

11209

2 ej 41



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General de Salubridad
"Manuel Gea González"
Departamento de Cirugía General



"LA VAGOTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ULCEROSA PEPTICA DUODENAL"

T E S I S

Que para obtener el grado de:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P r e s e n t a :

Dr. Miguel Angel Hernández Bazaldúa



México, D. F.

1985

FALTA 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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

C O N T E N I D O

INTRODUCCION.....	1
DEFINICION.....	2
ETIOLOGIA.....	2
ANATOMIA QUIRURGICA.....	5
FISIOPATOLOGIA.....	9
CUADRO CLINICO.....	13
DIAGNOSTICO.....	15
COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD.....	16
TRATAMIENTO MEDICO.....	19
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	26
COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	37
OBJETIVOS.....	43
MATERIAL Y METODOS.....	45
RESULTADOS.....	46
COMENTARIO.....	54
CONCLUSIONES.....	57
BIBLIOGRAFIA.....	58

INTRODUCCION:

La úlcera péptica duodenal es considerada actualmente como uno de los padecimientos más frecuentes del aparato digestivo.

Los factores que se sostienen hasta la actualidad para explicar su etiología, le confieren un rango multifactorial, lo que por sí mismo justifica la dificultad en su manejo.

Tomando en consideración cifras estadísticas de países desarrollados, vemos que en los Estados Unidos de Norteamérica, hace un siglo tenía una frecuencia de hasta 0.3% en autopsias.

En la actualidad se considera en términos generales que el 10% de la población adulta de una ciudad cualquiera padece o ha padecido úlcera duodenal.

Su frecuencia continúa siendo elevada y su relación con situaciones de tensión a que obliga la vida moderna, se considera uno de los principales factores. La esperanza de poder brindar al paciente el método ideal que resuelva en la mejor forma y de manera radical su problema ulceroso, continúa inquietando a quienes día a día afrontan éste padecimiento. El constante y valioso aporte de procedimientos específicos para el estudio de la bioquímica, fisiología y ultraestructura de los elementos anatómicos funcionales que constituyen el *Ulcus Péptico*, mantiene en pie la esperanza de lograr éste objetivo en un futuro próximo.

Por otra parte, los resultados obtenidos con cada una de las variantes quirúrgicas empleadas en las grandes series, nos ofrecen cifras categóricas en cuanto a índice de recurrencia, morbilidad y mortalidad.

Tomando en cuenta lo anterior, efectuamos la presente revisión de nuestra experiencia en el manejo de un grupo de éstos pacientes con la premisa de que no se trata de aportar alguna modificación a lo que de antemano se encuentra establecido, sino con la finalidad de comparar nuestros resultados obtenidos con las cifras convencionales y de acuerdo a ello, concluir que variante quirúrgica sería la más adecuada, de acuerdo a la variante patológica con que se presentan los pacientes a nivel de nuestro medio hospitalario.

ENFERMEDAD ULCEROSA PEPTICA DUODENAL

DEFINICION:

La enfermedad ulcerosa péptica es una enfermedad crónica recidivante en la cual se produce lesión de aquellas partes del aparato digestivo que están en contacto con el jugo gástrico y en donde el desequilibrio de los mecanismos de agresión y defensa son el común denominador.

ETIOLOGIA:

"Si no hay ácido, no hay úlcera"; esta premisa sigue teniendo validez.

Si bien es cierto que el ácido actúa tanto por su presencia y -- existencia de iones H^+ , como por la activación del pepsinógeno y su transformación en pepsinas, se sabe actualmente que la enfermedad ulcerosa -- péptica es multifactorial; en su etiología intervienen factores de tipo psicológico, hormonal, fisiológico y local lo que le confiere un rango - importante de complejidad y la coloca dentro de los padecimientos psicosomáticos.

Podemos tratar de explicarla dividiéndola en factores inherentes al agente, al huésped y ambientales.

1.- FACTORES INHERENTES AL AGENTE:

Aumento de la masa de células parietales.

Aumento de la función de las células parietales.

Aumento de la secreción gástrica:

- a) A nivel cefálico
- b) A nivel gástrico
- c) A nivel intestinal

Alteración de la barrera mucosa del estómago:

- a) Acido clorhídrico
- b) Pepsinas
- c) Sales biliares
- d) Lisolectina
- e) Alcohol
- f) Tabaco

- g) Soluciones hipertónicas
- h) Eugeno1
- i) Salicilatos
- j) Cortisol
- k) ACTH
- l) Indometazina
- m) Fenilbutazona

Alteraciones hormonales:

- a) Aumento de gastrina
- b) Suprarrenales y sexuales
- c) Disminución de secretina y colecistoquinina.

Alteraciones en el flujo Sanguíneo

- a) Por fijación del duodeno al ligamento colecistoduodenal
- b) Choque del ácido gástrico - sobre esta área del duodeno (zona de isquemia)
- c) Inflamación de la mucosa

Alteración del vaciamiento gástrico

- a) Estasis
- b) Reflujo duodenogástrico
- c) Vaciamiento rápido

Originando:

- 1) Exfoliación de las células de la mucosa gástrica con disminución de la actividad mitótica de las mismas.
- 2) Destrucción de las células de la mucosa gástrica
- 3) Reducción de la capacidad protectora de las mismas
- 4) Disminución del índice de renovación de la superficie epitelial.

II.- FACTORES DEL HUESPED:

Edad: Más frecuente entre la tercera y quinta décadas de la vida

Sexo: Predomina en hombres en una relación de 4:1

Herencia:

a) Factores que determinan:

Número de células parietales

Secreción ácida

Vaciamiento gástrico

b) Más frecuente en sujetos de grupo sanguíneo O

Dietéticos:

a) Ingestión de sustancias irritantes

b) Secretagogos (café, alcohol, medicamentos, etc).

c) Periodos prolongados de ayuno

Ocupación:

Es más frecuente en personas sujetas a situaciones de tensión emocional o stress.

Personalidad del paciente:

Más frecuente en personas insatisfechas, sujetas a conflictos o presiones externas en forma continua y prolongada, exceso de responsabilidades, de carácter activo, reservado o tímido.

Alteraciones predisponentes:

Endocrinopatías y gastritis crónica.

III.- FACTORES DEL AMBIENTE:

Más frecuente en zonas urbanas

Estructura familiar o social creadora de conflictos

Ocupación que lo expone a tensión o angustia

ANATOMIA QUIRURGICA:

El nervio neumogástrico o vago es el décimo par craneal que inerva a su paso las vísceras del cuello, tórax y abdomen; es un nervio mixto cuyo origen sensitivo es en los núcleos yugular y plexiforme y su origen motor en los núcleos ambiguo y dorsal.

Sale del cráneo por el agujero rasgado posterior de donde desciende verticalmente por el cuello; atraviesa de arriba a abajo el mediastino y penetra a través del diafragma a la cavidad abdominal en donde termina.

En el cuello el neumogástrico emite un ramo meníngeo, dos ramos faríngeos, tres ramos cardíacos y el nervio laríngeo superior.

A nivel de tórax emite el nervio laríngeo inferior o recurrente, -- los ramos cardíacos inferiores, los ramos pulmonares y los esofágicos inferiores; después de alcanzar la raíz del pulmón emergen a nivel abdominal como vago derecho e izquierdo alrededor del esófago, formando el plexo esofágico que presenta diferentes variantes en la complejidad de su red anastomótica.

El neumogástrico izquierdo llega al abdómen colocado en la cara anterior del esófago y termina por delante y a la derecha del cardias, donde origina varias ramas que forman una especie de lámina nerviosa de la que salen los ramos gástricos y hepáticos.

Los ramos gástricos emanan del borde izquierdo de la lamina nerviosa en número de cuatro a seis, uno de los cuales se dirige al cardias, dos a la tuberosidad mayor y el resto a la pared anterior del estómago donde el más grueso llamado Nervio Anterior de Latarjet se distribuye por la pared del estómago sin alcanzar el esfínter pilórico.

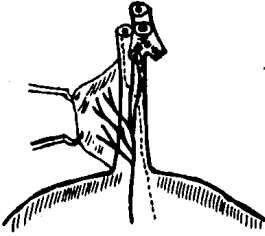
Los ramos hepáticos son dos o cuatro filetes que se anastomosan -- entre sí y al llegar al hilio hepático se unen con nervios simpáticos e inervan el hígado y los conductos biliares extrahepáticos.

El Neumogástrico derecho penetra al abdómen por la cara posterior del esfago, emitiendo cuatro ramos gástricos que van a la pared del estómag, uno de los más voluminosos inervan la porción prepilórica y corresponde al nervio posterior de Latarget.

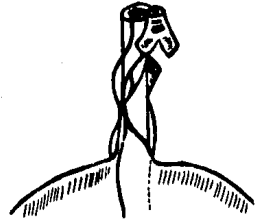
Siguiendo el trayecto de la arteria gástrica izquierda emite la rama troncal celiaca que desciende hasta el plexo solar y a los plexos mesentéricos superior e inferior, dando de esta manera fibras que inervan el intestino delgado y colon; tambien envfa ramas al páncreas, duodeno y pfloro.

Además de la importancia desempeñada en la inervación vegetativa del tubo digestivo y resto de vísceras abdominales, el neumogástrico se anastomosa con otros pares craneales como el espinal por medio del ganglio yugular y plexiforme; con el glosofaríngeo por el ganglio de Andersch; con el hipogloso por medio del ganglio plexiforme y finalmente con el simpático -- por medio de los plexos cervical superior, faríngeo, carotídeo, pulmonar, cardiaco, solar y mesentérico.

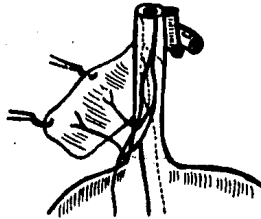
FORMACION DE LOS TRONCOS VAGALES Y SUS VARIANTES
A PARTIR DE LOS PLEXOS TORACICOS.



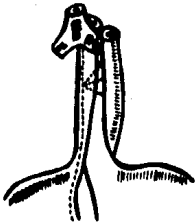
(a)



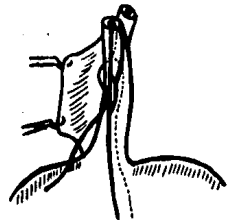
(b)



(c)

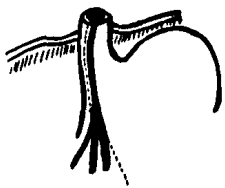


(d)



(e)

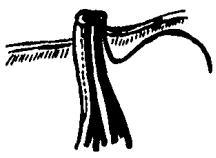
DISTRIBUCION DE LOS NERVIOS VAGOS A LO LARGO
DE LA PORCION INFERIOR DE ESOFAGO Y SUPERIOR
DE ESTOMAGO
FRECUENCIA PORCENTUAL



81%



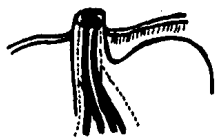
5%



3%



2%



2%



2%



2%



3%

FISIOPATOLOGIA:

El Dr. Mark L. Chapman en 1976 comentó ante el congreso Mundial de Gastroenterología:

"Hasta fecha muy reciente sabemos poco más de lo que sabíamos hace cien años en cuanto a la causa y tratamiento de la Enfermedad Ulcerosa Péptica."

Sin embargo en la última década hemos tenido progresos notables en el conocimiento de la etiología, fisiopatología, bioquímica y tratamiento integral de este síndrome.

Dentro de los avances más relevantes podemos mencionar los siguientes:

Mejor conocimiento de la morfología y ultraestructura de las células parietales u oxínticas y pépticas o zimogénicas.

El conocimiento preciso de los tres elementos receptores a nivel de la mucosa gástrica:

- a) Receptores de Acetil-colina
- b) Receptores de Gastrina
- c) Receptores de Histamina

El concepto de la retrodifusión de los iones de H^+ .

El conocimiento de la protección del moco a nivel de la mucosa

Conceptos actuales sobre el mecanismo de la secreción gástrica

El conocimiento de la acción trófica de diversas hormonas

El papel del AMP cíclico

El papel de la distensión y vaciamiento gástrico

El efecto del reflujo duodeno gástrico sobre la mucosa

CELULAS OXINTICAS Y SUS RECEPTORES:

Los receptores de las células oxínticas o parietales que estimulan la secreción de ácido clorhídrico como es sabido son tres: Receptores de acetilcolina, de gastrina y de H_2 de Histamina; está bien demostrada la interrelación que existe entre estos tres receptores.

Los receptores de acetil-colina son estimulados en la pared gástrica por las fibras pre y posganglionares del vago; la excitación de estas terminaciones nerviosas estimulan las células oxínticas y las glándulas pilóricas.

