

11209

2 of 36



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital General "Dr Fernando Quiroz Gutiérrez"

I.S.S.S.T.E.

**VALORES SERICOS DE GASTRINA EN LA
ENFERMEDAD ULCERO PEPTICA**

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION MEDICA
C. H. DR. FERNANDO QUIROZ G.
FEB. 1986
DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A E L:

DR. MAURO LARA MUÑIZ



1986

VALLE DE ORIGEN



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.

I N D I C E

	PAG.
OBJETIVOS	1
HIPOTESIS	2
HISTORIA	3
FISIOLOGIA GASTRICA	5
FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA DUODENAL	10
FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA GASTRICA	12
LA GASTRINA Y SU METABOLISMO	14
LA GASTRINA EN LA ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA	19
MATERIAL Y METODOS	21
RESULTADOS	23
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFIA	31

OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo de tesis seran expuestos a continuación así como su fundamentación para dar validez al mismo.

Como primer punto sabemos que la enfermedad úlcero - péptica es una entidad multifactorial y no se ha señalado la importancia de la valoración de la gastrina sérica en la evaluación rutinaria de los pacientes con enfermedad úlcero péptica.

El segundo punto es plantear una relación de los valores séricos de la gastrina tanto en el preoperatorio así como en el posoperatorio con las complicaciones de los pacientes con enfermedad úlcero péptica.

El tercer punto se enfoca a realizar una revisión de la literatura mundial y hacer una comparación con este trabajo de tesis.

HIPOTESIS

Debido a que nuestra serie es pequeña nuestro valor estadístico será limitado, pero aún así, pienso que se pueden establecer interrogantes con respuestas positivas o negativas que se corroboraran posteriormente y con la aclaración posterior formulamos la siguiente hipótesis.

La determinación de la gastrina sérica puede ser un estudio útil en los pacientes con enfermedad úlcero péptica ya que en la actualidad no es una arma diagnóstica dentro del protocolo de estudio del paciente con enfermedad úlcero péptica.

HISTORIA

No puede describirse adecuadamente un bosquejo histórico de la úlcera péptica sin relatar antes de eso los aspectos fundamentales de la historia de la enfermedad y los avances en fisiología y fisiopatología de la úlcera péptica, siendo éste último lo que nos proponemos explicar en este trabajo de tesis.

Solo mirando en perspectiva estos aspectos se puede formar una idea de donde estabamos, donde estamos y hacia donde vamos. No es posible contribuir al avance de una disciplina científica si no se conoce su historia.

El pasado nos permite explicar y entender el presente y planear el futuro.

En el año 350 A.C. Diocles y Caristos describieron la sintomatología de la úlcera péptica y su relación con trastornos mentales.

En el año 100 D.C. Galeno describió los síntomas de hematemesis y melena.

En el año de 1688, Muralt descubre por primera vez la úlcera gástrica.

En el año de 1737, Morgagni encuentra en cadáveres úlceras gástricas y duodenales.

En el año de 1799, Mateo Baillie hace por primera vez la correlación clínico y patológico de las úlceras gástricas y duodenales.

En el año de 1823, Swan describe úlceras duodenales - asociado a quemaduras.

En el año de 1829, Cruveilhier hace una descripción - patológica de la úlcera gástrica y el diagnóstico diferencial - con el carcinoma gástrico ulcerado. (1)

Estos breves antecedentes históricos y los conocimientos subsecuentes y actuales permiten afirmar, como es por todos conocido, que la úlcera péptica es mas común en el hombre adulto y que es una enfermedad que se caracteriza por su cronicidad, por su tendencia a las recidivas y que puede desarrollar - complicaciones.

FISIOLOGIA GASTRICA

El almacenamiento, mezcla, trituración, y vaciamiento gástrico son realizados por los músculos del estómago. Las ondas persitálticas se originan en el cuerpo y se dirigen distalmente al piloro. El piloro se comporta como un esfínter y su presión normal es de 7-15 Cms. de agua, aunque normalmente permite muy poco movimiento de reflujo del quimo a través de su unión. El volumen de luz gástrica vacía es de 50 mls. pero debido a la relajación receptiva, el estómago puede acomodar un volumen de 1000 mls, antes de que presión intraluminal empiece a ascender. La relajación receptiva es un proceso activo mediado por los reflejos vagales y abolido por la vagotomía.

La osmolaridad del quimo gástrico es mayor de 200 mosm/lit un largo reflejo vagal es activado, el cual retarda el vaciamiento. (2,3,4)

De los efectos hormonales que se conocen, la gastrina incrementa el vaciamiento gástrico, mientras que la colecistoquinina y la secretina lo retarda así como otras enterogastroanas. (5,8,9,10)

JUGO GASTRICO. La producción de jugo gástrico de un sujeto en ayuno varía entre 500 y 1500 mls. al día.

Los componentes del jugo gástrico son los siguientes:

A) Moco. Es una mezcla heterogénea de glucoproteínas fabricadas en las células mucosas de las regiones oxínticas y pilóricas y constituye una barrera débil a la difusión de iones hidrógeno y esto sirve de protección a la mucosa.

