

11209  
2 y 13



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA  
HOSPITAL JUAREZ S.S.A.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS COMPLICACIONES DE LA ULCERA PEPTICA

1380  
*[Handwritten signature]*

*[Handwritten signature]*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO GENERAL

P R E S E N T A:

DR. CALIXTO T. CARBAJAL BALDERAS

DIRECTOR DE TESIS:  
DR. RODOLFO PIMENTEL



## **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.

# TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS COMPLICACIONES DE LA ULCERA PÉPTICA.

## INDICE:

I.- INTRODUCCION

II.- BOSQUEJO HISTORICO DE LA CIRUGIA EN ULCERA PÉPTICA

III.- COMPLICACIONES DE LA ULCERA PÉPTICA

IV.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

V.- CASISTICA EN EL HOSPITAL JUAREZ SSA 1960-1984

VI.- BIBLIOGRAFIA

## I.- INTRODUCCION.

El escoger un tema de tesis lleva un propósito nacido de una inquietud la cual sucedió en mi caso.

El tratamiento de las complicaciones de la enfermedad péptica presenta múltiples opciones, lo que nos permitirá elegir de acuerdo a las características individuales de cada caso, aquel que brinde al paciente los mejores resultados. Los objetivos del tratamiento son: conservar la vida, curar la enfermedad y mejorar la calidad de vida.

El avance continuo en el campo de la fisiopatología lleva aparejada la indiscutible evolución de la cirugía y, este aspecto nos hace ver que aún no existe el método de tratamiento ideal.

En lo particular me inquietó (y aún es así) el tener que enfrentar en mi formación como residente un caso de este tipo. La secuencia de hechos que iban desde la integración del diagnóstico, la decisión de intervenir quirúrgicamente, elección del método apropiado; despertó en mí la necesidad de tratar de sistematizar el estudio de estos pacientes. Así veíamos que el reflejo más fiel de lo acertado en la conducta terapéutica era la evolución del paciente, que en la casuística realizada en el Hospital Juárez SSA de la Cd. de México comprendiendo del año 1980 a 1984, cuando eran sometidos quirúrgicamente se obtuvo una mortalidad de 0% ante cualquier complicación, en tanto que se tiene una cifra de 30 fallecimientos por perforación cuando por cualquier motivo no se intervinieron (cifras obtenidas del servicio de Anatomía Patológica del citado hospital).

Lo que sí se vio en los operados fue la incidencia en menor o mayor grado de complicaciones inherentes algunas veces, otras no, al procedimiento quirúrgico, que retardaban el restablecimiento.

En fin, que el propósito de este trabajo es observar que procedimiento depararía los mejores resultados con mínimas o ninguna desventaja.

## II.- BOSQUEJO HISTORICO DE LA CIRUGIA EN ULCERA PÉPTICA.

Dioscles y Caristos hacia 350 años a.c. describieron la sintomatología de la úlcera gástrica y su relación emocional. En el siglo I Celsus recomendaba a pacientes con esta sintomatología dieta no ácida. (7)

Muralt en 1688 describe las lesiones de la úlcera péptica y, Morgagni en 1737 encuentra los dos tipos en un mismo paciente. La enfermedad toma carácter de entidad en 1799 cuando Mathew Baillie efectúa una correlación clínica-patológica. En 1805 Kraus publicó una serie de 80 casos de úlcera duodenal estudiados después por Chvostek y Oppenheimer en 1862 y 1891 respectivamente. La historia de la cirugía de la enfermedad ulcerosa debe hacerse relatando simultáneamente los conocimientos fisiológicos de la época. La incógnita de por qué el estómago no se digería asimismo continuaba y, ya en 1850 Claudius-Barnard demostró en ranas que el jugo gástrico puro digiere la materia viva y que la secreción de jugo gástrico resulta de impulsos vagales de origen reflejo. (7) (8)

En 1833 aparecen los estudios de Beaumont y en 1881 el profesor de cirugía y director de la primera Clínica Quirúrgica de Viena: Teodoro Billroth efectúa la primera pilorotomía en un paciente de 44 años con cáncer gástrico, y es a partir de este momento cuando realmente se da verdadera impulso a la cirugía gástrica. Aunque vale la pena mencionar que las primeras experimentaciones animales gástricas las efectuó Merren en 1810 al demostrar en perros que la extirpación del píloro no producía alteraciones importantes. (7)

La misma operación de Billroth fue utilizada por Rydygier y Czerny para el tratamiento de úlceras benignas. Empiezan a aparecer las fistulas en las bocas anastomóticas y así Kocher en 1891 efectuó las anastomosis terminales y en superficie posterior de estómago. Shoemaker en 1911 extirpa la curvatura menor. En 1933 Von Kähler emplea la totalidad de la boca anastomótica. (7)

Poco importaban los aspectos etiopatogénicos. Lo más importante era quitar la lesión y reconstruir el tránsito. La gastrectomía subtotal tipo Billroth II fue realizada por el autor en 1885 en un paciente en quien primera -

-se plantó una gastroenteroanastomosis y posteriormente una pilorotomía, pero las condiciones del paciente permitieron la cirugía en un solo tiempo.

En 1911 Polya utiliza toda la superficie gástrica para la anastomosis. Hoffmeister y Finsterer en 1905 y 1914 respectivamente reducen el tamaño de la anastomosis haciéndola a la primera asa yeyunal. Se introduce la técnica "Y" de Roux en 1893. Fueron trabajos experimentales posteriores los que demostraron la eficacia de la gastrectomía subtotal del 75% que, aunque anti-ante ya tenía bases experimentales. Las modificaciones técnicas eran la preocupación de los cirujanos; que si transmesocolónicas, antecolónicas, diversa longitud de las asas, etc... (29)

Los resultados en muchos casos de úlcera gástrica eran buenos, así como en casos duodenales, pero en otros la lesión solo cambiaba de sitio ya sea en yeyuno o en la anastomosis y llegó a alcanzar cifras de hasta 40%. Otros problemas como la retención gástrica, vómito biliar, se trataron de resolver mediante el cierre del píloro propuesto por Doyen en 1893 y Van Eiselberg en 1895 con resultados desastrosos a causa de la retención de alimento en el antrum dando como resultado la excesiva liberación de gastrina, que como ahora sabemos aumenta la frecuencia de úlcera yeyunal. Igualmente ulcerogénica era la derivación de Roux, ya que las secreciones biliares y pancreáticas azaban el yeyuno, como demostraron en 1911 Exalto, en 1920 Mann y Billiamson y en 1923 Dragsted. La conclusión era que la falta de neutralización del ácido y la excesiva hipersecreción gástrica de origen humoral con estas operaciones eran la causa de úlcera yeyunal. (7)

En 1896 Heineke efectúa la piloroplastia para prevenir los efectos nocivos de las secreciones alcalinas; Finney en 1902 describe su técnica para convertir el antrum en la primera porción duodenal en un solo espacio. Pero como operaciones únicas pronto demostraron su ineficacia. Hoy día asociadas a vagotomía son empleadas eficazmente. (10)

Las gastrectomías tipo B-I y B-II substituyeron a las operaciones derivativas, pero a veces sobre conceptos erróneos, como lo demuestra Polya que creía que el antrum producía HCl, por lo que era necesario su extirpación; sin embargo se hicieron miles de estas operaciones como lo demuestra la serie de Von Heberer. Kelling y Gablener (7) demostraron curación de úlceras altas -

-en estómago mediante la resección distal y así se inició el concepto de que el efecto benéfico era por la supresión de la porción gástrica productora de ácido y se empezaron a tomar en cuenta las teorías de Ekins sobre gastrina-recalcándose el beneficio de la resección al confirmarse la función hormonal  
-(7)

Las resecciones gástricas tenían en época de Billroth una mortalidad de 48.1% y la gastroenteroanastomosis sola del 29.4%. (20)

Por esta época se iniciaban los rayos X, y la contribución de Haudek al describir su clásico nicho fue un avance importante en el estudio del enfermo ulceroso. (7)

La frecuencia elevada de úlcera duodenal en personas sometidas a tensión nerviosa sugirió a Dragsted en 1935 que la secreción aumentada de jugo gástrico encontrada por Menig y Northport era de origen nervioso, por lo que la vagotomía sería útil. Ya en 1911 Exner sobre los estudios de Pavlov realizó dos vagotomías del tipo troncular, elevando en 1920 a 20 casos, pero aparentemente en forma incompleta. Cabarjet en 1924 realizó 24 vagotomías incompletas sugiriendo agregar gastroenteroanastomosis.

No fue sino hasta 1943 después de los reportes de Dragsted y Owen de dos casos de úlcera duodenal tratados exitosamente mediante vagotomía transtorácica que se empezó a usar con frecuencia la operación. Se demostró que el efecto benéfico era por abolición de la secreción gástrica nocturna, disminución de liberación vagal de gastrina y de la sensibilidad de la respuesta de las células parietales a los estímulos hormonales. En 1975 este autor publicó sus experiencias con 2400 casos. Cuando se efectuaba como sola operación se producía retención de alimentos por atonía que llevaba a estimulación antral y aparición de úlcera. Esto dio lugar a efectuar procedimientos de Ansaaje. (20) (19) (18) (75)

Hasta 1943 el tratamiento habitual de la enfermedad era la gastrectomía de tipo B-I ó B-II y la aparición de una cirugía más conservadora tenía que esperar la prueba del tiempo. Don Haberer en 1915 recomendaba el B-I como más fisiológico y con baja mortalidad (5%) lo que fue apoyado por numerosas publicaciones. Aunque la gastrectomía subtotal del 75% B-II tuvo más aceptación debido a ser una operación técnicamente buena y cifras bajas de recurrencias.

Fue hasta 1952 que se demostró que la vagotomía con piloroplastia era procedimiento de elección con bases sólidas que tenía como peculiaridad la aparición de diarrea persistente en 4%. (6) (7) (20)

La demostración por Kaye de que la vagotomía reduce la secreción en 70% en tanto que la antrectomía en 70% y ambas el 95% dio lugar al uso de vagotomía y antrectomía para el tratamiento de úlcera duodenal. (7)

### III.- COMPLICACIONES DE LA ÚLCERA PÉPTICA.

HEMORRAGIA: es la complicación más frecuente de la enfermedad ulcerosa y ocurre en 15 a 25% de los enfermos, a largo plazo, y a veces es la primera manifestación de la enfermedad, como sucede en los niños hasta los 2 años de edad. Es en la úlcera gástrica donde se ve con mayor frecuencia. El 40% de mortalidad en los ulcerosos ocurre por esta complicación y ocupa el 50% de ingresos por hemorragia en la mayoría de los hospitales. Mayo, Bird y Cimp de 119 complicaciones por úlcera péptica en niños encuentran 12 casos de hemorragia. En 1978 en E.E.U.A. por cada 100 000 hbs. hubo 150 hospitalizaciones por esta entidad. En el Instituto Nacional de la Nutrición de la Cd. de México de 1000 complicaciones por úlcera hubo 304 hemorragias, siendo la duodenal en 158. (2) (11) (15) (44) (51) (58) (62)

En el Hospital Juárez SSA entre 1970 y 1979 la hemorragia ocupó el tercer lugar en las hospitalizaciones por esta causa, ocupando el primer lugar las debidas a varices esofágicas rotas secundarias a hipertensión portal, en tanto que el segundo a gastritis erosivas ó hemorrágicas.