La gastrina se eleva principalmente por reflejos colinérgicos localizados en la región pilórica del estómago.

La Histamina es estimulada a nivel de los receptores H_2 originándose productos metilados derivados de la histamina; mucho más potente que ésta - dando lugar a la producción de jugo gástrico; el descubrimiento de los inhibidores de los receptores H_2 ha venido a confirmar esta teoría.

Dragstedt propuso que el defecto fundamental en los pacientes con enfermedad ulcerosa péptica duodenal se debía al aumento de la acción del vago produciendo hiperplasia de las células parietales lo que se traducía en una alza sostenida de los niveles de ácido; posteriormente con el advenimiento - del microscopio electrónico se comprobó que el número total de células parietales en los enfermos ulcerosos es el doble de lo encontrado en sujetos normales que tienen un promedio de un billón.

El estímulo producido por el nervio vago y por la gastrina es mayor en los enfermos con úlcera duodenal; por otra parte se ha considerado que - probablemente hay una disminución del efecto inhibitor de la secreción de - ácido originada por la secretina y por la colecistoquinina así como por la enterogastrona en los pacientes portadores de este síndrome.

RETRODIFUSION DE LOS IONES H^+

Durante el proceso ulceroso los iones H^+ liberados dentro de la cavidad gástrica y contenidos en el jugo gástrico, al existir un daño o lesión - de la mucosa entran en contacto con la misma en forma retrodifusa y originan: Liberación de histamina, fenómenos hemorrágicos y pérdidas de elementos celulares con plasma modificado con proteínas y formación de edema en la mucosa - gástrica.

HORMONAS GASTROINTESTINALES:

En 1968 por medio de biopsias repetidas en pacientes sometidos a Antrectomía se demostró el efecto trófico de las hormonas intestinales.

Actualmente se reconoce que no sólo la gastrina sino que la colecistiquina y la secretina poseen también propiedades tróficas.

Se ha señalado que hay una alteración en el mecanismo antral de la producción de gastrina, que como se sabe es el principal sitio de producción de esta hormona, aunque también el fundus gástrico la produce en menor proporción, así como en el duodeno.

Cuando el PH se mantiene a 5.5 hay solamente ligera elevación de la gastrina en sujetos normales sin embargo cuando el PH baja a 2.5 condiciones en las que hay habitualmente una abolición de esta hormona en sujetos normales, esta inhibición es mínima en los enfermos con úlcera duodenal, lo que hace que la producción de gastrina sea inhibida en menor proporción que los sujetos normales.

VACIAMIENTO GÁSTRICO:

Los osmorreceptores de la mucosa duodenal determinan el retardo o la aceleración en el vaciamiento gástrico; este retardo se supone que está asociado con elevación de la gastrina; en los enfermos con úlcera duodenal el vaciamiento gástrico se encuentra acelerado; recientemente se ha demostrado que después de una comida con proteínas en los pacientes ulcerosos hay un aumento importante en la secreción de ácido.

REFLUJO DUODENOGÁSTRICO:

En los pacientes con enfermedad ulcerosa complicada existe una función anormal a nivel piloro-duodenal; dicho reflujo origina atrofia gástrica con destrucción de las células parietales; la concentración de sales biliares es mayor en los enfermos con úlcera duodenal que en los sujetos normales; después de las comidas, las sales biliares conjugadas a altas concentraciones dan lugar a pérdida de hidrogeniones y a paso de iones de sodio a la luz de la mucosa.

BARRERA MUCOSA DEL ESTOMAGO:

El moco gástrico está compuesto por una cadena de oligosacáridos de gran peso molecular unida a cadenas de polipéptidos y mucina neutra.

La teoría de Hollander de la "Barrera de la mucosa gástrica" considera como primera línea de defensa contra cualquier agresión a la capa de moco que se adhiere íntimamente a la mucosa gástrica y la hace impermeable a los agentes mencionados, así como a la acción del ácido y de la pepsina; tiene además acción absorbente y acción buffer.

Cuando se rompe esta primera línea de defensa, la segunda esta constituida por la capa de células columnares y cuboidales que se encuentran en la superficie de la mucosa y en las criptas.

AMP CICLICO:

La adenil-ciclase interviene en el sistema AMP Cíclico; se ha considerado que el efecto estimulante de la histamina sobre la secreción gástrica es mediado por el AMP Cíclico.

Varios estudios hacen considerar que el efecto estimulante de la histamina como un importante elemento regulador de la secreción gástrica es mediado por el efecto de la adenil-ciclase y que los inhibidores H_2 de histamina son inhibidores no solo de la histamina, sino de otros secretagogos como son el estímulo vagal y el estímulo hormonal a través del sistema adenil-ciclase AMP cíclico.

Otras sustancias que inhiben la secreción gástrica y por lo mismo -- pueden tener relación en el equilibrio de la función secretora del estómago, son las prostaglandinas A y E; se ha demostrado que el estímulo de la adenil-ciclase por las prostaglandinas tiene efecto sobre las células no parietales aumentando la secreción de moco, protegiendo la mucosa gástrica de la acción del ácido clorhídrico y pepsina.

Por otra parte antagonizan la acción estimulante de la histamina sobre la secreción de ácido clorhídrico y pepsina.

CUADRO CLINICO:

El dolor es el síntoma característico de la úlcera duodenal; se manifiesta como de tipo ardoroso, sensación de hambre dolorosa y en ocasiones como sensación de vacío; localizado a epigastrio, sin irradiaciones características -- cuando no hay complicaciones.

El dolor puede ser de intensidad variable dependiendo del sitio de localización de la úlcera, tamaño, penetración de la lesión, así como del umbral doloroso del paciente; el dolor atípico nos hace pensar en una complicación.

El ritmo del dolor así como el hecho de calmarse con la ingestión de alimentos nos orientan en forma importante, dado que el ritmo es una de las características de la úlcera péptica; generalmente postprandial tardío (una a dos horas hasta cuatro), puede despertar por la noche al enfermo.

Las úlceras silenciosas son las que generalmente se penetran y se detectan con cierta frecuencia en estudios radiológicos o endoscópicos de rutina.

Otra de las características conferidas a la úlcera duodenal es su periodicidad; el período de actividad de la úlcera no complicada y no sujeta a tratamiento médico es de cuatro a seis semanas; con tratamiento médico dietético estricto el dolor de la úlcera duodenal debe desaparecer en 24 a 48 horas si no hay complicación.

El síndrome se manifiesta con mayor frecuencia en los meses de verano -- coincidiendo algunas veces con cuadros gripales, cuadros alérgicos o después del abuso de comidas irritantes

Algunos de los padecimientos que simulan este cuadro y que es importante tener en cuenta son: Patología de vías biliares, del páncreas, el cáncer gástrico, hipoglucemia funcional.

Fenómenos que calman o exacerbán el dolor:

El dolor de la úlcera duodenal se calma por lo general con la ingestión de alimentos buffer, antiácidos, anticolinérgicos, inhibidores de los receptores H_2 , tranquilidad y reposo.

El dolor se incrementa en forma importante con alimentos irritantes, ayuno y estados de tensión y angustia.

Síntomas que acompañan al dolor de la úlcera duodenal:

El apetito generalmente se conserva en estos enfermos; cuando disminuye o desaparece debe pensarse en una complicación (Estenosis o malignidad)

Puede haber manifestaciones del tipo de colon irritable, así como me teorismo y diarrea en pacientes que tienen deficiencia de lactasa y que ingieren leche para disminuir el dolor, o por el contrario puede haber consti pación condicionada por la ingesta de antiácidos.

El estado nauseoso y vómitos en este tipo de pacientes también nos orienta a pensar en una complicación: si el vómito es ácido y no hay restos de alimentos se puede pensar en aumento de la actividad ulcerosa o que ha habido penetración de la úlcera; si hay restos alimenticios se debe pensar en estómago retencionista secundario a estenosis pilórica.

Pirosis y regurgitaciones asociadas al síndrome ulceroso hacen pensar en insuficiencia del esfínter esofágico inferior o estenosis pilórica.

La baja de peso importante se asocia también a estenosis pilórica.

Debido a la multiplicidad de factores que la originan, así como la cantidad de padecimientos que se semejan, el interrogatorio y la exploración física en estos pacientes debe ser exhaustiva y con una adecuada semiología.

DIAGNOSTICO:

La sintomatología nos dá la sospecha de una úlcera, lo cual se complementa con una adecuada exploración física después del interrogatorio.

La radiografía nos permite llegar a un 90% del diagnóstico cuando lo efectúa una persona debidamente entrenada; sin embargo hay lesiones ulcerosas que radiológicamente escapan a la visibilidad o bien por ser superficiales, o por ser lineales.

La panendoscopia tiene un rango de certeza diagnóstica de aproximadamente 95% cuando contamos con el material y personal adecuado.

Además de los procedimientos ya mencionados se ha introducido la determinación cualitativa y cuantitativa de los componentes químicos del jugo gástrico; el quimismo gástrico nos permite correlacionar los datos clínicos, radiológicos y endoscópicos, con el estado funcional exócrino gástrico, esto a su vez nos ayuda a establecer parámetros pre y postoperatorios, o de manejo médico.

INTERPRETACION DEL QUIMISMO GASTRICO

1.- SECRECION ACIDA BASAL (BAO) EN 1 HORA, EXPRESADA EN mEq.

- 2mEq / hr. = normal, úlcera gástrica, cáncer gástrico
- 2-5mEq / hr. = normal, úlcera gástrica, úlcera duodenal
- 5mEq / hr. o mas = generalmente úlcera duodenal
- 20mEq / hr. o mas = síndrome de Zollinger- Ellison

2.- SECRECION ACIDA MAXIMA EN 1 HORA (MAO) (ESTIMULACION CON HISTAMINA)

- 0mEq / hr. = aclorhidria, gastritis o cáncer gástrico
- 1-20mEq / hr. = normal, úlcera gástrica, cáncer gástrico
- 20-35mEq / hr. = úlcera duodenal
- 35-60mEq / hr. = úlcera duodenal, Zollinger - Ellison
- 60mEq / hr. o mas = Síndrome Zollinger-Ellison

3.- RELACION ENTRE EL BAO DE 1 HORA Y EL MAO DE 1 HORA.

- BAO 20-40% del MAO = úlcera gástrica o duodenal
- BAO 40-60% del MAO = úlcera duodenal, Zollinger-Ellison

COMPLICACIONES DE LA ULCERA PEPTICA DUODENAL:

HEMORRAGIA:

Es la complicación más frecuente de la úlcera péptica duodenal y se presenta aproximadamente en el 15% de los pacientes; puede ser masiva y - requerir intervención quirúrgica de emergencia.

Sin embargo puede tener variaciones en su intensidad y algunas veces se detecta sólo por la presencia de sangre oculta.

Es importante tomar en cuenta alguno parámetros con el fin de determinar la conducta terapeutica:

- 1.- Volúmen sangüfneo perdido
- 2.- Intensidad de la Hemorragia
- 3.- Si hay alteraciones en la coagula--
ción
- 4.- Disponibilidad de sangre fresca

Es elemental tener la seguridad de que se trata de un sangrado por úlcera duodenal con el fin de instalar la terapeutica adecuada, ya que el tratamiento puede ser médico o quirúrgico, y en tal caso básicamente la - decisión dependerá de la cantidad de sangrado, estado general del paciente y localización de la úlcera.

Las medidas inmediatas consisten en las habituales para cual--
quier sangrado de tubo digestivo auxiliado siempre por los procedimientos de laboratorio y gabinete que nos confieren una mejor valoración integral del --
paciente.

ESTENOSIS PILORICA Y DUODENAL:

Después de la hemorragia es una de las complicaciones más --
frecuentes de la úlcera péptica duodenal; las grandes series coinciden en --
adjudicarle un rango de 15%; su causa es la reaparición de la úlcera con fe--
nómenos cicatriciales que dan lugar a fibrosis y a estenosis pilórica.

La sintomatología consiste en eructos fétidos, plenitud post--
prandial, pirosis, regurgitaciones y vómitos cuya intensidad dependerá si se
trata de una estenosis total o subcompensada (incompleta).

El tratamiento siempre es quirúrgico y lo ideal es llevarlo
a cabo oportunamente.

Las modalidades quirúrgicas empleadas (dilatación digital, piloroplastia de Heinecke-Mikulicz, Finney, Jaboulay) dependen básicamente del método radical utilizado, características de la lesión y de la decisión quirúrgica del cirujano.

