antrectomía y vagotomía troncal mientras que el primero respondió satisfactoriamente al manejo médico.

No hubo variación significativa en los días de estancia hospitalaria para los diferentes procedimientos quirúrgicos realizados, siendo de 8 a 20 días.

Todos los pacientes fueron seguidos durante un tiempo mínimo de un año. Es necesario mencionar el gradiente de Visick para valorar los resultados del estudio realizado. Cuadro V

Cuadro V

Clasificación de Visick

Categoría	Definición
I. Excelente.	Absolutamente asintomático. Resulta <u>do</u> perfecto.
II. Bueno	El paciente considera resultados <u>perfectos</u> , pero al interrogatorio <u>existen</u> síntomas leves fácilmente <u>controlados</u> por ajuste en la dieta.
III. Satisfactorio	Síntomas leves o moderados no <u>controlados</u> por cuidados, causa <u>desconformidad</u> , pero el cirujano y el <u>paciente</u> están satisfechos con el <u>resultado</u> , el cual no interfiere <u>seriamente</u> con la vida o el trabajo.
IV. Insatisfactorios	Síntomas moderados o severos, <u>interfiriendo</u> considerablemente con el <u>trabajo</u> o la vida del paciente y el cirujano no está satisfecho con el <u>resultado</u> . El paciente presenta síntomas de <u>úlcers</u> recurrente.



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 29 -

Considerando la clasificación de Visick los resultados serían los siguientes:

Síntomas	Visick	No. de pacientes
Ninguno	I	8
Moderado	II	20
Severo	III	2
Incapacitante	IV	0
	Total	30

## COMENTARIOS

La úlcera duodenal puede ocurrir en cualquier edad pero es más común en individuos con edades que fluctúan de los 20 a 45 años (1-5-15), nosotros encontramos más frecuentemente en pacientes con edades entre los 35 y 45 años de edad, los cuales concuerdan con los de la literatura universal. Siendo más frecuente en el sexo masculino que en el femenino en una relación de 4 a 1 (13), en nuestro grupo fue de 2 a 1, en pacientes intervenidos quirúrgicamente.

Nosotros encontramos que la indicación más frecuente para la intervención quirúrgica fue la no respuesta al tratamiento médico en un 50 %, hecho que está en relación a la bibliografía universal (13-20-21). En segundo lugar fue la obstrucción, en tercer lugar la hemorragia y en último lugar la perforación.

En las últimas décadas el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal tiende a procedimientos más conservadores, en nuestro hospital el procedimiento que más frecuentemente se realizó fue la vagotomía y piloro-plastia, en 12 pacientes, el cual respondió adecuadamente al manejo médico, con una mortalidad del 0.4, algunos autores recomiendan dicho procedimiento, ya que parece ser el más seguro, con una tasa de mortalidad operatorio del .5% al 1.5%, pero con un índice de recurrencia que va del 10 al 15% (23-24). La vagotomía troncal con resección gástrica con cualquier tipo de continuidad, ya sea duodeno o yeyuno, es recomendada por algunos autores, ( 22 ) ya que elimina la fase antral y vagal, cuando se realiza un B1, el vaciamiento a duodeno es más fisiológico y se suprime el síndrome de asa aferente o eferente, con una recurrencia del 0.85 %. La vagotomía troncal con antrectomía tiene una mortalidad operatoria más alta, del 2 al 3 %, pero es probablemente la operación más efectiva para la úlcera duodenal ( 23-25 ). Procedimientos que se utilizaron con menor frecuencia fueron la vagotomía de células parietales la cual en la actualidad está muy en boga, debido a -

que tiene menor índice de morbilidad ya que las complicaciones propias de la cirugía gástrica son menores, pero se reportan recurrencias que van del 1 al 22 % ( 8-9-15 ).

Otro procedimiento utilizado fue la vagotomía sin resección gástrica con gastroyeyunoanastomosis, - actualmente en desuso por su alto índice de recurrencia . El cierre primario (Técnica de Roscoe Graham) se uso en - dos pacientes, no pudiéndose realizar vagotomía troncal - con algún procedimiento de drenaje ya que se encontró una peritonitis importante, actualmente algunos autores recomiendan cierre primario de la úlcera con un parche de epiplón y además vagotomía selectiva o incluso supraselectiva con resultados satisfactorios y una mortalidad del 0%. ( 16-17-18-19-20 ).

El padecimiento más frecuentemente asociado fue la hernia hiatal en nuestro grupo de pacientes, algunos autores reportan la colelitiasis como la patología - más común y en segundo lugar la hernia hiatal ( 13).

En cuanto a las complicaciones transoperatorias encontramos que, la lesión inadvertida del bazo es - frecuente presentandose principalmente en el grupo de pacientes que se les realiza vagotomía supraselectiva hasta en el 1.6 % ( 14 ) nosotros encontramos en un paciente - ( 3 % ).

Las complicaciones del tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal, más comunmente encontradas por algunos autores (22) son en orden de frecuencia: síndrome de vaciamiento rápido, diarrea, desnutrición y obstrucción de la anastomosis. En este trabajo encontramos única - mente un paciente con síndrome de vaciamiento rápido (3%).

La recurrencia de la úlcera duodenal está - sujeta al tipo de cirugía realizada, a la destreza quirúrgica del cirujano principalmente, ya que se ha demostrado en varios estudios retrospectivos que una de las principales causas de recurrencia es la sección incompleta de los nervios vagos encontrada en una reintervención qui - rúrgica (26), recomendándose por ello un conocimiento - profundo de la anatomía de dichos nervios.

Una de las complicaciones tardías referida, es la colelitiasis la cual se presenta frecuentemente - (27-28), la observamos en dos pacientes del grupo que se le efectuó vagotomía troncal y piloroplastía.

