

11209
2 y 59



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
I. S. S. S. T. E.**

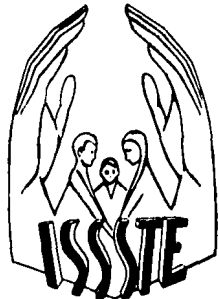
**VAGUECTOMIA TRONCULAR Y PROCEDIMIENTOS DERIVATIVOS
PARA EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA
ULCERA PEPTICA DUODENAL.**

T E S I S

Que presenta:

DR. JULIO MIRANDA GUTIERREZ

Para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL



México, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

INDICE

Página.

1. Evolución histórica en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal.
3. Anatomía gastroduodenal.
13. Fisiología gastroduodenal.
20. Fisiopatología de la úlcera péptica duodenal.
23. Diagnóstico.
 - a. clínico
 - b. Laboratorio
 - c. radiológico
 - d. endoscópico
27. Tratamiento.
 - a. Médico
 - b. Quirúrgico
30. Técnica Quirúrgica de la vaguectomía trencular y procedimientos derivativos.
36. Vaguectomía trencular y procedimientos derivativos como tratamiento de la Úlcera péptica duodenal.
36. Material y Métodos.
37. Resultados.
41. Análisis de resultados.
43. Comentario.
44. Bibliografía.

Evolución histórica en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal.

Las operaciones en el estómago fueron planeadas primero para cáncer gástrico a finales del siglo XIX. La gastrectomía posterior fue diseñada para resolver la obstrucción al vaciamiento gástrico por un cáncer de estómago. La aplicabilidad de esta operación al tratamiento de la úlcera duodenal y a sus complicaciones fue reconocida después. Como se sabía que la úlcera duodenal se debía en parte a la acción corrosiva del jugo gástrico en la mucosa duodenal, la gastrectomía, que aparta las secreciones del nicho ulceroso, interesó a los cirujanos apegados a consideraciones fisiológicas. "u simplicidad, en un momento en que la mortalidad y la morbilidad de las operaciones intraabdominales era elevada, estaba también a su favor. La gastrectomía fue abandonada al reconocer el riesgo de la ulceración postoperativa de la boca anastomótica. Esta complicación fue dada a conocer en 1899. Hacia 1930 era obvio que la ulceración estomacal complicaba cerca del 30 por ciento de las gastrectomías posteriores. Desde 1910, varios cirujanos austriacos y alemanes reconocieron y adoptaron la gastrectomía parcial para la úlcera duodenal. Con excepción de algunos clínicos aislados, no fue sino hasta 1940 que la gastrectomía fue abandonada en favor de la resección gástrica subtotal.

El fundamento de la gastrectomía parcial fue la reducción de la acidez gástrica mediante la eliminación de la masa de células parietales. Sobre este transfunde se libraron muchas controversias sobre detalles de técnica, como si la resección debía o no abarcar la úlcera, o si la reconstrucción debía de ser en forma de una gastroduodenostomía o una gástroroyunostomía, y en el último caso si la anastomosis debía ser antecólica o retrocólica. Durante el final del decenio de 1930, y hasta principios del de 1950, la tendencia fue hacia operaciones más radicales. Sin embargo, se hizo evidente que aunque el 80 por 100 de las gastrectomías curaban eficazmente la úlcera duodenal, sus secuelas eran demasiado frecuentes y graves como

para ser abandonadas.

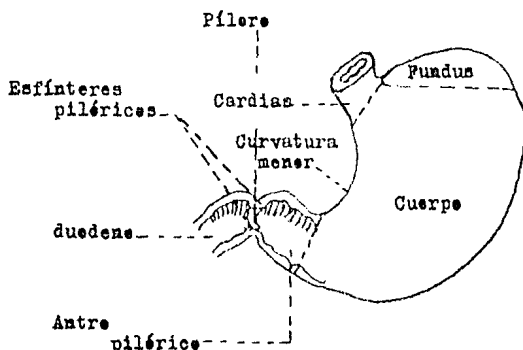
Este estimuló la búsqueda de operaciones igualmente eficaces y menos costosas en morbilidad y en mortalidad. En 1943, - el re-descubrimiento del principio de la sección del nervio vago por Lester Dragstedt en la Universidad de Chicago dio lugar a una nueva era en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulcerosa. Según parece la vagotomía doble fue realizada por primera vez por Jabeulay en 1901. "Diez años más tarde, - Exner y Schwarzman la preconizaron para combatir las crisis - gástricas de la tabes (1912).

Duccheschi y Shapire fueron los primeros que llegaron a demostrar la disminución de la secreción gástrica ácida del estómago consecutiva a la sección de los vagos. En 1917 propusieron utilizar la intervención para el tratamiento de la enfermedad ulcerosa. El método fue aplicado por diversos autores. en el mismo año, Bircher y Stierlin, por separado, efectuaron la operación sobre ulceroles. Sin embargo, ante la inconsistencia de los resultados, el método, sin ser abandonado por completo, cayó en desuso. Fue hasta 1943, con L.R. Dragstedt y cols, realizaron el estudio fisiológico de la secreción gástrica y los efectos de la vagotomía sobre la producción de ácidos. Al principio, la sección vagal aplicada al tratamiento de la úlcera duodenal fallaba en ocasiones, a causa de la grave estasis gástrica debida a que la pérdida de la función motora coordinada del músculo pilórico y del antro producía intolerables efectos colaterales, siendo común la recidiva de úlceras, particularmente las gástricas. La adición de un procedimiento de drenaje gástrico creó una eficaz operación para la úlcera duodenal. Subsecuentemente, el principio de la vagotomía junto con una operación de drenaje gástrico - gástricoenterostomía posterior, piloreplastia, e antrectomía se estableció sólidamente.

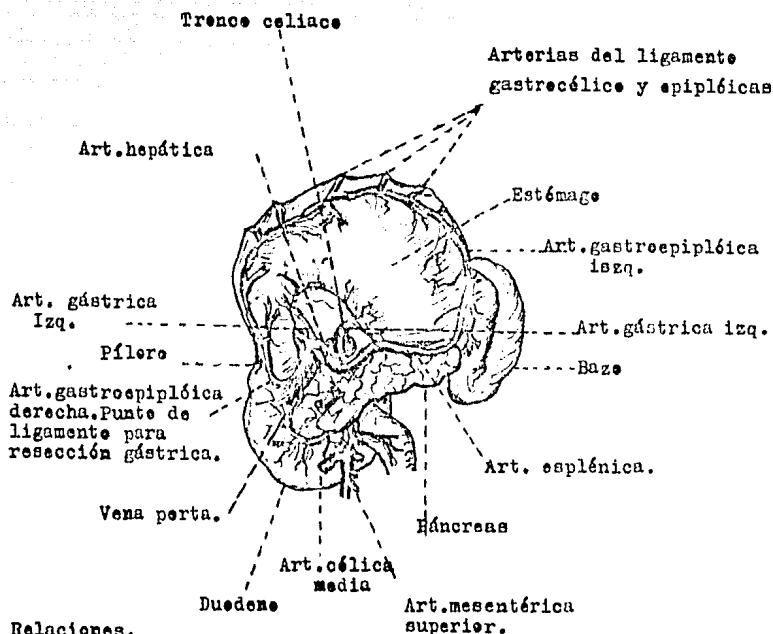
A n a t o m í a g a s t r o d u e d e n a l .

La dilatación que se localiza en el tubo digestivo entre el esófago y el duodeno, conocida con el nombre de estómago ha sido descrita de varias formas asemejando a una cernamusa e a un cazo invertido. Mientras que en su tamaño y en un grado considerable su forma son muy variables, la configuración anatómica del órgano por medio de sus dos bordes y de sus dos superficies es invariable. Esta configuración es posible porque en el curso de su desarrollo embriológico, el estómago sufre una rotación sobre su eje longitudinal, de tal modo que su eje ventral se traslada a la derecha, y su borde dorsal a la izquierda, hasta convertirse en los márgenes conocidos como las curvaturas menor y mayor respectivamente. En el borde medial y cóncavo, (el derecho), llamada curvatura menor, se inserta el epiplón menor, y sobre el borde izquierdo y convexo, la curvatura mayor se inserta el epiplón mayor. La irrigación vascular que llega al estómago lo hace a lo largo de éstos dos bordes y por los dos mesos e epiploas. En el estómago se reconocen varias zonas e segmentos del total que son el cardias, el fundus, el cuerpo, el antro y el píloro. El cardias está situado aproximadamente a unos 3 cm por debajo del hiato esofágico y, lo que es muy importante, debido a su característica angulación, ejerce una acción esfinteriana que controla el reflujo de contenido gástrico al esófago (ángulo de His). El fundus, la porción en forma de cúpula del estómago, se localiza a la izquierda y a unos 3 a 5 cm por encima del orificio del cardias. La porción media del estómago, la más grande, se denomina cuerpo, y no existe una separación anatómica precisa entre éste y el antro. Estudios localizados del pH de la mucosa sugieren que el antro puede extenderse hasta incluir la mayor parte de la curvatura menor. El píloro se localiza a la derecha de la línea media, y por lo general sobre el borde superior de la primera vértebra lumbar. El canal pilórico mide alrededor de 25 mm de longitud y está rodeado por el esfínter pilórico. Cuando el esfínter pilórico está deformado por inflamación grave e ulceración, la vena pilórica de Mayo -

ayuda a identificar el canal pilórico, como una referencia anatómica adicional. Esta vena cruza el tubo gastroduodenal desde la curvatura mayor hasta la curvatura menor exactamente sobre la unión del duodeno y del píloro. (fig 1) .