Los métodos de gabinete que son de mayor utilidad son: la serie Esofago-gastro-duodenal y la panendoscopia, dado que la lesión puede estar a nivel prepilórico, a nivel del canal pilórico o posbulbar.

PENETRACION:

Es la perforación de las diferentes capas del estómago con introducción a otro órgano vecino con lesión y destrucción de parte del parénquima si es sólido, o de la pared cuando la lesión es a otra parte del tubo digestivo, por ejemplo a colon en que producirá diarrea y caquexia.

Los signos que indican penetración tienen relación con el dolor y son los siguientes:

- 1.- El dolor cambiara su carácter de ardoroso por el de tipo hiriente o penetrante.
- 2.- Su intensidad es mucho mayor
- 3.- Pierde el ritmo tornándose continuo
- 4.- No mejora con la ingesta de alimentos alcalinos o medicamentos habitualmente manejados por el paciente.
- 5.- Las irradiaciones son de acuerdo con el órgano al cual se ha penetrado.

El tratamiento siempre es quirúrgico y debe ser en forma temprana con el fin de evitar el deterioro progresivo de las condiciones generales del paciente lo cual aumentará significativamente la mortalidad quirúrgica.

PERFORACION:

Es una de las complicaciones más graves de la úlcera duodenal ya que la peritonitis y el choque séptico por sí sólo es causa de una alta mortalidad.

La perforación es más frecuente en el hombre en una proporción aproximada de 5:1, siendo más grave en las etapas extremas de la vida por lo abigarrado de la sintomatología que dificulta su diagnóstico; cuando se manifiesta en época temprana se debe considerar la posibilidad de un síndrome de Zollinger Ellison.

Aproximadamente 2% de los pacientes con úlcera duodenal presentan perforación en alguna etapa de la evolución natural de la enfermedad.

En la etapa primaria, la irritación peritoneal brusca desencadena un reflejo neurocirculatorio llamado choque neurogénico; la mortalidad en ésta etapa aumenta si el proceso se asocia a hemorragia.

El dolor presenta irradiaciones según el sitio donde se ha vertido el contenido intestinal; por lo tanto es de suma importancia hacer el diagnóstico diferencial con entidades que simulan éste cuadro.

La etapa secundaria se presenta seis a ocho horas posteriormente, --- el paciente puede presentar mejoría aparente y es cuando se presenta peritonitis generalizada.

La etapa terciara de peritonitis bacteriana se presenta como cuadro de choque séptico con alteraciones hidroelectrolíticas que llevan al paciente progresivamente a la muerte.

Además de la exploración física y de los métodos auxiliares de laboratorio y gabinete, la punción abdominal con determinación de enzimas pancreáticas debe tenerse siempre en cuenta.

El tratamiento siempre es quirúrgico.

FALTA DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO MEDICO:

Es una de las causas más frecuentes de complicación de la úlcera péptica duodenal sin embargo sigue siendo difícil certificar la veracidad en cuanto a la toma regular y adecuada de los medicamentos y empleo de las medidas higienico-dietéticas de los pacientes en nuestro medio.

TRATAMIENTO MEDICO:

Con el tratamiento de la úlcera duodenal se intenta aliviar el dolor, estimular la curación y evitar las complicaciones.

En la actualidad existen puntos de vista que hasta cierto -- punto resultan controvertidos en relación a los pacientes ulce -- rosos tratados de manera convencional y hasta que porcentaje se -- modificará la evolución natural de la enfermedad.

Los conocimientos actuales en el campo de la fisiología y -- la farmacología han permitido ensayar productos en los que se ha -- demostrado su efecto inhibitor sobre la secreción gástrica; sin -- embargo sus efectos colaterales impiden que puedan usarse en for -- ma prolongada o a dosis útiles para inhibir en forma definitiva -- la secreción ácida; por lo tanto carecemos en la actualidad del -- fármaco ideal que inhiba de manera prolongada la secreción gástri -- ca aún en presencia de estímulos intensos, que dicha droga carezca de efectos colaterales, que pueda administrarse por vía oral y que -- no interfiera con las funciones normales del individuo.

En relación con la dieta láctea, hasta la actualidad existen -- múltiples comunicaciones, unas en contra y otras a favor en el -- papel que juega en el tratamiento dietético complementario para -- la úlcera duodenal, argumentándose como principal inconveniente -- el efecto demostrado de la protefina de la leche sobre la secre -- ción de gastrina cuando se administra por tiempo prolongado, ade -- más de los medicamentos utilizados en el esquema convencional.

Consideramos algunas características sobre los fármacos más -- empleados en el tratamiento médico del síndrome ulceroso:

ANTIACIDOS:

Los trabajos de Isenberg y Cols. sobre el modo de acción principal -- mente de el hidróxido de aluminio y de magnesio, demostraron que -- su efecto protector sobre la mucosa es evidente al inicio de la -- patología, sin embargo su efecto es bastante menor en períodos -- mas avanzados según el curso de la evolución natural de la enfer -- medad; asimismo los efectos colaterales con su administración a lar -- go plazo (diarrea, hipocalcemia, estimulación de gastrina) hacen que -- su empleo sea bastante cauteloso en la actualidad.

ANTICOLINERGICOS:

Pueden ser útiles en el tratamiento de la úlcera duodenal por su efecto de inhibición sobre el dolor nocturno y para prolongar el efecto - de otros medicamentos como la Cimetidina, combinación que aumenta su eficacia terapéutica.

Sin embargo las dosis útiles se encuentran muy cerca de las dosis tóxicas y sus efectos colaterales hacen que su uso sea restringido.

Estas contraindicaciones en presencia de úlcera gástrica debido a la estimulación de gastrina hacen que su empleo sea reservado.

Puede favorecer complicaciones pulmonares por la disminución de las secreciones bronquiales, impotencia y atonía gastrointestinal

ANTIPEPSINAS

Se ha argumentado que tienen mínimos efectos colaterales; sin embargo ha pesar de algunos reportes que avalan su efectividad, se requiere - de estudios más amplios para confirmarlo.

CARBENOXOLONE:

Es una sal derivada de un glucósido que se ha venido empleando desde hace varios años; se dice que actúa estimulando la producción de moco; sin embargo tiene efectos colaterales importantes (retención de sodio, -- hipertensión, hipokalemia) que la hacen poco práctica.

METOCLOPRAMIDA:

Tiene acción antiemética y favorece el vaciamiento gástrico.

Por lo tanto se considera como medicamento auxiliar ya que - en caso de existir estenosis cicatrizal subcompensada, no permite hipotonía por estasis gástrica.

SULPIRIDE:

Aún en etapa experimental ; se argumenta que tiene efectos psicógenos y además inhibe la producción de gastrina por vía humoral.

INHIBIDORES DE LOS RECEPTORES H₂

Los primeros productos descubiertos con este efecto fueron la - Burinamida y la Meteamida; sin embargo la observación de agranulocitosis en un grupo de pacientes hizo que se modificara la fórmula por un radical a un núcleo tiourea por un grupo cianoguanida lo cual dio por resultado la cimetidina.

La dosis habitual es de 300mg después de cada comida y por la - noche; en el síndrome de Zollinger- Ellison se ha demostrado efecto terapeutico sobre las lesiones ulcerosas en dosis que varían en 1.2 a 2.4 g por día; la adición de anticolinérgicos hace que se prolongue su efecto.

Las reacciones secundarias que se han reportado son principalmente: ginecomastia e impotencia transitoria.

RANITIDINA:

Sus efectos son similares a los que se argumentan para la cimetidina con la ventaja de que se administra cada doce horas y tiene menos efectos colaterales.

SULCRALFATO:

El sulfato de sucrosa es otro medicamento que se ha estado empleando con cierta efectividad en las secuelas de escleroterapia a nivel de várices esofágicas y en las úlceras duodenales por su efecto protector a nivel del cráter ulceroso; se administra en forma de tabletas masticables, y tiene el inconveniente del tinte negro que se fija a mucosas y dentadura.

SECRETINA:

Hormona que encontramos a nivel de duodeno, inhibe el estímulo producido por la gastrina y la pentagastrina pero no inhibe el estímulo producido por el vago sobre las células parietales; por el momento resulta poco práctico ya que sólo se puede administrar por vía parenteral; sus efectos colaterales a largo plazo son desconocidos.

ENTEROGASTRONA:

Tiene las mismas características que la secretina; su existencia en forma pura se encuentra aun en fase de experimentación, por lo que desde el punto de vista práctico se discute su efectividad.

PROSTAGLANDINAS:

Substancias descubiertas en 1933 por Euler en Suecia y Gollblad en Inglaterra en el líquido seminal; actualmente se han encontrado en casi todo el organismo de la mayor parte de los mamíferos.

Se han aislado 20 prostaglandinas naturales y muchas de ellas se han podido sintetizar.

Su forma de acción más importante es inhibiendo la secreción gástrica aun la producida por secretagogos importantes; se considera que su efecto es a través de acción directa sobre el sistema adenil- ciclasa/AMP cíclico.

Otro de los efectos importantes es la protección sobre las células epiteliales de la mucosa gástrica y como consecuencia preservación en la producción de moco.

Entre las prostaglandinas que se han aislado están la E_1 , E_2 , la A y la I.

Su aplicación puede ser oral, parenteral o tópica.

Su costo actual es muy elevado y los efectos colaterales por dosis elevada principalmente la diarrea le han conferido la característica de que se tome con cierta reserva.

DICITRATO TRIPOTASICO DE BISMUTO:

Conocido en el comercio como Bismuto coloidal se ha demostrado que tiene efectos similares a los placebos. Sin embargo los efectos colaterales como la diarrea hacen que su uso sea bastante reservado.

TRANQUILIZANTES:

Indudablemente que tienen un lugar en la terapeutica del enfermo; sin embargo es muy importante poder diferenciar si el paciente se encuentra en el estado de tensión y angustia o en estado depresivo.

Dentro de los tranquilizantes que se han venido utilizando se encuentran: Fenobarbital asociado con anticolinérgicos; el diazepam, clorazepam, cloruro de diazepóxido.

PSICOTERAPIA:

Como regla general y conociendo la etiología multifactorial de la enfermedad ulcerosa péptica duodenal, es importante en el tratamiento de la úlcera no sólo lograr la cicatrización de la lesión sino evitar la reaparición de la misma, lo que es importante dado que el papel que desempeña a nivel de la relación médico paciente es decisivo.

Por regla general el enfermo ulceroso es un individuo inteligente e inquieto, emprendedor y activo, pero que con frecuencia se encuentra sujeto a estado de angustia o depresión que no puede controlar o canalizar; -- por otra parte cuando existe inmadurez en el individuo, éste puede sentirse desquiciado sin salida a sus problemas.

La explicación optimista del papel que los factores emocionales tienen en el desarrollo de la enfermedad ulcerosa y la posibilidad de reaccionar favorablemente frente a los mismos ayudan al control de la enfermedad.

MEDICAMENTO IDEAL:

Que reduzca en forma importante y sostenida la acidez gástrica a nivel de todos los receptores.

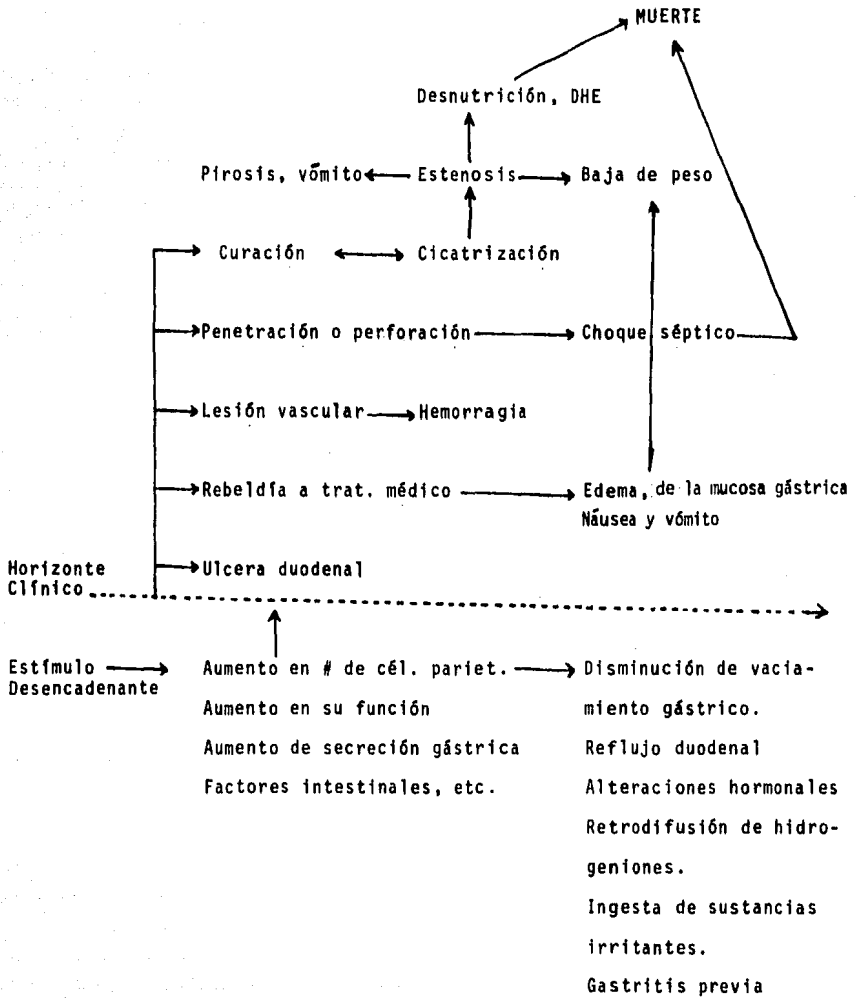
Que su efecto se prolongue un mínimo de ocho horas.