En el Hospital General de la SSA de la Cd. de México las gastritis erosivas ocupan el primer lugar y las por úlceras el segundo. En el Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. se repite la casuística del de la S.S.A. En el Hospital Español las causadas por úlcera péptica ocupan el primer lugar.

Ante una hemorragia por esta causa, es la experiencia personal del médico internista y del cirujano, las claves del éxito. El manejo de esta complicación es difícil y pone en aprietos al médico.

Lo fundamental, ante todo, es evitar el fallecimiento del paciente dada la elevada mortalidad que oscila del 5 al 30% con peor pronóstico para los casos de estómago. (21) (54)

A menudo y hasta en 80% estos pacientes paran de sangrar en forma espontánea y esto plantea la primera cuestión: en que casos se tendrá que adoptar una conducta agresiva para conseguir la hemostasia y en que otros será preferible una conducta conservadora en espera de que se produzca esta en forma espontánea?

Se conocen factores de riesgo por los cuales podemos decir en forma aproximada en cuales se espera el cese espontáneo y en cuales no, tales como: edad, intensidad de la hemorragia inicial, enfermedades asociadas, si existió o no hemorragia 48 hrs antes del episodio actual, vaso visible y activo en el fondo de la lesión mediante endoscopia, antecedente de ingesta de medicamentos ulcerogénicos, recidiva de la hemorragia durante el mismo ingreso, etc... Edad: en series amplias como la de Schiller en 1970, Hímal en 1978 y de Antler en 1981 se ve que la mayor mortalidad corresponde a pacientes por arriba de las 50 años, cifra cercana al 11%, en tanto que para los menores de esa edad fue de 1.2%. Se cree que esta en relación con la capacidad para soportar el decremento de volumen, a la mayor frecuencia de recidivas y a las enfermedades asociadas. (30) (59)

Intensidad de la hemorragia: el 10% de los casos ocurre en forma masiva, entendiéndose como la que requiere de un volumen mayor de 300ml/hr. durante 6 hr para mantener el estado hemodinámico. Se ha visto correlación entre cifras de la tensión arterial al ingreso y mortalidad: aquellos con sistólica menor de 80mmHg presentaban una cifra de hasta 30%, en tanto que aquellos con más de 100mmHg presentaban una de 7.5%. Igualmente cuando las unidades de sangre transfundidas eran más de 5 se incrementaba la mortalidad. Si la hemorragia esta activa en el momento del ingreso aumenta la letalidad. (30)

Riesgo individual: además de la edad se determina por las enfermedades asociadas principalmente cardiovasculares, pulmonares y hepáticas. El definir los grupos de riesgo alto es caer en discusiones, ya que todos los autores toman diferentes criterios para formarlos. En la serie de Silverstein el 69.7% de las muertes fueron atribuidas directamente a una enfermedad asociada. (64)

Características endoscópicas de la lesión: la visualización de un vaso en el fondo de la lesión comporta un elevado porcentaje de recidiva, que a su vez en personas de mayor edad, aumenta el índice de mortalidad. Cuando se observa la lesión limpia rara vez ocurre la recidiva. Cuando se observan datos de hemorragia reciente la frecuencia de recidivas es menor comparándolas con lesiones activas. Para lo anterior es oportuno mencionar las observaciones de Johnston en 1984; el llamado vaso visible ya sea la observación directa de la arteria o una red vascular, o bien un montecillo blanco en el fondo de la úlcera. La arteria la vió en el 34% (antes Griffiths la vió en el 18%). Cuando se encuentre cualquier hallazgo mencionado como "vaso visible" hay probabilidades de recidiva de la hemorragia hasta en el 60% vs. 10% en caso de encontrar solo una mancha blanca. Se llega así al término nuevo de "coagulo centinela" descrito como un trombo en el vaso sangrante que puede ir desde 0.6mm

- ó más, y la implicación terapéutica es que se puede coagular directamente - en forma circunferencial alrededor del coágulo para asegurar los posibles - trayectos de la fuente de hemorragia. Es de gran validez que "una endoscopia - de urgencia evitará muchas gastroscopias innecesarias". (28) (35)

Medicación potencialmente hemorrágica: en la serie de Allan y Dickes, 37% ha - bían ingerido fármacos potencialmente activadores tales como aspirinas y es - ternides. Schiller y Silverstein encontrarán menor mortalidad en quienes no - habían ingerido aspirinas.

Otros factores que influyen en el pronóstico aunque con menos frecuencia de - presentación, no por ello son menos importantes: grupo sanguíneo raro, los que - por su religión no aceptarán transfusiones. (1) (14) (16) (37) (59) (64)

En cuanto al diagnóstico tenemos que el paciente generalmente ya es co - nocido como ulceroso y que incluso ya habrá presentado cuadros semejantes - así la radiología pondrá de manifiesto características sugestivas de activi - dad ulcerosa (si la hemorragia es masiva se dificultará por la formación de grumos) mediante la serie esofagogastrointestinal con bario. Este método permi - te el diagnóstico en el 60% de úlceras gástricas crónicas y 83% duodenales. Aunado a la endoscopia se llega a más del 95% de certeza. La opacificación ar - terial mediante arteriografía selectiva permite establecer con certeza la - fuente de la hemorragia y para obtenerla es necesario que el gasto hemorrági - co en el momento sea de más de 0.5ml/minuto, y así podrá identificarse una - mancha difusa radiopaca que corresponde al contraste extravasado y que per - sistirá después de que el medio de contraste ha circulado por la zona. (58) (61)

Medidas generales de tratamiento: es necesario ingresar al paciente en - un centro especializado con todas las medidas necesarias para afrontar con - garantías dicha situación. Tomando en cuenta los factores de alto riesgo se - podrá decir que casos tendrán que ingresar a la unidad de cuidados intensi - vos y cuales no. Lo anterior es importante, como lo enfatiza Needham en 1983 - al observar que cuando se conjuntaban el cirujano y el internista en una sa - la de este tipo la mortalidad disminuye a 6.3% (de una cifra que tendría el internista de 11% y de 22% el cirujano, cuando se trataban aparte). A fin de - facilitar lo anterior se hace necesario la endoscopia de urgencias para pre - cisar las características de la lesión. Aquellos jóvenes con hemorragia de pe - queña cuantía a que la hayan presentado hace más de 48 hrs. a su ingreso, sin -

-evidencia de persistencia ó que por endoscopia se haya visto ulceración poco profunda o sin actividad, creemos que puede tratarse en una sala de hospitalización. Por el contrario los de edad avanzada, con enfermedades asociadas con episodio hemorrágico de menos de 48 hrs, ó incluso jóvenes con hemorragia masiva ó evidencia endoscópica de hemorragia activa, deben ser ingresados en sala de cuidados intensivos. En cualquier caso la reposición de la volemia, la profilaxis de las complicaciones además del logro de la hemostasia es la finalidad sea por medios médicos, quirúrgicos ó ambos. (49)(54)(76)

Tratamiento quirúrgico: es el método más eficaz de hemostasia pero tiene el inconveniente de la mortalidad que va del 6 al 24%. y si bien es cierto que la mortalidad por cirugía de urgencia es alta en comparación con la electiva, se ve sumamente incrementada cuando hay demora en realizar la intervención, cuando existe recidiva y en mayores de 50 años. Ante hemorragias masivas no hay duda en cuanto a la decisión terapéutica; la duda surge cuando no es masiva y entonces deben conjugarse todos los factores de riesgo.

La gran cantidad de variables hacen que sea difícil el estudio para sacar conclusiones precisas para definir actitudes terapéuticas. Este es el motivo por el cual la amplia mayoría de los autores hacen análisis retrospectivos como Velacott que no encuentra diferencias de mortalidad entre dos series de pacientes estudiados en distintas épocas. Kim, Hímal y Enquist en sus diferentes series encuentran menor mortalidad cuando se realiza cirugía temprana. El planteamiento debe ser diferente ya sea úlcera gástrica o duodenal, por la menor mortalidad de esta última. Así en la actualidad y fundados en todos los trabajos realizados para este fin:

- 1.- La cirugía urgente debe aplicarse sin demora en las hemorragias masivas sean de origen gástrico ó duodenal, así como en casos de persistencia ó recidiva al ingreso.
- 2.- Ante hemorragias menores pero con factores de alto riesgo, especialmente en casos de úlcera gástrica deberá tratarse medidas hemoestáticas no quirúrgicas de primera instancia.
- 3.- Menores de 50 años con cualquier localización deberá tratarse con medidas conservadoras a excepción de aquellos que presenten hemorragia masiva persistente ó recidivante ó aquellos en que haya sido positiva el hallazgo de "vaso visible" mediante endoscopia.
- 4.- A los que por endoscopia se aprecie vaso con actividad en el fondo de la lesión debe ser intervenido quirúrgicamente, excepto en casos de riesgo elevado

-do, en quienes se puede intentar medidas transendoscópicas.

5.- La escasa probabilidad de recidiva que comporta la visión endoscópica de una úlcera sin vestigio de hemorragia reciente aconseja someter a los pacientes a un tratamiento conservador. (5) (14) (30) (42) (54) (56) (59) (68) (79)

Técnica quirúrgica: en el caso de la variedad duodenal es de elección la vagotomía troncular y piloroplastia, pero hay quienes abogan por antrectomía en pacientes de bajo riesgo. Aunque algunos autores han reportado resultados satisfactorios con la realización de la vagotomía altamente selectiva en el caso de la duodenal, la utilidad real no ha sido comprobada. En el caso de la gástrica, la gastrectomía más o menos amplia en relación a la úlcera, con anastomosis B-I es la técnica de elección, que se puede combinar con vagotomía. Algunos autores dada la mortalidad de la resección abogan por la exéresis de la úlcera junto con vagotomía y drenaje, pero estadísticamente no se ha mostrado mejoría en las cifras de recidivas y no mejora significativamente la mortalidad por gastrectomía. Especial dificultad entran las localizadas en la parte superior de la curvatura menor, donde se ha hecho más énfasis en la vagotomía con drenaje y resección de la úlcera, sin embargo la dificultad técnica es grande y conlleva la misma mortalidad que la gastrectomía. (35) (77)

Las úlceras prepilóricas (tipo III de Johnson) pueden tratarse como duodenales mediante hemostasia, vagotomía y piloroplastia.

En general la recurrencia de la hemorragia después de cirugía oscila entre 5% después de gastrectomía y 10% de vagotomía y drenaje. La mortalidad de la recurrencia es elevada: 25-35%. (2) (80)

En cuanto al tratamiento médico además de las medidas generales encaminadas a mantener el edo. hemodinámico, y el tratamiento de las enfermedades subyacentes, se han preconizado muchas medidas terapéuticas, sin que se haya encontrado una con eficacia ampliamente reconocida.

