

11209  
20/9



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

División de Estudios de Postgrado

Facultad de Medicina

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ULCERA PEPTICA**

(Estudio retrospectivo)

**T E S I S**

Especialidad en CIRUGIA GENERAL

P r e s e n t a :

**Dr. Juan Noé Rodríguez y Gil**

Dirección: Dra. Martha Elena Cortina Quezada



México, D. F., Enero de 1983

**FALLA DE ORIGEN**



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

- I N D I C E -

- I.- INTRODUCCION
- II.- ANTECEDENTES HISTORICOS
- III.- BASES ANATOMICAS
- IV.- BASES FISIOLÓGICAS
- V.- FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA PEPTICA
- VI.- COMPLICACIONES DE LA ULCERA PEPTICA
- VII.- CUANDO ESTA INDICADO EL TRATAMIENTO QUIRURGICO?
- VIII.- COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA DE LA ULCERA PEPTICA
- IX.- MATERIAL Y METODO
- X.- RESULTADOS
- XI.- DISCUSION
- XII.- RESUMEN
- XIII.- CONCLUSIONES
- XIV.- BIBLIOGRAFIA.

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

De acuerdo a los conocimientos acerca de la fisiopatología de la enfermedad acidopeptica se han elaborado múltiples tratamientos médicos y quirúrgicos para suprimir los diferentes factores etiológicos establecidos con diversos resultados que se informan de malos a muy buenos, con las complicaciones propias de los procedimientos que han motivado en diferentes escuelas el abandono de algunas técnicas y el surgimiento de otras más conservadoras, produciendo, lógicamente, otras complicaciones. Todos estos riesgos se corren con la intención de resolver definitivamente el problema ulceroso.

Estas diversas corrientes, que frecuentemente son producto de la moda, lo único que de seguro obtienen es la dilución de la atención del cirujano experimentado ó de los que estan en formación, provocando confusión en cuanto a la elección del tratamiento más adecuado que deben impartir, dando como consecuencia, que en muchas ocasiones se den tratamientos inadecuados con pésimos resultados.

Por ésta razón, el objetivo de éste estudio, es hacer primero una revisión de las bases anatómicas y fisiológicas de la secreción gástrica, la fisiopatología de la úlcera péptica, sus diferentes tratamientos quirúrgicos y las complicaciones deri

vadas de los mismos. Posteriormente, a ésta exposición se -  
realizará una revisión de todos los casos de úlcera péptica -  
operados en el Hospital General "Dr. Darío Fernández", en el  
período de 1977 a 1981, para analizar los resultados obteni--  
dos con cada operación y compararlos posteriormente con los -  
diferentes resultados publicados en otras series para, final-  
mente, dar una conclusión acerca de la cirugía para úlcera -  
péptica en nuestro medio.

## HISTORIA Y EVOLUCION DE LA CIRUGIA DE ULCERA PEPTICA.

En vista de los recientes cambios en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica, es razonable revisar el tratamiento quirúrgico de sus complicaciones, desde el pasado al presente.

Ya anteriormente, se han revisado las fases de la secreción gástrica, bases que nos serviran para entender mejor los diferentes métodos quirúrgicos.

### a) GASTROYEYUNOSTOMIA Y RESECCION GASTRICA.

En 1881, Wolfler efectuó la primera gastroyeyunostomía por Bypass, en un carcinoma obstructivo del estómago. En el mismo año, Billroth excindió un Ca de píloro y realizó una gastroduodenostomía, la primera resección gástrica satisfactoria. En 1882, Von Rydiger efectuó la primera resección gástrica para enfermedad ulcerosa. A causa de la fácil técnica y baja mortalidad de la gastroyeyunostomía, ésta fué ampliamente usada en el tratamiento de la úlcera duodenal pilórica y gástrica al final del siglo XIX y principios del siglo XX. Richard Lewinson publicó un reporte en 1925, titulado "La frecuencia de la úlcera gastroyeyunal" en 92 casos de gastroyeyunostomía ó resección gástrica. "En practicamente todos los

casos de resección, una condición de anacidez sobrevino inmediatamente y continuó hasta después del lapso de muchos años" "Por otra parte, la acidez del jugo gástrico, esta practicamente sin cambios después de gastroenterostomía. "Continúa - diciendo". Si la etiología real de las úlceras puede ser (infección, embolia ú otra causa) la experiencia ha mostrado - que la hiperacidez es un factor contribuyente en la mayoría de esas úlceras. Nosotros tenemos solo un metodo operativo a nuestra disposición, que hace a un estomago hiperacido permanentemente anacido, como en la gastrectomia parcial ó subtotal".

Por estas razones, la gastrectomia subtotal con remoción del 60-75% del estomago distal vino a ser la operación standard para la enfermedad ulcerosa péptica por los años 30.

El procedimiento consiste, de resección y gastroduodenostomía (Billroth I) ó cierre del muñon duodenal añadido a gastroenterostomía (Billroth II).

b) DRAGSTEDT, VAGOTOMIA Y PROCEDIMIENTOS DE DRENAJE.

Lester Dragstedt, de la Universidad de Chicago, conoció - (como otros han conocido), que las úlceras pépticas eran causadas por exceso de ácido en el estómago. A fin de conocer la acción del nervio vago en la secreción gástrica, él reali-

zo una preparación de estómago aislado totalmente en perro, - con preservación de la inervación normal y la irrigación. El halló un gasto promedio de jugo gástrico desde el tubo de - gastrostomía de 1100 c.c. en 24 hrs. El removió una sección de ambos nervios vagos a través de una toracotomía izq. en los perros y repitió la medición. El halló una inmediata disminuy ción en el gasto gástrico a un promedio de 410 c.c. en 24 hs. En 1943, él llevó a cabo análisis gástricos usando una sonda nasogástrica en dos pacientes con úlcera péptica conocida durante el período de 12 hrs. de 9 p.m. a 9 a.m. Llevó a cabo vagotomía transtoracica en ambos pacientes y notó marcada reducción en el volúmen de gasto gastrico, así como un incremento en el pH del jugo gástrico postoperatoriamente. Esos dos pacientes tuvieron marcada liberación de síntomas un corto tiempo después. Esas fueron las bases para su reporte de 1943, titulado "Sección supradiafragmática de los nervios vagos en el tratamiento de la úlcera duodenal", cuyo coautor - fué Frederick Owens.

En diciembre de 1945, otro reporte de Dragstedt titulado "Vagotomía para úlcera gastroduodenal", apareció en Annals of - Surgery. En su nueva bien conocida técnica para vagotomía - truncal se ilustra como él trató 39 pacientes con vagotomía - truncal y tuvo resultados reportables con períodos de segui-

miento de varios meses a 2.5 a. De 30 pacientes con úlcera duodenal, 29 tuvieron marcada liberación de síntomas postoperatorios, 8 tuvieron gastroyeyunostomía al tiempo de vagotomía por obstrucción pilórica y 5 tuvieron vagotomía transabdominal.

De dos pacientes con úlcera gástrica, uno tuvo liberación de síntomas y una reducción del tamaño del cráter ulceroso, y una liberación de síntomas y curación completa de la úlcera.

De 7 pacientes con úlcera gastroyeyunal, 5 tuvieron liberación de síntomas (3 de los cuales tuvieron evidencia de regresión de la úlcera en radiografías), uno tuvo liberación de síntomas con administración de antiácidos, posteriormente y uno se sometió a gastrectomía total posteriormente.

Agregado a la disminución en la secreción gástrica se descubrió que la vagotomía también causó hipotonicidad gástrica en más de la mitad de los pacientes. Por ésta razón, Dragstedt (tal vez de mala gana) añadió gastroyeyunostomía a la vagotomía como un procedimiento de drenaje. Después de algun tiempo 10-13% presentaron úlcera recurrente tal vez por la estasis antral y su liberación de gastrina.

En 1963, Wmberg propuso una revisión de la piloroplastia de H.Mikulics, usando un cierre transversal en una capa de una -

gastrostomía longitudinal hecha 3.5 cm. hacia el estómago y 2.5 hacia el duodeno. Este procedimiento tiene varias ventajas, primero, hay menos invaginación de tejido dentro del lumen y una disminución en la estasis antral. Segundo, la vía normal para el alimento es mantenida opuesta a un cortocircuito de una gastroyeyunostomía. Tercero, ésta gastrostomía, es útil aislando y suturando úlceras sangrantes, mientras la incisión para gastroyeyunostomía frecuentemente no. Otros procedimientos de drenaje usados hoy, son los métodos de Finney y Jaboulay, que son pequeñas gastroduodenostomías.

#### c) GASTRINA, EL ANTRO Y ANTRECTOMIA.

En 1906, Edkins reportó que extractos I.V de mucosa antral causaban secreción gástrica, pero extractos de otras partes del estómago no tuvieron efecto. En 1909, él escribió que la instilación de alimento en el antro aislado del cuerpo del estómago, por un diafragma de hule, causó secreción de jugo gástrico. El consideró esos resultados, el efecto de una hormona antral que llamó gastrina.