Que no tenga efectos colaterales.

Que sea fácil de administrarse.

Que no tenga costo elevado.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD ULCEROSA PEPTICA:



TRATAMIENTO QUIRURGICO:

25% de los pacientes con úlcera péptica duodenal se complican y ameritan tratamiento quirúrgico; la invariabilidad en este porcentaje permanece -- como un reto ante el cirujano, quien tiene la responsabilidad de ofrecer acorde a su experiencia, el procedimiento quirúrgico que en base a los principios fisiológicos, le ofrezca al paciente el mayor porcentaje de resolución a su problema con el mínimo de alteraciones y efectos colaterales indeseables.

Los intentos por lograr éste objetivo han sido constantes y cronológicamente observamos desde el siglo pasado el desarrollo de diversos procedimientos y variantes:

- 1887 - Gastroyeyunoanastomosis - (Billroth)
- 1914 - Resección gástrica parcial - (Finney, V.H.)
- 1943 - Vagotomía troncal bilateral y piloroplastia - (Dragstedt y Owens)
- 1951 - Ressección del cuerpo gástrico y piloroplastia - (Moynihan)
- 1952 - Vagotomía selectiva -(Latarget)
- 1953 - Vagotomía troncal Bilateral y antrectomía - (Hofmeister-Finsterer- Mikulicz).
- 1969 - Vagotomía de células parietales sin operación gástrica de drenaje - (Andrup E. y Jensen H.E.)

El intento ~~inicial~~ inicial para el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal tenfa un fracaso del 50% y se efectuaba anastomosis del estómago al yeyuno; Billroth inició el procedimiento.

En 1902 Ivan Petrovich pavlov con el método experimental de la bolsa - denervada demostró los efectos vagales sobre la masa de células secretoras de ácido.

En base a este descubrimiento en 1914 se efectuó la resección gástrica parcial con la finalidad de abolir la secreción de ácido clorhídrico mediante la resección parcial del órgano blanco; desgraciadamente el alto porcentaje de morbilidad y mortalidad hicieron que se tomara ésta variante con reserva.

Ya desde 1922 Latarget iniciaba los primeros trabajos sobre Vagotomía selectiva lo cual se aceptó hasta 1952 en que se compararon sus resultados con otras variantes .

En 1943 Dragstedt y Owens dieron un enfoque diferente mediante estudios experimentales con los que se conoció mejor la fisiopatología de la úlcera duodenal, al demostrar que la denervación parasimpática del estómago en pacientes ulcerosos abolía la hipersecreción gástrica y la secreción noctur-

na inapropiada de ácido.

Desde ese año a la fecha se han intentado diversas técnicas que en realidad son combinaciones entre sí de los procedimientos radicales con variantes tanto en el grado de resección como en el método de drenaje empleado.

En la actualidad podemos mencionar los siguientes procedimientos como los más utilizados para el tratamiento radical de la úlcera duodenal:

- Vagotomía Troncal bilateral más Antrectomía
- Vagotomía Troncal Bilateral más Píloroplastia
- Vagotomía de células parietales.

Así mismo persiste la controversia sobre qué tipo de método definitivo de denervación es el más adecuado; el uso cada vez mayor de estudios prospectivos con asignación aleatoria y con vigilancia a corto, mediano y largo plazo, - trata de dar respuesta a esta serie de interrogantes.

Teniendo en cuenta la falta de estándares absolutos que existen para analizar los resultados de las series publicadas (método de selección de los pacientes, enfoque retrospectivo o actual, duración y minuciosidad de la vigilancia) se considera su aporte teniendo en cuenta que cada uno de los tratamientos quirúrgicos que se han utilizado tienen características que las hacen superior a otros, y solamente la mortalidad se considera como factor categórico -- absoluto, ignorándose así mismo el porcentaje certero en cuanto a la morbilidad.

De ésta manera hasta lo que hoy se sabe las tres opciones quirúrgicas - utilizadas para lograr la interrupción del estímulo por parte del neumogástrico son las siguientes:

Si el objetivo primario de la cirugía es curar la enfermedad - ulcerosa sin tener en cuenta sus efectos secundarios, la Vagotomía troncal bilateral más Antrectomía es el método de elección por su índice de recurrencia -- bajo (0-.3%) no así para la morbilidad relacionada con Dumping (10%), Esteato-- rrea (7%), Anemia (30%), deficiencia de calcio (30%), vómito biliar (3%) , - - obstrucción de intestino delgado (5%), fistula gástrica (5%); se le adju-- dica una mortalidad global del 2%.

Esta variante quirúrgica se decide para aquellos enfermos ulcero reci-- divantes cuya causa probable de la úlcera no es posible controlarla con la - solo denervación, por ejemplo: pacientes condenados a recibir drogas antiulce-- rosa de por vida, pacientes cuyo medio social no brindara apoyo psicológico - a su personalidad, etc.

Cuando las circunstancias requieren un método definitivo y de ejecución rápida, la vagotomía troncal bilateral y piloroplastia se considera una elección satisfactoria; se le atribuye a éste procedimiento una mortalidad de 0.5%; el índice de recurrencia es de 2-27% y la morbilidad es similar al procedimiento anterior.

Se considera como principal factor en la recurrencia lo incompleto de la vagotomía y la morbilidad está dada principalmente por la diarrea de difícil control; por lo tanto, la recurrencia es 3 veces más elevada que cuando se efectúa vagotomía y antrectomía, pero tiene una mortalidad 8 veces menor que éste procedimiento.

Otro procedimiento quirúrgico empleado es la Vagotomía Gástrica selectiva; por el hecho de conservar las fibras extragástricas - hepática y celiaca, se pensó que debía tener menos efectos secundarios; sin embargo hasta la fecha no se cuenta con pruebas concluyentes de que efectivamente disminuye el índice de aparición de cálculos en vesícula biliar, o disminución de los efectos colaterales a nivel mecánico y hormonal en forma comparativa, demostrándose por el contrario que es mayor la dificultad técnica en la ejecución de éste procedimiento en relación a cualquiera de las mencionadas previamente; en la actualidad rara vez se efectúa.

Los procedimientos quirúrgicos hasta aquí mencionados, implican resección, lo cual tiene el inconveniente de una elevada mortalidad, llevando además implícito además un procedimiento de drenaje que representa la destrucción de los mecanismos normales del vaciamiento gástrico y de la barrera pilórica contra el reflujo pancreático biliar.

Buscando mejorar la técnica radical y de ésta manera disminuir el índice de efectos colaterales indeseables, en 1957 Griffith y Harkins en Estocolmo, describieron la Vagotomía de células parietales en animales, que consistía básicamente en interrumpir las fibras vagales que llevan la estimulación directa a la masa de células parietales, pero respetando las del complejo antro-pilórico que son las responsables del vaciamiento gástrico.

Halle y Hart también en Estocolmo, informaron 2 años después del uso de éste procedimiento en el hombre, pero añadiendo un procedimiento de drenaje, lo que anuló en parte gran parte de las ventajas conferidas a ésta variante quirúrgica.

Fué hasta 1969 también en Estocolmo, cuando Amdrup E. y Johnston efectuaron la técnica en el hombre sin utilizar algún método de drenaje.

Desde ése año a la fecha se han efectuado series grandes de pacientes que han permitido establecer cifras categóricas en relación a efectividad, recurrencia, morbilidad, mortalidad y un aspectosumamente importante que es la versatilidad de esta modalidad quirúrgica.

Las ventajas potenciales atribuibles a la técnica descrita son las siguientes:

Mortalidad y morbilidad significativamente bajas; la mortalidad que se le atribuye tomada de una serie de 5539 pacientes -- operados por el equipo entrenado por Amdrup E y Jenssen H.E. y publicados en 1976, es de 0.2%, atribuible a necrosis de la curvatura menor del estómago por técnica defectuosa.

El índice de recurrencia que reportaron fue de 2 a 22%, estableciendo que existió una proporción directa en relación a la experiencia quirúrgica del Cirujano.

Otras ventajas para ésta variante quirúrgica es la preservación de la innervación sobre el complejo antro-pilórico, lo que reduce el reflujo duodenal sin interferir sobre la liberación de hormonas duodenales, está intacto el mecanismo responsable del vaciamiento gástrico, se preservan los efectos inhibidores sobre la secreción gástrica de ácido por las ramas extragástricas de los troncos vagales.

En un principio la Vagotomía de células parietales (también llamada Gástrica Proximal o Superselectiva), se utilizó únicamente para la enfermedad ulcerosa péptica rebelde al tratamiento médico sin otro factor de complicación; sin embargo, actualmente su versatilidad se ha comprobado en base a su efectividad comprobada en otras patologías ya sean concomitantes o secundarias a complicación de la enfermedad inicial, como son:

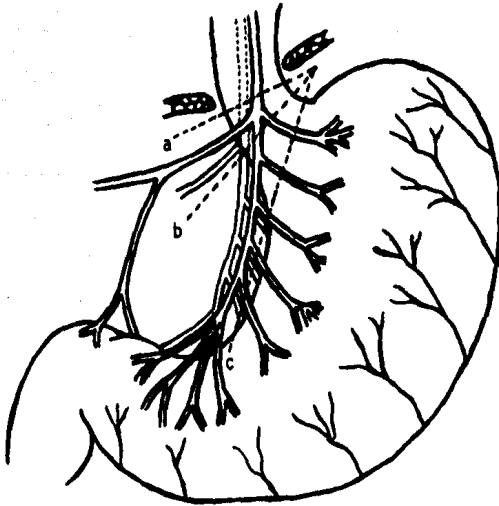
Tratamiento definitivo para úlceras perforadas.

Cuando existe obstrucción pilórica no importando el grado de cicatrización, complementandola con dilatación digital.

Tratamiento definitivo para úlceras gástricas.

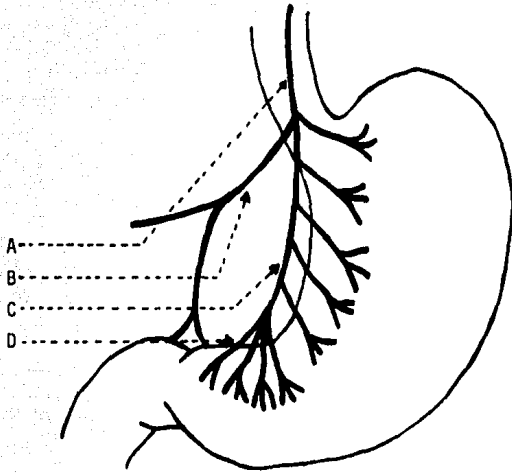
Como método complementario en la Esofagitis por reflujo.

TIPOS DE VAGOTOMIA
(MODIFICADO POR GOLIGHER)



- a.- Troncal
- b.- Selectiva
- c.- Superselectiva

Anatomía de los nervios Vagos



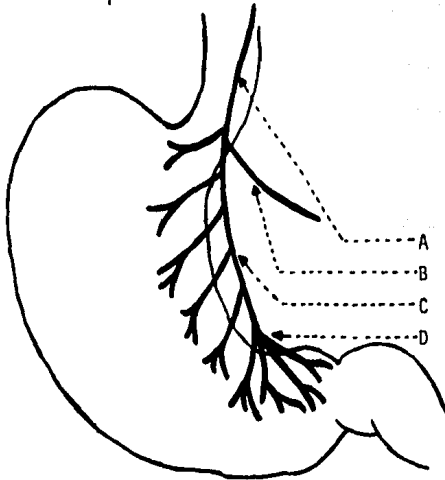
A

B

C

D

A-Vago Anterior.
 B-Rama Hepática.
 C-N. Ant. de Latarget
 D-Pata de cuervo.