El tubo gastrointestinal se prolonga más allá del píloro con el duodeno, que es la primera porción del intestino delgado. Comienza al final del canal pilórico y se continúa formando un arco en C alrededor de la cabeza del páncreas. La primera porción del duodeno, que mide alrededor de 5 cm de longitud pasa posteriormente y un poco hacia arriba en dirección a la vesícula biliar. Las íntimas relaciones entre ésta parte del duodeno y la vesícula biliar explican, en parte, la frecuente incidencia de adherencias entre ambas estructuras. La 2a porción, descendente, se dirige caudalmente unos 7 u 8 cm hasta la porción inferior del arco en C y alberga en su interior las terminaciones del celédoco y del conducto pancreático de Wirsung en la ampolla de Vater. Allí se une con la tercera porción del duodeno, la más larga, que mide entre 12 y 13 cm de longitud, y que se extiende en sentido transversal de derecha a izquierda hasta que se une a la cuarta porción, que toma una dirección cefálica por delante y un poco a la izquierda a lo largo de 3 cm, hasta que se une al yeyuno en el ligamento de Treitz. (fig. 2).



Relaciones.

Sen varias las vísceras abdominales que se encuentran en relación anatómica con el estómago. El hígado y el diafragma le recubren por encima, y el resto del tube gastrointestinal se encuentra por debajo de él. El estómago está en una posición anterior respecto al diafragma y a sus pilares, la aorta, el trence celiaco, el colon transverso, y sobre todo el páncreas. A la izquierda del estómago se encuentra el bazo y la flexura esplénica, así como el riñón izquierdo. A la derecha se pone en contacto con la superficie inferior del hígado.

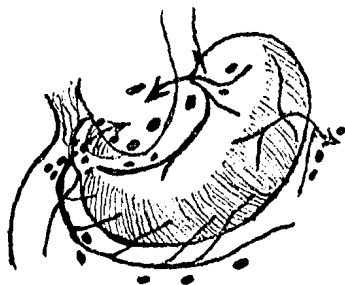
Tres de estas relaciones están ancladas por la presencia de ligamentos e repliegues peritoneales específicos producidos como consecuencia de las retaciones del tracto entérico durante el desarrollo embriológico. Estos ligamentos son el ligamento gastrolenal, el ligamento gastrocélico y el ligamento gastrehepático.

En virtud de su localización fundamentalmente retroperitoneal, el duodeno mantiene unas relaciones más fijas con diversas estructuras. La primera porción se sitúa junto a la vesícula biliar, y la segunda porción recibe la porción terminal de la vía biliar a través del esfínter de Oddi. También en este momento se facilita la continuidad entérica por el páncreas, por medio de las aberturas independientes de los conductos de Santorini y de Wirsung, éste último uniéndose a la porción más distal de la vía biliar en la ampolla de Vater. El duodeno cabalga por encima de la vena cava inferior, y su borde derecho se yuxtapone al riñón y a la glándula suprarrenal del mismo lado. Está cruzado por la flexura hepática y la porción derecha del colon transverso. En su tercera porción, el duodeno es cruzado por la arteria y vena mesentéricas superiores.

El estómago influye y se deja influir por la función global de todo el organismo debido al vasto sistema de comunicación que posee, compuesto de arterias, venas, nervios y linfáticos. El sistema vascular aporta exigente, substratos y mensajes moleculares, y excreta del estómago diversos productos específicos y mensajeros sintetizados en el propio estómago. El sistema vascular está organizado de tal forma que sus troncos más importantes discurren a lo largo de las dos curvaturas del estómago. Sobre la curvatura menor se sitúa la arteria gástrica izquierda, precedente del tronco celiaco, y la arteria gástrica derecha, rama de la arteria hepática. La rama ascendente de la arteria gástrica izquierda irriga el cardias y el esfago distal. A lo largo de la curvatura mayor y por la derecha discurre la arteria gastropiérica derecha, precedente de la arteria gastroduodenal, y esta precedente a su vez de la arteria hepática. A la izquierda se localizan la arteria gastropiérica izquierda y las vasa brevia, precedentes de la arteria esplénica. La irrigación arterial del estómago es tan rica que pueden ligarse las dos arterias gástricas, derecha e izquierda, e las dos arterias gastropiéricas sin que produzca una necrosis de la pared del estómago. La vena porta recibe el drenaje venoso del estómago a través de las venas celiacas y gástrica derecha e izquierda. La vena gastropiérica derecha se vacía en la me-

mesentérica superior, y la izquierda es tributaria de la vena esplénica. La fusión de estos dos troncos venosos importantes, - la mesentérica superior y la esplénica da lugar a la formación de la vena porta.

El drenaje linfático del estómago sigue tres vías fundamentales. Las lesiones de la curvatura menor, incluyendo el cardias, pueden drenar en los ganglios linfáticos gástricos superiores, paracardiales y hepáticos; los de la porción distal de la curvatura mayor drenan sobre todo en los ganglios gástricos inferiores y en los subpilóricos. Las lesiones de la porción proximal de la curvatura mayor, a nivel del fundus, drenan hacia el hilo esplénico y hacia los ganglios linfáticos pancreatoc esplénicos. Debe tenerse en cuenta que, al igual que ocurre en otros territorios, cuando se produce la obstrucción de una vena linfática, es frecuente el drenaje retrógrado, y entonces puede ser imposible predecir el camino y el sentido del drenaje linfático. (fig 3).



Drenaje linfático.

La organización estructural de la pared gástrica se constituye de la siguiente forma: La capa más externa del estómago es la serosa, compuesta por una fina lámina de tejido conectivo laxo, que tapiza la capa muscular externa, y que a su vez está recubierta por fuera por una serie de células aplanadas de un me-

de peculiar y que se denomina mesotelio. Esta capa se prolonga con el revestimiento seroso que recubre los epiplenes mayor y menor.

La capa muscular externa se compone de tres estratos: - uno externo, formado fundamentalmente por fibras longitudinales lisas; un medio, circular, y finalmente un estrato interno, oblicuo. El estrato externo es una continuación de la capa muscular longitudinal que recubre el esófago. El estrato central es el más antiguo de los tres y, según parece, el más organizado, y se prolonga sobre el píloro para dar origen a un esfínter circular grueso.

Por dentro de estas capas musculares aparece la capa submucosa, compuesta por un tejido conectivo relativamente denso y que contiene abundantes linfocitos y células plasmáticas. Es en esta capa donde la irrigación vascular penetrante y perpendicular cambia de sentido y corre paralela a la pared del estómago. De estos vasos salen a su vez una serie de vasitos que forman una espesa malla que irriga las capas más profundas. - Los plexos venosos y las comunicaciones arteriovenosas se localizan en esta capa. Los vasos linfáticos intrínsecos del estómago se identifican en esta capa, así como los plexos ganglionares de Meissner, precedentes del nervio vago.

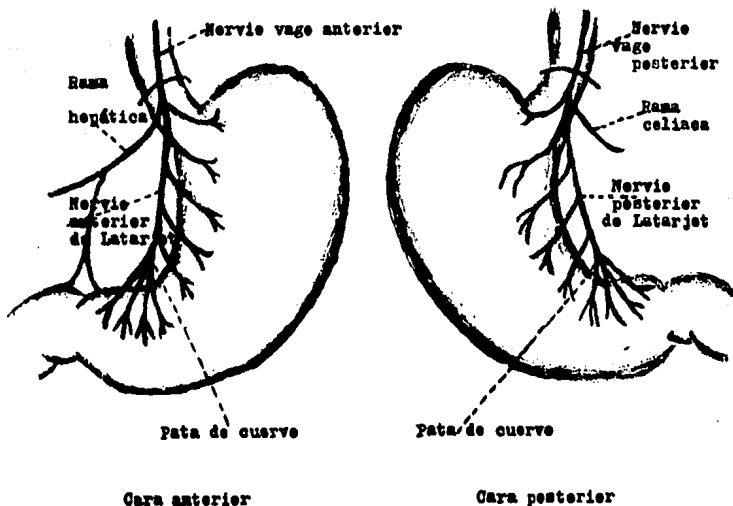
Una capa interna circular y otra externa longitudinal componen la muscularis mucosae. Se piensa que la contracción de esta capa produce compresión sobre las glándulas albergadas por la capa mucosa y facilita el vaciamiento.

La mucosa gástrica aparece como una alfombra de color naranja, arrugada y cubierta de limo. Un examen más detallado revela que esta capa es una estructura multiglandular compuesta por células epiteliales y mantenida por una lámina que está compuesta por una delicada trama de colágeno.

Inervación. Los nervios del estómago provienen del neumo-gástrico y del gran simpático (plexo solar). Van al estómago, aisladamente o acompañando a los vasos y formando en las paredes del órgano dos plexos: uno, el plexo intramuscular, destinado a la túnica muscular; el otro, el plexo submucoso, destinado a la mucosa.

Los neumogástricos se distribuyen por todo el estómago, —salvo en el vestibulo y en el píloro; el neumogástrico izquierdo, situado en la cara anterior del cardias, se expande en la cara anterior del estómago; el neumogástrico derecho, situado detrás del cardias, cubre con sus ramas colaterales la cara posterior. Los filetes del simpático emanan de los nervios hepáticos, acompañan a la arteria pilórica y se distribuyen por el píloro. Considerado desde el punto de vista fisiológico, el neumogástrico obraría principalmente sobre la movilidad del estómago: sería el nervio de la evacuación estomacal; el simpático obraría sobre el píloro, y sería el nervio de la retención. Igualmente, el vago sería el nervio excitador de la secreción de las glándulas del estómago; el simpático, por el contrario, sería un nervio inhibitor. (fig 4) .