La bolsa de Heidenhain en perros, primariamente el modelo sobre el que la fase gástrica de secreción ácida fué dilucidada. En esta preparación de perro, el antro gástrico es ais-

lado del cuerpo del estómago, pero permanece inervado. En su artículo de 1960 "Papel del antro pilórico en la regulación de secreción gástrica", Woodward y Dragstedt resumieron los resultados de muchos experimentos, también como sus propios resultados desde 1906 hasta 1960, en varios artículos que siguieron. El antro gástrico se retagastrina, que funciona como una hormona endócrina y media la fase gástrica. La distensión mecánica del antro con el balón de una sonda de Foley, causó un incremento en la secreción gástrica en la bolsa de Heidenhain. La introducción de alimento, especialmente etanol, dentro del antro causó marcada secreción gástrica en la bolsa de Heidenhain. La formación de gastrina y la secreción gástrica en la bolsa de H causado por el alimento y mecanismo de distensión puede ser completamente inhibida cuando el pH antral es reducido a 1.2 - 1.5 con una perfusión ácida. El estómago intacto del hombre y animales normalmente permanece en un pH entre 1.5 y se ha visto claramente que este efecto inhibitorio de ácido representa un mecanismo homeostático terminando la fase gástrica de la secreción. La estimulación del vago libera gastrina. La antrectomía en perros causó una marcada reducción en la secreción gástrica, medida a través de la bolsa de Heidenhain (promedio de 84% en los experimentos de Dragstedt).

Después de la introducción de la vagotomía por Dragstedt, fué simplemente un método de tratamiento antes de ser combinado con resección gástrica. En 1946, Farmor y Smithwick efectuaron vagotomía truncal y hemigastrectomía. En 1947 Edwards y Herrington de la U. de Vanderbilt iniciaron su serie de vagotomía y antrectomía en que 50 a 60% del estómago proximal es conservado. En 1976, Herrington publicó el resultado de 3771 vagotomías con antrectomía; el artículo es el standard de referencia para esta operación. Sus indicaciones para cirugía fueron como sigue: Dolor ulceroso intratable, en 51%, Hemorragia en 32%, obstrucción pilórica en 14%, y perforación aguda en 3%.

d) VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES O ALTAMENTE SELECTIVA.

Griffith y Harkins establecieron que la pérdida ó daño quirúrgico del píloro, causaba vaciamiento gástrico anormal. Ellos concibieron la idea de denervar la masa de células parietales del estómago sin daño a los nervios del antro y píloro. Sus estudios en 1957 fueron realizados en perros. Holle y Hart efectuaron la primera vagotomía de células parietales en el hombre en 1967, pero la realización de un procedimiento de drenaje disminuyó la ventaja de una más conservadora vagotomía. La vagotomía de células parietales, con la

preservación de los nervios del antro y el píloro (y esas estructuras también) fué primero hecha por Johnston y Wilkinson y Andrup y Jensen, ambos en 1970. Tecnicamente el punto más crítico en esta operación es la remoción de unas fibras del vago de los 6-8cms. terminales del esófago, medidas desde el ángulo de His.

## BASES ANATOMICAS.

Considero necesario realizar una breve revisión de la anatomía normal del estómago y duodeno, para así adentrarnos posteriormente en la fisiopatología de la úlcera para tener una base más firme en la comprensión del tratamiento quirúrgico.

### ESTOMAGO.

La estructura macroscópica del estómago, varía mucho en los mamíferos. En los marsupiales el estómago proximal está agrandado, en los rumiantes es ancho y se extiende en tres cámaras. En la mayor parte de los primates, - roedores y carnívoros es una cámara única.

El estómago del hombre parece colgar de dos puntos fijos en sus polos, las uniones esofagogastrica y gastroduodenal, - porque el órgano es más largo que la distancia entre ambos. El concepto actual del estómago dividiéndolo en tres partes (fondo, cuerpo y antro), es erróneo, ya que entraña una diferenciación clara entre las tres regiones, misma que no existe. Sin embargo, para fines prácticos, se continuará usando.

En términos generales, se acepta que tiene dos orificios, -

dos paredes, dos curvaturas y dos incisuras.

A) Orificios.

1.- Orificio Cardíaco.

Se haya situado a nivel de la décima vértebra dorsal aproximadamente a dos centímetros a la izquierda de la línea media.

2.- Orificio Pilórico.

Se encuentra a unos dos centímetros a la derecha de la línea media en el plano transpilórico a nivel del borde inferior de la primera lumbar.

B) Paredes.

1.- Pared Anterior.

2.- Pared Posterior.

C) Incisuras.

1.- La incisura cardíaca localizada en la unión del esófago abdominal y la curvatura mayor.

2.- Incisura Angularis.

Situada sobre la curvatura menor, a menudo en donde se encuentran la porción vertical del estómago con -

la horizontal más distal.

Tomando como base estas incisuras, se pueden trazar hacia la curvatura mayor para dividir el estómago - en sus tres partes principales:

a) Fondo.

Porción localizada por encima de la línea horizontal que desde la incisura cardiaca, llega a la curvatura mayor.

b) Cuerpo.

Que incluye aquella parte del estómago situada entre la línea horizontal antes descrita y una vertical trazada desde la incisura angular a la curvatura mayor.

c) Porción Pilórica.

Consta de la porción restante o extremo distal - del estómago. Una línea que parte desde la curvatura menor, subdivide esta porción en un antro pilórico proximal voluminoso y una porción tubular más estrecha conocida con el nombre de conducto pilórico

D) Capas del Estómago.

El estómago, como la mayor parte de las otras porciones

del tracto gastrointestinal está compuesto por cuatro -  
capas de tejido:

- a) Mucosa
- b) Submucosa
- c) Muscularis propia
- d) Serosa.

a) Mucosa.

La mucosa que recubre el interior del estómago del -  
hombre es de color rosa grisáceo, excepto algunas re-  
giones más palidas en cardias y píloro. En el esta-  
do de vacío parcial ó contracción parcial, la mucosa  
gástrica forma numerosos pliegues ó rugosidades lon-  
gitudinales principalmente, y en el estómago lleno es  
posible que la mucosa esté extendida con suavidad y -  
tersura. Estas diferencias se deben a la consistencia  
laxa de la capa submucosa y tal vez, en cierto -  
grado a la contracción de los componentes de la muscu-  
laris mucosae. Es posible observar numerosas fosas  
gástricas poco visibles (que se invaginan en la mucosa  
gástrica).

b) Submucosa.

Capa de tejido laxo sobre el cual se encuentra la mu-

cosa y que contiene el plexo de Meissner. Se dice así mismo, que es la capa más resistente del tubo digestivo.

c) Muscularis propia.

Está formada por tres capas de músculo:

Externa Longitudinal, Media Circular é Interna Oblícuca.

Las hojas musculares oblicuas en las paredes anterior y posterior del estómago, corren en forma paralela a la curvatura menor y están unidas a través de la misma por manojos de musculatura circular. Las tres capas musculares principales, están fundidas y se separan con facilidad de la submucosa y mucosa. El esfínter pilórico es en principio un engrosamiento localizado de la capa media de musculatura circular de la muscularis propia.

El engrosamiento muscular del esfínter pilórico se inicia en forma gradual del lado gástrico y termina de manera repentina en el límite duodenal del esfínter.

c) Serosa.

Es el recubrimiento de peritoneo visceral.

#### E) Riego Arterial.

Como órgano derivado del intestino anterior, recibe su aporte sanguíneo del tronco celiaco que nace de la aorta abdominal.

##### a) Coronaria Estomáquica.

Nace directamente del tronco celiaco, emite arterias para esófago y desciende luego por la curvatura menor enviando ramas anteriores y posteriores al fondo y cuerpo del estómago.

##### b) Arteria Esplénica.

Esta arteria emite la arteria gastroepiploica izquierda que discurre por el epiplón gastroesplénico y desciende por la curvatura mayor.

También a la esplénica pertenecen las arterias gástricas cortas que riegan la parte posterior del fondo.

##### c) Arteria Hepática.

Participa por una pequeña rama, la arteria pilórica ó gástrica derecha que discurre por la curvatura menor hasta anastomosarse con la coronaria estomacal.

Una rama terminal de la arteria gastroduodenal, la gastroepiploica derecha corre por el epiplón mayor pa

ralelo a la curvatura mayor y se anastomosa con la -  
gastroepiploica izquierda.

F) Drenaje Venoso.

En su distribución periférica, las venas del estómago si  
guen a las arterias en las curvaturas, todas drenan directa  
ta ó indirectamente en la vena porta.

G) Linfáticos.

Se pueden dividir en 4 grupos:

a) Zona I.

Comprende los colectores de la mayor parte de la cur-  
vatura menor, incluyendo el cardias. Es el área más  
amplia de drenaje y desagua en los ganglios gástricos  
superiores y en los paracardiacos, localizados a lo  
largo de la arteria coronaria estomáquica; de aquí,  
pasan a los ganglios celíacos.

b) Zona II.

Drena la porción superior é izquierda de la curvatura  
mayor fondo y parte superior del cuerpo. Los vasos -  
linfáticos acompañan a las arterias gastricas cortas  
y a la gastroepiplóica izquierda. Los ganglios aso-

ciados se localizan en el hilio del brazo y en el trayecto de la arteria esplénica y reciben el nombre de ganglios pancreaticoesplénicos y a su vez, drenan en los ganglios celiacos.

c) Zona III.