A-Vago Posterior
 B-Rama Celfaca
 C-N. Post. de
 Latarget.
 D-Pata de cuervo

A

B

C

D

Tipos de Gastrectomía Parcial:



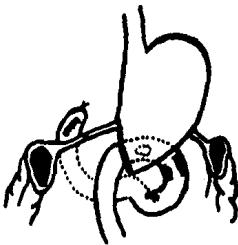
Billroth-I



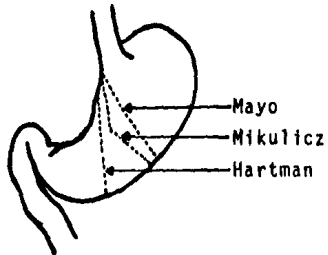
Finney-V.H



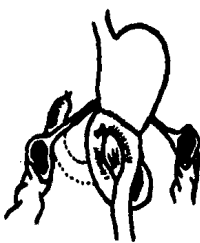
Horsley



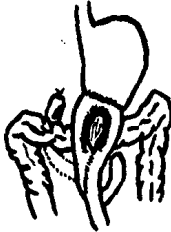
Billroth-II



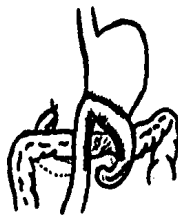
(Incisiones Convencionales)



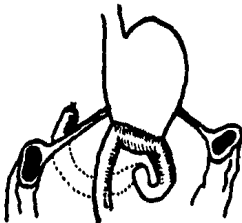
Polya



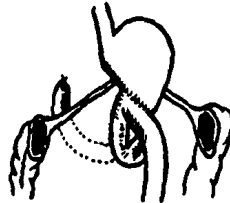
Balfour



Moynihan



Mikulicz



Hofmeister-Finsterer

VAGOTOMIA SUPERSELECTIVA

Esqueletización según Amdrup E. y Jenssen H.E.(DESCRIPCION)

- A.- Exposición de la curvatura menor del estómago y del nervio de Latarjet. El cirujano rechaza el ligamento gastrohepático con la mano izquierda mientras el primer ayudante rechaza el estómago sujetando la sonda nasogástrica.
- B.- Se inicia la disección de la hoja anterior del ligamento - gastrohepático a la izquierda de la pata de cuervo, aproximadamente a siete cm. del ploro
- C.- La disección se efectúa cerca del estómago; se liga cada - vaso en continuidad en el lado de la arteria coronaria estomáquica.
- D.- Se pinza en el lado del estómago
- E.- Se seccionan los vasos y se ligan sobre el lado gástrico
- F.- La disección se efectúa cerca del estómago y se extiende en sentido cefálico hacia el área gastroesofágica, exponiendo la hoja posterior del ligamento gastrohepático y se secciona la hoja posterior; se entra en la trasecavidad de los eplones; se prosigue con la disección hacia el ángulo de His; se inicia la disección de la parte inferior del esófago y se extiende hasta el primer vaso gástrico corto.
- G.- Se rechaza el esófago y se seccionan las ramas vagales posteriores; se extiende la disección esofágica en sentido - cefálico hasta cinco a siete cm. desde la union esofagogástrica.

H.- Para la dilatación piloroduodenal, se efectúa una gastrostomía pequeña cerca del píloro y sobre la curva mayor tratando de librar los ramos de la arteria gastroepiploica -- derecha.

I.- Se valora la región piloroduodenal por palpación; se efectúa dilatación suave con el dedo.

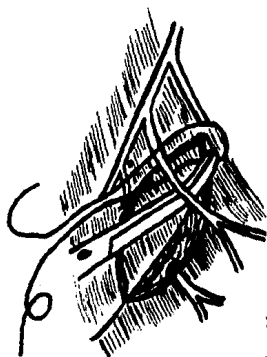
J.- Se cierra la gastrostomía en forma habitual.



A



B



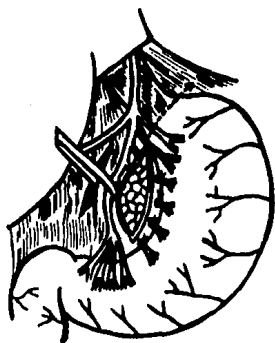
C



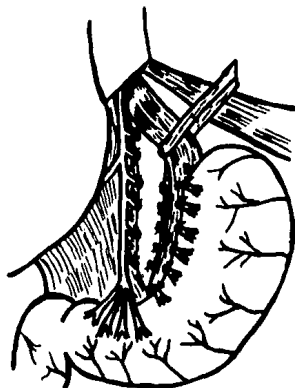
D



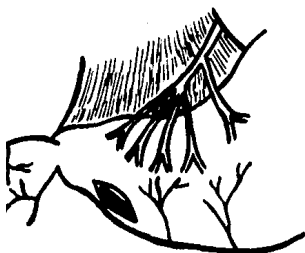
E



F



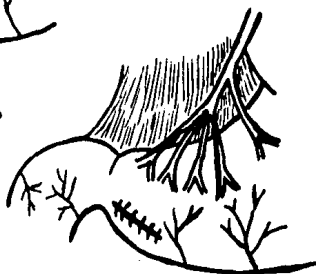
G



H



I



J

COMPLICACIONES QUIRURGICAS.

Consideramos conveniente dividir el capítulo en complicaciones en el transoperatorio, complicaciones tempranas (dentro de los siguientes 30 días a la cirugía) y complicaciones tardías.

Complicaciones en el transoperatorio:

Hemorragia.

Perforación o laceración esofágica.

Perforación o laceración gástrica.

Trauma esplénico.

Los porcentajes varían de 2 hasta 15%, y se refieren las complicaciones principalmente a la vagotomía troncal bilateral y antrectomía o piloroplastia:

A la vagotomía de células parietales se le atribuye un porcentaje de complicación de 2% dado principalmente por la manipulación de las estructuras al utilizar una técnica inadecuada y que en orden de frecuencia serían:

Hemorragia.

Perforación o laceración esofágica.

Perforación o laceración gástrica.

Lesión de la rama de Latarjet.

Trauma esplénico.

Necrosis de la curvatura menor del estómago.

Conviene hacer notar que la mayor parte de autores coinciden en atribuir un aumento en el porcentaje de complicaciones transoperatorias cuando la experiencia quirúrgica del cirujano es poca; a éste respecto en la actualidad los expertos en la vagotomía de células parietales atribuyen la totalidad de fracasos a este factor y no a los problemas inherentes a las sutilezas quirúrgicas de alto riesgo (específicamente denudación de los trayectos nervados).

Las complicaciones tempranas tienen las cifras porcentuales ya mencionadas para los problemas transoperatorios, (2-15%); son comunes a cualquier procedimiento empleado y la frecuencia aproximada de aparición sería la siguiente:

Obstrucción intestinal.

Vómito biliar sin datos de obstrucción.

Dehiscencia de la anastomosis.

Fístula gástrica.

SECUELAS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO: (Tardías)

(a) Síndrome de vaciamiento rápido:

Se presenta en el 10% de los pacientes operados por Vagotomía troncal bilateral. El síndrome se caracteriza por malestar epigástrico con -- sensación de llenura, náuseas, regurgitaciones o vómitos, aerofagia con eructos, meteorismo, evacuaciones urgentes que pueden ser diarreicas, astenia, -- temblor, sudoración, enrojecimiento o palidez facial, taquicardia acentuada -- y pérdida del conocimiento.

El síndrome se presenta en el postprandio inmediato y los efectos hormonales sobre la volemia que son responsables en gran porcentaje de -- la sintomatología, se hacen más aparentes con la ingesta de alimentos ricos en hidratos de carbono.

El síndrome es más frecuente en los pacientes a los que se -- efectuó Antrectomía que en los que se efectuó piloroplastia.

El tratamiento inicial es a base de medidas dietéticas:

Que el paciente ingiera una dieta seca, a base de proteínas y grasas, tomando los líquidos principalmente entre las comidas.

Los medicamentos que pueden ser útiles:

Antiserotonínicos del tipo de la Ciproheptadina, Anticolinérgicos de acción potente, hipoglucemiantes del tipo de la tolbutamida.

En los casos graves conviene reconsiderar el tratamiento quirúrgico; ya sea disminuyendo el tamaño de la boca anastomótica, modificando -- un Billroth II a Billroth I con asa antiperistáltica, etc.

(b) Vaciamiento gástrico retrasado:

Desde el punto de vista funcional el estómago se divide en dos áreas: el área proximal comprende el fundus y el cuerpo; la parte distal comprende el antro gástrico.

La contracción del estómago proximal da lugar a aumento en el gradiente de presión que determina el vaciamiento del contenido; el tono de la parte proximal del estómago es en parte controlado por el nervio vago; la distensión del esófago o del estómago produce la relajación por vía refleja -- vagovagal.

Mientras que la función del estómago proximal es propiamente de reservorio, la porción distal tiene una función primaria en la evacuación de los sólidos originándose fases de contracción poderosas durante la etapa postprandial; el ritmo de contracción de esta porción del estómago (aproximadamente 3 por minuto) es originado por la actividad eléctrica iniciada en la región del fundus, función en la que interviene tanto el factor nervioso como el hormonal.

La destrucción del mecanismo de vaciamiento conferido a la bomba piloro-antral al efectuar la denervación troncal, produce durante la primera etapa del vaciamiento gástrico una aceleración especialmente de los líquidos.

Posteriormente se presentan retardo en el vaciamiento de los sólidos, lo que aumenta la hipotonía, y esto desencadena una serie de alteraciones locales que favorecen la liberación de gastrina.

Los procedimientos de drenaje generalmente aumentan la incontinencia de los líquidos, pero al reducir la resistencia del canal antro pilórico se puede compensar parcialmente el vaciamiento de los sólidos.

Los reportes de las grandes series le confieren un porcentaje de hasta 12%.

(c) Disfagia:

Se presenta entre la 2a y la 3a semana después de la operación y cuando se prolonga por más de seis semanas se debe sospechar otra causa.

Se atribuye a la denervación de la porción inferior del esófago, al manejo excesivo de este órgano en el transoperatorio o a el desarrollo de un hematoma fuera de la pared muscular del esófago que al organizarse o al absorberse hace que desaparezca la sintomatología.

Se recomienda efectuar gastrostomía con la finalidad de no dar lugar a esofagitis que pueda contribuir a producir disfagia.

La mayor parte de los autores consideran que se presenta en un 5 a 15% de los pacientes operados de vagotomía troncal bilateral.

(d) Reflujo gastroesofágico:

Se ha demostrado que la denervación del cardias y de la parte inferior del esófago pueden contribuir a la presentación de este síndrome; sin embargo cuando se establece la presencia del reflujo gastroesofágico mediante valoración preoperatoria cuidadosa, incluso estudios manométricos o de reflujo ácido, está indicado un procedimiento antirreflujo en el momento de efectuar la vagotomía.

(e) Estados hipoglucémicos:

Tanto los enfermos con gastrectomía como los operados de vagotomía pueden tener cuadros de hipoglucemia que se caracterizan fundamentalmente por astenia, temblor, sudoración fría, taquicardia, palidez que se manifiestan a las dos o cuatro horas de la ingesta de alimentos.

El control de esta sintomatología se logra principalmente con medidas dietéticas similares a las mencionadas para el control del vaciamiento rápido.

(f) Diarrea:

Se presenta aproximadamente en 10% de los pacientes operados tanto de Vagotomía troncal con Píloroplastia como los operados de Antrectomía.

La estimulación del vago y especialmente del plexo celiaco producen aumento de la actividad peristáltica del intestino delgado y de la mitad derecha del colon; la sección de los vagos produce pérdida de la actividad motora del intestino.

Se ha demostrado que unas horas después, se recupera dicha actividad motora; es difícil atribuir la diarrea a un aumento en el peristaltismo.

Se han señalado varias hipótesis para tratar de explicar el fenómeno:

a) La denervación del intestino delgado, del páncreas y del tracto biliar.

Sin embargo Dragstedt y White demostraron que la sección de los vagos no producen alteración significativa en el flujo pancreático y en

la excreción de enzimas así como en la respuesta de la secretina y la pancreo zimina.

b) Al procedimiento derivativo asociado a la vagotomía

c) A la enteritis infecciosa.