Anatomía del Nervio Vago .



Exploración quirúrgica. Se distingue la exploración de la superficie exterior y la de la superficie interior.

La exploración de la superficie exterior del estómago comprende el examen de la cara anterior, de las curvaturas, de las extremidades y de la cara posterior. La cara anterior y las curvaturas del estómago se penean al descubrierte levantando, por una parte, el hígado mediante un separador largo, ancho y plano y bajando, por otra parte, el colon transverso. El cardias y la tuberosidad mayor aparecen al apartar el reborde costal del lado izquierdo. Separando en el lado derecho el hígado, la vesícula biliar y el reborde costal, se descubren el píloro y la primera porción del duodeno; hasta es posible, en estado normal y durante la anestesia general, introducir el índice en el orificio pilórico empujando con el dedo la pared anterior del estómago, de la misma manera que se penetra en el orificio superficial del conducto inguinal. Por último, la cara posterior no puede ser explorada sine desgarrando el ligamento gastrocólico y el epiplón gastrohepático por debajo de las arterias del mismo nombre y a la izquierda de la línea media, para no encontrar se con el ligamento gastropancreático: levantando entonces el estómago queda a la vista toda su cara posterior, exceptuando, sin embargo, la tuberosidad mayor, que está fijada al diafragma y al páncreas, y a veces exceptuando también la cara posterior del píloro, oculta por un ligamento gastropancreático muy desarrellado; en tal caso es necesario rasgar este ligamento en su porción desprevista de vasos para pener al descubrierte la región retropilórica.

La exploración de la superficie interior del estómago se realiza practicando una incisión en la cara anterior del estómago, paralelamente a su eje mayor, se introduce la extremidad de los dedos en la transcavidad de los epiploes, después de haber rasgado la parte izquierda del ligamento gastrocólico, y se empuja la pared posterior del estómago a través de la incisión hecha en su pared anterior: el estómago queda así invertido, con la mucosa al aire, y es fácil examinarle. Esta reversión no permite hacer salir ni el cardias ni la tuberosidad mayor, que están fijados al diafragma y al hilio del bazo. Para explorarles hay que levantar el lóbulo izquierdo del hígado desde el -

interior del estómago por medio de un separador introducido - profundamente en la cavidad gástrica, hasta cerca del cardias, un poco a la izquierda de la línea media.

Por otro lado, los nervios vages, después de alcanzar la raíz del pulmón, donde se ramifican para formar el plexo pulmonar, emergen como los nervios vages derecho e izquierdo alrededor del esófago. Forman el plexo esofágico, que presenta diferentes variantes en la complejidad de su red anastomótica.

Las fibras de la red esofágica se reúnen en un punto situado a una distancia variable por encima del hiato esofágico, para formar dos troncos principales, el izquierdo anterior y el derecho posterior. Ambos troncos nerviosos al descender a lo largo del esófago abdominal, tienden a desviarse hacia la derecha del eje longitudinal medio del esófago. Al llegar inmediatamente por encima del cardias se encuentran las ramas más proximales de los troncos nerviosos vages izquierdo y derecho del estómago. En ocasiones, estas ramas gástricas proximales se erigen muy por encima del cardias e incluso más arriba del hiato esofágico, cuando ocurre esto, es indispensable buscar las múltiples fibras gástricas para asegurar una vagotomía completa. En la mayoría de los casos, los nervios gástricos toman su origen del plexo esofágico.

Los dos troncos nerviosos principales se prolongan hasta inmediatamente por debajo del peritoneo anterior y posterior del epiplón menor respectivamente, donde se ramifican en 4 divisiones troncales. El nervio anterior prosigue a lo largo de la curvatura menor, formando el nervio gástrico anterior, con la rama hepática troncal que penetra en el plexo hepático. En algunos casos, desciende junto a los vasos gástricos derechos pequeñas fibras procedentes del plexo hepático, que llegan a la porción más distal del antro, el píloro, el duodeno proximal y la cabeza del páncreas. El plexo hepático inerva el hígado y los conductos extrahepáticos. El nervio posterior continúa a lo largo de la curvatura menor como nervio gástrico posterior con la rama celiaca troncal, siguiendo el trayecto de la arteria gástrica izquierda hasta el plexo celiaco y el ganglio simpático mesentérico superior. Estas fibras inervan el intestino delgado y el cecum hasta la altura de la arteria celiaca -

media, al tiempo que envía ramas al páncreas, al duodeno y al pílora. El sistema del nervio vago puede pasar a través del hiato en la forma de cualquiera de sus componentes. Esta variación explica el hecho de que, a veces, se presenten múltiples nervios a nivel del hiato.

Vías de acceso. Por regla general se llega al estómago por la vía abdominal anterior, atravesando la parte superior de la pared abdominal. La incisión se practica, bien en la porción izquierda de esta pared, bien (y esta parece ser la incisión preferida) en la línea media, desde el apéndice xifoides hasta el ombligo. Incidida la pared abdominal queda accesible el esfago.

Fisiología gastroduodenal.

Es en el estómago donde comienza la digestión, propiamente dicha, el cual recibe grandes cantidades de alimentos mínimamente alterados. En él se realizan varias funciones entre las cuales se cuenta la dilución, solubilización, catálisis, mezcla y propulsión de los alimentos. Debida a estas actividades la integridad de la mucosa gástrica se convierte en un factor importante.

La actividad motora de las capas musculares intrínsecas es responsable de las funciones de mezcla y propulsión. La propulsión es discontinua en el estómago, y la actividad registrada en el fundus y en el cuerpo difiere notablemente de aquella que se registra en el antro. El músculo de la zona antral permite al estómago recibir un volumen alto de alimentos sin que sobrevenga un aumento de presión intragástrica, y también reduce el volumen del estómago, a medida que los alimentos van pasando al duodeno. Por otra parte, las capas musculares del antro son responsables de la evacuación gástrica. Las contracciones propulseras se inician aproximadamente de tres por minuto y aumentan de amplitud a medida que se aproximan al píloro. El tiempo requerido para que una comida abandone el estómago varía entre 3.5 y 4.5, y el vaciamiento está regulado por receptores situados en las regiones precordial y postpilóricas. Una serie de sustancias retardan el vaciamiento del estómago; entre éstas se incluyen el ácido clorhídrico, las grasas, los ácidos grasos, azúcares y los productos de la digestión del almidón. La reducción del tiempo de evacuación parece coincidir con una disminución de la amplitud de las contracciones antrales.

Los procesos de solubilización, dilución y de degradación catalítica de los alimentos son el resultado de las propiedades inherentes a los jugos gástricos. Los dos únicos componentes del jugo gástrico que facilitan estas acciones son 1) el ácido clorhídrico y 2) las enzimas proteolíticas. Por añadidura, los grandes volúmenes de jugo gástrico secretados a lo

large de las 24 hs del día, que ascienden a 5 lt, facilitan la dilución de los alimentos muy hipertónicos. Crean la mayoría de los ácidos que el ácido clorhídrico es secretado por las células parietales en cantidad tal que es capaz de producir un pH de 1 o menos en el caso de que no haya neutralización. El componente proteolítico del jugo gástrico incluye una serie de enzimas conocidas con el nombre de pepsinas y sus precursoras en el seno de las células cimógenas, los pepsinógenos. Estos catalizadores biológicos únicos se activan por el ácido clorhídrico e de forma autocatalítica. Ejercen su poderosa acción sobre la mayor parte de las proteínas. La renina, la enzima catalizadora de la leche tiene poca importancia en el estómago adulto.

Se reconoce una misión protectora a la producción y secreción de un moco altamente viscoso, que se adhiere tenazmente a la mucosa gástrica. La alta viscosidad de ésta sustancia y su extremada tenacidad para adherirse a la mucosa son dos cualidades muy importantes que la cualifican para desempeñar una misión de barrera frente a los efectos corrosivos del ácido clorhídrico y a las propiedades altamente digestivas de las enzimas proteolíticas. Además, el pH alcalino de este moco sirve para neutralizar el jugo gástrico ácido. Esta capa viscosa y adherente impide que se desarrolle una interfase entre las sustancias ingeridas y las células de la propia mucosa, y tal vez juega un papel importante como filtro gelatinoso que impide la difusión retrógrada de los iones de hidrógeno.

Los efectos que producen sobre el estómago las alteraciones funcionales y a veces orgánicas de otros órganos constituyen una base para una serie de descripciones de sistemas funcionales que son expresión de lo que ocurre en otros lugares del organismo. Por ejemplo: la estimulación del duodeno con un ácido produce una reducción de la secreción ácida del estómago. El mecanismo por el cual este sucede no está del todo claro, pero desde hace tiempo ha sido postulada la existencia de una hormona, la enterogastrena, con un efecto inhibitor. Además la hormona secretina también toma parte en este proceso.

Fisiología de la secreción gástrica.