Comprenden los linfáticos que drenan la porción inferior de la curvatura mayor y que acompañan a la arteria gastroepiplóica derecha. Como ganglios asociados procede citar los subpilóricos y gástricos inferiores. Desde este punto, parten vasos aferentes que vacían - los ganglios hepáticos y celiacos.

d) Zona IV.

Es una área pequeña que drena la porción superior del píloro y sus vasos entran en los ganglios hepáticos, antes de drenar definitivamente a los celiacos.

H) Inervación.

El estómago está inervado por componentes simpáticos y - parasimpáticos del sistema nervioso autónomo. La inervación simpática del estómago deriva de fibras postganglio- nares que surgen en los ganglios celiacos. La inerva- ción sensorial aferente del estómago corre paralela a la

distribución del simpático. El estómago y el duodeno -  
reciben la mayor parte de su inervación simpática de los  
segmentos séptimo y octavo de la médula torácica.

La inervación parasimpática del estómago depende del -  
neumogastro o vago. Los troncos vagales anterior y -  
posterior se forman en sentido distal del plexo vagal ad  
yascente al esófago. La rama gástrica anterior del -  
tronco anterior del vago, inerva la pared anterior del -  
estómago, y la rama gástrica posterior del tronco vagal  
posterior inerva la pared gástrica posterior. La rama  
hepática que surge del tronco anterior del vago inerva -  
el duodeno proximal.

Los plexos nerviosos intrínsecos del estómago, suelen -  
ser similares a los de intestino delgado y son el plexo -  
mientérico de Auerbach, que está entre la capa muscular  
longitudinal y circular.

Y el plexo submucoso de Meissner que se encuentra en la -  
submucosa. Su estimulación aumenta la actividad del -  
intestino.

## ANATOMIA FUNCIONAL DEL ESTOMAGO.

Como se ha mencionado anteriormente, la división del estómago en tres partes no es exacta, pero desde el punto de vista funcional, si se puede dividir, ya que el tipo celular será diferente en cada una, aunque no desaparecen y aparecen células de manera abrupta, sino que va siendo de manera gradual. Así pues, tenemos:

### Area de Glándulas Cardíacas.

Se localizan inmediatamente por abajo de la unión gastroesofágica, es un anillo estrecho de glándulas mucoides.

La mucosa del resto del estómago se puede dividir en:

Area de Glándulas Oxínticas (que secretan ácido), que corresponde al cuerpo y fondo anatómico. Entre el área de glándulas pilóricas las oxínticas, hay una zona de transición en que se mezclan los dos tipos de glándulas. En el Humano, las oxínticas secretan ácido, pepsinógeno y factor intrínseco. La totalidad de la mucosa gástrica secreta moco.

La superficie del epitelio gástrico está recubierta por células cilíndricas sencillas, de la superficie mucosa, que se encuentran por igual en todo el estómago. La mucosa

contiene numerosas invaginaciones ó fosillas gástricas en -  
las que se abren una ó más glándulas tubulares, que contie-  
nen células secretorias especializadas. Las glándulas car-  
diacas son mucosas. Las oxínticas se caracterizan por la  
presencia de células oxínticas (Parietales) y células pép-  
ticas (principales). En cada fosilla gástrica se abren de  
tres a siete glándulas oxínticas. El cuello de la glándu-  
la oxíntica está recubierta de células mucosas, en la por-  
ción media, las oxínticas se mezclan con las mucosas del -  
cuello y las pépticas predominan en la base de las glándu--  
las. Las glándulas pilóricas comprenden del quince al -  
veinte por ciento del área de la mucosa y están compuestas  
de células mucosas de la superficie en la porción superfi-  
cial y células que semejan a las mucosas del cuello en el -  
cuello y la base. En las glándulas pilóricas, también se  
encuentran las células que contienen la hormona secretoria  
gástrica, gastrina.

## DUODENO.

El Duodeno es un órgano tubular, de unos 30 cms. de largo - que continúa al estómago y en su mayor parte es retroperitoneal. Tiene la forma aproximada de una "c" con la cavidad hacia la izquierda que incluye la cabeza del páncreas. La primera porción del duodeno que se une al píloro del estómago, mide unos 5cm. de largo y es muy móvil. Corre ligeramente hacia atrás y a la derecha. La segunda porción o descendente tiene unos 8cms. de largo. La tercera porción horizontal que mide unos 10cms. de largo, cruza en forma transversal por delante de la vena cava inferior y de la aorta. La cuarta porción del duodeno de unos 5 cms. de largo, asciende del lado izquierdo de la aorta y en seguida desciende en forma repentina a nivel del ligamento de Treitz para transformarse en el yeyuno. La primera parte es in--traperitoneal y las tres restantes son retroperitoneales.

El duodeno que es un tubo muscular con una capa longitudinal externa y una circular interna de músculo liso, esta recubierto por mucosa y en muchos aspectos y estructura es similar a otras porciones del intestino delgado.

Inmediatamente debajo de la porción media del duodeno des-

cedente, se encuentra la ámpula de vater, acuyo nivel llegan a la uz intestinal el conducto pancreático mayor - - (Wirsung) y el colédoco. El conducto pancreático accesorio (Santorini) puede desembocar a 2 cms. por arriba del ámpula de vater.

Las glándulas duodenales ó de Brunner, se inician en la cecanía de la mucosa gástrica del píloro y suelen encontrarse en cantidad gradualmente menor en los dos tercios del duodeno. Por lo general, no se observan en yeyuno é ileón. Son glándulas tubulares muy ramificadas y enrolladas que se disponen en lóbulillos de 0.5 a 1 mm. de diámetro, que penetran en la mucosa y se localizan en su mayor parte en la submucosa. Los conductos de las glándulas de Brunner desembocan en las criptas de Lieberkuhn. Su secreción es de aspecto claro, viscoso y alcalino pH de 8.2 a 9.3). Se ha pensado que el papel principal de la secreción alcalina de las glándulas de Brunner consiste en proteger la mucosa duodenal contra la erosión por la secreción gástrica de ácido.

## BASES FISIOLÓGICAS.

El estómago recibe y almacena alimento, lo mezcla, lo reduce a una maza y lo envía al duodeno en forma controlada. - El alimento se almacena principalmente en el estómago proximal; la mezcla, trituración y envío regulado son funciones primordiales de la porción distal. Este proceso se lleva a cabo mediante controles neurales musculares y hormonales complejos.

Realizaremos un breve resumen sobre la secreción normal del estómago y las hormonas que median su producción para después adentrarnos en la fisiopatología de la úlcera péptica.

En 1892, Pavlov dividió la secreción gástrica en tres fases. El dijo que cuando nosotros vemos u olemos comida ó probamos ésta, los núcleos vagales en la médula son estimulados y - ellos envían impulsos periféricos a lo largo del vago. Algunas terminaciones llegan a la mucosa gástrica y liberan - acetilcolina. La acetilcolina tiene la capacidad de estimular directamente las células parietales para secretar ácido.

Cuando el alimento llega al estómago, se estimula la fase - gástrica. En la fase gástrica la distensión del estómago estimula el vago y la distensión del estómago distal, el -

antro estimula la liberación de la hormona gastrina. El mecanismo mayor para liberar gastrina son distensión del antro, contacto de la mucosa antral con ciertos aminoácidos, y contacto de la mucosa antral con alcohol ó calcio. Un mecanismo menor es la liberación vagal directa de gastrina, un importante mecanismo en algunos animales, pero no en el hombre. La gastrina tiene la capacidad de estimular la secreción ácida directamente. Uno de los más importantes aspectos de la liberación de gastrina es que es pH sensitiva. Cuando la gastrina acetilcolina son liberadas, se secreta ácido por las células parietales, cuando el ácido fluye distalmente y el pH antral llega a cerca de 3.5, la secreción de gastrina es disminuida. Cuando el pH es de 1.5 la secreción de gastrina está completamente bloqueada - el ácido secretado por el estómago eventualmente fluye dentro del duodeno. Cuando es logrado suficiente pH bajo, - cerca de 4.5, se libera secretina.

La secretina fluye a través de la sangre a el páncreas, - donde estimula la liberación de bicarbonato. El bicarbonato fluye dentro del duodeno elevando el pH y bloqueando el gasto de secretina. Actualmente se dice que las células parietales tienen membranas receptoras para acetilcolina - gástrica, histamina y probablemente para la fase hormonal -

intestinal también. Más importante, las células no secretan satisfactoriamente hasta que todos los receptores están ocupados. Esto explicaría el porque la vagotomía y los bloqueadores H2 trabajan.

En vista de la importancia que tiene la gastrina en la secreción gástrica, consideramos importante hacer una breve descripción. Fué descrita primero en 1905, pero no fué sino hasta 1964, que la hormona fué purificada. Aparentemente es sintetizada y ciertamente almacenada en células de gastrina, específicas localizadas en la mucosa del antro y del intestino delgado más alto. Casi tres docenas de acciones han sido descritas aunque ciertamente la más importante es la estimulación de la secreción de ácido desde las células parietales. También causa liberación de pepsina. Aumenta el flujo sanguíneo en la mucosa gástrica y tiene una importante acción como una gran hormona del estómago, intestino delgado, proximal y pancreas. Hay cuatro formas de gastrina.