Dragsted y Woodwar demostraron que la estasis gástrica y la hiperclorhidria predisponen a la fermentación bacteriana en el estómago y que la diarrea es consecuencia del paso del material infectado al intestino.

d) Asincronismo biliopancreático.

Considera que la denervación de la vesícula biliar produce re tardo en el vaciamiento gástrico y en la respuesta a la comida grasosa; en -- base al papel de la bilis en la digestión de las grasas, tanto en la fase -- oleosa para la formación de triglicéridos y diglicéridos, como en la fase mi- celular de la digestión de los ácidos grasos y monoglicéridos.

(g) Litiasis Biliar:

Se atribuye también al asincronismo biliopancreático producido por la denervación de la rama vagal y favorecer al retardo en el vaciamien to del contenido biliar.

(h) Excreción fecal de grasa:

Se presenta en 6 a 10% de los pacientes operados; conviene -- mencionar que no siempre que hay esteatorrea hay diarrea, por lo que la inci- dencia de esta alteración puede ser mayor que la que se reporta.

Los métodos utilizados para su determinación es principalmen- te la prueba de la trioleína y la excreción de grasa fecal total.

Se señalan como principales factores a:

Disminución de la secreción pancreática

Aceleración del tránsito intestinal

Atrofia de las vellosidades intestinales

Mezcla defectuosa de los alimentos con jugos digestivos

Desarrollo bacteriano excesivo

(i) Alteraciones hematológicas:

Se señala que el 10% de los pacientes vagotomizados padecen anemia hipocrómica, porcentaje mucho mayor cuando se efectúa resección gástrica.

Se atribuye principalmente a dos factores:

Atrofia de la mucosa gástrica y absorción insuficiente de -vitamina B₁₂.

La manera práctica de abordar el problema es un aporte mayor de hierro con la dieta.

(j) Excreción fecal de nitrógeno:

Se presenta invariablemente a los sujetos que pierden peso en forma importante y se puede demostrar con determinación seriada de nitrógeno.

(k) Pérdida de peso:

Se atribuye principalmente a la esteatorrea y más constante en los pacientes sometidos a gastrectomía.

Se puede mejorar el problema prescribiendo al paciente una dieta adecuada que favorezca la absorción de nutrientes; en caso necesario utilizar extracto pancreático con bilis o ácidos grasos de cadena corta.

(l) Deficiencia de Calcio:

Se manifiesta posterior a los períodos prolongados de diarrea pos-vagotomía de difícil control.

(m) Constipación:

Se presenta en aproximadamente 5% de los pacientes vagotomizados y es frecuente que alterne con episodios diarreicos.

(n) Reparación de la úlcera:

Se presenta cuando se efectuó una vagotomía incompleta, cuando se efectuó una gastrectomía insuficiente, en el síndrome de Zollinger-Ellison, o cuando se favorece la retención gástrica secundaria a un procedimiento derivativo con técnica inadecuada.

OBJETIVOS:

Se realizó el presente estudio de revisión en forma retrospectiva en un grupo de 70 pacientes con diagnóstico de Enfermedad -- Ulcerosa Péptica complicada que fueron operados en un lapso de cinco años y atendidos en el servicio de Cirugía General del Hospital Dr. "Manuel Gea Gonzalez."

Los puntos concretos a determinar son los siguientes:

1.- De acuerdo a la variante patológica del paciente, cual fue la indicación primordial que ameritó llevar a cabo el tratamiento quirúrgico.

2.- Comparar los resultados en cuanto a morbilidad, índice de recurrencia y mortalidad obtenidos en nuestro grupo de pacientes, con los porcentajes convencionalmente aceptados para cada una de las variantes quirúrgicas.

3.- Evaluación a corto, mediano y largo plazo de los resultados obtenidos en cada una de las variantes quirúrgicas empleadas y su repercusión directa sobre el aspecto:

- a) Económico
- b) Funcional
- c) Emotivo del paciente

4.- Porcentaje de secuelas en cada una de las variantes quirúrgicas empleadas:

- a) Tipo de dieta a la que deberá someterse de por vida.
- b) Cicatrización de la úlcera y sus repercusiones
- c) Síndrome ulceroso recurrente
- d) Estado de la motilidad gástrica

5.- Promedio para cada paciente en relación a:

a) Inicio de la vía oral.

b) Estancia intrahospitalaria y medicación en caso de haberla-
requerido durante el período postoperatorio.

6.- Grado de incapacidad y secuelas a largo plazo según la escala
de Visick y Goligher.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron expedientes de un grupo de 70 enfermos operados en nuestro servicio por enfermedad Ulcerosa Péptica complicada.

Se hizo incapié en los siguientes puntos:

- a) Nivel socioeconómico del que provienen
- b) Edad y sexo
- c) Tipo de tratamiento médico, por cuanto tiempo, si hubo o no respuesta.
- d) Sintomatología principal
- e) Indicación quirúrgica primordial
- f) Procedimiento quirúrgico empleado
- g) Hallazgos en el transoperatorio
- h) Evolución postoperatoria tomando en cuenta:
 - 1.- Inicio de vía oral
 - 2.- Días de estancia hospitalaria.
 - 3.- Complicaciones quirúrgicas inmediatas y a largo plazo. (Se tomaron hasta treinta días como margen postoperatorio inmediato)

El control de estos pacientes ha variado de uno a cinco años y la valoración se efectúa en base a:

- 1.- Sintomatología referida por el paciente al efectuar el interrogatorio intencionado a la detección de cualquier secuela que pueda ser anotada dentro del porcentaje de morbilidad del procedimiento quirúrgico efectuado.

- 2.- Exámenes de laboratorio y gabinete encaminados a detectar cualquier alteración secundaria al procedimiento quirúrgico:

Hollander

Serie Esofagogastroduodenal

Gammacámara con fluoroscopia

Colangiografía Endovenosa

RESULTADOS:

Tomando en cuenta los procedimientos quirúrgicos empleados se clasificaron los pacientes en tres grupos, especificando en cada uno de ellos la variante quirúrgica que se empleó.

Así mismo dentro de cada grupo se subdividieron los pacientes que fueron operados en forma electiva o por urgencia.

GRUPO I

Corresponde a cincuenta pacientes operados de Vagotomía Troncal bilateral y piloroplastia, el cual se divide en dos subgrupos:

I.A) 38 pacientes operados en forma electiva

I.B) 12 pacientes operados por urgencia

Grupo I.A.-

Todos provienen de nivel socioeconómico medio bajo.

La edad promedio de los pacientes fue de 28 años.

El síntoma de inicio fue:

- a) Dolor en todos los pacientes (100%)
- b) Melena en 14 de ellos (28 %)
- c) 34 recibieron tratamiento médico previo (68%)
(sin haber obtenido respuesta satisfactoria).

Los hallazgos transoperatorios fueron los siguientes:

a) Úlcera duodenal con datos de actividad, localizada a cara anterior de bulbo duodenal y estenosis pilórica subcompensada: 15 pacientes; en ocho se efectuó Vagotomía Troncal bilateral y Píloroplastia tipo Heinecke-Mickulicz; en siete Vagotomía troncal bilateral y Píloroplastia tipo Finney.

b) Úlcera duodenal cicatrizada con estenosis pilórica total: un paciente; se le efectuó Vagotomía Troncal bilateral y Píloroplastia tipo Jaboulay.

c) Úlcera duodenal activa de cara anterior y Hernia hialta): 14 pacientes; en doce se efectuó Vagotomía Troncal bilateral y Píloroplastia tipo Heinecke-Mickulicz, además funduplicatura Nissen; en dos se efectuó Vagotomía Troncal bilateral y Píloroplastia tipo Finney.

d) Úlcera duodenal activa a nivel de anillo pilórico: -- siete pacientes; en todos ellos se efectuó Vagotomía Troncal bilateral, resección de bordes de la úlcera y Píloroplastia tipo Heinecke-Mickulicz.

e) Úlcera duodenal en cara posterior que provocaba hemorragia intensa: un paciente; se efectuó Vagotomía Troncal Bilateral, cierre primario de úlcera con parche de Epilón y Píloroplastia tipo heinecke-Mickulicz.

MORBILIDAD: (16 % para este subgrupo I A)

Ocho pacientes presentaron complicaciones postoperatorias. Cinco de -- ellos cursaron con Síndrome de Dumping y baja de peso importante que se controló dentro de los primeros tres años con tratamiento médico dietético. (Visick III).

Tres cursaron con disfagia, diarrea de difícil manejo y dolor epigástrico de menos intensidad que al inicio de su padecimiento; el control se logró con manejo médico dietético dentro de los dos años posteriores a la cirugía. (Visick II)

RECURRENCIA: (8 % para este subgrupo I A)

Cuatro pacientes ameritaron reintervención quirúrgica (Antrectomía y - gastroyeyunoanastomosis) por enfermedad ulcerosa péptica recurrente dentro - de los tres primeros años.

MORTALIDAD: (2 % para este subgrupo I A)

Un paciente de 72 años con úlcera duodenal cicatrizada y estenosis pilórica total falleció al tercer día por complicaciones respiratorias.

Grupo I.B.-

10 hombres y 1 paciente femenina.

Todos provienen de nivel socioeconómico medio bajo

La edad promedio fue de cuarenta años

El síntoma inicial fue:

- a) Dolor en todos los pacientes (100 %)

Sólo uno de ellos se sabía ulceroso recibiendo medicación dos años previos a base de Cimetidina sin haber obtenido respuesta satisfactoria.

Los hallazgos transoperatorios fueron los siguientes:

a) Úlcera duodenal perforada de cara anterior y peritonitis generalizada: 10 pacientes; se efectuó Vagotomía Troncal bilateral, resección del borde de la úlcera con cierre primario y Píloroplastia tipo Heinecke-Mickulicz

b) Úlcera duodenal de cara posterior penetrada a vesícula biliar: un paciente; se efectuó Vagotomía Troncal bilateral con cierre primario de úlcera, Colectomía y gastroyeyunoanastomosis.

c) Úlcera duodenal de cara posterior con datos de actividad : un paciente; se efectuó Vagotomía troncal bilateral, cierre primario de perforación y Píloroplastia tipo Jaboulay.

MORBILIDAD: (4% para este subgrupo I B)

De los nueve pacientes que fueron dados de alta dos cursaron con síndrome de Dumping y baja de peso importante que ameritó manejo médico dietético por tres años. (Visick III)

RECURRENCIA: (No hubo en este subgrupo I B)

MORTALIDAD: (6 % para este subgrupo I B)

Dos pacientes fallecieron con datos de Choque séptico y uno por complicaciones respiratorias dentro de los siete primeros días.

GRUPO II

Corresponde a 10 pacientes operados de Vagotomía Troncal bilateral con Antrectomía.

Todos provienen de nivel socioeconómico bajo

La edad promedio fué de 38 años

Siete pacientes masculinos y tres femeninos

El síntoma inicial de todos fué el dolor (100 %)

Seis pacientes refirieron tratamiento médico previo a base de Cimetidina y dieta sin respuesta favorable al mismo (60 %)

Ocho se operaron en forma electiva y dos por urgencia

Los hallazgos transoperatorios fueron los siguientes:

a) Estenosis de bulbo duodenal y gastritis secundaria a ingestión accidental de cáusticos: Un paciente.

b) Úlcera duodenal recidivante y estenosis total de bulbo duodenal: cuatro pacientes.

c) Úlcera duodenal penetrada a vesícula biliar y estenosis pilórica: un paciente; fue operado por urgencia, falleciendo al cuarto día por complicaciones respiratorias.

d) Úlcera duodenal penetrada al lóbulo izquierdo del hígado y estenosis pilórica: un paciente

e) Úlcera gástrica de curvatura menor perforada y estenosis pilórica: un paciente (operado por urgencia)

f) Úlcera gástrica gigante de curva menor más gastritis: un paciente.

g) Úlcera gástrica gigante de curvatura mayor más gastritis -- intensa: Un paciente; operado en forma electiva y falleció al séptimo día por falla respiratoria.

En todos los pacientes se efectuó como tratamiento definitivo gastroyeyunoanastomosis además de la Vagotomía complementaria.

El promedio en el inicio de la vía oral fue al séptimo día.

El promedio de estancia hospitalaria fue de 12 días

MORBILIDAD: (30 % para este grupo)

De los ocho pacientes que se dieron de alta, tres cursaron con síndrome de Dumping, diarrea y baja de peso que ameritaron tratamiento médico dietético durante los tres primeros años (Visick III)

RECURRENCIA: (No hubo en este grupo)

MORTALIDAD: (20 % para este grupo)

Un paciente operado por urgencia falleció al cuarto día, y otro operado en forma electiva falleció al séptimo día; ambos por complicaciones respiratorias.