B) Pepsinogeno. Son sintetizados en las células principales de la zona de glándulas oxínticas. Los estímulos colinérgicos, ya sean vagales o intramurales, son los estimuladores más potentes de esta substancia.

C) Factor Intrínseco. Es una mucoproteína secretada por las células principales que se une con la vitamina B12 y aumenta la absorción de ésta la secreción del factor intrínseco - esta aumentado por estímulos que producen secreción de iones -- hidrógeno a partir de células parietales.

D) Electrolitos. Hay una característica única de la secreción gástrica, es su elevada concentración de HCL, un producto de las células parietales. A medida que la concentración de H^+ se eleva, la de Na^+ desciende recíprocamente. El K^+ permanece constante de 5 a 10 Meq/lit, la concentración de cloruro permanece cerca de 150 Meq/lit y el jugo gástrico mantiene su -- isotonicidad a diversas velocidades secretorias.

E) El 75% de la gente, secreta antígenos de los grupos sanguíneos en el jugo gástrico. (7,10).

MECANISMO DE LA SECRECIÓN DE ACIDO GASTRICO Y LA BARRERA MUCOSA

Las células parietales del estómago secretan ácido - - clorhídrico (150 Meq/lit) el cual puede reducir el pH gástrico a 1.0 o a menos. La estimulación y la inhibición de la secreción puede regularse intracelularmente mediante los fosfatos de adenosina.

Tanto los iones de hidrógeno y cloro son transportados en forma activa al interior del estómago por bombas separadas - que están acopladas. Un potencial eléctrico negativo (-30 mv) - sobre la superficie mucosa es generada por el mecanismo del - -

transporte de cloro. (10)

La concentración del ácido secretado por las células parietales es de 150 Meq/lit esto es un millón de veces mayor -- que la concentración de iones hidrógeno en la sangre. La capacidad del estómago de secretar y retener esta solución altamente concentrada dentro de su luz es intrínseca a la mucosa y no es la consecuencia de ninguna estructura anatómica especial. -- Por lo tanto no resulta sorprendente que la eficacia de la barrera, varíe en relación con la enfermedad de la mucosa o con las lesiones.

La desorganización de la mucosa ocurre experimentalmente después de la hemorragia, choque, aplicación local de aspirina, alcohol, sales biliares y diversas sustancias detergentes. -- A medida que el ion hidrógeno penetra a la submucosa, libera -- histamina de las células cebadas y activa las fibras colinérgicas intramurales. La histamina produce edema y al parecer estimula aún más la secreción de ácido, la secreción de pepsinógeno y la contracción muscular son estimulados por la actividad colinérgica.

El resultado de estos eventos es una mucosa debilitada susceptible a ulceración.

La extensión hasta donde esta involucrada la difusión-- retrógrada en la patogénesis de la enfermedad de la mucosa gástrica depende de ello, por ejemplo úlceras gástricas, duodenales y de stress. (5,8)

REGULACION DE LA SECRECION ACIDA

Estimulación de la secreción ácida: Es el resultado -- de 3 fases que son excitadas simultáneamente por una comida.

a) Fase Cefálica.- Los estímulos que actúan sobre el encefalo conducen a la actividad vagal eferente aumentando la secreción de ácido. El efecto está totalmente regulado por el vago y es abolido mediante la vagotomía. Los estímulos vagales tienen un efecto directo sobre las células parietales para aumentar la producción.

b) Fase gástrica.- La llegada del alimento al estómago mediante la estimulación mecánica y química libera gastrina. La distensión del antro es el estímulo mecánico mayor. Los productos de la digestión de las proteínas también liberan gastrina al entrar en contacto con la mucosa del antro.

c) Fase intestinal.- Diversos experimentos han demostrado que la presencia de alimentos en el intestino delgado libera un factor humoral, recientemente denominado enteroxantina que evoca la secreción ácida del estómago. (7,8)

Inhibición de la secreción ácida:

a) Inhibición antral: El pH por abajo de 2,5 en el antro inhibe la liberación de gastrina independientemente del estímulo. Con un pH de 1,2 la liberación de gastrina está casi bloqueada por completo.

b) Inhibición intestinal: El intestino participa en el control de la secreción de ácido mediante la liberación de hormonas las cuales inhiben la liberación de gastrina y sus efectos sobre las células parietales. La secretina y la colecistoquinina bloquean la secreción de ácido bajo condiciones experimentales, pero la idea actual es, que ninguna de estas hormonas efectúan esto fisiológicamente.

La grasa en el intestino es el método más potente de

inhibición que afecta la liberación de gastrina y la estimulación de la producción de esta última. (7,8)

FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA DUODENAL.