La primera aislada tenía diecisiete aa, y es llamada G-17 y es también ahora llamada pequeña gastrina. Hay una mini-gastrina con 14 aa, una gastrina grande con 34 aa, una forma más grande llamada componente I, y un componente del ta-

maño de una albúmina llamada "Big big gastrina".

Es importante su determinación, por estar relacionada con -  
el síndrome de Zollinger Ellison, y lo más importante por  
su acción sobre células parietales, provocando la secreción  
de ácido por éstas.

## FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA PEPTICA.

Ahora realizaremos una breve revisión de las bases fisiopatológicas de la úlcera péptica como preámbulo a la exposición de las diferentes técnicas existentes y sus resultados.

### ULCERA GASTRICA.

Existen diferentes hipótesis en la producción de la úlcera gástrica, que resumiremos en forma breve.

#### a) Hipótesis de Dragstedt.

Dragstedt mencionó que la estasis antral con hiperliberación de gastrina secundario a la ingesta de alimento, - causa úlcera gástrica. El cree que mientras la úlcera duodenal puede estar basada en una hipersecreción de jugo gástrico debido a hiperactividad del sistema nervioso central, la úlcera gástrica esta relacionada a hipergastrinemia durante la fase digestiva de secreción gástrica.

Esta hipótesis merece atención y puede tener validez en ese grupo de pacientes con evidencia de alguna obstrucción de la salida del estómago tal como puede ser visto en la úlcera duodenal vieja. Sin embargo, esto suele - acontecer en no más del 25%.

#### b) Hipótesis de Du Plessis-Davenport.

Du Plessis estableció que la úlcera péptica gástrica no

es una enfermedad única, sino el resultado de una variedad de condiciones que disminuyen la resistencia de la mucosa gástrica permitiendo que la úlcera péptica ocurra. Menciona la interrelación entre barrera mucosa gástrica, difusión retrógrada de ácido, reflujo biliar, gastritis, y disfunción del esfínter pilórico.

c) Hipótesis de Oi.

Enfatizó que los tejidos glandulares fundícos y pilóricos forman en su interfase una zona de unión que constituye lo que él llamó una área de resistencia disminuida. Él sugirió que la causa de úlcera gástrica está íntimamente relacionada a éste factor congénito local.

Estas tres teorías por separado, pueden tener validez en algunos casos (no en todos) por lo que se debe individualizar en cada individuo la causa y en base a ésta individualización crear el tratamiento correcto.

ÚLCERA DUODENAL.

El conocimiento sobre la etiología de la úlcera duodenal es aún incompleto, más sin embargo, se ha establecido bajo bases bien firmes que el factor más importante en estos pacientes, es la hipersecreción gástrica. En diferentes series -

de pacientes, se ha comprobado que los enfermos de úlcera - duodenal llegan a tener hasta tres veces más concentración de ácido ya sea en determinaciones basales ó estimuladas y en los que no presentan este aumento, no llegan a presentar úlcera.

Así mismo, se ha realizado suposiciones con respecto a una teoría psicosomática como son, que estos enfermos están expuestos a un conflicto psiquico de larga duración, ansiedad tensión emocional ó ambos, que estimulan la secreción de ácido y pepsina ó disminuyen la resistencia de la mucosa que con un factor precipitan la formación de un cráter ulceroso.

Otros factores mencionados que al final tienen como fondo - común la hipersecreción, son:

- Los Factores Genéticos.
- Factores Endocrinos.
- Enfermedades Predisponentes. (Cirrosis Hepática, Artritis Reumatoide, Enfisema Pulmonar Crónico, Stress, Hipoxia, etc).

## COMPLICACIONES DE LA ULCERA PEPTICA.

Las complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica son:  
Hemorragia, Perforación, Estenosis y Malignización.

La frecuencia de hemorragia no está relacionada a la duración de la enfermedad ulcerosa. En contraste, la frecuencia de perforación aguda disminuye y la de obstrucción aumenta con el incremento de duración de la enfermedad. Cerca del 35% de pacientes ulcerosos sufren una ó más complicaciones de la enfermedad ulcerosa durante su vida. Desafortunadamente, nosotros no podemos predecir acuciosamente que el paciente ulceroso está en riesgo más alto para cualquier complicación; no hay evidencia de que la frecuencia de complicaciones esté modificada por cualquier forma de terapia médica. Sin embargo, estudios recientes muestran que la frecuencia de úlcera duodenal recurrente es reducida durante largo tiempo, manteniendo terapia con Cimetidina. Es lógico suponer que la reducción de recurrencias puede reducir el número de complicaciones. Sin embargo, esta aceveración permanece para ser probada.

En el presente, estamos limitados al diagnóstico y tratamiento de esas complicaciones más bien que para su prevención.

Las complicaciones ocurren más comunmente en úlcera duodenal que en gástrica. Así, mientras el ratio de úlcera duodenal y gástrica es cerca de 4 a 1 entre casos nuevos diagnosticados, es cerca de 2 a 1 entre pacientes hospitalizados por sangrado ó perforación.

Entre nuestros pacientes clínicos regulares, quienes entraron sin complicaciones iniciales 8%, desarrollaron complicaciones o tuvieron cirugía para úlcera durante el seguimiento por más de 6 años. De pacientes con previa hemorragia 12% tuvieron bastante sangrado para necesitar una transfusión ó cirugía subsecuente, sin embargo, 26% de los pacientes con previa obstrucción ó perforación, experimentaron subsiguientes complicaciones y 22% eventualmente necesitaron cirugía. El diagnóstico de crater ulceroso parece estar asociado con un curso severo.

#### HEMORRAGIA.

La hemorragia se desarrolla en cerca del 25% de pacientes con úlcera péptica y puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

El cuadro clínico de la hemorragia depende del volumen perdido. Las manifestaciones de hemorragia escasa y crónica -

pueden ser: anemia por deficiencia de hierro con fatiga, -  
respiración corta, palpitaciones y presencia de sangre ocul-  
ta en heces. En el otro extremo, la hemorragia masiva re-  
sulta en Shock y heamtemesis y/o melena. La enfermedad ul-  
cerosa péptica es la causa más común de hemorragia desde el  
tracto gastrointestinal alto, ocurriendo de 40 a 50% de to-  
dos los pacientes.

El dolor ulceroso, usualmente desaparece cuando la hemorra-  
gia empieza pero, nada específico hay en la historia que pue-  
da establecer a la úlcera péptica como la causa de la hemo-  
rragia. Además, la ausencia de una historia pasada de en-  
fermedad ulcerosa puede estar encubierta, por lo que la he-  
morragia puede ser la primera manifestación de enfermedad -  
úlcero-péptica.

El caracter de la hemorragia provee importante información -  
acerca del sitio probable, pero no la causa de hemorragia.

La hematemésis con ó sin melena ó en la ausencia de hemate-  
mesis un aspirado gástrico positivo de sangre indica que el  
sitio de hemorragia es proximal al ligamento de Treitz, pero  
la melena sin hematemésis no excluye el tracto gastrointes-  
tinal alto como el sitio de perdida sanguínea. La hemorra-

gia desde el tracto gastrointestinal alto, en particular - desde úlcera duodenal, puede resultar en el paso de sangre roja brillante por recto si el transito intestinal es rápido.

#### PERFORACION.

Una úlcera péptica que se extiende a través de la pared del estómago ó duodeno, puede perforarse dentro de la cavidad abdominal, penetrar dentro de un órgano sólido adyacente - tal como el pancreas, hígado ó bazo; ó formar una fístula - con un órgano hueco tal como la vesícula, conducto biliar ó colon. Esas complicaciones tiene una base común, pero difieren en sus manifestaciones clínicas y manejo.

La perforación aguda es cerca del 25% tan común como la hemorragia y es acompañada de hemorragia en cerca del 10% de los casos. La perforación está presente en cerca de 7% de pacientes hospitalizados por enfermedad ulcerosa péptica y es la primera indicación de enfermedad ulcerosa en cerca del - 2% de pacientes con úlcera duodenal y cerca de 11% de úlcera gástrica. A pesar de que el diagnóstico de úlcera haya sido hecha, la incidencia anual de perforación durante los 10 primeros años de seguimiento es cerca de .3% en úlcera duodenal

y cerca de la mitad en úlcera gástrica.

PENETRACION O TENEBRACION.

La penetración está usualmente precedida por una larga historia de enfermedad ulcerosa y es sugerida por un cambio en los síntomas ulcerosos. Los hallazgos clásicos ocurren en pacientes con una úlcera duodenal posterior penetrante é incluyen los siguientes:

- 1.- Radiación del dolor atravesando la espalda.
- 2.- Severidad incrementada del dolor.
- 3.- Amplia distribución del dolor abdominal anterior.
- 4.- Dolor persistente.
- 5.- Duración aumentada del dolor.
- 6.- Liberación del dolor disminuida con los alimentos ó los antiácidos.
- 7.- Dolor nocturno que es particularmente refractario a tratamiento.

Una amilasa sérica elevada, usualmente sin signos clínicos de pancreatitis está presente en un pequeño número de pacientes. Los estudios radiológicos pueden mostrar una úlcera extendiéndose más allá de la pared posterior del duodeno, pero más comunmente sólo muestra una marcada deformidad del bulbo duodenal.