La secreción de HCl tiene tres fases relacionadas entre sí: la neurégema (vagal), la gástrica (de gastrina), y, en grado menor, la intestinal. La fase neurégema se inicia por estímulos como la vista, el sabor u el olor del alimento sobre receptores en la corteza cerebral, seguidos de estimulación del núcleo del vago. El proceso está mediado, probablemente, por la acetilcolina obrando sobre las células parietales, junto con la gastrina del antro, probablemente sensibilizando las células parietales a la acción de la histamina. La estimulación del nervio vago desencadena una secreción copiosa del jugo gástrico rico en ácido y pepsina. La sección de los vagos va seguida de una reducción notable del volumen y acidez de la secreción gástrica excesiva en pacientes con úlcera duodenal, pero la producción de HCl no queda totalmente suprimida sino que puede comprobarse por estimulación secretoria suficiente. La estimulación de los nervios espláncicos desencadena una secreción alcalina, principalmente de las glándulas pilóricas, rica en moco y pobre en actividad péptica.

La fase gástrica de la secreción depende de la hormona gastrina, producida por el antro, en respuesta a distensión del alimento y los líquidos, estimulación vagal y liberación de histamina, y probablemente, exposición de la mucosa del antro a la producción de digestión proteínica. La gastrina ha sido identificada en forma de dos péptidos casi idénticos (gastrinas I y II), cada una más potente que la histamina para estimular la secreción ácida administrada en concentraciones bajas, pero inhibidora de la secreción ácida administrada en concentraciones altas.

La gastrina tiene acciones secretorias y motoras diversas. Entre ellas, fuerte estímulo de secreción ácida del estómago (al parecer actuando directamente sobre las células parietales), estímulo débil e moderado sobre la secreción pancreática, fuerte estímulo a la secreción de enzimas pancreáticas y débil estímulo al flujo biliar.

Con técnica radioinmunológica indica que los niveles de gastrina plasmática normales en ayuno son de cero a 200 picogramas por ml, y que aumentan con la edad. Después de ingerir alimentos e sustancias alcalinas, las concentraciones de gastrina aumentan más de 200 por 100 sus niveles basales. Los niveles de gastrina en los pacientes con úlcera gástrica y duodenal parecen no ser diferentes significativamente de lo normal. Según Mac Guigan, "hay gran variación entre los niveles séricos de gastrina en los pacientes con enfermedad ulcerosa gástrica. Algunos pacientes con úlcera gástrica tienen niveles indudablemente más altos que los de los pacientes que sufren úlcera duodenal y que las personas testigo. Parece ser que los niveles de la gastrina sérica en la úlcera gástrica pueden ser mayores que los niveles que se encuentran en las personas testigo. El aumento de gastrina sérica entre pacientes con úlcera duodenal indica el grado de disminución en la secreción ácida y por tanto la reducción de la inhibición en la liberación de gastrina".

La fase intestinal de la secreción gástrica comienza con la entrada al intestino delgado de alimento parcialmente acidificado e neutralizado, se desencadena un mecanismo humoral que libera gastrina, una hormona parecida a la gastrina e un estimulante de la secreción producida por la digestión del alimento.

La actividad fisiológica de las células parietales y principales del estómago depende también de que circulen cantidades adecuadas de hormonas hipofisarias, suprarrenales, tiroideas y paratiroideas. Cuando existe insuficiencia o falta de secreción de estas hormonas, la actividad secretoria gástrica está muy disminuida. El desarrollo de la mucosa gástrica probablemente dependa de la hormona del crecimiento secretada por la hipófisis y es esencial la existencia de una glándula hipófisis normal para que exista integridad estructural en la mucosa gástrica y función secretoria normal. Los glucocorticoides suprarrenales son los únicos esteroideos que pueden influir sobre la acidez gástrica y la actividad péptica, la hormona corticotrópica es la única que puede estimular la se-

creción gástrica.

El efecto de los diversos estímulos secretorios, es la célula parietal, existe respuesta en números variables de células simultáneamente, lo que depende del estado fisiológico del estómago y de la potencia de los estímulos, principalmente nervioso (vagal) y químico (gastrina). El número absoluto de células parietales secretorias de ácido estimado por mediciones de secreción máxima se aproxima a 2.2×10^9 células en un sujeto delgado.

La secreción gástrica puede estar inhibida en diversas circunstancias, como en presencia de trastornos emocionales, probablemente por vía de fibras inhibitorias en los nervios vago y esplácnico. La secreción gástrica también está influenciada por lo menos por dos mecanismos autorreguladores: inhibición de la liberación de gastrina al exponer la mucosa del antro a un pH de 1.5 o menor, y liberación de la hormona enterogastroina producida en la parte alta del intestino delgado en presencia de sales biliares y lipasa pancreática, e - posiblemente por la liberación de secretina pancreática, - producida por el contenido ácido en la porción alta del intestino delgado. La inhibición de la secreción del ácido gástrico que producen las grasas en contacto con el duodeno y la porción alta del intestino delgado es igualmente eficaz contra la gastrina endógena y exógena; lo que indica que el agente humoral liberado por las grasas actúa principalmente e únicamente inactivando la gastrina circulante y no evitando la liberación de gastrina.

Los componentes principales de la secreción gástrica son ácido clorhídrico; varias sustancias mucosas (amino polisacáridos, mucopolisacáridos, mucinas), enzimas proteolíticas entre las que se encuentran cuando menos tres tipos de pepsinas, resina, catepsinas, factor intrínseco, sustancias del grupo sanguíneo solubles en agua, y otros materiales biológicamente activos, enzimas no proteolíticas; aniones cloruros, fosfato y sulfato, y los cationes sodio, potasio, calcio y magnesio. Los componentes alcalinos de la secreción gástrica, son una mezcla de factores, mezcla de las células mucosas superficiales,

oiteplasma de células descamadas, y trasudado de líquido intersticial. El pepsinógeno lo secretan las células principales y se convierte en pepsina en la luz gástrica. Se han descubierto por lo menos 7 tipos de pepsinógeno en el ser humano, cinco de ellos son pepsinógenos del grupo I y los otros dos son del grupo II. Influencias transmitidas por el vago constituyen los estímulos principales para la secreción sostenida de pepsina. Esta también puede estar aumentada por la gastrina y por grandes cantidades de histamina. El contenido proteínico del jugo gástrico proviene de varias fuentes: a) la mitad de las mucoproteínas, b) descamación celular, c) enzimas, d) exudados de zonas inflamadas e ulceradas y e) secreción, trasudación, e ambas de proteínas. (cuadro 1).

Origen de los productos de la secreción gástrica.

<u>CELULAS</u>	<u>PRODUCTOS.</u>
<u>Glándulas fúndicas</u>	
Cel. parietales	HCl Agua Substancias de gpe sanguíneo.
Principales (cel. pépticas)	Factor intrínseco. Pepsinógeno y otras enzimas proteolíticas. Electrólitos (cloro, bicarbonato y otros fosfatos).
Células mucosas cervicales	Substancias mucoides.
Epitelio de superficie y criptas	Subs. mucosas Subst. de gpe sanguíneo (hidrosolubles). Electrólitos (Cloro, fosfato, bicarbonatos). Gastrona.

El volumen del jugo gástrico secretado diariamente en ayunas por el adulto normal es de 1000 a 1500 ml, con una acidez libre de aproximadamente 40 mEq/l. En la úlcera duodenal en las 24 hs se aproxima a los 2 lt., con acidez libre media de -

aproximadamente 100 mEq/l; la producción de ácido clorhídrico puede aumentar de tres a 20 veces. El volumen de secreción en la úlcera gástrica es similar al normal, pero la acidez libre menor. La eliminación de ácido es menor en los pacientes con carcinoma gástrico; la disminución de la secreción gástrica precede al desarrollo del cáncer en varios años.

Fisiopatología de la Úlcera Péptica

La úlcera péptica de estómago y duodeno es la alteración más frecuente de estructura y función de esta parte del aparato digestivo; de acuerdo con varios autores del 10 al 15 por 100 de la población de los Estados Unidos de América le llegan a padecer durante una época de su vida.

Alrededor del 75 por 100 de las úlceras pépticas crónicas se encuentran en el duodeno, usualmente en la primera porción; solo alrededor del 5 al 10 por 100 de las úlceras duodenales están más allá del bulbo duodenal, y ellas están asociadas con una importante hipersecreción de ácido, así que es posible la presencia de un tumor de Zollinger-Ellison del que puede pensarse.

En cuanto al desarrollo de la úlcera duodenal Dragstedt propuso que el defecto fundamental es el aumento de la acción del vago produciendo hiperplasia de las células parietales. El número total de células parietales en los enfermos con UD es el doble del encontrado en sujetos normales que tienen un promedio de un billón. Los enfermos con úlcera gástrica, en cambio, tienen una hipersecreción semejante a la de los sujetos normales e menor.

El estímulo produce por el nervio vago y por la gastrina es mayor en los enfermos con UD. La producción de la gran gastrina y de la pequeña gastrina está aumentada en enfermos con UD. Por otra parte, se ha considerado que probablemente hay una disminución del efecto inhibitorio de la secreción de ácido regulada por la secretina y por la colecistiquinina así como por la enterogastrea en los pacientes con esta enfermedad. Se ha señalado que hay una alteración en el mecanismo antral de la producción de gastrina. Cuando el pH se mantiene a 5.5 hay solamente ligera elevación de la gastrina mayor que en los sujetos normales. Sin embargo, cuando el pH baja a 2.5, condiciones en las cuales hay habitualmente una abolición de gastrina en los sujetos normales, esta inhibición es moderada en los enfermos con úlcera duodenal lo que puede hacer que la producción de gastrina sea inhibida en menor proporción que en sujetos norma-

les.