¿Cuáles son los factores que predisponen a la úlcera duodenal en el hombre? Los pacientes con úlcera duodenal tienen un aumento en la capacidad de secretar ácido y pepsina debido a que tienen más células parietales que los sujetos normales. Estos pacientes tienen un aumento de pepsinogeno proporcional a un aumento de la concentración de células parietales, esto se refleja en un incremento de la concentración de pepsinógeno I plasmático, la explicación de los factores ya mencionados es desconocido pero se cree que es debido a factores genéticos. (4)

El mayor estímulo nervioso para la secreción de ácido y pepsina es el nervio vago y este tono vagal se ha postulado que este aumentado en pacientes con úlcera duodenal esto es una especulación interesante ya que no hay método para medir el tono vagal.

Los pacientes con ésta enfermedad, son más sensitivos a la estimulación de la secreción ácida con gastrina, recientemente estudios también indican que estos pacientes son mas sensibles que los sujetos normales, debido a su gastrina endógena liberada después de un alimento. (9)

Otra anomalía vista en estos pacientes, es un aumento de la liberación de gastrina: así podríamos anticipar que los niveles séricos de gastrina serían más bajos en los pacientes ulcerosos, debido a su ph intragástrico bajo, que en los sujetos normales. Sin embargo los niveles séricos de gastrina son normales en pacientes con úlcera duodenal a pesar de su ph

intragástrico bajo. (7,10).

Los pacientes con úlcera duodenal, tienen una disminución en la inhibición de la secreción ácida, cuando el contenido gástrico es acidificado en respuesta a un alimento, además se ha reportado un aumento del vaciamiento gástrico de líquidos que en los sujetos normales, esto se cree que se debe a que hay un aumento de la acidez gástrica postprandial y ésto favorece el rápido vaciamiento gástrico.

Otros factores que no se han aclarado bien y que necesitan mas investigación, son la defensa de la mucosa duodenal; como el recambio celular, la producción de moco, el flujo sanguíneo de la mucosa o la síntesis protectora de la mucosa por las prostaglandinas.

Estos factores defensivos son comprometidos y ésto pudiera contribuir al proceso ulcerativo. Ninguno de estos factores están presentes en estos pacientes, ya que solo entre el 20-25% de estos factores se observan en estos enfermos. (4)

FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA GASTRICA

Como en la úlcera duodenal, la fisiopatología de la úlcera gástrica no está plenamente comprendida. Sin embargo un número de alteraciones fisiológicas se han observado. En primer término la úlcera gástrica casi siempre ocurre en la mucosa no secretora de ácido o cerca de la unión con la mucosa secretora de ácido. Se ha observado que la mucosa oxintica sufre metaplasia de una mucosa secretora de ácido a una mucosa no secretora de ácido.

¿Por qué se produce la úlcera en la unión de la mucosa? No está bien entendido; es probable que este tipo de mucosa sea más susceptible de lesión que la mucosa secretora de ácido.

Se ha visto que los pacientes con úlcera gástrica tienen bilis en el estómago después de un alimento. La explicación de éste aumento de reflujo duodenal, conteniendo bilis el estómago no está bien comprendido (1,8) Sin embargo hay evidencia que la función del píloro como barrera al reflujo duodenogástrico es defectuosa en los pacientes con úlcera gástrica.

En sujetos normales, el esfínter pilórico tiene una presión baja de reposo que aumenta en presencia de grasa o ácido en duodeno, en pacientes con úlcera gástrica no se observa esta respuesta. El contenido de reflujo duodenal como bilis y lisolecitina dañan la mucosa gástrica. Bajo circunstancias normales, solo pequeñas cantidades de ion hidrógeno difunden en forma retrograda a la mucosa después que ha sido secretada a la luz del estómago, después del daño a la barrera de la mucosa gástrica, el ion hidrógeno ya sea inducido por bilis, alcohol, ácido acético salicílico u otras sustancias difunde a la mucosa gástrica y causa gastritis superficial aguda. Se ha dicho en -

múltiples ocasiones que la constante repetición de este año causa que la gastritis crónica atrofica se presente en la mayoría de pacientes con úlcera gástrica. (7)

La gastritis crónica atrofica afecta todo el antro pero puede extenderse a la mucosa secretora de ácido y destruir células parietales, esto explica la disminución de la secreción de la secreción ácida y a su vez esto explica el aumento de los niveles séricos de gastrina basales y postprandiales en pacientes con úlcera gástrica.

Se ha observado que el vaciamiento gástrico tiende a ser mas lento en pacientes con úlcera en cuerpo de estomago y más rápido en las úlceras prepilóricas. Finalmente se ha asociado la formación úlcera gástrica con la ingestión de ciertos medicamentos antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos y el mecanismo implicado sería la inhibición de la formación de las prostaglandinas. (7,8)

LA GASTRINA Y SU METABOLISMO

Historia. En el año de 1905, la gastrina sérica fue descubierta por Edkins y la señaló como la hormona responsable de la secreción ácida gástrica. En el año de 1938, Komarov demostró que la gastrina era un polipéptido y que era diferente de la histamina.

En el año de 1964, Tracy y Gregory aislaron la gastrina de la mucosa antral del cerdo y reporto las propiedades y estructura de esta hormona.