1.- Refrigeración gástrica: la hipobermia disminuye la secreción ácida gástrica y reduce la actividad del pepsinógeno, por lo que se utiliza la introducción de suero salino o agua a bajas temperaturas. El conocimiento en estudios bien controlados es que no aporta real beneficio y si aparecen algunas complicaciones como neumonías por aspiración. (78)

2.- Antiácidos: como intento para frenar la retrodifusión de iones H<sup>+</sup>, inhibir la acción proteolítica de la pepsina sobre los coágulos y aumentar la estabi-

lidad de la agregación plaquetaria. La dosis de 30 ml por hora por sonda nasogástrica si bien no es tan eficaz para el tratamiento de la hemorragia, si acelera la curación. (24)

3.- Antagonistas de receptores H<sub>2</sub>: se ha comprobado la eficacia de la cimetidina para prevenir la recidiva iniciando su administración i.v. a dosis superiores de 1200mg al día, útil para mantener un pH arriba de 4. Una observación negativa es que disminuye la agregación plaquetaria. (69)

4.- Antifibrinolíticos: el ácido traxenámico en comparación con placebo ha conseguido una reducción significativa de la necesidad de recurrir a tratamientos demasiado agresivos. Su fundamento esta en que la sangre venosa gástrica tiene acción fibrinolítica superior a la sistémica. Otro tipo de medicación especial incluye somatostatina, la que se reportado con éxito en aquellos pacientes con fracaso a la cimetidina y se relaciona con una mayor capacidad para mantener un pH alcalino. (13) (50)

5.- Prostaglandinas: del tipo E-2 tienen efecto reductor de la secreción gástrica ácida y además actúa como citoprotector. La PG 15-15-metil E-2 acelera la cicatrización y existen indicios de su eficacia en el tratamiento de la hemorragia. Las del tipo E-2 alfa a dosis de 3 a 4 mg. al día impide la pérdida hemática causada por salicilatos. (3) (47) (81)

Tratamiento angiográfico. La infusión intraarterial de vasopresina catecolerizanda la arteria que irriga el territorio sangrante ha mostrado un elevado porcentaje de hemostasia que se consigue por la vasoconstricción, la disminución del flujo y facilitando la formación del coágulo. Es más eficaz en el tratamiento de la úlcera gástrica y el máximo rendimiento se consigue en las gastritis hemorrágicas. Una eficacia parecida se ha conseguido con la embolización de Gelfoam. Un inconveniente para estos métodos es que se necesita personal especializado y que solo se consigue hemostasia definitiva en 25% de los casos. Su indicación se limita cuando se contraíndique la cirugía y se busca hemostasia rápida temporal buscando la intervención en mejores condiciones y; finalmente en aquellos que precisen de la arteriografía como método diagnóstico. (43)

Tratamiento transendoscópico. La fotocoagulación con láser de Argón y láser YAG son la innovación en este aspecto. Este último tiene una penetración mayor y aunque representaría una mayor utilidad, es también cierto que-

-un riesgo superior para perforar.Se consigue una hemistásia entre el 60 y 90 por ciento dependiendo del momento de la actividad,pero la recidiva es de hasta el 40%.Recientemente Ihre publicó un estudio donde no encuentran diferencias significativas entre un grupo sometido a cirugía y otro tratado con YAG. El instrumental necesario no lo hace rutinario en toda institución.(63)(70)

En cuanto a la electrocoagulación existen 3 tipos:monopolar (con su variante electrohidrotérmica),bipolar y multipolar.En humanos la monopolar es la más efectiva aunque los estudios no han sido bien controlados.En úlceras inducidas en perros la bipolar ha mostrado eficacia similar a la fotocoagulación con láser de Argón.La ventaja es el menor costo que la fotocoagulación.

La inyección de aminas simpaticomiméticas directamente en la lesión se ha venido utilizando ultimamente,pero sin control.(70)

**PERFORACION:** sino la complicación más frecuente si la más devastadora y a veces la primera manifestación de la enfermedad. Aproximadamente 1-2% de las úlceras se perforan y la frecuencia de recidivas es semejante.

En el Instituto Nacional de la Nutrición de la C. de México de 1000 complicaciones de úlcera péptica vistas en 23 años se encontraron 32 perforaciones: 28 duodenales y 16 gástricas. En general las perforaciones piloro-duodenales exceden a las gástricas en proporción de 20 a 1 en hombres y de 5:1 en mujeres. En general por sexo es más común en hombres 50:1. (2) (4) (10) (27)

Aunque algunos estudios describen la localización de la úlcera perforada, en la mayoría de las series no se distingue con precisión, sobre todo cuando asienta en ambas vertientes pilóricas, y tampoco se precisa que tipo de úlcera gástrica se perforó de acuerdo a la clasificación de Johnson:

**Tipo I:** Úlcera de curvatura menor situada en la cisura angularis o situación proximal a ella, con secreción ácida normal o baja y poca tendencia a producir complicaciones.

**Tipo II:** la misma localización que la anterior coincidiendo con otra duodenal o pilórica en actividad y con hipersecreción ácida y frecuentes complicaciones.

**Tipo III:** úlcera situada en curvatura menor, distal a la cisura angularis con hipersecreción ácida y frecuentes complicaciones.

Algunos estudios en cuanto a frecuencia y relación entre casos de duodenal y gástrica son: en un estudio de 1072 casos, el 75% eran duodenales y 25% gástricas. Cabe preguntar: ¿la anterior es porque el número de duodenales es mayor o bien que su tendencia a la perforación sea mayor? (57)

En estudios epidemiológicos bien llevados a cabo la tendencia mayor de la duodenal a la perforación ha ido disminuyendo como lo demuestra Mackay en su segunda revisión de Glasgow del decenio 1964-1973, encontrando relación de 8.8 a 1, en tanto que la hecha de 1944 a 1953 fue de 17 a 1. En términos absolutos la frecuencia de úlcera gástrica es mayor en el hombre y en términos relativos en la mujer. (17) (53)

En duodeno casi siempre asienta en la superficie anterior, es circular o en sacabocado, teniendo en el centro una zona de induración. El diámetro a -

-proximado es de 5 mm..Garcia Bardn en cuanto a las gástricas observa 3% In-  
-calizas en el tercio superior,37% en tercio medio y 50% en el inferior de -  
-la curvatura menor,un 7% qsiesta en superficie anterior y solo 2% posterior.  
-La mayoría de los casos ubican pacientes entre los 30 y 60 años,siendo la me-  
-dia de 46.1 para los hombres y de 50 para las mujeres.Aunque también apare-  
-cen en los extremos de la vida,como lo demuestra Garcia Bardn en 1949 teni-  
-endo el caso más joven de 15 años y el más viejo de 80 años.Los 15 casos -  
-más juvenes entre 15 y 19 años,todos duodenales y hombres,en tanto que los -  
-15 casos más viejos contaban con 3 mujeres y en 8 se trataba de úlceras gás-  
-tricas.Se ve una vez más que las úlceras gástricas perforadas en mujeres se  
-presenta en edades más avanzadas.(53)

Peru la perforación no es privativa de los adultos.Ya en 1826 Von Sie -  
-bold reportó el caso de un niño de dos días de vida con perforación de úlcera  
-gástrica.Biró,Cimp y Rayo de 119 casos de úlceras complicadas en niños -  
-reportó 43 perforaciones.(2)

Según la edad varia la presentación,como por ejemplo en el recién naci-  
-do dentro de las dos primeras semanas de vida constituye la primera manifes-  
-tación y asimismo el tratamiento difiere por completo al del adulto ya que  
-hasta con cerrar la perforación porque generalmente estos niños no presenta-  
-rán la enfermedad más tarde.Si llegara a suceder más tarde aparte del cie-  
-rre es aconsejable efectuar vagotomía con anastomosis.(44)(51)  
Se debe evitar en los niños las cirugías resectivas que podrían interferir -  
-con el desarrollo futuro.(31)(36)

La perforación se puede facilitar por momentos de stress y excesos ali-  
-menticios,se producen generalmente después de comer y durante la última par-  
-te de la tarde ó en la noche.Se puede perforar en cualquier época del año -  
-pero su frecuencia es mayor en invierno (enero,después de las fiestas de fin  
-de año) y disminuyen estadísticamente en verano y otoño,pero todo esto condi-  
-cionado a las características geográficas,ya que Garcia Bardn encontró la -  
-mayor frecuencia anual en julio.(8)

La perforación desencadena cambios espectaculares y lo demuestra el he-  
-cho de que el paciente inmediatamente antes del evento se puede sentir muy  
-bien,en unos cuantos minutos estará con dolor agudísimo y unas horas despu-

-es estará grave.(53)

Cuando la úlcera corrue el espesor completo de la pared ocasiona la inundación de la cavidad abdominal con un contenido líquido y gaseoso, compie-  
-ja en composición, irritante y contaminante, inductor de peritonitis aguda di-  
-fusa y secundaria:

- 1.- Contenido gástrico: es frecuentemente postprandial, con aire deglutido, res-  
-bas alimenticias, saliva, flora bacteriana de cavidad oral, etc.
- 2.- Contenido duodenal: jugos propios, enterocinasas, bilis y jugo pancreático.
3. Contenido yeyunal: el que por reflujo da a algunas veces germen gramme-  
-gativos de la flora fecal. (53) (56) (65)

Generalmente el pH del líquido vertido es alcalino y dependiendo del ti-  
-empo transcurrido, cantidad de líquido y calidad, será la intensidad de la pe-  
-ritonitis que inicialmente es aséptica pero a las 6-12 horas comienza la  
-proliferación bacteriana. La intensa respuesta inflamatoria provoca exudados-  
-ricos en fibrina que ayudan a controlar mediante adherencias a órganos veci-  
-nos el orificio de la perforación. La acumulación de grandes cantidades de  
-líquidos acumulados en el tejido conjuntivo subendotelial, en asas atómicas  
-y en propia cavidad depara un tercer espacio no funcionando provocando un  
-estado de hipovolemia que aunado al estado de sepsis comporta un choque mix-  
-to, por absorción de toxinas y bacterias a través de la membrana dialítica  
-peritoneal. La muerte se produce en 5 a 7 días sin tratamiento efectivo.