La penetración es una causa común de enfermedad ulcerosa intratable.

El diagnóstico puede ser sospechado clínicamente, pero la cirugía es usualmente necesaria para la confirmación.

#### FISTULA.

La formación de fistulas es la variante común tardía de la perforación. Las manifestaciones clínicas dependen del órgano involucrado. La fístula gastrocolica debido a úlcera gástrica benigna, está reconociéndose cada vez más y está asociada con ingesta crónica de aspirina. Una úlcera en el antro distal puede perforarse dentro del duodeno dando la apariencia de un doble canal pilórico en la serie con bario. La extensión de la úlcera duodenal dentro de la vesícula adyacente ó conducto biliar común es una causa de aire en el sistema biliar y colangitis.

#### OBSTRUCCION O ESTENOSIS.

Más del 80% de todos los casos de obstrucción de la salida gástrica son causadas por úlcera péptica del duodeno canal pilórico ó antro prepilórico. Un grado de estrechez del antro distal o duodeno es común después de la curación de una úlcera péptica en esa localización, pero estrechez no es si-

La penetración es una causa común de enfermedad ulcerosa in-tratable.

El diagnóstico puede ser sospechado clínicamente, pero la - cirugía es usualmente necesaria para la confirmación.

#### FISTULA.

La formación de fistulas es la variante común tardía de la - perforación. Las manifestaciones clínicas dependen del ór-gano involucrado. La fístula gastrocolica debido a úlcera gástrica benigna, está reconociéndose cada vez más y está - asociada con ingesta crónica de aspirina. Una úlcera en el antro distal puede perforarse dentro del duodeno dando la - apariencia de un doble canal pilórico en la serie con bario. La extensión de la úlcera duodenal dentro de la vesícula ad-yacente ó conducto biliar común es una causa de aire en el - sistema biliar y colangitis.

#### OBSTRUCCION O ESTENOSIS.

Más del 80% de todos los casos de obstrucción de la salida - gástrica son causadas por úlcera péptica del duodeno canal pilórico ó antro prepilórico. Un grado de estrechez del an-tro distal o duodeno es común después de la curación de una úlcera péptica en esa localización, pero estrechez no es si-

nónimo de obstrucción. Como la estrechez puede llegar a - niveles críticos, retarda el vaciamiento gástrico. Así que, en muchos pacientes, el vaciamiento gástrico retorna a lo - normal durante el tratamiento con sonda nasogástrica. Nosotros asumimos que la obstrucción es más frecuente debido a - edema y espasmo que a estenosis irreversible. También, en relación al vaciamiento gástrico puede ser visto una úlcera duodenal ó de la curvatura menor que no pase los límites del lumen presumiblemente como efecto reflejo. La frecuencia de obstrucción gástrica se incrementa con la duración de la enfermedad ulcerosa y ocurre en cerca de 4% de pacientes ulcerosos.

#### CUANDO ESTA INDICADO EL TRATAMIENTO QUIRURGICO?

No hay reglas exactas para decidir cuando los beneficios de la cirugía sobrepasan los riesgos. El beneficio es la reducción de las posibilidades de recurrencia de la úlcera.

El riesgo es: la mortalidad de la operación, la posibilidad de presentar efectos colaterales que en algunos casos pueden ser más incapacitantes que la enfermedad ulcerosa y la posibilidad de recurrencia.

El beneficio derivado de la cirugía estará en función de los riesgos é incapacitaciones que aquejan la vida de un paciente en particular. Nosotros hacemos un juicio acerca de esto, sobre las bases de la frecuencia y severidad de las complicaciones y de las recurrencias sintomáticas.

Muchos pacientes juzgan que la operación mejoró su salud, pero un porcentaje significativo tiene efectos colaterales desde la cirugía, que ellos consideran peores que la enfermedad ulcerosa.

La hemorragia que no cede pronto ó recurre en forma temprana la obstrucción que no remite y la perforación, son indicaciones para cirugía de urgencia.

## COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA PARA ULCERA PEPTICA.

La cirugía para úlcera péptica a pesar de los beneficios que llega a aportar, no está exenta de complicaciones, ya que - no obstante proporcionar beneficios, la normalidad del tracto gastrointestinal se altera anatómica y funcionalmente.

Estas complicaciones pueden ser divididas en dos tipos que - son tempranas (Inherentes a la cirugía) y tardías (funcionales y/o de nutrición), por esta razón, consideramos que es - importante hacer un esbozo de éstas para tenerlas en cuenta y así en nuestro estudio poder hacer comparaciones.

### COMPLICACIONES TEMPRANAS.

Estas complicaciones, son aquellas derivadas de la cirugía - abdominal propiamente dicha, y otros trastornos fisiológicos que pueden persistir tardíamente. Así, tenemos:

#### a) Hemorragia.

Esta complicación por una falta técnica en la hemostasia puede ser intraluminal ó hacia la cavidad abdominal y se manifestará por los signos clásicos de hemorragia, que - puede llegar a dar alteraciones hemodinámicas importantes. La frecuencia de sangrado intraluminal se ha reportado hasta de 5% en algunas series.

b) Dehiscencia del muñon.

Presente cuando se realiza la operación de Billroth II, reportandose una frecuencia de 1-6% presentandose entre el 4° y 5° día y hasta el 12°

c) Hernia Postgastrectomia.

Más frecuente después de Billroth II, introduciendose por el espacio retroanastomotico un asa de yeyuno. Esta complicación es muy rara, siendo aproximadamente de .5% y de estos el orden en que se presentan es el 50% en el primer mes, 25% dentro de un año y 25% en más de un año.

La mortalidad es de 30% en los pacientes que se operan - por esta complicación y 100% en los que no se operan.

d) Invaginación Yeyunogástrica.

El primer reporte de esta complicación la hizo Bazzi en - 1914, siendo más frecuente en el Billroth II Polya. Se - observa 5 a 35 días después de la I.Q y sólo 8% después de un mes. Pueden existir casos de invaginación crónica. La invaginación de asas en cuanto a frecuencia es: el asa eferente en 75-80% de los casos, asa aferente en 10-15% y 5 a 10% ambas asas.

e) Complicaciones Infecciosas.

Complicaciones inherentes a toda cirugía en la cual se trabaja el tracto gastrointestinal y depende en gran medida de la técnica del cirujano.

f) Oclusión por adherencias.

Causa frecuente de oclusión que en ocasiones puede ser tardía requiriendo I.Q de urgencia para resolverla.

g) Fístula Gastroyeyunal ó gastroyeyunocolica.

Complicación que se observa más frecuentemente cuando se realiza una cirugía en la cual no se realiza vagotomía reportando hasta una frecuencia de 0.5 a 1%.

h) Oclusión del intestino delgado por una masa en su luz.

Esta complicación es provocada por la ingesta de alimentos con fibras siendo más frecuentemente por ingestión de cítricos que por la hipocidez del estómago no se disgregan completamente y pasan a intestino delgado como un bolo que puede ocluirlo.

i) Atonia gástrica.

Más frecuente después de cirugía donde se realizó vagotomía reportandose una frecuencia de 5 a 20%.

### COMPLICACIONES TARDIAS.

Después de las operaciones convencionales para úlcera duodenal ó gástrica (vagotomía truncal y antrectomía ó vagotomía truncal y drenaje) casi la mitad de los pacientes experimentan algún tipo de efectos colaterales a largo termino desde su operación. En muchos, los efectos son una mera molestia que puede ser tolerada ó evitada con restricciones dietéticas. Sin embargo, cerca de 5% de esos pacientes estan severamente incapacitados hasta el punto de la invalidez (casi completamente inhabilitados para la función). Hay dos tipos de efectos colaterales: 1) Síntomas que se desencadenan por los alimentos 2) Defectos en la nutrición.

Síntomas relacionados con los alimentos.

Uno de los más comunes síntomas relacionados a los alimentos es una sensación de intensa llenura o saciedad temprana que hace que el paciente no tome sus alimentos en paz. En algunos pacientes, estos síntomas progresan a nausea y vómito y/o dolor abdominal, usualmente epigástrico. Otros pueden experimentar calambres abdominales postprandiales, borborigmos, y/o diarrea. Muchos pacientes reconocen y evitan alimentos particularmente agresivos (comunmente carbohidratos) leche (probablemente por su contenido de lactosa) ú otros --

líquidos conteniendo azúcar (refrescos, cerveza, jugos de frutas); en otros, casi cualquier comida dispar a los síntomas. La comida puede también precipitar síntomas no abdominales. - Corrientemente son una serie de intensa somnolencia, rubor, - sudoración, palpitaciones, vértigo y debilidad. La misma comida que causa síntomas abdominales, también tiende a evocar - las manifestaciones sistémicas.