El papel de la reacción emocional de alarma en la patología de la úlcera péptica sigue siendo clínicamente importante pero se desconoce el mecanismo por medio del cual la tensión nerviosa influye sobre la resistencia tisular. La tensión emocional aumenta la secreción gástrica por estímulo vagal y posiblemente participe en el mecanismo de la gastrina. Parece ser que los efectos excitadores del cerebro corren a través de los nervios vages. Al aumento de la actividad neurológica de los nervios vages aumenta la motilidad gástrica y la secreción, estos nervios también producen influencias inhibitorias sobre actividades fisiológicas del estómago.

La resistencia muscular parece depender de múltiples factores, entre los que se encuentran células mucosas gástricas y duodenales indemnes, integridad de la red vascular, rapidez con la que se regenera el epitelio, barrera mucosa, y permeabilidad de la mucosa gastroduodenal, entre otras. La barrera mucosa gástrica incluye: a) capa de moco viscoso; b) células cilíndricas altas; c) células cilíndricas y cúbicas que cubren las criptas de las glándulas gástricas; d) membrana formada por las superficies celulares, y e) bandas de unión que unen entre sí a las células vecinas de manera íntima.

Sean cuales sean las causas iniciales, el desarrollo subsiguiente y la extensión de la lesión, su cronicidad y el no curar con tratamiento, son atribuibles a la acción destructiva del ácido gástrico sobre una mucosa susceptible. Finalmente la necrosis tisular y su digestión acaban creando la úlcera péptica típica. Las úlceras duodenales crónicas por lo general son más pequeñas que las úlceras gástricas; el tamaño promedio es de alrededor de 1 cm, aunque ocasionalmente pueden medir más de 5 cm y ocupar más allá del bulbo duodenal; la úlcera duodenal tiene una apariencia de sacabocado.

Al microscopio las características de la úlcera péptica crónica son: 1) destrucción de la muscularis al centro de la úlcera, 2) fibrosis densa en el centro, 3) adhesión de la muscularis mucosae a la muscularis en el margen del cráter, y 4) la presencia de periarteritis y endarteritis en los vasos de la base de la úlcera.

La membrana de la mucosa alrededor de la úlcera está inflamada y congestiva, y , aún después de la curación de la úlcera la mucosa puede estar infiltrada con células inflamatorias y mostrar cambios de proliferación y regeneración. La primera perforación del duodeno puede estar fibrosada y engrosada importantemente.

La perforación aguda ocurre más frecuentemente sobre la pared anterior del duodeno, apenas después del píloro. La hemerragia severa, en cambio, es usualmente causada por una úlcera penetrante posterior e posterosuperior. La estenosis pilórica como una complicación de la úlcera duodenal es un nombre inaapropiado, porque el sitio de la estenosis es usualmente apenas distal al anillo pilórico en el duodeno. El conocimiento de éste factor es de utilidad para el cirujano quien trata de preservar la integridad del antro y del píloro cuando realiza operaciones para úlcera duodenal, porque la estenosis la trataría con dilatación digital e con duodenoplastia, sin dañar el mecanismo esfinteriano.

Diagnóstico.

Incluye la historia clínica, los estudios de laboratorio, los exámenes radiológicos y la endoscopia.

La historia característica es de un dolor intermitente en epigastrio, durante un periodo de meses e años con periodos asintomáticos que varían de semanas a meses. Esta periodicidad es muy típica en los estadios tempranos de la enfermedad, más tarde, cuando sobreviene la obstrucción, la periodicidad es menor y el dolor, aunque puede decrecer en severidad, puede ser constante. En pacientes jóvenes, la indigestión persistente es poco probable que pueda ser causada por úlcera péptica. La periodicidad es generalmente más marcada en la úlcera duodenal que en la úlcera gástrica. El dolor ulceroso puede ser leve e severo y se describe como ardoroso, quemante e "como puñalada". Se localiza en epigastrio, usualmente un poco a la derecha de la línea media e por debajo del 8o. cartílago costal, pero cuando penetra al páncreas se localiza hacia la espalda. El dolor inicia, usualmente, 2 a 2 1/2 hs después del alimento, y es frecuente que se calme con la ingesta de comida, con los alcalinos ó vomitando, comunmente se alivia con el reposo. El intervalo de dolores es mayor con una comida abundante, pero al presentarse el dolor, éste es mayor. El intervalo es corto después del desayuno (una comida escasa), usualmente de menos de 2 hs, mientras después de la comida (usualmente la más abundante del día) el intervalo puede ser de 3 a 4 hs. Ciertos hábitos dietéticos y el ingerir alcohol e el tabaquismo intenso pueden agravar el dolor. Un aspecto característico es el dolor nocturno, por ej., el dolor que despierta al paciente al estar dormido e en las primeras horas de la mañana. Cualquier cambio en las características del dolor, tales como mayor persistencia del malestar aún con el uso de medicamentos alcalinos, denota un avance del proceso patológico. El dolor "de hambre" ocurre en muchas otras condiciones antes que en la úlcera péptica, p.ej., en el carcinoma del estómago, en la colecistitis crónica, en la hiperclorhidria, en el tabaquismo excesivo, y en las alteraciones nerviosas. La causa del dolor que ocurre en asociación con la úlcera

no ha sido bien determinada, algunos tienen la opinión de que - puede ser de origen muscular, y otros piensan que puede ser - causada por estimulación química e ácida. La hipótesis más aceptada es de que la acción del ácido sobre la úlcera es la causante del dolor; el dolor se presenta cuando el ácido alcanza cierto nivel, y el dolor disminuye e desaparece cuando la acidez cae por debajo de ese nivel. Sin embargo, puede haber una úlcera activa sin dolor, e inversamente haber un considerable dolor sin ulceración.

Cuando se establece la cronicidad, los ataques se incrementan en frecuencia y son más prolongados, mientras el período asintomático será más corto, y la sintomatología más intensa.

El vómito es raro en una úlcera duodenal no complicada, y es más frecuente en la úlcera gástrica; se presenta cuando existe obstrucción pilórica. Al principio el apetito se mantiene conservado, pero posteriormente disminuye con la consiguiente pérdida de peso, ésta también causada por las restricciones dietéticas, el dolor nocturno, el insomnio. La constipación es común y puede estar agravada por la obstrucción pilórica; puede haber plenitud postprandial y abombamiento epigástrico, eructos, náuseas (más frecuentes en la úlcera gástrica).

La úlcera duodenal es la causa más común de hemorragia gastrointestinal. La hemorragia escasa, moderada o masiva, ocurre del 20 al 30 por 100 de los casos.

A la exploración generalmente no encontramos datos, durante el período asintomático y en ausencia de complicaciones, característicos de la úlcera duodenal.

B. Laboratorio.

1. Pruebas sistemáticas.

- a. Electrolitos séricos, nitrógeno ureico y creatinina, especialmente si hay vómito e hidratación acentuada.
- b. Hematócrito, hemoglobina e índices eritrocitarios.
- c. Cuenta leucocitaria y fórmula diferencial.
- d. Amilasa sérica si se sospecha penetración posterior.
- e. TP, TPT y cuenta plaquetaria si hay hemorragia.

2. Pruebas especiales.

- a. **Calcio sérico:** Su determinación puede identificar a los pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison, como parte de una adenomatosis endócrina múltiple, hiperparatiroidismo idiopático y úlcera duodenal, e ingestión excesiva de antiácidos que contienen calcio.
- b. **Gastrina sérica.** Las personas que padecen úlcera tienen niveles ligeramente elevados de gastrina. En algunos pacientes afectados de úlcera duodenal se ha encontrado hiperplasia de las células G del antro, la cual se presenta junto con concentraciones de gastrina que aumenta al estar en ayunas y que se elevan mucho como respuesta a la ingestión de alimento. No se ha aclarado si este representa una entidad separada, o un extremo de la gama de hiperactividad de células G manifestada por los enfermos de úlcera duodenal. Las cifras normales basales promedian 50-100 pg/ml.
- c. **Acidez gástrica.** Esta se debe determinar en las siguientes condiciones: 1. pacientes que no responden con rapidez al régimen antiácido; 2. en pacientes que están siendo valorados para cirugía electiva; 3. en pacientes en quienes se sospecha tener s. de Zollinger-Ellison; y 4. En pacientes con úlcera recurrente después de intervención quirúrgica previa.

C. **Radiografías.** En caso de úlcera péptica no complicada, la primera prueba diagnóstica debe ser la serie esofagogastro-duodenal. Si se efectúan estudios de contraste con aire, la úlcera duodenal puede diagnosticarse en 80 a 90 por 100 de los casos.

El diagnóstico radiográfico de la úlcera duodenal depende de identificar un cráter ulceroso. La incapacidad para descubrir la lesión se debe a:

1. Pliegues edematosos que impiden que el cráter se lleve.
2. Espasmo del bulbo duodenal.
3. No obtener proyecciones múltiples de la zona.
4. La úlcera está rodeada de edema, por lo cual aparece una elevación en vez de una depresión.

Los signos secundarios que pueden suscitar sospecha de úlcera, pero no diagnóstica en sí mismos, incluyen deformidad e espasmo del bulbo duodenal y obstrucción de la salida gástrica. Si una SEGCD aparece un cráter claramente, y ésta es la única lesión identificable, el paciente puede ser tratado sin otras pruebas diagnósticas.

D. **Endoscopia.** Este estudio debe considerarse si ::

1. Si después de varias semanas (2-3) de tratamiento médico intensivo persisten síntomas importantes, el estudio con

decimiento coadyuvante.