El síntoma principal es el dolor que será epigástrico en la mayoría de-  
-los casos 60%, generalizado en 15% y rara vez en el hombro 1%. Suele ser inten-  
-so y abrupto, extendiéndose rápidamente a toda el abdomen. A veces se transla-  
-da específicamente a fosa iliac derecha comprensible por el desahucamiento  
-del líquido irritante a lo largo del espacio laterocólmico derecha, lo que  
-planteará problemas de diagnóstico diferencial con apendicitis aguda, dado  
-que el paciente pocas veces acudirá al médico inmediatamente y cuando lo ha-  
-ce el dolor es epigástrico solo en 40%, el resto 60% lo tendrá generalizado.  
Es continuo y se mantiene así desde su inicio, dado que cualquier movimien-  
-to agrava, es incapacitante, permanece inmóvil. 70% referirán dolor al hombro  
-y de estos 26% bilateral, 30% derecha y 17% izquierda. (53)  
-n 50% hay vómitos y náuseas, incapacidad para evacuar el intestino. No es ú-

-fácil en la mayoría de los casos establecer el diagnóstico, pero en las formas atípicas si suele serlo. Generalmente hay antecedentes de aparición súbita de dolor grave y datos de historia péptica. A veces no existen antecedentes (8 a 24%). La serie de García Barón encuentra que 26.5% tenían historia ulcerosa de menos de un año, 9.4% más del año, 17.5% entre 3 y 5 años, 18.7% entre 6 y 10 años y en 19.9% más de 10 años. Casi el 50% referirían gastralgia en alguna etapa de su vida. 3% de los perforados se re-perforarán cuando se hayan tratado mediante cierre simple. (53)

Una cosa interesante sucede en aquellos pacientes tratados largo tiempo con esteroides ya que ellos expresan la complicación diferente. (37)

A la exploración física el paciente estará ansioso, intranquilo, quieto - pálido, febril y sin grandes variaciones en la tensión arterial en la primera fase. Estarán disminuidos los movimientos respiratorios y la pared muscular - estará excavada por su contractura, pero pasadas las primeras horas se distenderá encontrándose así datos de irritación peritoneal. Aproximadamente 50% mostrará signo de Joubert, los ruidos intestinales estarán disminuidos sino - es que ausentes. Con estos datos mediante computadora el diagnóstico sería - del 100%, mientras que un médico bien entrenado lo hará en el 71%, lo que significa que no se valora bien al paciente en 29%. (53)

El problema de diagnóstico diferencial se hará con simples gastralgias - apendicitis agudas, pancreatitis agudas, colecistitis agudas, infarto de miocar - dio, neumonías agudas. La importancia en los dos últimos cuadros es que una intervención sería perjudicial por el carácter del padecimiento. En el labora - torio no hay datos que tengan significación y generalmente hay leucocitosis con neutrofilia y amilasa en 25%. (53)

En cuanto a los rayos X en casos de duda se podrá hacer estudio contras - tado con medio hidrosoluble (gastrografía). En cuanto a la certeza de los es - tudios simples para demostrar pneumoperitoneo, algunos autores dan cifras de certeza cuando la técnica es correcta de hasta 75% en posición erecta o bien en decúbito lateral izquierdo. En todos los casos han de tomarse placas de tó - rax para descartar patología pulmonar. (57)

Cuando la úlcera perforada asienta en la superficie anterior las posibi

-lidad de que sangre es excepcional, pero si es posterior y duodenal lo hará. En cambio si es gástrica y asienta en curvatura menor extendida a la superficie anterior, posteriorá ambas lo hará. Las series dan cifras variables de hemorragia durante la perforación, de acuerdo con Gordon-Taylor es de 3.3% hasta 16%. La hemorragia puede hacerse de 3 maneras: simultánea, posterior a la perforación y a las pocas horas de la perforación. (25)

Tratamiento de la perforación. Aunque ha habido oleadas de gran entusiasmo por el tratamiento médico, la mayoría de los cirujanos están de acuerdo en que esta entidad prepara una situación de extrema gravedad, en la cual el retraso en el tratamiento puede significar la diferencia entre la vida y la muerte. (71) (72) (73)

El tratamiento racional consiste primero en salvar la vida del paciente mediante el bloqueo de la perforación, cortando el paso a la contaminación y en segundo lugar el tratamiento de la peritonitis aguda. Mikulicz en 1884 intentó sin éxito el cierre simple, lo que si resultó con Heussner en el año de 1891. (38) (53)

Como la eventualidad a veces toma diferentes matices, unos cirujanos dependiendo de las condiciones del paciente, de la calidad y cantidad de la contaminación, del edad de los tejidos, intentarán el tratamiento definitivo, además de la urgencia. Todo esto aparte del vigoroso tratamiento médico que debe llevarse a cabo durante el pre, post y transoperatorio. (58)

1.- Cierre simple: se deberá considerar la mortalidad del procedimiento y la evolución posterior. Las cifras de mortalidad son tan dispares como lo demuestra por un lado una cifra de 2.9% hasta otras de 25.9% (De Bahey en 1940) .- Bont y Alexander Williams en 344 casos encuentran 2.8% de mortalidad y de estos excepto 12 fueron operados por médicos en formación; lo que indica que si los cirujanos fueran entrenados adecuadamente, ya que no es una técnica compleja, la mortalidad giraría a no más del 5%. El cierre simple cumple bastante bien con el objetivo de salvar la vida. (6) (10) (27)

Para el segundo problema es necesario seguir durante años a estos pacientes. Kovee en 78 casos seguidos encontró necesario en 35% la cirugía definitiva debido a la persistencia de los síntomas. En conclusión y de acuerdo a numerosos autores aproximadamente 40% necesitarán forzosamente de cirugía para tratamiento definitivo, 60% no requerirán y de estos 25% permanecerán asintomáticos; es decir que en estos la cirugía definitiva de urgencia no es necesaria. El problema es que no sabemos que pacientes entrarán a este porcentaje.

Muchos cirujanos insisten en que las úlceras agudas pueden ser tratadas cierre simple, ya que su evolución natural terminará con el accidente perforativo y, se ha definido como úlcera aguda las que presentan el accidente perforativo tras una historia previa de dispepsia ulcerosa más o menos de 3 meses (Taylor) o bien por la presencia de fibrosis periulcerosa encontrada en el acto operatorio. (39) (52)

**Tratamiento no operatorio.** Según Taylor) La perforación puede cerrarse espontáneamente por fibrina, impactación de fragmentos alimenticios, adherencias a órganos vecinos, que al producirse precozmente limita la contaminación de la cavidad y en ocasiones queda definitivamente cerrada o termina formando un absceso subfrénico. En otras ocasiones puede reabrirse. Wagenstedt en el año 1953 observó 9 perforados de alto riesgo, lo cual impedía la cirugía, tratándolos mediante aspiración gástrica enérgica, lo que permitió plantear la posibilidad de tratamiento no operatorio. Pero es Taylor quien lleva a cabo series de pacientes tratados intencionalmente con succión nasogástrica, reposición de líquidos y electrolitos, antibióticos. En 1956 comunica una serie de 208 casos con mortalidad del 2.5% vs. 11% de 48 intervenidos. Aunque reconoce 3 dificultades:

- 1.- La necesidad de controlar cuidadosamente la reposición correcta de líquidos.
  - 2.- Existen pacientes que no tolerarán la sonda nasogástrica.
  - 3.- Hay pacientes incapaces de contener la aerofagia, lo que provocará distensión gástrica que dificulta el cierre espontáneo.
- Queda también el riesgo de pasar por alto otro proceso que pudiera requerir de intervención quirúrgica, en caso de error diagnóstico.

En fin que este método ha sido desplazado y dejaríamos solo la opción a aquellos pacientes que se encuentren en muy especiales condiciones para ser intervenidos. (71) (72) (73)

**Tratamiento quirúrgico curativo de urgencia.** Se pretende resolver el problema urgente que es la perforación y el problema de fondo que es la enfermedad ulcerosa. El problema es diferente si se trata de tipo I o II de la clasificación de Johnson, o bien si es gástrica con hipocácidos. (31) (34)

Es preciso valorar el nivel técnico del grupo quirúrgico, el sistema seguido para la selección de los pacientes y riesgo operatorio, mortalidad hospitala-

-ria y la patología secundaria. Todo esto exige que la decisión se funde en forma prudente de acuerdo a las posibilidades del grupo, en un hospital determinado y con un programa previo o protocolo que exija primariamente la sobrevivencia con la mínima mortalidad y morbilidad y después la curación definitiva.

A partir de 1960 la vagotomía troncular con drenaje se ha impuesto cuando existen buenas condiciones. En especial la úlcera gástrica perforada tiene mortalidad más elevada que la duodenal al tratarse con cierres simples (7.3%) en cambio cuando son resecaadas tienen 21.5%. En principio deben ser resecaadas las gástricas perforadas y sangrantes, las gigantes y las que presentan fundas sospechas de neoplásicas. Otros autores han usado para la duodenal la vagotomía altamente selectiva con cierre primario. (12) (26) (74)

Por lo que toca a perforación de úlceras de boca anastomóticas podemos decir que la introducción en el tratamiento de la enfermedad de la vagotomía en sus distintas variedades y, la menor utilización de las técnicas que comporta una anastomosis ha disminuido la incidencia. Cuando ocurren generalmente son yeyunales cuando se ha hecho una gastroyeyunoanastomosis; y tras resecciones gástricas en la unión gastroduodenal. Sucede cuando el tratamiento de la úlcera se hace en condiciones ineficaces de control de secreción ácida. Es más común en el asa eferente a un cms. de la unión. La mayoría se presenta en casos de B-II, seguida por gastroenteroanastomosis simple, La serie de Thoroughman encuentra que 5.3% de úlceras de boca anastomótica se perforan. El tratamiento consiste en resolver el problema agudo pero a corto plazo seguir con el tratamiento definitivo. (41) (60)

**ESTENOSIS PÍLORICA:** esta complicación aparece generalmente en úlceras duodenales ya que en casos de gástricas a menos que este localizada en el canal pilórico la producirá.

La obstrucción se producirá por espasmo, edema e inflamación alrededor de la lesión o bien por estenosis cicatricial, que es la más común cuando se combinan los factores. Generalmente en alguna etapa los pacientes ulcerosos presentan datos de obstrucción que cuando son por edema y espasmo ceden, pero puede producirse estrechez permanente por recidivas frecuentes. Cada episodio tiene como consecuencia la proliferación de tejido conectivo que acaba en retracción cicatricial y el último resultado es la disminución de la luz. Se trata de un problema mecánico y aunque no sea una situación urgente si es indicación formal de cirugía. (65) (66)

La úlcera como solución de continuidad induce un proceso reparativo alrededor del área destruida, que cuando se localiza en el canal pilórico o duodeno, el proceso es circular produciendo la estenosis. Las úlceras de la curvatura menor al retraer la región distorsiona el área, el canal pilórico y produce retención gástrica. (67)

La estenosis puede suceder en cualquier momento de la evolución del padecimiento. De 119 casos complicados de úlcera péptica en niños estudiados por Bird, Cimp y Mayo hubo 53 estenosis. En México en el INN de 1000 casos revisados en 20 años, se encontraron 28 estenosis en úlceras duodenales y 21 en gástricas. Se aprecia asimismo en este estudio una disminución de las otras frecuentes complicaciones como hemorragia, pero aumenta en la estenosis. Esto refleja los avances en métodos diagnósticos y tx. médicos con nuevos fármacos. (2) (62)

Los síntomas principales son: vómitos de retención, pérdida de peso, debilidad. Los pacientes pueden tener la presentación de la obstrucción aguda en el curso de actividad ulcerosa dada por edema y piloroespasmo, con los consiguientes signos de desequilibrio hidroelectrolítico. O bien puede tener el proceso permanente con pérdida de peso y la sintomatología descrita.

El diagnóstico básicamente estará dado por la radiología que pondrá de-

-manifiesto un estómago retencionista con vaciado retardado y, mediante la endoscopia que pondrá de manifiesto la imposibilidad para salvar el obstáculo mecánico.