Usualmente esos síntomas son experimentados con mayor intensidad mientras están comiendo ó inmediatamente después. Su causa no está enteramente clara y puede ser múltiple. Se cree que el vaciamiento anormalmente rápido ó dumping de nutrientes dentro del intestino desencadena esas respuestas. - Por tanto, varias combinaciones de esos síntomas son llamados colectivamente "Síndrome de Dumping". Sin embargo, una variedad de nombres han sido usados para describir los diferentes síntomas, dependiendo como un experto u otro ve la causa del problema. Así, hay el "Síndrome de estómago pequeño" (saciedad temprana) "Gastritis por reflujo biliar ó alcalino" (dolor y vómito de bilis), y hasta el síndrome de albatros", (necesidad fisiológica de tener síntomas, con dependencia física ó fisiológica). A pesar de que los síntomas y hallazgos en esos diferentes síndromes postoperatorios no son específicos, nosotros preferimos ponerles atención como una continui-

dad.

El tiempo de presentación de los síntomas después de comer - varía entre pacientes, y los síntomas pueden no ser experimentados después de cada comida. Razones para esta variabilidad no son evidentes. Raramente, vértigo, debilidad, - sudoración y/o somnolencia se experimentan una a tres horas después de la comida, causadas por hipoglicemia. Aparentemente, el vaciamiento rápido de carbohidratos desencadena una gran descarga de insulina, que de rebote produce hipoglicemia, después de que todos los carbohidratos absorbidos han sido metabolizados. Verdaderas convulsiones ó coma por - hipoglicemia postprandial han sido informados en unos pocos individuos después de operación para úlcera. Por esta razón, muchos autores nombran "Dumping temprano" a los síntomas experimentados en el moento del vaciamiento rápido en la primera hora posterior a la ingesta, opuesto al "dumping tardío" causado por hipoglicemia. Sin embargo, este concepto no está bien establecido por observaciones clínicas, ya que la glucosa sanguínea está usualmente normal cuando los pacientes reportan síntomas retardados después de la comida usual.

Unos pocos individuos experimentan alguno de estos síntomas,

sin una clara interrelación con la comida. Así, cerca del 5% de los pacientes que han sido sometidos a vagotomía truncal pueden tener una molestia con episodios de diarrea nocturna. También algunos pacientes tienen dolor abdominal y vómito de material biliar en un estómago vacío, obligándolos a levantarse en la noche. No es sabido si esos pocos individuos tienen una variante inusual de lo más común, el alimento precipitó el problema ó si ellos están afligidos con un grupo diferente de anormalidades predisponentes.

#### NUTRICION.

Casi la mitad de los sometidos a cualquiera de las operaciones tradicionales para úlcera perderan peso, siendo de unas pocas libras hasta obvia emaciación. Probablemente la razón más importante para ésta desnutrición es la reducción consciente ó inconsciente del paciente de la disminución de la ingesta de alimentos, particularmente de carbohidratos. Los pacientes con los más severos síntomas postprandiales prueban evitar los síntomas reduciendo la ingesta. La mala absorción generalizada suave con excesiva pérdida de grasa dietética, proteínas y carbohidratos en las heces seguido a la resección gástrica y, en un grado menor, a la vagotomía con piloroplastia. Sin embargo, el grado de mala absorción es casi -

siempre leve, tanto que no puede por si misma actuar para producir desnutrición significativa. Cerca de 1% de los pacientes tienen más marcada mala absorción. Algún problema adicional, tal como sobreproducción bacteriana en el intestino delgado, insuficiencia pancreatica exocrina ó enteropatía gluten-sensitiva enmascarada (Sprue), ayuda para casos de mala absorción severa.

Añadido a la mala absorción media generalizada, hay mala absorción selectiva de hierro, folato, vit.B-12 y algunas veces vit.D ó calcio. Esos defectos nutricionales específicos están presentes inmediatamente después de crigüía, pero ellos no pueden producir síntomas clínicos hasta años después de la operación porque el cuerpo tiene su almacén que debe ser depletado antes de que la anemia aparesca ó antes de que los huesos esten obviamente descalcificados. Más común es la anemia por deficiencia media de hierro, hallado en más de 30% de pacientes una decada ó más después de cualquiera de las operaciones para tratar úlcera.

La mezcla de anemia debido a deficiencia media combinada de hierro folato y B-12 también puede ser observada. La enfermedad osea metabólica (osteomalasia, osteoporosis) puede ser

clínicamente aparente como dolor óseo ó fracturas muchos años después de gastrectomía subtotal ó antrectomía, pero no ha sido reportado después de vagotomía truncal con drenaje.

Las causas de mala absorción después de cirugía para úlcera son probablemente múltiples y pobremente definidas. Algunos de los factores que agravan la mala absorción de hierro son las fallas para reemplazar adecuadamente el almacén de hierro en pacientes que tienen hemorragia en el preoperatorio, la hemorragia crónica medio continua desde gastritis - en unos pocos pacientes en el postoperatorio y generalmente el consumo disminuído de hierro contenido en la dieta.

#### CA DEL MUÑON GASTRICO.

Una importante secuela tardía de la cirugía de úlcera es el carcinoma del estómago. La frecuencia del carcinoma del estómago es cerca de 4 veces mayor en pacientes con úlcera tratada quirúrgicamente que en los tratados medicamente. La frecuencia incrementada empieza después de 15 años a 20 desde la cirugía. El riesgo de carcinoma del estómago es tan grande después de cirugía para úlcera duodenal como después de cirugía para úlcera gástrica. La incidencia incrementada de Ca gástrico después de antrectomía ó resección gástrica

ca (también llamado Ca del muñon). está bien documentado, -  
pero un reciente estudio indica que el riesgo de carcinoma  
gástrico es tan grande después de operación gástrica que -  
involucra drenaje como con resección. La vagotomía trun-  
cal y drenaje vino a ser ampliamente usada para tratamien-  
to de úlcera duodenal durante 1950 y 60, así que ahora un -  
gran grupo de pacientes que se sometieron a ésta operación  
más de 20 años atras, están en riesgo de desarrollar un CA  
del muñon gástrico.

## MATERIAL Y METODO

Se revisaron los expedientes clinicos de pacientes intervenidos quirúrgicamente por ulcera péptica durante el periodo de 1977 a 1982 clasificandolos segun parametros contenidos en una hoja de recolección de datos como son:

Edad, sexo, tipo de cirugía (electiva o de urgencia), técnica, complicaciones tempranas y tardías, tiempo entre inicio de los sintomas y diagnóstico, tiempo entre el diagnóstico y tratamiento, mortalidad, recurrencias y clasificación de Visick.

Dentro de esta clasificación incluimos los pacientes que fallecieron en el grado IV.

## R E S U L T A D O S

Se revisaron 34 expedientes de pacientes operados por úlcera péptica encontrando que el mayor número fueron pacientes del sexo masculino en relación de 2 a 1 como se muestra en el cuadro I .

La edad en que se presentó la enfermedad acidopéptica más frecuentemente fué entre 71 y 80 años con 12 casos (35.2%), siguiendo en frecuencia de la quinta a la sexta década de la vida y solamente un caso de 81 años como lo muestra el cuadro II .

El proceso ulceroso más frecuente fué la úlcera duodenal con 18 casos (53%), quince de úlcera gástrica (44%) y un caso en que coexistieron ambas úlceras (3%)

Con respecto al sexo encontramos: en el sexo masculino 11 y en el sexo femenino 7 casos de úlcera duodenal; 11 del sexo masculino y 4 del sexo femenino de úlcera gástrica. La coexistencia de ambas úlceras fué en un paciente del sexo masculino Cuadro III .

Se realizaron 24 cirugías de urgencia (70.6%) y 10 en forma electiva (29.4%) como se muestra en el cuadro IV .

Las indicaciones para cirugía fueron en orden de frecuencia: Hemorragia, perforación, dolor, estenosis, penetración y fistula respectivamente como se muestra en el cuadro V .

Los casos operados de urgencias en que el paciente estuvo previamente asintomático fueron 10 (29.4%) .

El tiempo entre inicio de síntomas y diagnóstico el mayor número de pacientes estuvo de 1 a 5 años en 13 casos (38.2%) - seguido de 11 a 32 años con 6 casos (17.6%) y asintomáticos diez (29.4%), de 6 a 10 años 3 casos (8.8%) y hasta un mes y un año un caso respectivamente como se menciona en el cuadro VI .

El tiempo de inicio de los síntomas y el diagnóstico en los casos de urgencia fué desde 9 hrs en un caso hasta 72 hrs en otro siendo el diagnóstico en 10 casos dentro de las primeras 24 hrs .Cuadro VII .

Las técnicas llevadas a cabo fueron:

Antrectomía con vagotomía en 10 casos (29.4%), vagotomía con piloroplastia en 9 casos (26.8%), cierre primario mas piloroplastia en 6 casos (17.6%), Gastrectomía subtotal 4 casos (11.7%), cierre primario 3 casos (8.8%) y cierre primario mas gastroyeyunoanastomosis laterolateral en dos casos (5.8%).-- Cuadro VIII.

La complicación temprana mas frecuente en trece casos fué -

fué el síndrome de vaciamiento rápido de intensidad leve y transitorio persistiendo en 10 casos tardíamente. En segundo lugar la hemorragia y en tercer lugar alteraciones respiratorias tempranas. Cuadro IX

La hemorragia recidivó en todos los pacientes que fueron operados con la técnica de cierre primario con piloroplastia. -

El síndrome de vaciamiento rápido se presentó en 13 pacientes en el postoperatorio inmediato y en 10 pacientes persistió en forma leve y solo en relación con transgresiones dietéticas. Cuadro X

La mortalidad total fué de 10 pacientes de los cuales nueve fueron intervenidos de urgencia y solo uno de manera electiva, cuatro fueron sometidos a cierre primario y piloroplastia seguida de antrectomía en tres casos, gastrectomía subtotal en dos y vagotomía con piloroplastia en uno. Cuadro XI .