2. Si se confirma la presencia de sangrado del tracto gástrico superior se hace necesario recurrir a una endoscopia.
3. En caso de obstrucción de la salida gástrica, la endoscopia (y la biopsia) puede llegar a determinar la causa.
4. En pacientes con dolor epigástrico atípico y estudio radiográfico normal, o que no permite establecer un diagnóstico.
5. Antes de la operación por úlcera, el examen visual directo de la zona afectada establecerá definitivamente el diagnóstico y descartará otra afección.

T r a t a m i e n t o .

La úlcera duodenal puede ser controlada mediante tratamiento médico en la mayoría de los pacientes. El tratamiento quirúrgico está reservado para aquellos pacientes cuya úlcera péptica no mejora ante tratamiento médico adecuado ("úlcera refractaria a tratamiento"), e en aquellos pacientes que presentan sangrado, perforación u obstrucción.

Tratamiento médico.- Su objetivo consiste en eliminar los factores ulcerógenos y neutralizar el pH gástrico duodenal para que pueda ocurrir la cicatrización.

a. Dieta.- Deberá prohibirse al paciente los agentes ulcerógenos. Ya se ha demostrado que la nicotina, corticosteroides, reserpina, alcohol, salicilatos, fenilbutazona y cafeína tienen efectos adversos para la úlcera duodenal. Desde el punto de vista terapéutico, no es eficaz la restricción de especias e frutas. Abstenerse de ingerir bebidas a la hora de acostarse disminuirá el flujo de acidez nocturna al duodeno.

b. Antiácidos.- Promueven la cicatrización de las úlceras, neutralizando la acidez gástrica, y quizá, inactivando la pepsina cuando el pH estomacal está por arriba de 3 e 4. Para su administración no se recomiendan las tabletas, ya que su capacidad de amortiguamiento es muy inferior a la de las presentaciones en forma de líquidos. - Dosis: Un antiácido administrado en cantidades adecuadas una hora después de comer neutralizará eficazmente la producción de ácido hasta por tres horas en la mayoría de los individuos. Se deberá administrarse una dosis suficiente para neutralizar 140mEq de ácido (aproximadamente 25 cc de OH de Al y Mg) 1 y tres horas después de las comidas. Este tratamiento ha de seguirse por lo menos durante 6 semanas. Posteriormente se continuará con una dosis de sostén la que se dará una hora después de las comidas y al acostarse.

c. Antagonistas de los receptores H_2 .- La cimetidina, que

es antagonista selectivo de los receptores H_2 de la histamina, es un inhibidor sumamente poderoso de la secreción de ácido. Produce cicatrización de la úlcera duodenal (y de la gástrica) equivalente a los tratamientos con antiácidos.

La dosis total acostumbrada (suponiendo normal la función renal) es de 1200 mg/día en cuatro dosis. Cuando se administra por vía oral, se prescriben 300 mg en cada comida y a la hora de acostarse. Los preparados intravenosos deben aplicarse a razón de 300 mg cada 6 hs. Se debe continuar éste tratamiento cuatro veces al día por lo menos durante seis semanas.

En la insuficiencia renal se prolonga la vida media de la cimetidina. La dosis debe ser de 300 mg dos veces al día si la creatinina sérica se eleva a más de 3 mg /100 ml.

La reaparición de la úlcera duodenal es común después de un tratamiento de 6 semanas con cimetidina. Si ésta se suspende completamente, hay un índice de recidiva de 70 a 80 por 100 a los seis meses. La dosis de mantenimiento es de 300 mg administrados por vía oral dos veces al día e 400 mg al acostarse.

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

a. Obstrucción: La obstrucción del bulbo duodenal o del píloro, de larga evolución, y debida a tejido cicatricial fibroso, es una indicación claramente quirúrgica.

b. La perforación aguda de una úlcera duodenal provee a veces efectos catastróficos, tales como una peritonitis e un shock progresivo. La terapéutica de elección es la quirúrgica enfocada, primero, al cierre de la perforación y, ulteriormente, dar un tratamiento definitivo.

c. La hemorragia de una úlcera duodenal puede ser masiva y requerir una intervención quirúrgica de urgencia. Después de haber controlado el sangrado deberá llevarse a cabo el tratamiento quirúrgico definitivo.

d. Intratabilidad. Esta puede deberse a los siguientes factores:

- falle del médico
- falle del paciente, y
- falle de la terapéutica .

Los resultados reportados con diferentes procedimientos quirúrgicos son los siguientes:

Tasas de mortalidad y recurrencia de las operaciones para tratar la úlcera duodenal.

Técnica	% Mortalidad	% Recurrencia	Manifestaciones de vaciamiento rápido
Antrectomía + vagotomía	1%	1%	60-70 % (leves) 20-40 % (moderada) 5 % (grave)
Vagotomía + preced. de drenaje.	- de 1%	12% (menos de 5 años de seguim.) 37% (más de 6 años de seguimiente)	8% .
Vagotomía altamente Selectiva.	1 %	5-10 %	3 % .

(tomado de Symposium on duodenal peptic ulceration, 1980) .

T é c n i c a Q u i r ú r g i c a .

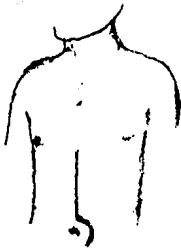
En la gran mayoría de las operaciones por úlcera duodenal se sigue la vía de abordaje transabdominal. Se practica una in ci s i ó n de laparotomía media desde el xifoides hasta 4 cm - per debajo del ombligo. Se tracciona hacia abajo del lóbulo izquierdo del hígado y se divide con tijeras su ligamento - triangular que le fija al diafragma, procurando no lesionar la vena frénica inferior. Se separa hacia la derecha el lóbu - lo izquierdo del hígado y se expone la parte superior del es t ó m a g e. Se separa el fundus gástrico lateralmente con una - compresa para mantener la exposición.

Al separar hacia abajo el extremo superior del es t ó m a g e, el es ó f a g e queda sometido a tensión, se traza una pequeña incisión transversal en el diafragma, en un punto situado en una distancia media entre el hiato y la vena frénica inferior sobre el es ó f a g e. Se agranda la abertura por disección - roma con tijeras y los dedos. Para separar la porción es ó f a g i c a inferior de los tejidos que la rodean, se introduce el dedo índice en el mediastino y se practica una cuidadosa di - sección digital. Se tendrá cuidado de no abrir las cavidades pleurales con esta manipulación. Se completa la disección - circunferencial y digital del es ó f a g e y se tira de él hacia a b a j e. Al tirar del es ó f a g e hacia abajo hay que tener cuida - do de no dejar a un lado el tronco del nervio vago derecho - que se extiende en situación posterior del es ó f a g e. Al lle - var el es ó f a g e hacia abajo, ambos troncos nerviosos han de - ser fácilmente palpables.

Una vez completada esta maniebra, casi siempre aparece a la vista el tronco nervioso izquierdo anterior, situado al frente del es ó f a g e e parcialmente incrustado en su pared.

Posteriormente se procede a tomar los troncos nerviosos lo más arriba posible y se dividen entre clamps. Se extirpa - un segmento de nervio de 3 a 4 cm para su ulterior exámen - histológico y se ligan los extremos a fin de evitar cualquier hemorragia.

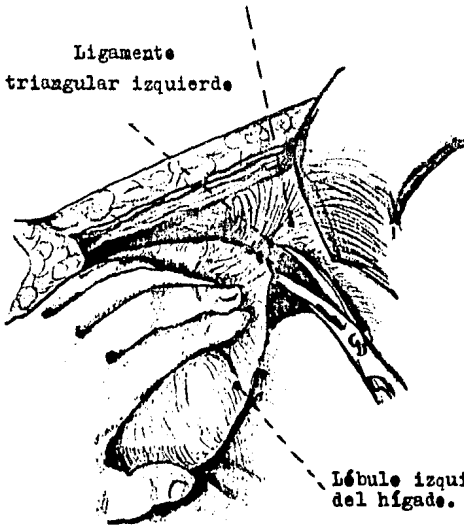
Cuando se han dividido ambos troncos nerviosos principa - les, se observará que puede tirarse del es ó f a g e más hacia el



Línea de incisión

Diafragma

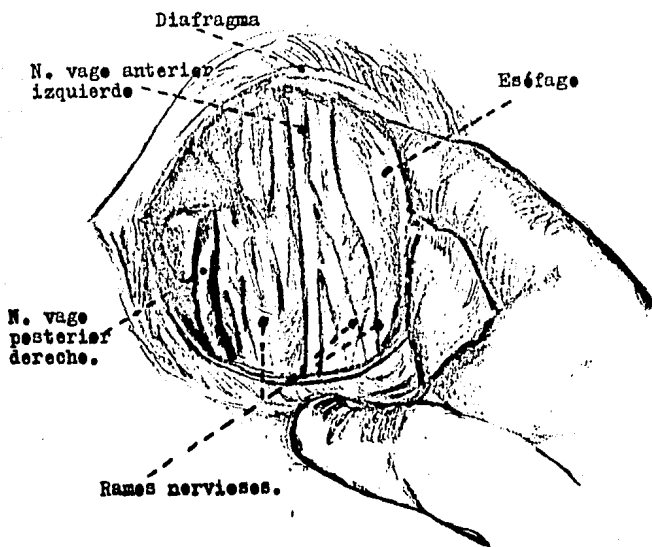
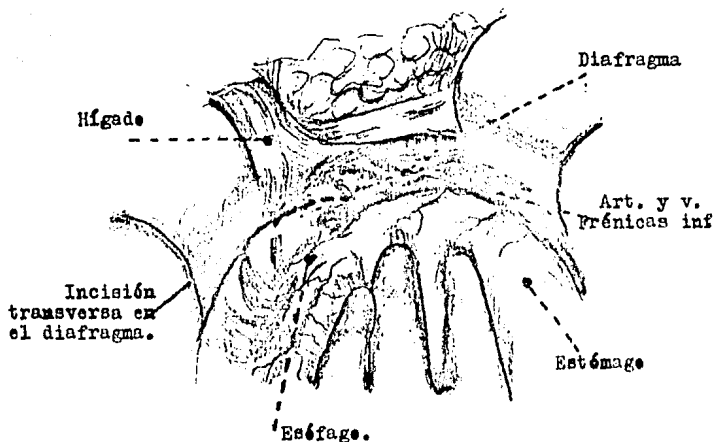
Ligamento
triangular izquierdo



Lóbulo izquierdo
del hígado.