El paciente puede buscar ayuda después de meses de obstrucción intermitente á sufrirá de manera súbita obstrucción total con vómitos perniciosos durante varios días. A causa de lo anterior habrá pérdida masiva de H<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup> que dará como resultado alcalosis hipoclorémica grave con hipopotasemia (esta última debido a la cantidad moderada que se pierde con los vómitos calculada en 10 meq/lit. y, a una pérdida renal importante causada por substitución del potasio por el hidrógeno. (65)

Es posible verificar el grado de obstrucción mediante la prueba con carga salina. Con el paciente en ayunas y el estómago limpio colocada una sonda nasogástrica del #18 se instilan 750cc de solución salina al 0.9% a temperatura ambiente y se cierra la sonda durante 30 minutos aspirando al final de este tiempo. Si se retienen más de 400cc es indudable que existe obstrucción y toda retención por arriba de 200cc es anormal. Si los resultados de las pruebas son anormales después de 3 días de aspiración está indicada el tratamiento quirúrgico. (79)

En estos pacientes el manejo depende de la historia ulcerosa, si es un problema permanente después de corregir su edo. metabólico, etc, hay que corregir la hipopotasemia lo mismo que la alcalosis hipoclorémica mediante la administración de soluciones de cloruro de sodio y potasio, que generalmente basta aunque a veces por la gravedad del desequilibrio será necesario administrar por vía i.v. ácido clorhídrico. (14)

Importante punto además es la succión nasogástrica para descomprimir el estómago y disminuir el edema con el espasmo asociado. El paciente deberá ser llevado a quirófano en forma electiva y el método más recomendado es la vagotomía troncular más antrectomía á bien B-II. Dado que el estómago obstruido está edematoso y que este tejido sana mal, la descompresión gástrica preoperatoria se hace indispensable y puede ser necesario que transcurran varios días para que recupere su tono y vaciamiento normales. Aquí la cirugía tiene dos finalidades: corregir la obstrucción y evitar la estasis gástrica. (14) (32)

Cuando el padecimiento ha dado como resultado un estómago descompensado ó sea una gran bolsa flácida, es útil la vagotomía más una técnica de drenaje, aunque la incidencia de retardo en el vaciamiento es mayor en casos cuando hay estenosis. Como el estómago posee una buena musculatura la vagotomía altamente selectiva en manos expertas se ha invocado de gran ayuda y sin drenaje, pero con dilatación duodenal ó bien duodenoplastia. Se pueden usar agentes anticolinérgicos para facilitar el vaciamiento pero los resultados y utilidad real son inciertos. Del otro lado tenemos al paciente que sufre abruptamente de dolor con oclusión y que con adecuado pero agresivo tratamiento médico se puede resolver el problema. Cuando el examen con pequeñas cantidades de bario demuestran que ha retornado el vaciamiento gástrico se puede volver al régimen de tratamiento antiulceroso habitual. (26)

**PENETRACION:** el estado de penetración es tomada como una forma especial de perforación, en la que existe gradación de todas las capas de la pared gástrica a duodenal, casi siempre en su superficie posterior y, así en vez de abrirse hacia la cavidad libre, lo hace hacia un órgano retroperitoneal, encontrando a veces conductos. Es así como se han reportado casos de comunicación a vesícula biliar, colón ileon, yeyuno, riñon, vena porta. En otras ocasiones da lugar a patología poco común como el reportado por Merrill en 1984 de la formación de fistula entre duodeno y conducto pancreático. (23) (46)

Generalmente los síntomas que inicialmente eran de tipo péptico cambian abruptamente tanto en intensidad como en carácter, y en cuanto se sospeche la entidad deberá ser sometido a cirugía. (46)

Cuando la úlcera péptica no se ha complicado, la ulceración está confinada a la muscularis propia, pero como se dice al inicio de este apartado, cuando abarca todas las capas ocurre la perforación que cuando es posterior es relativamente frecuente que el páncreas este involucrado.

#### IV.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

##### Complicaciones tempranas:

1.- Hemorragia. Esta se puede presentar desde por la presencia de la sonda nasogástrica hasta por hemostasia defectuosa ó bien hemorragia en la línea de sutura. Las sondas de gastrostomía pueden causarla (cuando se usan para descompresión) además de fistulas gastrocutáneas y actualmente solo se indican cuando no sea posible colocar una nasogástrica ó bien en lactantes y niños pequeños. (14)

2.- Dehiscencia. Puede ocurrir en el mániton duodenal al efectuar resección gástrica con B-II ó de la anastomosis en B-I acompañándose de peritonitis con mortalidad de hasta 15%. En las cirugías resectivas hay mayor índice de esta complicación que en las técnicas de drenaje, ya que la disección se hace en zonas inflamadas y de lenta circulación y la dehiscencia es causada por isquemia en la línea de sutura. Otro factor importante para producirla es la obstrucción del asa yeyunal. (14)

3.- Necrosis gástrica. En pacientes sometidos a vagotomía altamente selectiva la necrosis de la curvatura menor es rara y creemos que solo en pacientes con circulación anormal ó en los que la esplenectomía ha obstaculizado el riego podrían presentarla y de ser así lo inmediato es realizar una gastroscopia e reintervenir para extirpar el tejido necrótico. (14)

##### Complicaciones tardías:

1.- Síndrome de Dumping. Cualquier procedimiento que salte el píloro hace que se vacíe material hiperosmolar hacia el yeyuno, lo que ocasionará salida a este de líquido extracelular manifestándose clínicamente por diarrea, cólicos, náuseas, vómito, diaforesis, lipotimias, palidez, alteraciones electrocardiográficas en segmentos ST, primera hiperglicemia seguida de hipoglicemia. Los carbohidratos son el mejor estímulo para provocarlo y aparece 20 minutos después de la comida. Al parecer se ha achacado a la liberación de serotonina. Solo 5% de los pacientes tendrán necesidad de tratamiento médico debido a la intensidad de los síntomas y de estos solo 1% estará incapacitado. Kellner y Mellinkoff han estudiado la personalidad de estas personas y ha descubierto inestabilidad emocional, de modo que si se reconoce este tipo de conductas se evitará hacer resecciones amplias. Este síndrome se puede evitar no ingiriendo líquidos durante la comida y comiendo alimentos secos y en pequeña cantidad. En aquellas sujetas con incapacidad la conversión de B-I a B-II ó viceversa ha -

-Dado buenos resultados y en algunas ocasiones el empleo de yeyuno invertido ha sido útil. El síndrome es raro cuando no se ha hecho cirugía resectiva y es más común en los sometidos a gastrectomía radical subtotal que en los de extirpación antral. Cuando se ha realizado vagotomía selectiva de células parietales se presenta en menos del 5% de los casos y, cuando la vagotomía gástrica proximal se acompaña de piloroplastia aumenta la frecuencia. (14)

2.- Trastornos nutricionales. Posterior a la resección gástrica se puede observar anemia megaloblástica, ferropriva, esteatorrea y deficiencia de calcio. La primera por deficiencia del factor intrínseco como resultado de atrofia de células parietales o extirpación, igualmente por deficiencia de Vit. B-12 debida a estasis en el asa ciega duodenal y proliferación bacteriana. Las deficiencias de calcio y hierro ocurren en 50%. Como causa de falta de hierro es la pérdida sanguínea en la línea de sutura, por aclorhidria y salto del duodeno en B-II, esta misma causa para la esteatorrea, que se define como la pérdida de más del 7% de las grasas ingeridas. Toda se refleja en pérdida de peso. En un estudio realizado en Inglaterra de seguimiento a 20 años mostró que de 204 casos, más de la mitad tenían anemia y un tercio había sufrido pérdida importante de peso. Esto no es raro en los sometidos a vagotomía y drenaje ya que también han mostrado anemia importante y en algunos casos alta incidencia de tuberculosis pulmonar por la baja de defensas. (14) (56)

3.- Diarrea. Es una de las complicaciones imputadas a la vagotomía per se (la otra es la litiasis vesicular). 70% de los pacientes presentarán aumento en el número de las evacuaciones después de vagotomía, pero solo un escaso número tendrá síntomas incapacitantes (alrededor del 5%) que disminuirán con el tiempo. No se sabe porque la diarrea se presenta con más frecuencia e intensidad en las series inglesas que en las estadounidenses o suecas. No es tan a- chacada a la diarrea el hecho de la extirpación de la innervación parasimpá- tica ya que se esperaría un intestino perexoso, sino que parece que la acci- ón protectora gástrica y de ácidos que disminuye, aumenta la frecuencia de gastroenteritis y alteraciones en el ritmo de crecimiento y composición de la mucosa intestinal. La mayor parte de casos se tratará con medidas sintomá- ticas y raros casos con interposición de asa de yeyuno invertido. En casos de vagotomía selectiva es raro y aparece hasta en 3%, que suele desaparecer en 2 años. Al comparar otros efectos como plenitud epigástrica postprandial y vómito biliar, Coligher no encontró diferencias importantes después de la vagotomía altamente selectiva, truncular y drenaje o antrectomía. Cuando los síntomas son persistentes se está obligado a realizar una sigmoidoscopia y

-cólou por enema. Asimismo la biopsia de yeyuno y prueba de tolerancia a la lactosa. Una causa de diarrea hoy día es la rara formación de fístula gastro-yeyunocolónica. (14) (61)

4.- Colicibiasis. Se ha invocado como una complicación de la vagotomía troncular al denervar la vesícula que ocasionará dilatación y disminución de su contractibilidad, lo que hará la bilis más espesa y litogénica. (14) (58) (61)

5.- Gastritis por reflujo alcalino. Se manifiesta con dolor epigástrico ardoroso que aumenta con las comidas, y de hecho no habrá vómito biliar. La gastriscopia pondrá de manifiesto el problema al observar reflujo de bilis. Se recomienda la calisteramina para fijar sales biliares. Algunas veces habrá que operar para desviar la bilis; si se hizo B-II se reconstruye con técnica de "Y" de Roux y, si se hizo B-I se hará asa de Henley. Se debe plantear el problema de manera objetiva a estos pacientes ya que muchos vivirán varios años con sus molestias sin requerir la operación. (14) (61) (56)

Varios estudios han demostrado que el reflujo al líquido biliar, pancreático y duodenal ocurre más frecuentemente cuando se ha realizado gastrectomía, gastro-yeyunostomosis y piloroplastia, ocurre también cuando se realiza vagotomía altamente selectiva sin drenaje. El reflujo se presenta aproximadamente en 20% de los pacientes. El vómito de bilis puede ocurrir a cualquier hora pero será más frecuente en las mañanas, puede ser copioso, despiertan con sabor metálico y aparecerá dolor cuando haya obstrucción en alguna asa. Los síntomas menores pueden ser tratados con antiácidos y metoclopramida. (14) (58)

6.- Úlcera marginal. El problema de úlcera recurrente se presenta en 1 a 5% después de resección gástrica y anastomosis B-II del lado yeyunal, manifestándose con episodios dolorosos o como perforación, hemorragia, creando fístulas gastro-yeyunocolónicas. La sospecha clínica es fundamental apoyándose en la endoscopia como primera arma y después la radiología. Se dice que la determinación de pepsinógeno I es de gran ayuda. En 41 casos de úlcera de boca anastomótica después de 15 años se vio que la lesión original era úlcera duodenal, excepto uno; el período asintomático mayor para los sometidos originalmente a gastrectomía fue de 10 meses, en tanto para los de gastroenteroanastomosis fue de 3 años. El dolor fue el síntoma principal seguido de hemorragia. Por Rx se hizo el diagnóstico en 75%. Es ley que todo paciente con úlcera recurrente marginal deberá ser sometido a determinaciones de gastrina sérica y sospechar del síndrome de Zollinger-Ellison. Estas úlceras generalmente necesitarán de cirugía a menos que se presente buen control médico con

-antiácidos y que no existan complicaciones. Si en la primera cirugía no hubo vagotomía, esta será la de elección y, si se realizó vagotomía y drenaje se hará nuevamente vagotomía y antrectomía. Si se hubiera realizado antrectomía y vagotomía se hará nueva resección y anastomosis. Una segunda cirugía da buen resultado hasta un 94%. (14) (23) (58) (60) (61)

En un estudio del centro médico Duke y del Hospital Dushan de 136 pacientes vistos de 1950 a 1980 se vio que la más alta recurrencia de úlcera de úlcera anastomótica o en este caso recurrente, fue cuando se hizo cirugía no resectiva.