## CONCLUSIONES

Considerando el estudio realizado, concluimos que, todo paciente portador de úlcera duodenal en un 25 % ameritara intervención quirúrgica, aumentando a un 50 % en aquellos pacientes internados en una sala de urgencias.

A todos los pacientes se les deberá efectuar un estudio sistematizado, incluyendo una historia clínica cuidadosa, serie esófago gastro duodenal, quimismo gástrico y endoscopia, señalando el motivo de la intervención quirúrgica y justificando el procedimiento quirúrgico realizado. Es conveniente efectuar un control del paciente por lo menos durante los primeros 5 años, para valorar en forma adecuada el resultado de los procedimientos. Nuestro estudio no es concluyente pues los pacientes estudiados no fueron seguidos durante un tiempo mínimo de 5 años.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Marcus A. Krupp Milton J. Chatton.  
Diagnóstico clínico y tratamiento  
17. edición 1982.  
Pág. 409.
- 2.- Harrison.  
Medicina interna.  
5ta. edición 1978  
Pág. 1621.
- 3.- J. Ned Smith, Jr.; M.D.  
Principios básicos de gastroenterología.  
Pág. 64
- 4.- Paul F. Nora.  
Cirugía general.  
1979.  
Pág. 385.
- 5.- Dunphy Way et. al.  
Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos  
3er. edición 1982.  
Pág. 536-537.
- 6.- Menguy, Surgery of peptic ulcer.  
Volume XVIII in the series  
major problems in clinical surgery.  
1976.  
Pág. 81.
- 7.- Clínicas quirúrgicas de Norteamérica.  
Diciembre de 1976. Enfermedad úlcerosa péptica.  
Pág. 1363.



- 8.- Johnston, D. and Wilkinson. A. R.  
Highly Selective vagotomy without a drainage  
procedure in the treatment of duodenal ulcer.  
B. Surg. 57: 289, 1970.
- 9.- Amdrup, E. and Jensen H. E.  
Selective vagotomy of the cell mass preserving  
innervation of the undrained antrum.  
Gastroenterology. 59: 522 1970.
- 10.- Quiroz Gutiérrez.  
Anatomía Humana.  
1978. Pág. 128.
- 11.- H.O. Adami, et al.  
Clinical results and recurrences 1-4 years after  
parietal cell vagotomy in duodenal ulcer patients.  
Act. Quirúrgica Escandinava.  
143: 457, 1977.
- 12.- Richard W. Dwight, V.D. et al.  
Controlled Study of the Surgical treatment of  
duodenal ulcer.  
The American Journal of Surgery.  
129, abril 1975.  
Pág. 374-377.
- 13.- Donald D. Ohme, MD et al.  
Surgery for duodenal ulcer.  
133: 1977.  
Pág. 267-273.
- 14.- J.H. Solhaug, MD. Bejerkest, MD.  
Highly selective vagotomy in the treatment of ulcer  
duodenal in a teaching hospital.  
Surgery. 82: 22, agosto 1977.  
Pág. 248-253.
- 15.- Pan C. Petropoulos, MD, FRCS, Amsterdam, Netherlands  
Value of simplified, highly selective transgastric  
vagotomy in duodenal ulcer surgery.  
140; sep. 1980.  
American journal of surgery.  
Pág. 465, 469.

- 16.- M.J. Playforth and M.J. Macmahon Br.  
The indication for simple closure of perforated  
duodenal ulcer.  
Surgery. 65. 1978.  
Pág. 699-701.
- 17.- P.H. Kay K. H. Moore and R.G. Clark.  
Treatment of the duodenal ulcer perforated.  
Brith J. Surgery. Vol. 65, 1978.
- 18.- Jordan et al.  
Surgical management of perforated pentic ulcer.  
ann. Surg. 1974.  
179:626 633.
- 19.- Jordan et al.  
Proximal gastric vagotomy without drainage for  
treatment of perforated duodenal ulcer.  
Gastroenterology. Julio de 1982.  
Pág. 179-183.
- 20.- Ronsse H; Breil P.  
Evaluation of recurrent duodenal ulcer after  
vagotomy piloroplasty.  
Vol 132 agosto de 1976.  
Pág. 243 248.
- 21.- George L'. et al.  
Suoraselective vagotomy in the treatment of  
perforated duodenal ulcer.  
Service De Chirurgie Digestive. 1982.  
Pág 407-410.
- 22.- Claude H. Organ Jr. MD. FACS.  
Long-term results with the combined operation  
four duodenal ulcer disease.  
Vol. 132 dic. 1976.  
Pág. 775-778.
- 23.- Dragstedt IR:II, Lulu DS.  
Troncal vagotomy an piloroplasty.  
Critical evaluation of one hundred cases.  
AM J Surgery 128;344 1974.

- 24.- Brooks Jr, Dariush K. et al.  
Truncal vagotomy and pyloroplasty for  
duodenal ulcer.  
Arch. Surgery 110:22 1975.
- 25.- Palumbo IT, Sharpe WS.  
Distal antrectomy with vagotomy for duodenal  
ulcer.  
Arch. surgery. 100:182 1970.
- 26.- Lloyd M. Nyhus, MD. et al.  
Complete vagotomy.  
Arch. Surgery. Vol. 115 marzo del 80.  
pág. 264-269.
- 27.- J.R. Anderson A.H. et al.  
Cholelithiasis Following peptic ulcer surgery  
a prospective controlled study.  
Br. J. Surg. Vol. 67 1980 618-620.
- 28.- Sapala M.D. et al.  
Cholelithiasis following subtotal gastric resection  
with truncal vagotomy.  
Surg. Ginecol. obstet. 1979. 148.  
Pág. 36-38.