GRUPO III

Corresponde a diez pacientes operados de vagotomía de células - parietales.

Ocho de nivel socioeconómico bajo y dos profesionales.

Nueve hombres y una paciente femenina.

La edad promedio fué de 38 años.

Nueve operados en forma electiva y uno por urgencia.

El síntoma inicial fué el dolor en todos los pacientes (100%).

Ocho pacientes habían recibido previamente tratamiento médico a base de cimetidina y dieta en forma regular sin respuesta satisfactoria.

Los hallazgos transoperatorios fueron los siguientes:

a) Úlcera duodenal perforada de cara anterior de duodeno y peritonitis generalizada: Un paciente (operado por Urgencia).

b) Úlcera duodenal con datos de actividad localizada en cara anterior de bulbo duodenal, incompetencia del esfínter esofágico inferior y colecistitis crónica litiasica: Un paciente; se le efectuó además de la vagotomía superselectiva, funduplicatura tipo Nissen y colecistectomía.

c) Estenosis pilórica subcompensada e incompetencia del esfínter esofágico inferior: Un paciente; se le efectuó vagotomía superselectiva-funduplicatura tipo Nissen y dilatación digital de anillo pilórico.

d) Estenosis pilórica total: Un paciente; se le efectuó vagotomía superselectiva y dilatación digital de anillo pilórico.

e) Estenosis pilórica subcompensada, úlcera gástrica por estasis e incompetencia del esfínter esofágico inferior: Dos pacientes; se les efectuó vagotomía superselectiva, funduplicatura tipo Nissen y uno de ellos ameritó dilatación digital de anillo pilórico.

f) Úlcera prepilórica y estenosis pilórica subcompensada: Cuatro pacientes; uno de ellos requirió dilatación digital de anillo pilórico.

El promedio de inicio de la vía oral fué de tres días.

Ninguno requirió medicación alguna en el período postoperatorio.

El promedio de estancia hospitalaria fué de cuatro días.

MORBILIDAD:

El seguimiento de estos pacientes hasta este momento ha variado desde seis hasta dieciocho meses.

La morbilidad es de cero incluyendo al paciente operado por urgencia.

RECURRENCIA:

No se ha reportado recidiva ulcerosa en ninguno de los pacientes incluyendo hasta la última cita.

MORTALIDAD:

Hasta el momento es de cero.

En este grupo de pacientes se hizo un control especial dado que desde el inicio fueron incluidos en un protocolo que incluye los siguientes puntos:

a) Control cada dos meses por la consulta externa con interrogatorio intencionado acerca de sintomatología que nos hiciera sospechar recurrencia ulcerosa; se comprobó tolerancia a cualquier tipo de alimentos y aumento de peso en los que previamente lo habían perdido en los últimos meses - previos a la cirugía (cinco pacientes)

b) Controles radiológicos cada seis meses:

Serie Esofagoduodenal con control fluoroscópico.

Colangiografía endovenosa (si es necesario)

Vaciamiento gástrico con gammacámara

c) Hollander cada tres meses demostrándose niveles de ácidos no significativos para sospechar enfermedad ulcerosa péptica recidivante.

RESULTADOS:

	VAGOTOMIA TRONCAL BILATERAL Y PILOROPLASTIA	VAGOTOMIA TRONCAL BILATERAL Y GASTRECTOMIA	VAGOTOMIA SUPERSELECTIVA
CONVENCIONAL	Morbilidad 30 % Recurrencia 27 % Mortalidad 0.5%	Morbilidad 30 % Recurrencia 0.3% Mortalidad 2 %	Morbilidad 0.8 % Recurrencia 2-22 % Mortalidad 0.2 %
	E* U	E U*	
EN NUESTRO ESTUDIO	Morbilidad 20% (16% + 4 %) Recurrencia 8% Mortalidad 8% (2% + 6 %)	Morbilidad 30% (20% + 10%) Recurrencia 0 Mortalidad 20% (10% + 10%)	Morbilidad 0 Recurrencia 0 Mortalidad 0
DOLOR COMO SIN TOMA INICIAL	100 %	100 %	100 %
RESISTENCIA A TRAT. MEDICO	70 %	60 %	80 %
INICIO DE VIA ORAL (Promedio)	5 días	7 días	3 días
ESTANCIA HOSPITALARIA (Promedio)	10 días	12 días	3 días
MORBILIDAD: SIN TOMATOLOGIA	Dumping (VISICK II,III) Diarrea Baja de peso	Dumping (VISICK II,III) Diarrea Baja de peso	VISICK I

*E = Electivo

U = Urgente

COMENTARIO:

Se hace un análisis de los tres grupos de pacientes que estudiamos encontrando algunos datos que son comunes en todos los grupos:

- a) Todos los pacientes provienen de nivel socioeconómico bajo.
- b) Todos ellos se encuentran entre la segunda y séptima décadas de la vida.
- c) El dolor como síntoma de inicio estuvo presente en todos ellos.
- d) La mayor parte de ellos (promedio de 70%) recibieron cimetidina como tratamiento médico previo.

De ésta recopilación de datos podemos hacer algunas reflexiones: El nivel socioeconómico no tiene ninguna influencia en la enfermedad y pensamos que se debe al tipo de centro hospitalario en que nos desenvolvemos.

Asimismo el hecho de que se presente en una etapa tan larga de la vida, habla en favor de que cuando menos en nuestro grupo de pacientes, tienen gran influencia para la presentación de la enfermedad, los factores psicológicos que se derivan de preocupaciones de tipo económico (pobreza).

Estamos de acuerdo con otros autores que mencionan como fundamental el dolor, ya que se presentó en el 100% de nuestros pacientes, hecho que se explica por las variantes patológicas encontradas:

- a) Úlcera duodenal activa y estenosis pilórica: 36 pacientes (51%).
- b) Úlcera duodenal cicatrizada y estenosis pilórica: 15 pacientes (21%).
- c) Úlcera duodenal perforada con peritonitis general: 13 pacientes (18%).
- d) Úlcera duodenal penetrada: 3 pacientes (5%).
- e) Estenosis de bulbo duodenal y estómago retencionista: 3 pac. (5%).

Por último aún cuando se menciona que la cimetidina se administró en el 70% de los casos, al parecer con resistencia al tratamiento, es evidente que para ello influyeron factores imponderables entre los que podemos mencionar:

- a) Falta de recursos económicos del paciente para la obtención de la droga a corto, mediano o largo plazo.
- b) Incapacidad del paciente para llevar por tiempo prolongado un determinado régimen dietético, por incultura o pobreza.
- c) Por último la incapacidad por parte del facultativo para verificar la efectividad del tratamiento en los pacientes mencionados anteriormente.

Para fines prácticos se dividieron los procedimientos quirúrgicos - en tres grupos fundamentales:

- a) Vagotomía troncal bilateral y piloroplastia.
- b) Vagotomía troncal bilateral y antrectomía.
- c) Vagotomía de células parietales.

Puede comprenderse fácilmente que es éste trabajo de recopilación, - los grupos de pacientes fueron formados exclusivamente para fines prácticos, no existiendo una selección previa para someterlos a uno u otro procedimiento quirúrgico, independientemente que un grupo de ellos fué sometido a cirugía de urgencia.

Los procedimientos quirúrgicos utilizados fueron:

Piloroplastia de Heinecke-Mickulicz, Finney y Jaboulay en el grupo I.

Gastroeyunoanastomosis en el grupo II.

Técnica de vagotomía de células parietales en el grupo III.

De ésto deriva que aún cuando los hallazgos quirúrgicos transoperatorios son muy similares, los resultados finales son muy discímolos, porque además los grupos en cuanto a número son diversos, de lo que se infiere que los resultados en cuanto a morbi-mortalidad no son comparables, -- por lo que solamente podemos hacer una exposición de datos.

Sin embargo si se observa el cuadro que adjuntamos de resumen de -- resultados, la morbilidad en los tres grupos está dentro de límites con -- convencionales reportados por diversos autores, no así para la mortalidad, -- que para los grupos I y II está bastante elevada, haciendo énfasis en que los datos nuestros solo pueden exponerse, ya que siendo las series tan pequeñas, los datos adolecen de significación estadística y los porcentajes carecen de validez.

Por lo que se refiere a la iniciación de la vía oral, pensamos que -- está dentro de límites permisibles y en ninguno de los casos operados - en los grupos I y II hubo problemas a pesar de tratarse de cirugía abierta, lo que habla en favor de que fué bien realizada.

En relación a la estancia hospitalaria, pensamos que está dentro de -- límites aceptables, pues en los casos de piloroplastia o gastrectomía, no -- fué más allá de 12 días; en el grupo III fué de solo tres días, lo que -- tiene gran significado desde el punto de vista económico para la insti-- tución y para el paciente que de cualquier manera requiere de efectuar -- erogaciones monetarias.

Introducimos además un método relativamente nuevo, que es la vagotomía de células parietales; la variante quirúrgica empleada en nuestra serie es la descrita por Kuzin en 1983, la cual difiere ampliamente de la descrita originalmente por Amdrup E y Johnston en 1969 y de la modificada por Goligher y Janssen años después.

Es importante recalcar que las ventajas que de por sí brinda este procedimiento quirúrgico sobre cualquier otro, requiere de algunas consideraciones indispensables para lograr el mayor porcentaje de efectividad y que son:

a) Selección adecuada del paciente.

b) Emplear la variante quirúrgica que nos reporte menor porcentaje de recidivas; hasta la fecha son 3 variantes descritas: 1.-Esqueletización según Amdrup E. y Johnston; 2.-Modificación según Goligher y Janssen y 3.-Intramural ampliada de Kuzin que hasta la fecha es la que tiene mayor porcentaje de éxito.

CONCLUSIONES:

1.-Se hace una recopilación de casos operados por el Servicio de Cirugía General del Hospital "Manuel Gea González " a través de 5 años.

2.-Se clasificaron en tres grupos de acuerdo con la técnica quirúrgica empleada.

3.-Se analizaron los factores asociados que tuvieron alguna influencia en el tratamiento de los pacientes.

4.-Se hacen algunas consideraciones acerca de los resultados obtenidos en cuanto a morbilidad,recurrencia y mortalidad de cada grupo de acuerdo a los parámetros enunciados dentro de los objetivos.

5.-Emitimos un juicio crítico acerca del manejo quirúrgico de la enfermedad acido péptica complicada,con los distintos procedimientos.

6.-Concluimos que aunque no existe aún el método quirúrgico ideal que pueda ser utilizado en la resolución definitiva de ésta enfermedad, -- existe el interés y responsabilidad de cada uno de los integrantes del -- equipo quirúrgico de nuestro hospital,de brindar la mejor opción al paciente de acuerdo a la experiencia,entrenamiento y actualización de cada uno de los Cirujanos,teniendo siempre la premisa a que la ética nos obliga en cualquier circunstancia:No dañar al paciente,para quien en estas -- condiciones de la evolución natural de la enfermedad ulcerosa péptica --- representamos la ultima oportunidad de curación.

Con la mejor intención espero sea de utilidad la presente revisión de nuestra experiencia quirúrgica hospitalaria.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Acta. Chir.Scand. 1983;149(1):69-76
Proximal gastric vagotomy. A prospective study of 829 patients with four-year follow-up
- 2.- Acta Chir. Scand. 1983; 149(6):585-9
The value of parietal cell vagotomy compared to simple closure in a selective approach to perforated duodenal ulcer. Operative morbidity and recurrence rate.
- 3.- Am. J Gastroentelogy. 1982; June; 77(6): 363-7
Gastric emptying and dumping after proximal gastric vagotomy.
- 4.- Am. J Surgery 1982; Jan; 143(1): 86-89
Effect of parietal cell vagotomy on gastric emptying in duodenal ulcer disease.
- 5.- Am. J Surgery 1982; Dec; 144(6): 699-93
Parietal cell vagotomy in a surgical trining program.
- 6.- Am. J Sugery 1983; Jul; 146(1): 51-6
Proximal gastric vagotomy interferes with a fundic inhibi tory mechanism. A hypothesis for the high recurrence rate of peptic ulceration.
- 7.- Am. J Sugery 1983; Nov; 146(5): 631-4
Prospective, randomized trial of selective proximal vago- tomy with ulcer excision and partial gastrectomy with gas troduodenostomy in the tratment of corporeal gastric ulcer
- 8.- Ann. Chir, Gynaecology 1983; 72(1): 3-8
Five year results of proximal gastric vagotomy

- 9.- Ann. Surgery 1963; 148-448
Selective gastric vagotomy.
Harkins H.N., Stavney L.S., Griffith C.A.
- 10.- Ann. Surgery 1969; 117-130
Role of vagotomy and piloroplasty in the therapy of symptomatic hiatus hernia.
Pearson F.G., Stone., Parrish, R.M. and Coles.
- 11.- Ann. Surgery 1976; 184:659-671
Current status of parietal cell vagotomy
Jordan, P.H. Jr.
- 12.- Ann Surgery 181: 403,1975
Evaluation of the Nissen fundoplication for treatment of hiatal hernia; use of parietal cell vagotomy without drainage as an adjunctive procedure.
Bohadorzadeh, Keyvan and Jordan, P.H. Jr
- 13.- Ann. Surgery 187: 576,1978
Results of selective duodenal ulcer surgery
Harrington, J.L. and Sawyers, J.L.
- 14.- Ann. Surgery 187: 582,1978
Results of elective ulcer surgery in women: comparison of truncal vagotomy and antrectomy gastric selective vagotomy and piloroplasty and proximal gastric vagotomy
- 15.- Ann. Surgery 1983 Jan; 197(1): 22-6
Proximal gastric vagotomy: Update
- 16.- Ann. Surgery 1983 Mar; 197(3): 265-71
Proximal gastric vagotomy, truncal vagotomy with drainage and truncal vagotomy with antrectomy for chronic duodenal ulcer. A prospective, randomized controlled trial.