7.- Obstrucción de intestino delgado. Es una complicación tardía de la gastrectomía particularmente de la variedad B-II y sucede cuando una asa de intestino delgado penetra en el defecto creado a través del mesocólon transverso, al no percibirse de ello el cirujano y cerrarlo anormalmente o bien cuando sucede un vólvulus alrededor de la gastroeyunostomosis. (58)

8.- Fistula gástrico-cólica. La úlcera marginal que ocurre en una gastrectomía sin vagotomía muestra gran propensión para la perforación, bien hacia la cavidad libre o hacia el colon causando una fistula gástrico-cólica que puede causar diarrea, emaciación y anemia. Probablemente la diarrea sea el resultado del incremento en la población bacteriana del tracto digestivo que normalmente es estéril. Este problema puede ser corregido por colostomía para lograr ganancia de peso y nutrición en el paciente para en forma posterior corregir la fistula. La mayor parte de las veces es demostrable por colon por enema y no por tránsito intestinal. (58)

9.- Carcinoma. Se ha visto que aumenta firmemente el riesgo para la aparición de carcinoma en el remanente gástrico después de gastrectomía y, el riesgo aunque pequeño existe y aparece generalmente después de 15 años o más de la cirugía. El mayor factor puede ser la aclorhidria. Igualmente la irritación de la mucosa con el reflujo alcalino puede conducir en algún momento a la displasia epitelial y neoplasia. Alternativamente la hipocidez favorece la proliferación de bacterias dentro del estómago creando así carcinógenos tales como las nitrosaminas. (56) (58) (61)

10.- Acedias y disfagia. Las acedias son frecuentes después de cirugía gástrica aunque rara vez representará un problema para el paciente. Es más común después de vagotomía que de gastrectomía debido a que la disección del esófago inferior propicia en gran parte el síntoma. Una esofagitis alcalina puede complicarse por reflujo alcalino. Usualmente estos síntomas responden a la medicación dada para pacientes con hernia hiatal. La disfagia es común después

-de vagotomía y, los casos severos son raros, la intubación nasogástrica prolongada es probablemente la mayor causa. (14) (58)

11.- Hipoglicemia. El dumping tardío o hipoglicemia reactiva es menos común que el temprano. Los síntomas típicos son diaforesis, vértigos, hambre y en algunas ocasiones pérdida de la conciencia ocurridas de 1 a 2 horas después de las comidas. La causa se encuentra en el rebote dado por alza en los niveles de insulina por la rápida absorción intestinal. Generalmente los síntomas desaparecen en término de un año. El diagnóstico cuando se presenta se presta a confusión con insulinomas. (58)

12.- Plenitud epigástrica. Considerado como síndrome del pequeño estómago no es de los problemas principales y aparece en 30 a 40%. La etiología del mismo o es clara pero cuando sucede posterior a resección gástrica no hay duda, aunque el síndrome es más frecuente cuando se realiza vagotomía con o sin drenaje. (58)

13.- Vaciamiento gástrico retardado. En la vagotomía de células parietales en hasta el 30% aparecen síntomas que sugieren el retardo manifestándose con plenitud gástrica, hipo, flatulencia y que tiende a desaparecer al cabo de dos meses como máximo, aunque los datos radiológicos de normalidad persisten hasta los 12 meses. (23) (58)

#### V.- CASUÍSTICA EN EL HOSPITAL JUÁREZ SSA.

Resumen. Se analizaron los tratamientos quirúrgicos de 71 pacientes que presentaron alguna de las complicaciones de la úlcera péptica: hemorragia, perforación y estenosis, tratados en el Hospital Juárez SSA de la Ciudad de México D.F. en el periodo comprendido de 1980 a 1984.

Se dividieron en 3 grupos de acuerdo al tipo de complicación presentada y se analizan los diferentes tipos de cirugía usados en particular para cada caso y, los resultados obtenidos. No se encontró ningún caso que ejemplificara la penetración. Asimismo se analizan los distintos factores que influyen en la morbimortalidad. Se observó que la cirugía resectiva del 75% del estómago combinada o no con vagotomía, fue la cirugía más frecuente y con los mejores resultados en los grupos 1 y 2; en tanto que para la perforación predominó el cierre simple.

El método de estudio fue retrospectivo, incluyendo pacientes en malas condiciones (que probablemente por su gravedad no entrarían en otros protocolos) y que por la misma debieron ser intervenidos. No se incluyeron pacientes sometidos a cirugía por úlcera péptica, pero que quedarán encasillados bajo el término de "rebelde al tratamiento". Lo anterior por todas las variables que entran en juego y que van desde las que son inherentes al paciente (disponibilidad económica para adquirir los fármacos, apego al régimen de dosificación dictado, discontinuidad en citas, etc) hasta aquellas adjudicadas al médico tratante (mala información farmacológica, desconocimiento de la farmacodinamia, etc) .(40)(55)(69)

El estudio comprendió desde enero de 1980 hasta noviembre de 1984 no incluyendo ningún paciente que entrará en cualquiera de las 3 categorías a estudiar, sin importar sexo, nivel económico, patologías asociadas, etc., teniendo así un universo de trabajo variable.

HEMORRAGIA COMO COMPLICACION DE ULCERA PEPICA. HOSPITAL JUAREZ SSA.

No. casos: 22.

Sexo: 4 hombres - 8 mujeres.

Edad media: 51 años.

Edu. civil: 17 casados - 5 solteros.

Ocupación: 7 amas de casa - 6 choferes - 5 campesinos - 3 comerciantes.

Toxicomanías: 15 con hábito tabáquico y alcohólico intensos.

Automedicación: 4 con ingesta crónica de salicilatos.

Presentación como primer síntoma: 7 casos.

Hemorragias previas: 22 casos (11 ingresaron en diversos hospitales)

Tiempo de latencia de la última hemorragia a la actual: 9 años.

Hemorragia activa al ingreso: 22 casos.

Datos de choque hipovolémico: 11 casos, estabilizándose mediante transfusiones-calcoides, cristaloides, antagonistas de receptores H-2, succión nasogástrica con enfriamiento gástrico.

Hemoglobina menor de 10 grs.: 11 casos, el menor con 6.4 grs%.

Diagnóstico de certeza clínica: 16 casos, corroborados con SEGD y endoscopia la que demostró en 8 de ellos vaso visible.

Operaciones urgentes por incoercibilidad de la hemorragia: 7 casos, realizando:

6 gastrectomía subtotales B-II por úlceras gástricas

3 piloroplastias H-M con vagotomía troncular en úlceras duodenales.

Sin complicaciones postoperatorias inherentes al método usado, solo eventualidades como: un neumotórax y una infección de herida quirúrgica.

Seguimiento promedio de estos casos: 5 meses manifestándose asintomáticos. Mortalidad: 0%.

Se estabilizaron 15 pacientes siendo llevados a cirugía dentro de las prime-

ras 48 horas, en tanto se confirmó el diagnóstico mediante SEGD y endoscopia encontrando: 10 úlceras duodenales y 5 gástricas. Se realizó:

7 gastrectomías con B-II tratándose de úlceras gástricas, complicándose en un caso con síndrome de Dumping que se resolvió con Ex. médica.

4 antrectomías B-I con vagotomía troncular en casos de úlcera duodenal sin complicaciones postoperatorias.

5 piloroplastias H-M con vagotomía troncular tratándose de úlceras gástricas, presentando un paciente síntomas de vaciamiento rápido que cedió con tratamiento médico en dos meses.

2 gastrotomías con ligadura del vaso activo en úlceras gástricas.

Tiempo de estancia promedio: 12 días.

Tiempo promedio de estancia del grupo sometido a cirugía urgente: 15 días.

Mortalidad global: 0%.

Seguimiento máximo: 8 meses, asintomáticos.

Análisis y conclusiones. Es definitiva que la única manera de efectuar hemostasia es la cirugía. La decisión de llevar a cirugía a un paciente con este problema depende de factores como: incoercibilidad a pesar de tratamiento correcto e intensivo. (15) (54)

Es de gran utilidad tratar de llevar a quirófano al enfermo en las mejores condiciones permisibles, tratando de estabilizar su estado hemodinámico y atendiendo otras patologías que pudieran interesar de manera directa la evolución del padecimiento, tales como: afecciones cardiovasculares. Ahora bien la ayuda brindada por la endoscopia a la cama del enfermo y la realización de SEGQ ahorran tiempo valioso ya que evitarán "gastratomías inútiles" al co-nacer con certeza la fuente de la hemorragia.

Con toda la anterior me manifiesto partidario de la intervención temprana de acuerdo a los lineamientos citados. Y el hecho de que se haya registrado 0% de mortalidad habla en beneficio del procedimiento. (48)

Se pone de manifiesto el predominio de la cirugía resectiva en los dos subgrupos. Las úlceras gástricas tendieron a ser más incoercibles que las duodenales. La gastrectomía subtotal B-II fue la de elección en úlceras gástricas, mientras que en las duodenales fue la antrectomía B-I con vagotomía truncular excepto dos drenajes con vagotomía truncular. En dos casos se realizó hemostasia con sutura directa mediante gastratomías, dadas las malas condiciones de los pacientes: mayores de 50 años, hemorragia activa durante el transoperatorio, hipertensión arterial sistémica. Las complicaciones fueron escasas y de hecho inherentes al acto en sí solo dos: un caso de vaciamiento rápido y un síndrome de Dumping, resueltos médicamente.

Concluyo que:

- 1.- Es importante tener en cuenta los parámetros seguidos en el servicio para decidir cuando llevar un paciente a cirugía para hemostasia, calificada la hemorragia de incoercible.
- 2.- El procedimiento operatorio es efectivo cuando se adopta la decisión en forma temprana.

3.- La corrección hemodinámica, electrolítica y atención concomitante de otras patologías importantes es esencial.

4.- Siempre que sea posible realizar endoscopias urgentes.

5.- El procedimiento de elección si las condiciones del paciente lo permiten es la gastrectomía subtotal del 75% con reconstrucción B-II.

6.- El tiempo de estancia es menor en los que presentan este tipo de complicación que en los de las otras. (9) (22)

**PERFORACION COMO COMPLICACION DE ULCERA PÉPTICA. HOSPITAL JUAREZ SSA.**

No casos: 28.