- Incisión del ligamento triangular izquierdo del hígado.

- Incisión transversal del diafragma suprayacente.



- Movilización del esófago por disección digital exponiendo los nervios vagos.

abdomen e inspeccionando cuidadosamente en busca de fibras - nerviosas residuales, cabe encontrar fibras nerviosas adicionales en un 50 per 100 de los casos.

Se deja entonces que el estómago se retraiga hacia arriba en el mediastino y se cierra la abertura practicada en el diafragma con dos suturas interrumpidas de catgut. Se devuelve el lóbulo izquierdo del hígado a su posición normal, completando la intervención.

Después de la vagotomía, sobreviene un profundo descenso de la motilidad gástrica, del cual resulta una estasis gástrica. Si no se alivia, el paciente sufre una estimulación continua de la fase humoral de la secreción gástrica, con ulceración secundaria. Por lo tanto, resulta imperativo realizar una técnica de drenaje adecuada siempre que se practique una vagotomía. Las técnicas aceptadas comúnmente son la gastreyuostomía e alguna de las variantes de la piloreplastia.

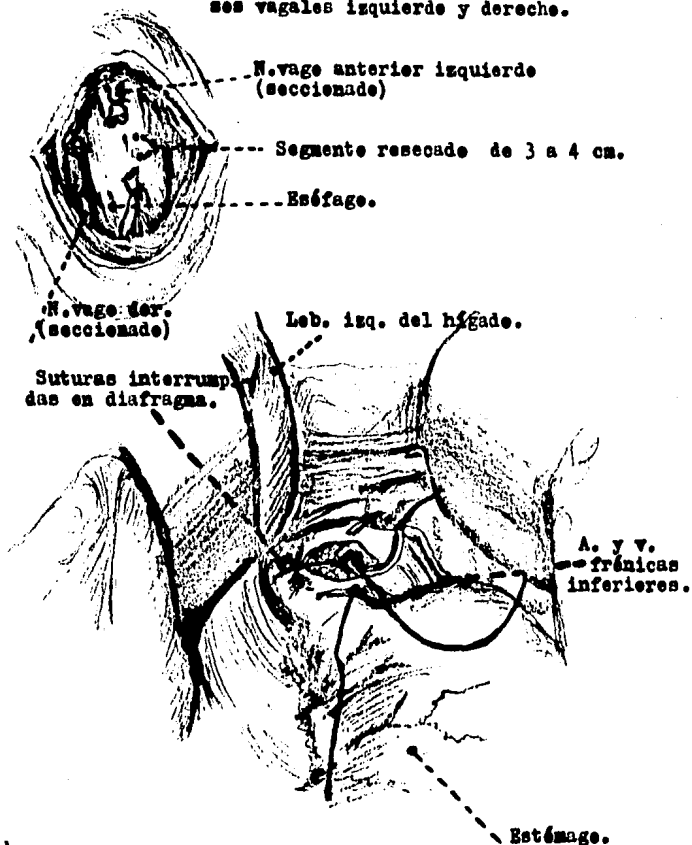
Es la piloreplastia el método de drenaje de elección ya que se conserva la continuidad normal del segmento piloroduodenal, y se permite una mezcla fisiológica de las secreciones duodenales, pancreáticas y biliares con los alimentos.

La única contraindicación de la piloreplastia es en aquellos casos en los que el canal pilórico está intensamente distorsionado y estenosado por la inflamación y el tejido cicatricial que no puede realizarse en él una piloreplastia satisfactoria.

Piloreplastia de Heineke-Nikulicz.- Esta se realiza colocando dos sedas de referencia en la pared anterior del anillo pilórico, posteriormente se precede a realizar una incisión longitudinal entre los dos puntos de referencia y se extiende a una longitud de 2.5 a 3.5 a cada lado del píloro, posteriormente a una exploración adecuada de esa región y haber hecho hemostasia de sus bordes se precede a cierre de la incisión en forma transversal, habitualmente en dos planos de sutura.

Piloreplastia de Finney.- Aquí se practica una incisión en forma de herradura en el estómago, píloro y duodeno, se realiza hemostasia de los bordes de la misma y se precede a cerrar la incisión, primete la cara posterior del estómago -

- División y ligadura de los trenes nerviosos vagales izquierdo y derecho.



- Cierre del defecto en el diafragma con puntas interrumpidas.

con el borde posterior de la incisión de pílere y duodeno, -
luego se cierra los bordes internos posteriores, y a continua
ción se cierra, en dos planos, los bordes anteriores.

Vagotomía trencular y procedimiento de drenaje como tratamiento de la úlcera péptica duodenal.

Durante los 36 años, desde la reintroducción de la vagotomía trencular para el tratamiento de la úlcera duodenal, la mayoría de los cirujanos han apreciado el valor de la vagotomía completa. A pesar de ello, y de realizar la técnica con alto grado de perfección, la incidencia de recurrencia ha tenido un rango de entre 7 y 12 por 100, la tasa más baja reportada es de 3 por 100 y la más alta de 25 por 100. La gran variación de estos resultados tiene su origen en muchos factores, los dos más importantes son la falta de apreciación de la variabilidad anatómica de las fibras de los nervios vagos entre el diafragma y la unión gástricoesofágica y la falta de estandarización de la técnica quirúrgica de la vagotomía.

En este trabajo se estudiaron 15 pacientes quienes se sometieron a vagotomía trencular y un procedimiento de drenaje en un período que comprendió de diciembre de 1983 a diciembre de 1984. El método quirúrgico empleado fue la vagotomía trencular con algún procedimiento de drenaje, usualmente la piloroplastia de Heineke-Mikulicz.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 15 pacientes durante un período comprendido de diciembre de 1983 a diciembre de 1984. El estudio tuvo como objeto el analizar los resultados de la vagotomía trencular con un procedimiento de drenaje como tratamiento de la úlcera péptica duodenal. Se incluyeron todos aquellos pacientes quienes ya se habían estudiado y diagnosticado como enfermos ulcerosos, además de que se les había proporcionado tratamiento a base de antagonistas de los receptores H₂ y con antiácidos a dosis y por tiempo adecuados. Ocho pacientes fueron del sexo masculino y seis del femenino; el promedio de edad fue de 51.7 años, con rango que variaba de 26 a 81 años. Para el análisis se tomó en cuenta la historia clínica, incluyendo exámenes de acidez gástrica, la serie esófago-gastro-duodenal,

y la endoscopia gastroduodenal. La indicación quirúrgica fue:

- a. estenosis pilórica
- b. sangrado de la úlcera péptica
- c. intratabilidad .

El procedimiento quirúrgico en todos los casos fue la - vagotomía truncular acompañada de un procedimiento de drenaje. La evaluación del método quirúrgico fue con la graduación de Visick.

RESULTADOS.

Se estudiaron quince pacientes cuyo rango de edad era - de 26 a 81 años. Ocho fueron del sexo masculino (53 %) y siete del sexo femenino (47 %). (cuadro 1).

EDAD	Masculino	femenino	%
20-30	1	1	13.3
31-40	2	1	20.0
41-50	1	1	13.3
51-60	2	2	26.6
61-70	0	2	13.3
71-80	1	0	6.6
81-90	1	0	6.6
Total	8	7	100.0

En cuanto al tiempo de evolución encontramos que, desde el inicio del padecimiento hasta el momento de la intervención quirúrgica varió desde pocos meses, 8 meses, hasta 30 años en un paciente de 53 años de edad. (cuadro 2).

Tiempo de evolución.	No.	Porcentaje.
Menos de 1 año	1	6.6 %
2 a 5 años	4	26.6
6 a 10 años	5	33.3
11 a 15 años	2	13.3
16 o más años	3	20.2

Per lo que respecta al cuadro clínico los pacientes -- presentaren, en su totalidad dolor ardoroso con localización predominante en epigastrio, en algunos con irradiación dorsal del lado derecho e a región lumbar; otras manifestaciones clínicas fueron las que se anotan en el cuadro 3.

Manifestaciones clínicas.

Dolor abdominal	15 pac.	100 %
Náusea	12	80
Vómito	10	66
Regurgitación	5	33
Pirexia	10	66
Hematemesis	4	26.6
Melena	3	20.2
Meteorismo	2	13.3
Flatulencia	2	13.3
Hipo	1	6.6

El estudio de gabinete empleado reportó los datos observados en el cuadro 4.

Serie esófagogastroduodenal y hallazgos.