En 1964, Kemer sintetizó la gastrina y despues de 60 años todos los criterios de la existencia de una hormona gastrointestinal fueron satisfechos.

Bioquímica. La gastrina existe en formas moleculares múltiples como heptadecapéptidos que no solo difieren en uno o dos aminoácidos sino en la longitud de sus cadenas, aun dentro de las mismas especies.

El precursor pre-pro-gastrina es sintetizado y sufre remoción enzimática de arginina y lisina produciendose gastrina grande G-34, gastrina pequeña G-17, y minigastrina G13; como ya lo mencionamos, existen 6 formas moleculares de gastrina en los mamíferos G34, G17, G13 ya sea en forma sulfatada o no sulfatada.

Como su nombre lo indica, la gastrina posee diferentes cantidades de aminoácidos y en su porción terminal que es un radical carboxilo se encuentran todas las acciones biológicas.

La secuencia del carboxilo terminal del heptadecapéptido de la gastrina grande es idéntico del heptadecapéptido de la gastrina nequeña y el tridecapéptido carboxilo terminal de la gastrina pequeña es idéntico de la minigastrina.

La gastrina se ha encontrado no solo en el antro y duodeno sino también en el cerebro, nervios periféricos y líquido cefalorraquídeo.

Las formas más abundantes en sangre y tejidos son las formas G34 y G17. La gastrina 17 es la forma predominante de la gastrina extraíble del antro.

La gastrina 34 es la forma predominante de la mucosa duodenal.

En el antro gástrico las células G que contienen gastrina son más abundantes en la porción media de las glándulas pilóricas, y en la superficie mucosa de las células que poseen microvellosidades que pueden contener receptores para estimulación e inhibición de las células G por el contenido intragástrico.

En el hombre la concentración de gastrina en la mucosa duodenal proximal es de 0.1 a 0.5 de la mucosa antral y por el gran volumen de la mucosa duodenal se estima que el duodeno puede contener tanta gastrina como el antro.

Las gastrinas G17 y G13 son equipotentes en estimular la secreción ácida gástrica mientras que la G34 tiene una sexta parte de potencia en la circulación. Cuando son administradas exógenamente las 3 son equipotentes sobre una base molar. (5, 8, 10)

MEDICION DE LA GASTRINA. El radioinmunoensayo sensitivo y especffico ha sido desarrollado y nos ha permitido el estudio de los cambios de la gastrina sérica bajo condiciones fisiológicas.

La gastrina sérica bajas varia entre los diferentes laboratorios y su concentración varia de 20 a 100 Pg/ml. Hay varios motivos para estas diferencias; primero, la mayoría de los laboratorios usan gastrina 17 y su impropio manejo y almacena-miento pueden alterar los resultados.

Segundo, es bien conocido que la G-17 constituye una - pequeña fracción de gastrina circulante inmunoreactiva y que -- los anticuerpos antigastrina varían en afinidad con los varios-subtipos moleculares de gastrina.

Y finalmente a causa de la heterogeneidad de la gas-trina circulante y de que las diferentes formas moleculares varian en actividad biológica, la actividad de la gastrina sérica no puede ser mas que un índice crudo de su bioactividad. (12, - 13).

LIBERACION DE GASTRINA. Todos los mecanismos de liberación de gastrina operan a través de químicos que actúan sobre las células G por medio de la corriente sanguínea, por termina-ciones nerviosas o por el contenido del estomago que baña las - microvellosidades de la superficie luminal de las células G. -- La distensión vagal estimula la secreción ácida ya sea por la - liberación de la gastrina por las células G y por acción direc-ta sobre las células parietales. La atropina aumenta la liberación de gastrina en respuesta a los alimentos y la insulina.

El mecanismo por el cual la atropina aumenta la liberación de gastrina en el hombre no es conocido nero no es secun-dario a la disminución de la acidez gástrica. Hay estimulantes

químicos que se ha visto que liberan gastrina como el calcio y los productos de digestión de las proteínas así como el etanol y los productos del café decafeinados. (5,6,7)

INHIBICION DE GASTRINA. La liberación de gastrina es mediada por retroalimentación negativa cuando el ácido gástrico secretado en respuesta a la gastrina baña la mucosa antral y por lo tanto inhibe la liberación posterior de gastrina. Todos los estimulantes para la liberación de gastrina son inhibidos por el ácido. Un pH de 1 es necesario para supresión máxima pero en un pH de 2.5 la liberación de gastrina en respuesta a una alimentación de aminoácidos, se redujo a 80% en sujetos normales.

La alcalinización por un antiácido no causa liberación de gastrina, la hipoclorhidria, cuando son vistos asociados a gastritis, resulta en elevación de gastrina sérica basal y aumento la capacidad de liberación de gastrina en respuesta a un estímulo como el alimento. Se han encontrado 5 péptidos que inhiben la liberación de gastrina y son: secretina, péptido intestinal vasoactivo, glucagon, péptido inhibidor gástrico y calcitonina. (5,6)

ACCIONES DE LA GASTRINA. Son muy variadas y actúan sobre la secreción de agua y electrolitos del estómago, páncreas, hígado, intestino delgado y las glándulas de Brunner.