Sexo: 19 hombres - 9 mujeres.

Edad media: 36 años.

Edad. civil: 19 casados - 9 solteros.

Toxicomanías: 20 con intensos hábitos tabáquicos y alcohólicos.

Tiempo de evolución de la enfermedad péptica: promedio de 4.5 años.

Cuadro clínico al ingreso: compatible con abdomen agudo en los 28.

Dx de certeza clínica: 20 casos.

Dx de certeza con ayuda de gabinete y laboratorio: 25 casos.

Hallazgo de pneumoperitoneo radiológicamente: 25 casos.

Leucocitosis: 18 casos con cifras que iban de 18 mil a 25 mil por mm<sup>3</sup>.

Tiempo promedio transcurrido de la perforación a la intervención Qx.: 18 hrs.

Tratamiento inmediato: corrección hidroelectrolítica, succión nasogástrica, anti-biótico terapia de amplio espectro, antagonista de receptores H-2.

Tipos de cirugía: en todos se realizó cierre primario con parche de Graham y: 6 casos se sumó con piloroplastia H-R con vagotomía troncular dadas las condiciones permisibles de la cavidad.

En todos ellos se lavó exhaustivamente la cavidad con un mínimo de 10 - litros de agua estéril y/o solución fisiológica, dejando drenes de latex por contraabertura.

Hallazgos: 18 úlceras gástricas y 10 duodenales.

Complicaciones: 6 infecciones de heridas quirúrgicas y 9 complicaciones respiratorias.

Tiempo promedio de hospitalización: 10 días.

Mortalidad: 0%.

Pacientes sometidos a cirugía definitiva posteriormente: 5 casos.

Tiempo de latencia entre las dos intervenciones: 5 meses.

Tipos de cirugía definitiva:

2 vagotomías supraselectivas

2 antrectomías con vagotomía troncal y B-I

1 piloroplastia H-R con vagotomía troncular

Tiempo de hospitalización: 11 días.

Complicaciones: ninguna.

Seguimiento por consulta externa: 7 meses.

Mortalidad de este grupo: 0%.

Análisis y conclusiones. Nuevamente se ve la influencia que tienen en la evolución de las complicaciones factores como el sexo, edad, hábitos tabáquicos y consumo exagerado de alcohol. (1) (4) (16) (45) (66)

La perforación es un evento catastrófico que se manifiesta clínicamente con datos de abdomen agudo. Solo en 4 de nuestra serie se tenía conocimiento de enfermedad ulcerosa. En 9 casos fue la primera manifestación de la enfermedad. En 17 casos con un adecuado interrogatorio se pudo recoger datos de sin -tomas atribuibles a enfermedad péptica.

La gravedad de los casos obligó a todos ellos ser sometidos a tratamiento médico de un paciente en estado séptico, y que de esta manera, habiendo integrado el diagnóstico de certeza en 25 casos (los restantes 3 casos fueron etiquetados como abdomen agudo inflamatorio) fueron llevados a quirófano. La benevolencia del tratamiento de la urgencia que consistió en cierre primario se vio reflejada en el índice de mortalidad del 0%, en la que tuvo que ver indudablemente la edad promedio. Solo en 6 casos se hizo tratamiento definitivo consistente en drenaje y vagotomía dada por las condiciones de la cavidad y el corto tiempo de evolución. No se realizó cirugía resectiva por el alto riesgo de trabajar en terreno inflamado, engrosado, contaminado y con altas probabilidades de dehiscencia de suturas, y para evitar la extensión de el proceso séptico.

La mayoría de los enfermos cursaron sin contratiempos con una estancia intrahospitalaria de 10 días. Las complicaciones de heridas quirúrgicas y respiratorias fueron controladas con tratamiento médico.

De todos los pacientes solo regresaron 5 para tratamiento definitivo a pesar de que a todos se les explicó antes de abandonar el hospital de la necesidad de corrección futura. Los que volvieron no fue por convicción, sino porque volvieron a presentar síntomas de enfermedad ácida péptica máximo a los 3 meses.

Pasado el momento crítico de reparación de la urgencia y de la restitución de las condiciones generales del sujeto, el tipo de cirugía encaminada a resolver en forma definitiva la patología base no difiere del elegido para aquellas seleccionadas de manera electiva. (31) (38) (39)

ESTENOSIS PICORICA COMO COMPLICACION DE ULCERA PEPTICA. HOSPITAL JUAREZ SSA

No. de casos: 21.

Sexo: 13 masculinos - 8 femeninas.

Edad: promedio de 46 años.

Eda. civil: 17 casados - 4 solteras.

Ocupación: 7 campesinos - 5 chufes - 4 obreros - 5 hogar.

Toxicomanías: tabaquismo intenso en 16 y en 14 además consumo exagerado de alcohol.

Tiempo medio de evolución del padecimiento: 8 años.

Enfermedad activa al ingreso con datos de obstrucción pilórica: 21 casos. Todos respondieron al tratamiento conservador, excepto uno.

Cuadro clínico: vómitos en 12 casos caracterizándose por ser postprandiales - con restos de alimentos identificables y que disminuían el dolor.

Dolor abdominal: 21 casos.

Disminución de peso: 4 casos.

Tratamiento anterior con antiácidos y anticolinérgicos: 21 casos.

Realización de SEGD y endoscopia: 19 casos en todos fué +.

Hallazgos de enfermedad activa mediante SEGD: 12.

Preparación preoperatoria: corrección hidroelectrolítica, transfusión en 4 casos para elevar por arriba de 11gr% la Hb, succión nasogástrica continua, antiácidos orales, antagonistas de receptores H-2 y como preámbulo al acto quirúrgico lavado y vaciamiento gástrico mediante sonda de gran calibre.

Tipos de cirugía realizada:

14 gastrectomías subtotales B-II, encontrando 11 úlceras gástricas y 3 duodenales.

Complicándose 2 casos con infección de la herida quirúrgica, un caso de pancreatitis postoperatoria, 2 fenómenos de Dumping, cediendo todo ello a tratamiento médico. Un caso de fistulización del muco duodenal a piel que se maneja conservadoramente y cerró espontáneamente en 28 días. Un caso de absceso perigástrico drenado quirúrgicamente.

7 casos sin complicaciones.

Tiempo medio de hospitalización: 15 días.

Mortalidad: 0%.

Control postoperatorio: 26 meses promedio.

3 antrectomías B-I más vagotomía truncular, encontrando úlceras duodenales. Complicándose 2 casos con fenómeno de Dumping cediendo uno al tratamiento médico con dieta y anticolinérgicos mientras que el otro fué sometido

-do a cirugía para conversión a B-II cursando posteriormente sin complicaciones.

Tiempo promedio de hospitalización:13 días.

Control postoperatorio promedio:10 meses.

4 piloroplastias H-M con vagotomía truncular en úlcera duodenal.

Complicándose un caso con estenosis de la piloroplastia que requirió posteriormente cirugía para realizar gastrectomía subtotal B-II con resultados satisfactorios.

3 pacientes asintomáticos totalmente.

Tiempo promedio de hospitalización:10 días.

Tiempo promedio de control:5 meses.

Mortalidad:0%.

El paciente referido al inicio que no respondió favorablemente al tratamiento médico y que fué el único verdaderamente intervenido de emergencia se sometió a gastrectomía total y esta incluida en el primer grupo descrito encontrándosele úlcera gástrica prepilórica, su evolución fue satisfactoria.

Análisis y conclusiones. A excepción de un caso, todos fueron llevados a cirugía de manera electiva. Es fundamental tener en mente que es diferente el problema de obstrucción aguda dada por el edema de la mucosa asociada a plinoespasmo y que puede aliviarse con tratamiento médico agresivo; que aquella obstrucción como estado definitivo de tipo mecánica.

Predominó en el sexo masculino y en la 5 deacada de la vida y, como en las otras complicaciones el índice de consumo de tabaco es importante, que es bien sabido afecta de manera negativa la evolución de los pacientes, manifestada por retraso en la cicatrización, aumento de recaídas y complicaciones. Se considera importante el consumo de cigarrillos en número de 30.

Los pacientes presentaron signos y síntomas clásicos de retención, tanto que en algunas ocasiones identificaban alimentos consumidos en días anteriores y asimismo en no pocas veces los vómitos eran producidos por ellos para aliviar sus molestias. El dolor y el adelgazamiento son obvios en su patología.

Prevalció la cirugía resectiva llevando la pauta la gastrectomía subtotal B-II. Dando nuevamente los mejores resultados aunque parezca lo contrario por la incidencia de las complicaciones, pero analizando el No. de casos de cada subgrupo y además la necesidad de reconvertir en B-II cirugías dis-vintas al no obtener buenos resultados.

Es indudable que el tiempo de estancia intrahospitalaria menor en procedimientos de drenaje y vagotomía refleja la dificultad técnica que entraña cada acto.

El criterio al decidir el tipo de cirugía engloba varios puntos:

- 1.- Estado general del enfermo, no es la misma la intervención en un sujeto joven que en uno por arriba de los 50 años. Se debe ofrecer los máximos resultados con mínimos riesgos.
  - 2.- Cabal conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad así como alcances y limitaciones de cada procedimiento.
  - 3.- Capacidad crítica y técnica del cirujano.
- Afortunadamente las complicaciones observadas fueron controladas satisfactoriamente.

De acuerdo con los datos observados de la cirugía resectiva de tipo B-II gastrectomía subtotal, debe ser el tratamiento ideal de la estenosis pilórica que en la serie no se acompaña de vagotomía. Lo anterior por:

- 1.- Se salva el obstáculo mecánico en forma definitiva.
- 2.- Se trata la enfermedad de fondo, resecaando el total de masa de células parietales por lo que considera innecesario añadir al procedimiento vagotomía.
- 3.- Cuando se realiza de manera electiva, el método es seguro.
- 4.- Las complicaciones fueron mínimas y todas controlables, no incapacitantes.

