

11209  
24-79

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA

DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL "Lic. Adolfo López Mateos"

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

ULCERA PEPTICA COMPLICADA

TRATAMIENTO QUIRURGICO

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN:

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DR. MIGUEL SANDOVAL RODRIGUEZ.

FAJETA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## I N D I C E

TEMA	PAGINA.
1.- INTRODUCCION	1
2.- HISTORIA	3
3.- ANATOMIA	5
4.- FISILOGIA	10
5.- FISIOPATOLOGIA	19
6.- ASPECTOS CLINICOS	23
7.- ESTUDIOS DIAGNOSTICOS	29
8.- TRATAMIENTO	33
9.- DESCRIPCION DEL ESTUDIO	39
10.- MATERIAL Y METODOS	40
11.- RESULTADOS	41
12.- CONCLUSIONES	47
13.- BIBLIOGRAFIA	49

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

En la actualidad existen nuevas y potentes terapias médicas que no solo reducen importantemente la cirugía en forma efectiva para úlcera péptica, si no que además ha transformado el papel del cirujano en su tratamiento(1). En nuestros días; cirugía de úlcera péptica es sinonimo de enfermedad ulcerosa complicada. Existen características de pacientes con úlcera péptica -- que frecuentemente son refractarios al tratamiento medico con drogas convencionales. Es en estos casos cuando el esfuerzo medico es agotado y tales lesiones son las que generalmente son susceptibles al tratamiento quirurgico(1).

Sin embargo a pesar de la intensa búsqueda que sea fisiológico y efectivo; la operación de úlcera péptica que sea perfecta aún es eludible.

La vagotomía gástrica proximal actualmente en voga, falla por una variable; alto grado de recurrencia, dependiendo del cirujano que la realiza(4). Se han mencionado la incidencia de la úlcera péptica recurrente posterior a los diferentes procedimientos -- que se realizan en la actualidad y señalando los factores que ayudan a minimizar la ocurrencia de las condiciones y así calcular el procedimiento quirurgico curativo(4,12)

Acerca de las complicaciones de la ulcera peptica; el sangrado es la mas prominente amenaza a la vida, datos clinicos y estigmas endoscopicos sostienen a identifica a los pacientes de alto riesgo a quienes se les pudiera realizar intervención quirurgica temprana para controlar la hemorragia(3).

La perforación constituye otra de las principales complicaciones de la ulcera peptica y el rponto reconocimiento del cua

dro es de fundamental importancia, ya que solo con el diagnóstico y tratamiento oportuno es posible reducir la mortalidad aun relativamente elevada. Por alguna razón todavía desconocida la base de la úlcera se rompe bruscamente de lo que resulta que el contenido del estomago, duodeno ó yeyuno escape hacia la cavidad abdominal iniciando una serie de acontecimientos que, si no son correctamente manejados pueden conducir a una peritonitis bacteriana generalizada y a la muerte del paciente(6,7).

La disminución de la cirugía electiva no hace demeritar la cirugía electiva de la úlcera péptica. Mas que eso la cirugía reconoce la heterogeneidad de la enfermedad, anticipando y previniendo complicaciones siempre que sea posible, y así disminuir la morbilidad y mortalidad.

La úlcera péptica que desafía el manejo médico es verdaderamente un problema quirúrgico, (1).

## H I S T O R I A

El tema es al mismo tiempo simple y complicado, la ulceración péptica continua siendo un misterio envuelto en un enigma y cede sus secretos a regañadientes al investigador apasionado, su patogenia por ejemplo sigue siendo poco clara, pese a las brillantes mentes que han enfrentado el problema y al rico acúmulo de literatura que existe.

Los primeros tratados de conocimientos quirúrgicos fueron escritos hace alrededor de 30 siglos A.C. y fueron copiados mil años después, estas copias son conocidas como los papiros de Edwin Smith (2). En la escuela de Alejandria 300 años antes de Cristo muchas importantes partes del cuerpo fueron descritas incluyendo el duodeno. Herophilus le dio el nombre de Ecphepsis como una extensión del estómago.

En el pasado siglo 19 el duodeno fue considerado simple, --mente como un conducto entre el estómago e intestino delgado y -- en los primeros años del siglo 20 fue considerado esencial para la vida hasta que Dragsted en 1918 demostró que el duodeno no secretaba dentro del duodeno algún jugo o substancia esencial para la vida (2)

Hipócrates y Galeno decían que la úlcera péptica significaba una solución de continuidad por erosión. De acuerdo con Paré la úlcera podía ser interna o externa, dependiendo si era por -- una dieta irregular o a la disposición de las entrañas.

Síntomas compatibles con úlcera péptica fueron descritos -- por Diocales (350 D.C.)

Por siglos los astringentes y antiácidos fueron recomendados como tratamiento. La miel fue particularmente útil para úlceras internas y externas.