Actúa en la secreción enzimática del estómago, páncreas e intestino delgado, en cuanto a la estimulación de músculo liso los órganos blancos son el esfínter esofágico inferior, estómago, intestino delgado, colon y vesícula biliar.

Además inhibe el músculo liso como el esfínter pilórico, esfínter ileocecal y el esfínter de Oddi.

Actua en la liberación de hormonas como insulina y calcitonina. Aumenta el flujo sanguíneo y la acción trófica del estómago, intestino delgado y pancreas.

En cuanto a la acción trófica de la gastrina, añadiremos que se ha visto marcada hiperplasia de la mucosa gástrica en pacientes con gastrinoma y que la antrectomía causa atrofia de la mucosa gástrica de la rata después de una antrectomía era revertido por la administración exógena de pentagastrina. Una dosis única de gastrina estimula la síntesis de DNA y RNA y causa una gran actividad mitótica que alcanza un pico a las 12 horas después de una aplicación. (8,12,13).

METABOLISMO. La vida media de las gastrinas G17,G34 y la gastrina de mayor peso molecular se encontró que fueron de 3,9 y 90 minutos respectivamente.

Se ha observado que el riñón metaboliza a la gastrina efectuando una depuración de la gastrina endógena liberada por estimulación antral y esto lo realiza por extracción de los péptidos C terminales.

Otros órganos, como el intestino delgado, se ha visto que contribuyen en su metabolismo ya que pacientes con resección masiva de intestino delgado muestran hipergastrinemia, no se ha establecido este mecanismo, pero puede ser que estos pacientes tengan un metabolismo anormal o aumento de liberación de gastrina.

El hígado participa activamente al efectuar extracción del grupo aminocarboxilo terminal por el proceso de deaminación. (2,5,12,13)

LA GASTRINA EN LA ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA

Úlcera duodenal. Los niveles séricos de gastrina en sujetos normales han sido menores después de un alimento rico en proteínas que en los pacientes ulcerosos. Varios grupos han reportado una respuesta más alta y sostenida de gastrina en respuesta a los alimentos en los pacientes ulcerosos, que en los sujetos normales, la explicación aceptada a esto es que la liberación de gastrina a un pH intragástrico bajo es menos inhibida en pacientes con úlcera duodenal. Los pacientes con úlcera duodenal también son más sensitivos que los sujetos normales a la estimulación con gastrina ya que una dosis requerida de pentagastrina para provocar respuesta máxima fue tres veces mayor en sujetos normales que los pacientes ulcerosos. (11, 18, 19)

Úlcera gástrica. La gastrina sérica basal es en estos pacientes dos veces arriba de lo normal, éstos valores se ven en pacientes con baja secreción de ácidos, por lo tanto no hay razón para postular que el aumento de gastrina sérica contribuya a la patogénesis de la úlcera gástrica produciendo hipersecreción.

Efecto de la cirugía gástrica en los valores de la gastrina sérica.

Resección gástrica. La antrectomía produce disminución moderada en los niveles séricos basales de gastrina y esto es más bajo aun en pacientes con gastroyeyunoanastomosis que con gastroduodenoanastomosis. En un estudio se encontró un aumento significativo de gastrina sérica posprandial cuando la resección gástrica se acompañó de vagotomía que cuando no se efectuó esta. El aumento de la gastrina basal después de la gas

trina basal despues de la gastroduodeno anastomosis se explica por la alta concentración de gastrina en la mucosa duodenal proximal. (14, 15, 16)

Vagotomia. La vagotomia en el hombre cuando no es acompañada de resección gástrica conduce a un aumento moderado de gastrina sérica y esto es independiente del tipo de vagotomia efectuado, esto es explicado por la prolongada neutralización gástrica atribuible a la no inhibición de la liberación de gastrina y posiblemente por permitir la hiperplasia de las células G, y tambien es posible que el vago ejerza un efecto inhibitorio en la liberación de gastrina que ya no es mas efectuada al realizar la vagotomia.

No hay evidencia que el aumento de gastrina sérica - que ocurre despues de la vagotomia cause mayor secreción ácida, al contrario esto ocurre a consecuencias de la disminuidad secreción ácida gástrica, (11, 18).

MATERIAL Y METODOS

Se realizo una investigación en forma prospectiva en 20 pacientes con enfermedad úlcero péptica vistos en el Centro Hospitalario "Fernando Quiroz Gutiérrez", durante el periodo comprendido de febrero de 1984 a octubre de 1985. En este trabajo se presentan 20 pacientes con úlcera péptica, a los cuales se les efectuó una comprobación radiológica y endoscópica de la misma.

15 pacientes presentaron úlcera duodenal y 5 úlceras gástrica, a los cuales se les realizo un estudio del nivel sérico de gastrina, durante el preoperatorio, la primera semana del posoperatorio y un control sérico de gastrina a los 3 meses.