U.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Allan R.:A Study of the Factors Influencing Mortality.Rates from Gastrointestinal Haemorrhage.O.J. Med.45:533,1976.
- 2.- Aranda M.:Complicaciones y Emergencias de la Ulcera Peptica.Rev. de Gastroenterología de Méx.49:285,diciembre 1984.
- 3.- Balaguer J.M.:Prostaglandinas y Ulcera Gastroduodenal.Gastroenterología y Hepatología 6:34,enero-febrero 1983.
- 4.- Bastiaans J.:Duodenal Ulcer,vol.6.Advances in Psychosomatic Medicine.Basel,S.Karger,1971.
- 5.- Baulus P.D.:Conservative Surgery in 100 patients with Bleeding Peptic Ulcer.Br.J.Surg.58:817,1973.
- 6.- Booth R.A.D.:Mortality of Perforated Duodenal Ulcer Treated by Simple Suture.Br.J.Surg.58:42,1971.
- 7.- Bravo J.:Bosquejo Histórico de la Cirugía de la Ulcera Péptica.Rev. de Gastroenterología de Méx.46:63,abril-junio 1961.
- 8.- Brooks J.R.:Factors Affecting the Mortality from Peptic Ulcer.N.Engl. J. Med.271:803,1964.
- 9.- Cabrera J.:Avitubid Quirúrgica Precuz en la Ulcera Sangrante.Gastroenterología y Hepatología 1:109,1978.
10. Casell P.:The Prognosis of Acute Perforated Duodenal Ulcer.Gut 10:572,1969.
11. Cuello P.:Úlcera Gastroduodenal en Lactantes,una Complicación de Diarrea Prolongada.Rev. de Gastroenterología de Méx.49:283,1961.
12. Cox A.G.:Vagotomy and Drainage Procedures the Present Position.Progr.Surg. 8:45,1970.
13. Creutzfeldt W:Effects of Gastrointestinal Hormones-physiological or Pharmacological? En:Stimulus-secretion Coupling in the Gastrointestinal Tract Case RM and Goebell H. MTP Press LTD,Lancaster,425,1976.
14. Cuschieri A.:The Stomach and Duodenum.Essential Surgical Practice,Massachusetts,Wright-PBS,676,1962.
- 15 Cutler J.A.:Upper Gastrointestinal Bleeding.Nature and Magnitud of the Problem in EEUU.Dig.Dis.Sci.26:90,1981.
16. Davenport H.W.:Salicylate Damage to the Gastrical Mucosal Barrier.New England J. Med. 276:1307,1970.
17. Di Maria F.:Total Serum Pepsinogen:a Reliable Gastric Secretory Parameter A Study in Peptic Ulcer Patients and Normal Subjects.Ital.J.Gastroenterología 14:71,1982.
18. Dringsdell C.R.:The Contributions of Physiology to the Surgery 1905-1955 - Surg.Gyn.Obst.100:205,1955.

- 19.- Dragsted L.R.:Evolubion of Modern Surgery Form Peptic Ulcer.Am.J. Surg.  
4:247,1959.
- 20.- Dragsted L.R.:The Pathogenesis of Duodenal and Gastric Ulcer.Am.J.Surg.  
136:286,1978.
- 21.- Dukes P.W.:Gastrointestinal Hemorrhage.Candres,Boston.WirghtPSG Bristol  
1981.
- 22.- Elerding S.C.:Outcome of Operations for Upper Gastrointestinal Tract -  
Bleeding.Arch.Surg.115:473,1980.
- 23.- Farreras R.:Ulcus Pèptico.Medicina Interna Tomo I.Madrid,ed. Marin 1974-
- 24.- Firdbran J.S.:In Vivo and in Vitro Evaluation of Liquid Antiacid.N.Engl.  
J. Med.288:923,1973.
- 25.- Garcia Barón A.:La Existencia Simultanea de Perforación y Hemorràgia en-  
las Ulceras Gastròduodenales.Rev.Clin.Esp.5:446,1942.
- 26.- Glikman R.:Update on Highly Selectiva Vagotomy.Gastroenterol.87:1196,nov.  
1984.
- 27.- Griffin G.E.:The Natural History of Perforated Duodenal Ulcer Treated by  
Simple Sutura Plication.Am.Surg.183:382,1976.
- 28.- Griffiths W.S.:The Visible Vessel as an Indicator of Uncontrolled or Re-  
-current Gastrintestinal Hemorrhage.N.Eng.J.Med.300:411,1979.
- 29.- Harkins H.N.:Surgery of the Stomach and Duodenum.Cittle Brown Company -  
Boston 1969.
- 30.- Hinal H.S.:Upper Gastrointestinal Hemorrhage Aggressive Mangement Decre-  
-ses Mortality.Surg.84:448,1978.
- 31.- Kinslaw D.B.:Vagotomy and Pyloroplasty for Perforated Duodenal Ulcer.Am-  
J.Surg.115:173,1976.
- 32.- Hubert J.:Truncal Vagotomy and Resection in the Treatment of Duodenal -  
Ulcer.May.Clin.Proc.55:19,1980.
- 33.- Jensen K.F.:Bleeding Gastric Ulcer:Surgical and Non-surgical Treatment -  
of 255 Patients.Scand.J.Gastroenterol.7:535,1972.
- 34.- Johnston D.:Highly Selective Vagotomy Without a Drainage Orcedure In -  
the Treatment of Duodenal Ulcer.Br.J.Surg.57:289,1970.
- 35.- Johnston J.:The Sentinel Clot and Invisible Vessel:Pathologic Anatomy of  
Bleeding Peptic Ulcer.Gastrointestinal Endoscopy 30:313,1984.
- 36.- Johnston P.:Vagotomy and Pyloroplasty in Infancy and Childhood.J.Pediat.  
Surg.3:224,1968.
- 37.- Kamater W.:Peptic Ulcer in Rheumatoid Patients on Cortocosteroid Therapy  
Clinical Experimental and Rabinologic Study.Arthritis Rheum.1:122,1958.

- 38.- Kay P.:The Treatment of Perforated Duodenal Ulcer.Br.J.Surg.65:81,1976.
- 39.- Kirkpatrick J.R.:The Role of Definitive Surgery in the Management of Perforated Duodenal Ulcer Disease.Arch.Surg.110:106,1975.
- 40.- Krag E.:Long Term Prognosis in Medically Treated Peptic Ulcer.Act.Med.-Scand.180:657,1966.
- 41.- Leal del Rosal P.:Tratamiento Radical de la Úlcera Perforada.Rev. de Gastroenterología de Méx.49:285,diciembre 1984.
- 42.- Malagelada J.:Medical vs. Surgical Therapy for Duodenal Ulcer.Mayo Clin. Proc.55:25,1980.
- 43.- Mallory A.:Selective Intraarterial Vasopresin Infusion for Upper Gastrointestinal Tract Haemorrhage.Arch.Surg.115:30,1980.
- 44.- Mc Aleese J.J.:The Surgical problem Presented by Peptic Ulcer of the Stomach and Duodenum in Infancy.Surg.137:334,1953.
- 45.- Mc Carthy D.:Smoking and Ulcers.come to Quit.N.Engl.J.Med.311:727,1984.
- 46.- Merrill J.:Fistulation to the Pancreatic Duct Complicating Duodenal Peptic Ulcer.Gastroenterol.87:957,oct.1984.
- 47.- Miller T.A.:Gastrointestinal Cytoprotection by Prostaglandins.Gut 20:75 1979.
- 48.- Morris D.:Optimal Timing of Operation for Bleeding Peptic Ulcer:Prospective Randomised Trial.Br.J.Med.288:april,1984.
- 49.- Needham C.:Comparison Surgical and Medical Management of Bleeding Peptic Ulcer.Br.J.Med.284:974,march 1982.
- 50.- O' Brien T.E.:Fibrinolytic Activity in Gastric Venous Blood.Gastroenterol.76:1979.
- 51.- Ortiz A.:Úlcera Duodenal en Niños.Rev. Gastroenterol.de Méx.49:115,1984.
- 52.- Pemberton L.:Vagotomy and Pyloroplasty in the Treatment of Duodenal Ulceration.Long Term Results.Mayo Clin. Proc.55:14,1980.
- 53.- Pera C.:Perforación Úlcerosa Gastroduodenal.Avanques en Cirugía.Barcelona,Ed. Salvat 1974,p.:95.
- 54.- Piqué J.M.:Hemorragia Digestiva por Úlcera Péptica Gastroduodenal.Conducta Terapéutica.Gastroenterología y Hepatología 6:555,dic.1983.
- 55.- Pounder R.:Duodenal Ulcer that Will not Heal.Gut 25:697,1984.
- 56.- Prolla J.C.:Gastric Cancer.Arch.Intern.Med.124:238,1969.
- 57.- Roh J.:Value of Pneumoperitoneum in the Diagnosis of Visceral Perforations.Am.J.Surg.146:830,dec.1983.
- 58.- Sabiston:Úlcera Péptica.Tratado de Patología Quirúrgica Tomo I,México - Ed. Interamericana 1981,p.879.

- 59.- Schiller K.F.R.:Haematemesis and Melena with Special reference to Factors Influencing the Outcome.Br. Med.J.2:7,1970.
- 60.- Schirmer B.:Marginal Ulcer.A Difficult Surgical Problem. Ann.Surg.195: 2,May 1982.
- 61.- Schwartz:Stomach.principles of Surgery.New York,Mac Graw-Hill Book Company,1979,p.1133.
- 62.- Butt K.:Peptic Ulcer in Children.Am.J.Gastroenterol.73:75,1980.
- 63.- Sehendra N.:New Technique for Endoscopic Treatment of Bleeding Gastric Ulcer.Endoscopy 8:65,1978.
- 64.- Silverstein F.E.:The National ASGE Survey of Upper Gastrointestinal Bleeding.Study Designand Baseline Data.Gastrointest.Endoscop.27:73,1981.
- 65.- Sademan W.:Estómago.Fisiopatología Clínica.México.2 ed.Interamericana - 1970,p.675.
- 66.- Santag S.:Cimetidina,Cigarette Smokin and Recurrence for Duodenal Ulcer New.Eng.J.Med.:34:5,septiembre,1984.
- 67.- Stable B.E.:Recurrent Peptic Ulcer.Gastroenterol.70:124,1976.
- 68.- Storey D.:Endoscopic Prediction of Recurrent Bleeding in Peptic Ulcer.- New.Eng.J.Med.305:915,October 1981.
- 69.- Statherb J.C.:Randomized Prospective Evaluation of Cimetidin and Antibiotic Control of Gastric pH in the Critically Ill:Ann.Surg.192:169,1980.
- 70.- Swain C.B.:Controlled Trial of Argon Laser Photocoagulation in Bleeding Peptic Ulcers.Lancet 2:313,1981.
- 71.- Taylor H.:Aspirat Treatment of Perforated Ulcers.A Further report.Lancet 1:397,1956.
- 72.- Taylor H.:Perforated Acute and Chronic Peptic Ulcer.Conservative Treatment.Lancet 1:397,1956.
- 73.- Taylor H.:Guest Lecture:The Non-surgical Treatment of Perforated Peptic Ulcer.Gastroenterology 33:353,1957.
- 74.- Van Heerden:Proximal Gastric Vagotomy.Initial experience.Mayo Clin.Proc. 55:10,1990.
- 75.- Vazquez J.:Marcadores Genéticos y Ulcera Duodenal.Rev. Gastroenterología de Méx.49:284,diciembre,1984.
- 76.- Vellacott D.K.:Comparison of Surgical and Medical Management of Bleeding Peptic Ulcers.Br.Med.J.284:548,1982.
- 77.- Vogel U.D.:Critical Issues in Gastroduodenal Hemorrhage. Ann.Surg.176:144 1972.
- 78.- Wagensteen O.H.:Depression of Gastric Secretion and Digestion by Gastric Hypothermia:its Clinical Use in Massive Haematemesis.Surg.44:265,1955.

- 79.- Walsh J.:Ulcers Péptica.Cribuna Médica 424:12,enero 1979.
- 80.- Weinberg J.A.:Treatment of the Massively Bleeding Duodenal Ulcer by Ci-  
-gation,Pyloroplasty and Vagotomy.Am.J.Surg.102:156,1961.
- 81.- Weiss J.B.:Treatment of Hemorrhagic Gastritis with 15(R)15-methyl Prox -  
-taglandin E-2.report of a Case.Gastroenterol.92:558,1980.