En el 60% de las muertes existieron alteraciones pulmonares

Según la clasificación de Visick la operación que tuvo más malos resultados fueron la vagotomía con piloroplastia y - el cierre primario más piloroplastia. Cuadro XII

CUADRO I.- FRECUENCIA SEGUN EL SEXO

SEXO	No DE CASOS	%
FEMENINO	11	32.3
MASCULINO	23	67.7
TOTAL	34	100

CUADRO II.- FRECUENCIA SEGUN GRUPOS DE EDAD

EDAD	CASOS	%
20 a 30 a	3	8.8
31 a 40 a	4	11.7
41 a 50 a	4	11.7
51 a 60 a	6	17.6
61 a 70 a	4	11.7
71 a 80 a	12	35.2
81 a 90 a	1	2.9
91 a 100	0	0
TOTAL	34	100

CUADRO III.- FRECUENCIA SEGUN TIPO DE ULCERA  
Y SEXO.

ULCERA	FEMENINO	MASCULINO	TOT.
DUODENAL	7	11	18
GASTRICA	4	11	15
COEXISTENCIA		1	1
TOTAL	11	23	34

CUADRO IV.- TIPO DE CIRUGIA REALIZADA

TIPO DE CIRUGIA	No.	%
URGENCIA	24	70,6
ELECTIVA	10	29,4

CUADRO V.-FRECUENCIA SEGUN LAS INDICACIONES QUIRURGICAS.

INDICACIONES PARA CIRUGIA	No de CASOS	%
HEMORRAGIA	17	49.9
PERFORACION	9	26.8
ESTENOSIS	2	5.8
PENETRACION	1	2.9
DOLOR	4	11.7
PERFORACION + HEMORRAGIA	1	2.9

CUADRO VI.-FRECUENCIA SEGUN EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO.

T. DE EVOLUCION	No.	%
ASINTOMATICOS	10	29.4
HASTA UN MES	1	2.9
HASTA UN AÑO	1	2.9
DE 1 a 5 años	13	38.2
DE 6 a 10 años	3	8.8
DE 11 a 32 años	6	17.6

CUADRO VII.- FRECUENCIA SEGUN EL TIEMPO DE EVOLUCION EN CASOS DE URGENCIA.

TIEMPO DE EVOL. EN CASOS DE URGENCIA	No. de CASOS	%
9 Horas	1	4.2
12 Horas	6	25
24 Horas	10	41.6
48 Horas	6	25
72 Horas	1	4.2
TOTAL	24	100

CUADRO VIII.- TECNICAS QUIRURGICAS LLEVADAS A CABO Y NUMERO DE LAS MISMAS.

TECNICA UTILIZADA	NO. DE CASOS	%
VAGOTOMIA/ANTRECT.	10	29.4
VAGOTOMIA/PILOROPL.	9	26.8
GASTRECT. SUBTOTAL	4	11.7
CIERRE PRIMARIO	3	8.8
CIERRE PRIMARIO + GASTROYEY. LAT-LAT	2	5.8
CIERRE PRIMARIO + PILOROPLASTIA	6	17.6
TOTAL	34	100

CUADRO IX.-FRECUENCIA DE COMPLICACIONES CLASIFICANDOLAS EN TEMPRANAS Y TARDIAS.

NO.	COMPLICACIONES	TEMPRANAS	TARDIAS
1	HEMORRAGIA	9	3
2	S.DE VACIAM. RAPID	13	10
3	ABSCESO SUBFREN.	1	
4	ABSCESO PARED	5	
5	DIARREA	1	
6	ALT. RESPIRATOR.	7	
7	OCLUSION	1	2
8	DEHISCENCIA MUÑON	1	
9	PANCREATITIS	1	
10	DOLOR		1
11	CA		1

CUADRO X.-SINDROME DE VACIAMIENTO RAPIDO SU FRECUENCIA EN EL P.O INMEDIATO Y TARDIO.

S.DE VACIAM. RAPIDO	No	%
EN EL P.O INMEDIATO	13	38,2
PERSISTENTE	10	29,4

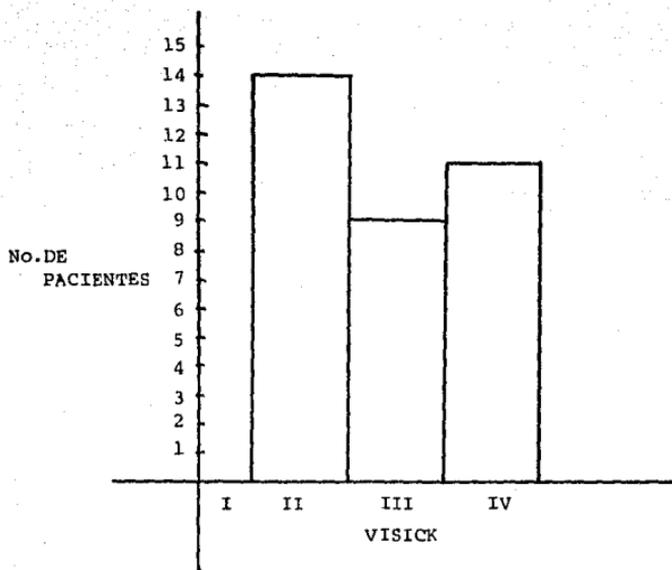
ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO XI.-MORTALIDAD TOTAL SEGUN LA TECNICA USADA  
Y EL TIPO DE CIRUGIA

MORTALIDAD			
TECNICA USADA	URGENCIA	ELECTIV	TOTAL
CIERRE PRIMARIO + PILOROPLASTIA	4		4
GASTRECT.SUBTOTAL	1	1	2
ANTRECT/VAGOTOMIA	3		3
VAGOT./PILOROPLASTIA	1		1
TOTAL	9	1	10

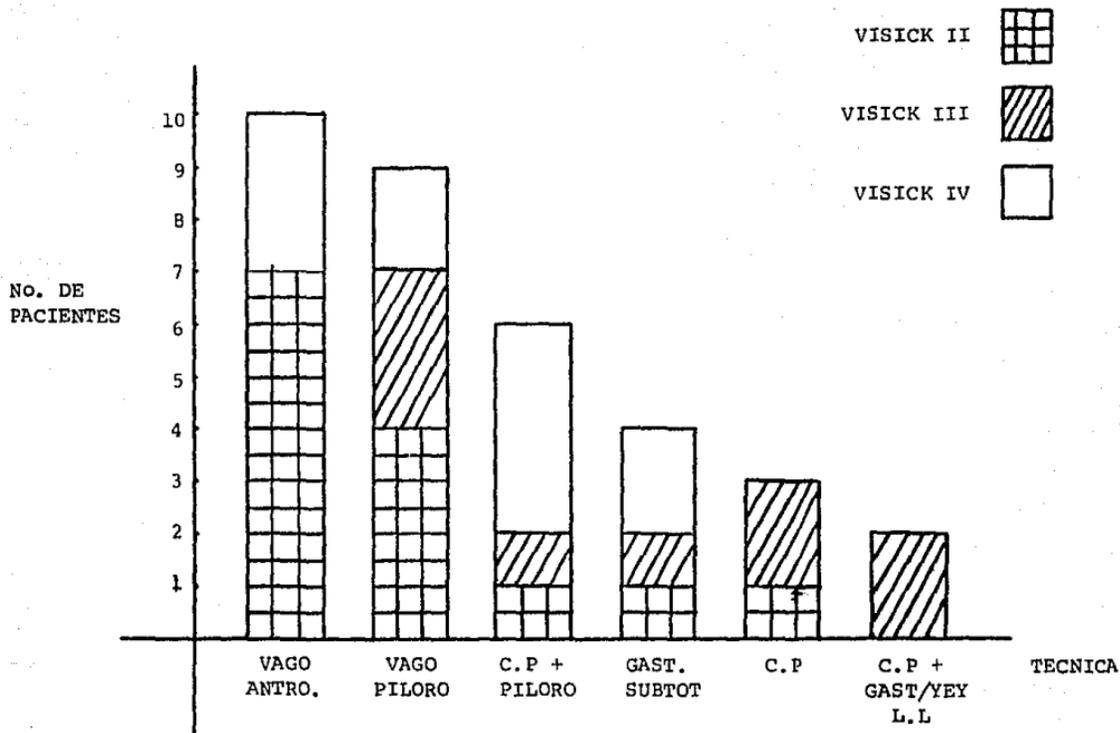
CUADRO XII.-CLASIFICACION DE VISICK SEGUN LA  
TECNICA UTILIZADA

TECNICA USADA	I	II	III	IV	TOTAL
VAGOTOMIA/ANTRECTOMIA		7		3	10
VAGOTOMIA/PILOROPLASTIA		4	3	2	9
CIERRE PRIMARIO + PILOROPLASTIA		1	1	4	6
GASTRECTOMIA SUBTOTAL		1	1	2	4
CIERRE PRIMARIO		1	2		3
CIERRE PRIMARIO + GASTROYEYUNO LAT-LAT			2		2
TOTAL		14	9	11	34



GRAFICA I.-NUMERO DE PACIENTES DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE VISICK.