A todos los pacientes se les extrajo una muestra de 10 mls de sangre de una vena periférica, estando los pacientes en ayuno, estas muestras fueron centrifugadas y este material se envió a Medinia Nuclear del Centro Hospitalario "Adolfo López Mateos" en el cual la gastrina fue medida por métodos de radioinmunoensayo.

De los 5 pacientes con úlcera gástrica, 3 eran del sexo masculino y 2 pertenecían al sexo femenino, en cuanto al grupo sanguíneo, 3 pacientes pertenecían al grupo sanguíneo A positivo y 2 pertenecían al grupo sanguíneo O positivo.

En 3 pacientes se encontro el antecedente de alcoholismo y tabaquismo y en 2 pacientes no se encontro este antecedente.

Como ya mencionamos anteriormente, 15 pacientes presentaron úlcera duodenal, de los cuales 11 fueron del sexo masculino y 4 fueron del sexo femenino.

En cuanto a su grupo sanguíneo 11 correspondieron al grupo sanguíneo O positivo, 2 pertenecían al grupo B positivo y un paciente correspondió al grupo A positivo.

El tratamiento quirúrgico realizado en este segundo grupo de pacientes consistió en vagotomía troncular y piloro-plastia.

RESULTADOS

Primero analizaremos a nuestros pacientes con úlcera gástrica en los cuales observamos una relación de sexo de hombres y mujeres de 3; 2 equivalente a una relación porcentual -- de 60%; 40%, ésto es una relación similar a la observada en la literatura mundial.

En cuanto al grupo sanguíneo el 60% es decir 3 pacientes pertenecían al grupo sanguíneo A positivo este dato concuerda con lo reportado con otros autores y el 40% es decir 2 pacientes correspondieron al grupo sanguíneo O positivo. (7,9,10)

La edad promedio de nuestros pacientes fue de 58 años con un rango que fluctuaba de 31 a 68 años, esto concuerda también con lo reportado por otros autores que señalan a estos pacientes en una edad avanzada. (7)

En el 60% se encontro el antecedente de alcoholismo - tabaquismo pero se ha observado que estos factores no influyen en la patogénesis de la úlcera gástrica, no así el tabaquismo - al cual se le ha atribuido una estrecha relación con la ulcera duodenal. (1)

Ahora anotaremos los datos obtenidos en nuestro estudio en lo que respecta a los valores séricos de gastrina y los pacientes con úlcera gástrica. (Ver tabla 1)

Los valores basales de gastrina normales son de 20 a 160 Pg/ml. Durante el preoperatorio el promedio basal de gastrina sérica que nosotros encontramos fue de 69 Pg/ml dentro de un rango que fluctuaba de 0-110 Pg/ml, siendo esta cifra simi--

lar a la obtenida por Trudeau y MC Guigan que fue de 60 Pg/ml -
vistos en pacientes con úlcera gástrica. (14,15).

Durante la primera semana del posoperatorio el valor-
promedio de gastrina sérica fue de 96 Pg/ml fluctuando los valo-
res mínimos y máximos entre 0 y 120 Pg/ml observando un aumento
del 30% de la gastrina sérica basal en relación visto en el --
preoperatorio.

Durante el control sérico de gastrina basal obtenido-
a los 3 meses se obtuvo un promedio de 60 Pg/ml con un rango -
que fluctuaba entre 85-160 Pg/ml observando una disminución del
15% con respecto al control de gastrina preoperatoria y una dis-
minución del 28% en relación al control sérico de gastrina du-
rante la primera semana del posoperatorio.

El tratamiento quirúrgico de estos pacientes consis-
tió en vagotomía troncular y reconstrucción gástrica tipo --
Billroth II.

Las complicaciones posoperatorias vistas en nuestros-
pacientes incluyeron las siguientes: Hubo pérdida de peso de --
mas de 5 Kgrs. a los 3 meses en todos nuestros pacientes (100%)
en el 60% es decir en 3 pacientes se observo mas de 3 evacuacio-
nes diarreicas al día, y en el 20% es decir en un paciente se -
observo el síndrome de vaciamiento rapido. (ver tabla III)

Al efectuar una relación entre los valores séricos de
gastrina y las complicaciones vistas en nuestros pacientes no -
encontramos datos concluyentes en relación a estas 2 variables.

Ahora analizaremos a nuestros pacientes con úlcera --
duodenal, en los cuales observamos una relación de hombres y --

mujeres de 2.7: I esto concuerda los revisado en la literatura mundial que es similar a la aqui señalada.

El 73% de nuestros pacientes correspondió al grupo sanguíneo O positivo el cual concuerda con otros autores al señalar que la mayoría de los pacientes con úlcera duodenal pertenecen a ese grupo sanguíneo, el 17% perteneció al grupo sanguíneo B positivo, y el 10% al grupo A positivo.