- 17.- Arch. Int. Med. 133:29, 1976
Symposium on prostaglandins
Wilson D.
- 18.- Arch. Surgery 1984 Mar; 119(2):334-5
Danger of fundoplication after selective vagotomy and antrectomy.
- 19.- British J Surgery 57:289-296, 1970
Highly selective vagotomy without a drainage procedure
in the treatment of duodenal ulcer.
Jhonston, D., Wilkinson, A.R.
- 20.- British J Surgery 65:157-160, 1978.
Recurrence after proximal gastric vagotomy without
drainage for duodenal ulcer: a 3-6 year follow-up
De Miguel, J.
- 21.- British J Surgery Jan; 69(1): 7-10
Late results of proximal gastric vagotomy without
drainage for duodenal ulcer: 5-9 year follow-up
- 22.- British J Surgery 1982 Oct; 69(10): 605-7
Late follow-up of highly selective vagotomy with
excision of the ulcer compared with Billroth I gastrectomy
for the treatment of benign gastric ulcer
- 23.- British J Surgery 1982 Oct; 69(10): 620-4
Results of highly selective vagotomy in a non-University
teaching-Hospital.
- 24.- British J Surgery 1983 Jun; 70(6): 342-5
A prospective randomized trial of vagotomy in chronic
duodenal ulceration: 4 year follow-up

- 25.- British J Surgery 1983 Aug; 70(8): 485-8
A comparison of highly selective vagotomy with truncal vagotomy and pyloroplasty-one surgeons results after 5 years.
- 26.- British J Surgery 1983 Dec; 70(12): 701-3
Prospective randomized multicentre trial of proximal gastric vagotomy or truncal vagotomy and antrectomy for cronic duodenal ulcer: Results after 5-7 years.
- 27.- British J Surgery 1983 Dec; 70(12): 704-6
Cimetidine or Vagotomy? comparison of the effects of proximal gastric vagotomy, cimetidine and placebo on nocturnal intragastric acidity and acid secretion in patients with cimetidine resistant duodenal ulcer.
- 28.- British J Surgery 1984 Mar; 71(3): 185-7
Preference for proximal gastric vagotomy combined with cholecystectomy
- 29.- British J surgery 1983 Feb; 70(2): 120-1
Antrectomy for recurrent ulcer after parietal cell vagotomy
- 30.- British Med. J (Clin. Res.) 1983 Jan 8; 286(6359): 98-9
Proximal gastric vagotomy versus long-term maintenance treatment with cimetidine for chronic duodenal ulcer: A prospective randomised trial
- 31.- British Med. J., 3:788, 1979
Vagotomy without diarrhea
Johnston d., Humprey, Walker., et al.
- 32.- British Med. J., 4:545-547, 1975
Operative mortality and postoperative Morbidity of highly selective vagotomy
Johnston, D.

- 33.- Canadian J Surgery 1983 May; 26(3): 220-2
Proximal gastric vagotomy
- 34.- Ed. Mendez Oteo pag. 502, Cárdenas S. y Salgado J.:
Diagnostico y tratamiento de la obstrucción pilórica.
- 35.- Gastroenterology, 32:96-102, 1957
Partial gastric vagotomy: An experimental study
Griffith, C.A., and Harkins
- 36.- Gastroenterology, 70:433-438, 1976
A therapeutic index (scoring system) for the evaluation
of operations for peptic ulcer.
Johnston D.
- 37.- Gastroentology, 59:522-527, 1970
Selective vagotomy of the parietal cell mass
preserving innervation of the undrained antrum:
A preliminary report of results in patients with
duodenal ulcer.
Amdrup E., Jenssen H.E.
- 38.- Gastroenterology 73: 904, 1977
Interrelationship between histamine, prostaglandins
and cyclic AMP in gastric secretion: A hypothesis.
Dousa T.P. and Dpzois R.R.
- 39.- Gastroenterology 8: 309-312, 1979
Vagotomy clinics in gastroenterology
Koelz H.R. and Gewertz B.L.
- 40.- Gastroenterology, 1981-Bockus H.L. : Pag. 681
W.B. Saunders Philadelphia

- 41.- Gut 17:471-476, 1976
Hygly selective vagotomy plus dilatation of the stenosis compared with truncal vagotomy and drainage in the treatment of the piloric stenosis secondary to duodenal ulceration.
MC Mahon, M.J., Greenwall, M.J. Johnston et al.
- 42.- Gut 15: 189, 1974
Evaluation of colloidal bismuth in treatment of duodenal ulcer employing endoscopic selection and follow-up
Salomon P.R., Brown P., Williams R. et all
- 43.- Gut 1982 Jul; 23(7): 553-7
Effect of highly selective vagotomy on pancreatic exocrine function and on cholecystokinin and gastric release.
- 44.- Gut 1984 May; 25(5): 481-4
Neurotensin induced inhibition of gastric acid secretion in duodenal ulcer patients before and after parietal cell vagotomy.
- 45.- Gut 1984 Apr; 199(4): 393-9
Recurrences 1 to 10 years after highly selective vagotomy in prepyloric and duodenal ulcer disease.
- 46.- GÜereca Medrano Carlos Dr.; Comunicación personal
- 47.- Int. Surgery 1983 Jul-Sep; 68(3): 227-9
Early results os proximal gastric vagotomy in perforated duodenal ulcer.
- 48.- Int. Surgery 1983 Oct-Dec; 68(4): 295-8
Adequate selective proximal vagotomy with piloroplasty as non resective surgery for peptic ulcer disease: A 20 year review.

- 49.- Int. Surgery 1983 Oct-Dec; 68(4): 315-6
The long term results of proximal gastric vagotomy
- 50.- Int. Surgery 1983 Oct-Dec; 68(4): 317-21
Analytical study and long term results of 230 highly selective vagotomies for chronic duodenal ulcer.
- 51.- Ital J Surgery 1983; 13(1):21-4
Proximal gastric vagotomy without drainage and selective gastric vagotomy with drainage for surgical therapy of duodenal ulcer: A retrospective study
- 52.- Journal Clin. Invest. 55:462, 1975
PH dependence of acid secretion and gastrin release in normal and ulcer subjects.
Walsh J.H., Richard and Fordtran J.S.
- 53.- Journal Int. Medical Research 6:351-4, 1978
Cimetidine in the treatment of duodenal ulcer.
Villalobos J.J., Elizondo J., Guevara L. y Centeno F.
- 54.- Journal Auton. Nerv. Syst, 1983 Oct; 9:(1):3-12
Perspective on extra-gastric vagal fibers: should they be preserved when possible?
- 55.- Med. Radiol (Moskov) 1983 Jun; 28(6): 58-61
Stomachmotor evacuatory function in duodenal ulcer patients following selective proximal vagotomy
- 56.- Postgrad. Med. 63:135-141, 1978
Late complications of vagotomy
Passard E., and Stabile B.E.

- 57.- Prog. Gastroenterology 2:42-56, 1970
Back diffusion of acid through the gastric mucosa
and its physiological consequences.
Davenport H.W.
- 58.- Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 53:152-154, 1943
Subdiaphragmatic section of vagus nerves in treatment
of duodenal ulcer.
Drastedt, L.R. and Owens, F.M., Jr.
- 59.- Proc. R. Soc. Med., 67:836-838, 1974
Gastric emptying after vagotomy
Howlett, P.J., Ward, A.S.
- 60.- Rev. Inv. Clin. 12:432, 1970
Úlcera péptica en el Hospital de enfermedades de la
Nutrición.
Villalobos, J.J., Menéndez, V.M. Y Co's.
- 61.- Scand. J. Gastroenterol., 8 (Suppl 20):12, 1973
Selective gastric vagotomy: Short time follow-up
of 80 patients.
Liedberg, G., and Oscarson, J.
- 62.- Scand. J. Gastroenterol. 1982 Jan; 17(1):133-6
Gastric acid response to sham feeding and penta-
gastrin before and after parietal cell vagotomy in
patients with duodenal ulcer.
- 63.- Scand. J. Gastroenterol. 1982 Jun; 17(4):555-9
Effect of proximal gastric vagotomy on induced
gastric H⁺ and pepsin secretion and serum group
I pepsinogens

- 64.- Scand. J. Gastroenterol. 1983; 18(4):455-63
Arhus county vagotomy trial: Gastric secretory alterations during the first year after selective gastric and parietal cell.
- 65.- Scand. J. Gastroenterol. 1983; 18(4):465-72
Arhus county vagotomy trial: Ulcer recurrence rate related to acid secretion after selective gastric vagotomy.
- 66.- Scand. J. Gastroenterol. 1983; 18(3):439-41
The effect of highly selective vagotomy on shick-listing in peptic ulcer patients.
- 67.- Scand. J. Gastroenterol. 1984; 19(2):255-9
Ulcer recurrence after parietal cell vagotomy for duodenal ulcer; a multivariate pattern recognition study.
- 68.- Scand. J. Gastroenterol. 1984; 19(2):263-8
The type of anastomosis after selective gastric vagotomy and precese antrectomy is of no importance for basal postprandial serum gastrin concentration.
- 69.- Surg. Gynecol. Obstet., 140:259-264, 1975
Highly selective vagotomy without drainage for duodenal ulcer: Results after 5-8 years.
- 70.- Surg. Clin. North. Am. 56:1313-1334, 1976
Selective, Highly selective or truncal vagotomy?
Johnston, D., and Goligher, J.C.

- 71.- Surg. Gynecol. Obstet. 147:593-595, 1978
Parietal cell vagotomy facilitates fundoplication
in the treatment of reflux esophagitis.
Jordan P.H.
- 72.- Sur. Gynecol. Obstet. 142:391-395, 1976
Evolution of a new treatment for perforated
duodenal ulcer.
Jordan. P.H., and Korompai, F.L.
- 73.- Surgery 82:284-286, 1977
Parietal cell vagotomy: Surgical technique,
gastric acid secretion, and recurrence.
Jaffe, B.M.
- 74.- Surgery 1983 Jul; 94(1): 15-20
Prospective trial of proximal gastric vagotomy
- 75.- Surgery 1983 Nov; 94(5):802-6
Ulcer recurrence two to twelve years after parietal
cell vagotomy for duodenal ulcer.
- 76.- Surg. Gynecol. Obstet. 1984 Apr; 158(4):370-4
Controlled trial of the Grassi intraoperative test
for completion of proximal gastric vagotomy
- 77.- South Med. Journal 1984 Apr; 77(4):418-22
Hiatal hernia with severe reflux esophagitis;
treatment by superselective vagotomy and Nissen
fundoplication.
- 78.- Vestn. Khir. 1983 May; 130(5):41-7
Vagotomy in the surgical treatment of duodenal ulcer.

- 79.- Vestn. Khir. 1983 May; 130(5):47-50
Intramural selective proximal vagotomy
- 80.- Vestn. Khir. 1983 Sep; 129(9): 19-23
Substantiation of surgical tactics in complicated
variants of stomach and duodenal ulcer.
- 81.- Vestn. Khir. 1983 Feb; 130(2): 27-31
Current methods of the intraoperative evaluation of
the completeness of vagotomy.
- 82.- Vestn. Khir. 1983 Mar; 130(3): 59-62
Functional disorders and work capacity after selective
proximal vagotomy in duodenal ulcer.