Hallazgos	No. pac.	%
Cráter ulceroso	10	66.6
Deformidad del bulbo	5	33
Engrosamiento de pliegues de mucosa.	2	13.3
Estenosis pilórica	8	53.3
Imagen de pseudodivertículos	2	13.3
Sin datos radiológicos	3	20.2

Per lo que respecta a los datos encontrados en la endoscopia esófagogastroduodenal se muestran en el cuadro 5.

CUADRO 5

Hallazgos	No. pac.	%
Cráter ulceroso duodenal	9	60
Deformación bulbar	6	40
Estenosis pilórica	5	33.3
Úlcera duodenal aguda y sandrante	1	6.6
Pseudodivertículos en duodeno.	1	6.6
Formación pelipeide duodenal	1	6.6

Indicaciones del tratamiento quirúrgico. Cuadro 6.		%
a. Obstrucción de salida gástrica	7 pac.	46.6
b. Intratabilidad	7	46.6
c. Hemorragia	1	6.6
Total	15	100.0

Tratamiento quirúrgico empleado. Siendo el objeto de este estudio el analizar la vagotomía truncular más un procedimiento de drenaje, éste último fue lo que varió según se muestra en el siguiente cuadro .

Cuadro 7

Piloreplastia tipe Heimeke-Mikulicz	6	40.0%
Piloreplastia tipe Weinberg	1	6.6
Gastroeyunostomosis	4	26.6
Antrectomía	4	26.6
Total	15	100.0

Las complicaciones del tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica se han llamado de la siguiente manera:

- a. Síndrome de vaciamiento rápido temprano: se presenta en el periodo postprandial inmediato y se caracteriza por molestia abdominal, diaforesis, saciedad precoz, bochorno, palpitaciones, vómito, debilidad.
- b. Síndrome de vaciamiento rápido tarde. Caracterizado por - diaforesis, palpitaciones, debilidad, confusión mental, - pérdida de la conciencia (rare); se presenta entre 90 y - 130 minutos después de comer.
- c. Obstrucción parcial de asa aferente. Es una complicación - de la gastroyeyunoanastomosis Billroth II; y se caracteriza por timpanismo, dolor epigástrico, sensación de plenitud y náusea. Es por una obstrucción parcial del asa aferente.
- d. Diarrea. De ordinario aparece una o dos horas después de - comer y suele ser en cantidad de menos de 400 ml/día.
- e. Úlcera recurrente. Se presenta en estómago, duodeno e yeyuno. Casi todas las úlceras recurrentes son distales a la - línea de sutura. Suelen aparecer varios años después de la operación. La mayoría de los enfermos manifiestan dolor en epigástrico, que se alivia con antiácidos; otros indicadores de ésta complicación son: pérdida de peso progresiva después de la operación, pérdida escueta de sangre, anemia, obstrucción de la salida gástrica, úlcera perforada.

Así, con los datos antes mencionados, nosotros encontramos en nuestro estudio las siguientes manifestaciones postquirúrgicas: meteorismo, diarrea, pirosis, plenitud postprandial - ententerrea, eructos; en 1 caso úlcera marginal con perforación de la misma y en otro caso fístula fuderal.

Lo anterior se resume en el cuadro No. 8 de la siguiente - página.

Cuadro 7

Complicaciones quirúrgicas :	No.	%
Mortalidad	0	0
Síndrome diarreico	2	13.3
Úlcera marginal con perforación de la misma.	1	6.6
Plenitud postprandial	2	13.3
Esteatorrea	1	6.6
Sx vaciamiento rápido	2	13.3
Fístula duodenal	1	6.6

Análisis de resultados.

En nuestro estudio encontramos que la edad de máxima incidencia de úlcera duodenal es la década de los 51 a 60 años, aunque el rango de edad varió de los 26 años a los 81. La frecuencia en cuanto a la edad observamos que existe discreta predominancia en el sexo masculino, 8 casos masculinos y 7 casos femeninos, aunque en general se ha reportado una relación de 3:1 favoreciendo al sexo masculino. Un aspecto importante es el relacionado con el tiempo de evolución del padecimiento, ya que aquí encontramos que el mayor porcentaje de pacientes recibió un tratamiento médico durante un periodo de tiempo que abarca de 6 a 8 años, este puede ser reflejo de que existe falla en el paciente para llevar a cabo su tratamiento, y/o por falla del médico en cuanto a la prescripción de dosis adecuadas de medicamentos antiácidos y por el tiempo adecuado. En cuanto al cuadro clínico no hay gran variabilidad con lo que se conoce del paciente ulceroso, encontramos en orden decreciente los siguientes síntomas y signos: - Dolor abdominal en epigastrio, náusea, vómito, regurgitación, pirosis, hematemesis, melena, meteorismo, flatulencia.

El estudio radiológico, SERGD, fue muy importante para el diagnóstico, demostrándose el cráter ulceroso en 66% de los pacientes; se encontró estenosis pilórica en 53.3%, la de femidad del bulbo en el 33 %. Sin embargo en el 20.2% de los pacientes no encontramos imágenes sugestivas de enfermedad ul

ulcerosa.

La endoscopia gastroduodenal comprobó el nido ulceroso en 60 per% de los pacientes. La deformidad bulbar se corroboró en el 40% de los pacientes; estenosis pilórica en el 33%. Hubo un caso (6.6%) en que se encontró una úlcera aguda sangrante, y en otro se encontraron pseudodivertículos en duodeno.

Por lo que respecta a las indicaciones del tratamiento quirúrgico los máximos porcentajes los encontramos en causas por obstrucción y por intratabilidad (46.6 % cada una).

La técnica quirúrgica empleada fue la vagotomía truncular, y el procedimiento de drenaje fue: piloreplastia Heineke-Mikulicz 40% ; gastroyeyuno anastomosis y antrectomía en 26 % cada una de ellas. Por lo que respecta a las complicaciones encontramos las siguientes: Síndrome diarreico en 2 pacientes (13.3%), plenitud postprandial en dos pacientes; Síndrome de vaciamiento rápido 2 pacientes; fístula duodenal en 1 paciente ; estenterrea en 1 paciente. No hubo mortalidad operatoria.

De acuerdo con la clasificación de Visick encontramos - que OchO pacientes (53.3%) tuvieron resultados muy satisfactorios (grade II); dos pacientes resultados muy satisfactorios (66.6 % grades I y II); resultados satisfactorios en dos pacientes (grade III , 13.3%); y pésimos resultados en 1 paciente (grade IV, 13.3%).

COMENTARIO.

La técnica de la vagotomía más un procedimiento de drenaje para el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal tiene como objeto interrumpir los estímulos neurales a las células parietales y disminuir la respuesta de éstas células a otros estímulos, además de facilitar el vaciamiento gástrico.

Las dificultades técnicas para la realización de la técnica, que más frecuentemente encontramos y que hacen peligrar el éxito de la operación, derivan de la amplia variedad anatómica de los nervios vagos, por lo que tener la seguridad, considerando por estudio histológico, que efectivamente sean los nervios vagos los que hemos seccionado.

El riesgo quirúrgico de la técnica empleada es bastante aceptable, ya que la mortalidad fue de 0 por ciento y la morbilidad se encuentra dentro de los estándares publicados (5 a 12 por 100); igualmente, el grado de éxito obtenido en nuestro estudio es similar al reportado en la literatura.

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

1. Lloyd Nyhus, MD et al.: COMPLETE VAGOTOMY, The Evolution of an Effective Technique. Arch Surg vol 115:pp.264-268: march 1980.
2. Richard P. Saik, MD, et al.: PROS AND CONS OF CELL VERSUS TRUNCAL VAGOTOMY. The Am J Surg: pp93-98, jul 1984.
3. Gil Hauer Santes, MD, et al., OPERATIVE COMPLICATIONS OF ABDOMINAL VAGOTOMY. The Am J Surg. vol 133, pp662-664 , jun 1977.
4. Thomas V Taylor MD, Postvagotomy and Cholecystectomy Syndrome. Ann Surg. vol 194, no.5 pp625-629, nov 1981.
5. O. Leary JP, MD et al., Vagotomy and Drainage Procedure for Duodenal Ulcer. Ann Surg vol 183, pp 344-346, 1974.
6. Smiley JW, MD , et al., Early complications of abdominal operations associated with vagotomy. Surg vol 26, pp. 146, 1969.
7. Mc Greger, MD, et al., Vagotomy and Drainage for elective for duodenal Ulcer, Surg, Gynec Obstetc. vol 146, pp349-352 , 1978.
8. Treut H, Lewis OD, et al., Five Year follow-up results of operations for Duodenal Ulcer. Surg Gynecol Obstet, vol 137, pp 387-392. jun. 1980.
9. L. Testud, O. Jacob. Anatomia topográfica, pp83-117.
10. SI Schwartz, MD and cols. Principles of Surg. 3th Ed. pp. 918-936. cap. 25.
11. P F Mora. Cirugía General, principios y técnicas. pp. Vagotomía y piloreplastia. Ed Salvat pp 401-414.
12. H M Spire, Gastroenterología, cap. Ulcera duodenal, pp 223-257. Ed Inter Americ.
13. JL Madden Atlas de Técnicas En Cirugía. Cap. Vagotomía truncular y piloreplastia. Ed Interamer. pp 248-255.
14. Keffman CG, et al, A prospective randomized trial of vagotomy in chronic duodenal ulceration. Br J Surg, 1979, pp 145-148. vol 66.
15. R Maingot, Abdominal Operations, vol 1 , pp211-240, ed App-Cent-Cref. 7th ed.