El 66% de nuestros pacientes tenían el antecedente de alcoholismo y tabaquismo positivo, en cuanto al tabaquismo señalaremos que interviene en la patogénesis de la úlcera duodenal al relajar el esfínter pilórico y favorecer el reflujo duodenal hacia estomago y al inhibir la secreción de bicarbonato al pancreas y trastorna la neutralización de acidez gástrica en el duodeno. (1, 7, 9).

Ahora señalaremos los valores séricos de gastrina obtenidos en nuestros pacientes. (Ver tabla II)

El valor promedio de gastrina sérica observada en el preoperatorio fue de 55 Pg/ml con un rango que fluctuaba entre 0-190 Pg/ml.

Durante la primera semana del posoperatorio el valor de gastrina obtenido fué de 120 Pg/ml con un rango que fluctuaba de 0-250 Pg/ml esto correspondió a un aumento de 55% en relación a el valor preoperatorio. El valor promedio de gastrina a los 3 meses fue de 210 Pg/ml con un rango que fluctuaba entre 0-450 Pg/ml es decir hubo un aumento del 46% en relación al valor sérico del posoperatorio y un aumento del 74% en relación al valor sérico preoperatorio.

El tratamiento quirúrgico de estos pacientes consis--

tió en vagotomía troncular y piloroplastia tipo Weinberg.

Las complicaciones posoperatorias encontradas fueron: pérdida de peso de mas de 5 kgrs. en el 53% de nuestros pacientes, diarrea en el 40% y síndrome de vaciamiento rapido en el 7%.

No observamos ninguna relación entre los valores mínimos o máximos de gastrina y las complicaciones presentadas en nuestros pacientes, ya que la mayoría tenía valores de gastrina normales.

Ahora haremos una comparación de los niveles de gastrina de los pacientes con úlcera gástrica y duodenal y observamos que el nivel de gastrina durante el preoperatorio fue mayor en los pacientes con úlcera gástrica (69 Pg/ml) es decir un 20% mas elevado que los pacientes con úlcera duodenal (55 Pg/ml).

Pero esta situación se modificó durante la primera semana del posoperatorio pues hubo un aumento del 80% en los niveles de gastrina es decir de 55 Pg/ml hasta llegar a un promedio de 120 Pg/ml, en cambio solo hubo un aumento de gastrina sérica en un 6%, es decir los niveles variaron de 69 hasta 96 Pg/ml.

Durante el control tomado a los 3 meses hubo un aumento del 75% del valor sérico de gastrina en los pacientes con úlcera duodenal comparativamente con el valor preoperatorio, es decir de 55 Pg/ml se elevo hasta 210 Pg/ml, en cambio en los pacientes con úlcera gástrica hubo una disminución negativa del 8%, es decir de 69 Pg/ml disminuyó a 60 Pg/ml a los 3 meses de la cirugía.

TABLA I
ULCERA GASTRICA
VALORES DE GASTRINA

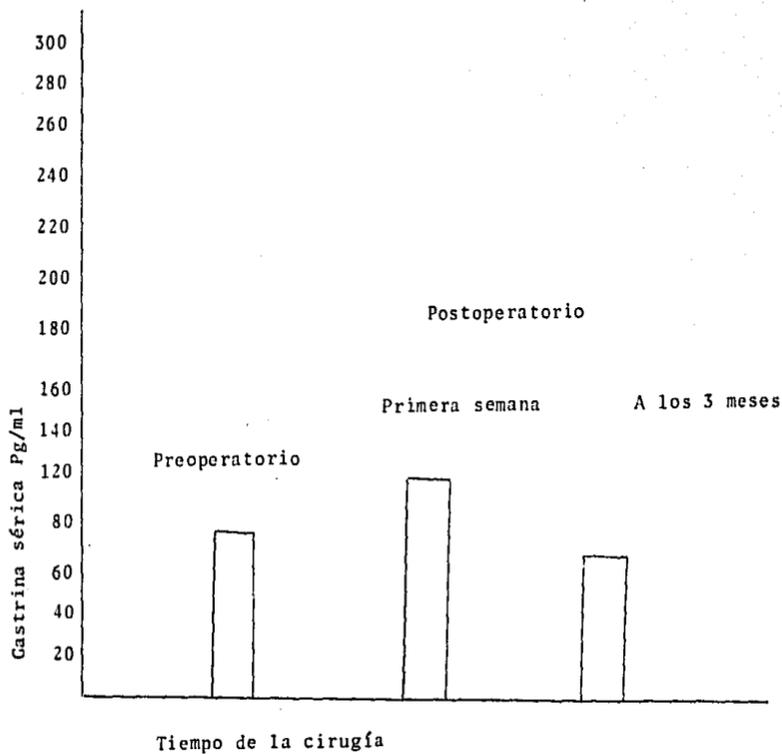
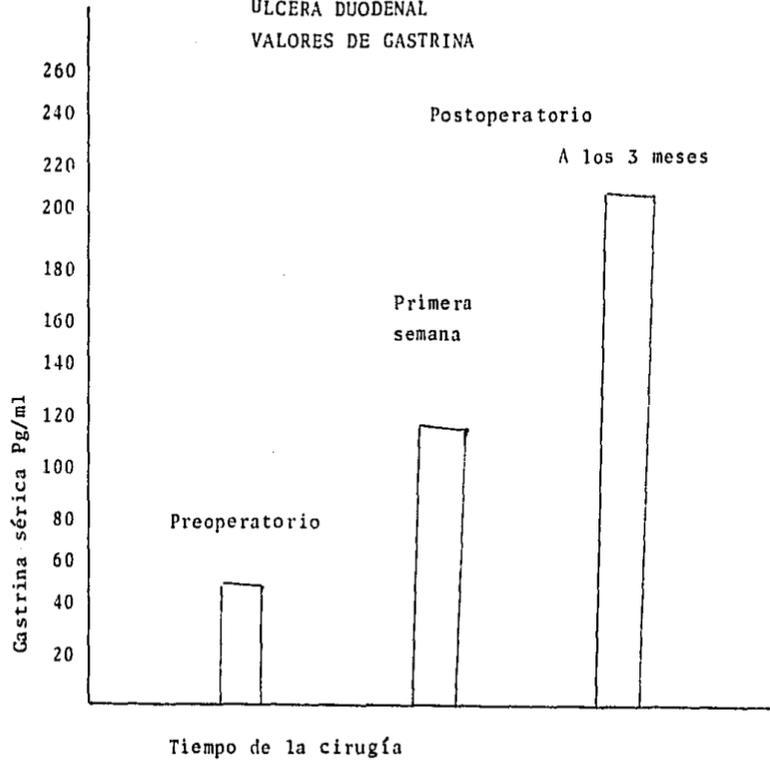