GRAFICA II.-NUMERO DE PACIENTES DE ACUERDO A TECNICA USADA  
Y CLASIFICACION DE VISICK.



## CONCLUSIONES

En base a estos resultados podemos concluir:

- 1.-El proceso ulceroso mas frecuente es en nuestro medio la -  
ulcera duodenal.
- 2.-El padecimiento fué mas frecuente en el sexo masculino en  
proporción de 2 a 1.
- 3.-La cirugía se realizó con mas frecuencia en forma de urgen  
cia mas que en forma electiva en una relación de 2.9 a 1 .
- 4.-La hemorragia fué la complicación mas frecuente en nuestro  
estudio similar a informes de la literatura mundial y fué  
la primera manifestación en un porcentaje mas alto seguido  
de la perforación.
- 5.-La cirugía mas frecuentemente realizada en nuestro hospi-  
tal fué la vagotomía con antrectomía seguida de la vagoto-  
mía con piloroplastia.
- 6.-La complicación mas frecuente fué el síndrome de vaciamiento  
rapido tanto temprano como tardío aunque en todos los casos  
fué leve, controlable y solo en relación con transgresiones -  
dietéticas desapareciendo al llevar adecuadamente sus indi-  
caciones de alimentación.
- 7.-La hemorragia fué la residiva mas frecuente y practicamente  
la única y se encontró relacionada al cierre primario con -

piloroplastia de acuerdo a lo mencionado en la literatura - mundial.

8.-La vagotomía con antrectomía tuvo solamente una recidiva por lo que la consideramos la mejor cirugía llevada a cabo como es mencionado en otros reportes.

9.-La vagotomía con piloro-plastia y el cierre primario con piloro-plastia fueron las que tuvieron la clasificación - de Visick mas alta reservandose unicamente para casos de urgencia en que el paciente se encuentra en muy malas condiciones.

10.-La mortalidad total fué de 29.4% similar a la literatura mundial que la establece un poco mayor del 30% en casos de cirugía de urgencia.

Derivado del analisis que realizamos podemos afirmar que los criterios quirurgicos en nuestro hospital son similares a -- otros informes y sus resultados parecidos, confirmando el --- hecho de que la vagotomía con antrectomía es la que mejores resultados ofrece, asi mismo, vemos que no se ha realizado hasta el momento vagotomía superselectiva por lo que no podemos hacer esta comparación.

Con este estudio se pretende tambien mostrar la diversidad de tratamientos quirurgicos impartidos en este hospital igual a otros medios hospitalarios siendo lo ideal su uniformidad para un mejor resultado.

## R E S U M E N

Despues de haber realizado la revisión de bibliografía mundial se abordó en forma breve las condiciones normales de estómago y duodeno y sus secreciones. Posteriormente se mencionan la fisiopatología de la ulcera péptica con sus complicaciones, sus posibles abordajes quirúrgicos y las complicaciones derivadas de éstos.

Se realizó la revisión de los expedientes de pacientes intervenidos quirúrgicamente por ulcera péptica investigando una serie de parámetros para compararlos con los informes de la literatura mundial llegando a la conclusión finalmente que el mejor tratamiento llevado a cabo en nuestro hospital fué la antrectomía con vagotomía con la morbimortalidad similar a los informes mencionados. Asi mismo, la misma divergencia de criterios de muchos centros hospitalarios existe en nuestro hospital siendo lo ideal que existiera unificación de estos criterios para asi poder establecer una verdadera escuela.

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

- 1.-BLALOCK, J B. Jr.  
"History and Evolution of peptic Ulcer Surgery"  
Am.J of Surgery 1981 Mar;141(3): 317-322
- 2.-BLACKETT, R L; Johnston, D  
"Recurrent ulceration after Highly Selective vagotomy  
for Duodenal Ulcer"  
Br.J Surg. 1981 Oct; 68(10):705-10
- 3.-CHRISTIANSEN, J; JENSEN, H E; ET AL  
"Prospective controlled vagotomy trial for duodenal ulcer"  
Ann Surg 1981 Jan;193(1):49-55
- 4.-CHUNG, RS  
"Transgastric approach to posterior juxta-esophageal gastric  
ulcer"  
Am Surg 1981 jun;47(6):247-50
- 5.-CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA  
INTERAMERICANA Dic. 1977 México
- 6.-JOFFE, SN; PRIMROSE, JN  
"A Prospective study evaluating preoperative gastric secretion  
and choice of an operation for duodenal ulcer"  
Surg.Gynecol.Obstet. 1981 Apr;152(4):421-3
- 7.-DUNN, DC; THOMAS, WE; HUNTER, JO  
"Highly selective vagotomy and pyloric dilatation for  
duodenal ulcer with stenosis"  
Br.J Surg. 1981 mar;68(3):194-6
- 8.-DE MIGUEL, J  
"Consecuencias patologicas y situaciones quirúrgicas derivadas  
o relacionadas con la cirugía de la ulcera péptica"  
Rev.Española Enf.Ap.Digest.1980 nov;Vol LVIII (5):465-74
- 9.-DODSWORTH, JM; Fischer JE  
"Tratamiento quirúrgico de la ulcera péptica crónica"  
Cl.Quirurgicas de norteamerica, la Ed. jun 1974 pg.529-47

- 10.-FERRAZ,EM; FERREIRA FILHO HA; BACELAR TS  
"Proximal gastric vagotomy in stenosed or perforated duodenal ulcer"  
Br.J Surgery 1981 Jul;68(7):452-4
- 11.-FERRARIS VA;SUBE J.  
"Retrospective study of the surgical management of reflux esophagitis"  
Surg.Gynecol.Obstet. 1981 jan;152(1):17-21
- 12.-GOUGH MJ;HUMPHREY CS;GILES GR  
"Does osmotic control of gastric emptying persist after truncal vagotomy?"  
Br.J Surg. 1981 feb;68(2):77-80
- 13.-GROSSMAN MI  
"Peptic ulcer"  
Year book medical publisher,Chicago 1977
- 14.-Holst;JH.  
"Secretion of gastric acid and serum gastrin following antral exclusion in man"  
Acta Chir.Scand 146:615-617 1980
- 15.-Herrington JL Jr  
"Vagotomy and antrectomy"  
Abdominal operations,Ed.7 New York 1980
- 16.-HEALY JE Jr  
"Anatomia Clinica"  
1a.Ed.Philadelphia 1972
- 17.-JORDAN PH Jr  
"Treatment of gastric ulcer by parietal cell vagotomy and excision of the ulcer.Rationale and early results"  
Arch Surg 1981 oct; 116(10):1320-3
- 18.-LYGIDAKIS NJ  
"Gastric stump carcinoma after surgery for gastroduodenal ulcer"  
Ann R.Coll Surg Engl 1981 may; 63(3):203-5
- 19.-MUSCROFT TJ;TAYLOR EW ;ET AL  
"Reoperation for recurrente peptic ulceration"  
Br.J Surg 1981 feb;68(2):75-6

- 20.-MOSCROFT TJ; TAYLOR EW; ET AL  
"Reoperations for recurrent peptic ulceration"  
Br. J Surg 1981 Feb;68(2):75-6
- 21.-NAJARIAN JS ; DELANEY JP  
"Gastrointestinal Surgery"  
University of Minnesota, 1981 pg 131-41
- 22.-PENN I  
"The declining role of the Surgeon in the treatment of  
acid peptic disease"  
Arch.Surg.1980;vol 115:134-35
- 23.-POSTLETHWAIT RN  
"Retrospective study of operations for peptic ulcer"  
Surg.Gynecol Obst. 1979 nov Vol.149:703-708
- 24.-ROSSI RL; BRASCH JW; CADY B  
"Parietal cell vagotomy for intractable and obstructing  
duodenal ulcer"  
Am. J Surg 1981 Apr;141(4):482-6
- 25.-SPERANZA V; ET AL  
"Management and long term results in patients with two  
thirds gastrectomy and stomal ulcer"  
Am J Surg 1981 jan;141 (1):105-10
- 26.-SMITH G; IRVING AD  
"Age at operation and results of truncal vagotomy and  
gastroenterostomy for chronic duodenal ulcer"  
Surg.Gynecol Obstet. 1981 feb;152(2):153-5
- 27.-SIRINEK KR; LEVINE BA  
"Simple closure of perforated peptic ulcer. Still an effective  
procedure for patients with delay in treatment."  
Arch.Surg. 1981 may;116(5):591-6
- 28.-SLEISENGER-FORDTRAN  
"Gastrointestinal disease"  
2a.Ed Philadelphia 1978
- 29.-VALLON AG; COTTON PB; LAURENCE BH  
"Randomised trial of endoscopic argon laser photocoagulation  
in bleeding peptic ulcer"  
Gut. 1981 mar;22(3):228-3
- 30.-Wyllie JH; Clark CG; ET AL  
"Effect of cimetidine on surgery for duodenal ulcer"  
Lancet 1981 jun 13; 1(8233):1307-8