TABLA II

ULCERA DUODENAL
VALORES DE GASTRINA



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA III

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

	ULCERA DUODENAL	ULCERA GASTRICA
Diarrea	40 %	60 %
Vaciamiento Rápido	7 %	20 %
Pérdida de peso	53 %	100 %

CONCLUSIONES

La conclusión de acuerdo con los resultados obtenidos en éste estudio así como los análisis de la literatura mundial-revisados son:

1.- No aconsejamos la determinación sérica rutinaria de gastrina en los pacientes con enfermedad ulcero péptica, - - sino en padecimientos especiales como gastrinomas.

2.- No encontramos relación entre los valores séri--cos de gastrina y las complicaciones postoperatorias vistas en nuestros pacientes.

3.- Los resultados de gastrina sérica tanto en el - preoperatorio y en el postoperatorio fueron similares a los reportados en la literatura mundial.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bravo JL. Bosquejo histórico de la cirugía de la úlcera -- péptica. Rev. Gastroent Mex. 1981; 46:63
- 2.- Hansky J. Gastrin and Gastrinomas. Postgrad Med J 1984; - 60:767.
- 3.- Bins M, Van Tongeren JHM. Prevalence of achlorhydria in a normal population and its relation to serum gastrin. Hepatogastroenterol 1984; 31.
- 4.- Baron JH. Current views on pathogenesis of peptic ulcer - Scan J Gastroenterol 1982; 17:1
- 5.- Rincon MC. Hormonas Gastrointestinales. Rev Gastroent Mex- 1981; 46:37
- 6.- Hollinshead J, Debas HT. Vagal control of gastrin release in the dog Pathway for stimulation and inhibition. Surgical Forum 1981; 23:380.
- 7.- Morton IG. Peptic Ulcer. Year Book medical publishers, Chicago 1981
- 8.- Johnson LR. Gastrointestinal Physiology, Second edition, - Mosby Chicago 1981
- 9.- Harrison. Principles of Internal Medicine, Mc Graw Hill, - Ninth edition 1980.
- 10.- Bockus III. Gastroenterologia, Salvat, Barcelona España, -- Tercera edición 1980

- 11.- Maingot Rodney. Abdominal Operations, Appleton Century-
Crofts. New York seventh edition 1974
- 12.- Walsh HJ, Morton IG. Gastrin. N Engl J Med 1975;292:1324
- 13.- Walsh HJ, Morton IG. Gastrin. N Engl J Med 1975;292:1377
- 14.- Mc Guigan JE, Trudeau WL. Serum gastrin levels before and
after vagotomy and pyloroplasty or vagotomy and
antrectomy. N Engl J Med 1972;286:18
- 15.- Mc Guigan JE, Trudeau WL. Differences in rates of gastrin
release in normal persons and patients with duo-
denal ulcer. N Engl J Med 1973;288:64
- 16.- Walsh HJ, Stern DM. Release of gastrin in postoperative -
duodenal ulcer patients. Gastroenterology 1972;-
62:817
- 17.- Hansky J, Korman MG. Serum gastrin in duodenal ulcer. ---
Cut 1971;12:899
- 18.- Berson SA, Yalow RS. Gastrin in duodenal ulcer. N Engl J-
Med 1971;284:445
- 19.- Mc Guigan JE, Trudeau WL. Serum gastrin levels in pa- -
tients with peptic ulcer disease. N Engl J Med -
1970;59:6