Antonio Benivini patólogo clinico(1443-1502) describio la --  
ulcera gastrica sin mencionar la duodenal. Donatus (1856) presen-  
tó el primer caso documentado de ulcera gástrica. En el siglo --  
XVII Lenepnus reportó que muraltos de Amsterdam tenia reportado  
un caso de ulcera perforada de duodeno(1688). En 1727 Christofer  
y Faneilson documentaron una úlcera perforada. Brington en 1834  
reportó que fueron encontradas úlceras gástricas en el 5% de los  
cuerpos de autopsia. 1817 Travers de St. Tomas Hospital reporta -  
su experiencia con úlcera duodenal perforada. Ambercrombio 1828  
enfaticizó la tendencia a la disminución de los sintomas llevando  
una dieta cuidadosa.

Curling fue el primero en hacer la observación de la apari-  
ción de úlceras en pacientes quemados.

Krauz en 1865 reportó 38 casos de ulcera duodenal y expreso  
que esta patologia era subestimada pues poco frecuente se abria  
el duodeno en el postmorten. Bueguoy 1887 comentó que la ulcera-  
duodenal era rara, insidiosa en su desarrollo y difícil de diag-  
nostico.

El primer cierre útil de ulcera duodenal perforada fue reali-  
zado por Dean en 1894.

En 1901 Moynihan recomendó el uso concomitante de gastroen-  
terostomia en caso de obstrucción posterior al cierre de duode-  
no perforado.

En 1908 Mayo reporta que el 91.5% de 106 pacientes con ulcera  
duodenal tratados con gastroenterostomia y seguidos por dos años  
fueron curados.

En 1910 Shuartz enunció el dictamen si no hay acido no hay -  
ulcera.

La vagotomia en humanos fue realizada por primera vez en 1911

por Exner para tratamiento de la tabes dorsal, posteriormente -- Latarget describió los nervios vagos. La vagotomía de células parietales fue propuesta por Griffith y Hartkin en 1957.

En la actualidad ambos tratamientos médicos y quirúrgicos -- son más sofisticados que antes.



A N A T O M I A

ESTRUCTURA.

El estómago es un segmento expandido del intestino anterior encargado de la desintegración inicial y la predigestión de los alimentos. Se localiza en la parte superior del abdomen, debajo del hemidiafragma izquierdo, y esto permite la libre expansión de su fondo, de paredes delgadas, distensible, que recibe y alma cena los alimentos sólidos que le llegan desde el esófago. El antro tiene paredes más gruesas; es la porción distal del estóma go que se ocupa de triturar y mezclar la comida. La porción dis tal del estómago queda delineada por una banda gruesa de músculo grueso circular, el esfínter pilórico, que evita el reflujo duo deno-gástrico y ayuda al vaciamiento gástrico, relajándose du rante las contracciones propulsoras del antro. (3,5)

El fondo está revestido de epitelio altamente especializado que secreta ácido clorhídrico, pepsina y factor intrínseco. La mucosa del antro participa en la secreción de ácido gástrico y libera el secretagogo gastrina, hacia la circulación. Este fenómeno es mediado por la liberación vagal de acetilcolina, y modulado por el Ph del antro. Por lo tanto puede considerarse que el estómago, está formado por dos órganos: su porción proximal; deg tinada al almacenamiento y la digestión, en tanto que su parte distal está adaptada para mezclar y vaciar. (3)

El estómago tiene un riego sanguíneo interconectado por un plexo submucoso de arteriolas que facilita la cicatrización rápida de las heridas y la baja dehiscencia de las anastomosis pos--

terior a intervención quirúrgica. La curvatura menor del estómago recibe sangre principalmente de la arteria gástrica izquierda nacida del tronco celiaco. La arteria gástrica derecha que surge de la arteria hepática ascendente, proporciona ramas para la primera porción del duodeno y el píloro. Las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda nacen de la arteria gastro-duodenal y -- esplénica respectivamente. Forman un arco a lo largo de la curvatura mayor; la derecha riega el antro, la izquierda la porción inferior del fondo. Las arterias gástricas cortas se originan de la arteria esplénica y son pequeñas y relativamente insignificantes en cuanto al volúmen de sangre que transportan a la porción proximal del cuerpo del estómago. (3)

El drenaje linfático sigue la distribución de los vasos sanguíneos. Es importante conocer esto. La linfa de la parte superior de la curvatura menor del estómago drena hacia los ganglios paracárdicos y gástricos izquierdos ( región I ). El segmento antral de la curvatura menor drena hacia los ganglios suprapancreáticos derechos ( región II ). La parte alta de la curvatura mayor, circula hacia los ganglios esplénicos y gastroepiploicos -- izquierdos ( región III ). La circulación de la región gastroepiploica derecha llega a base del pedículo vascular ( región IV ).

Los aspectos motores y secretores de la función gástrica -- están controlados por el sistema nervioso o autónomo. El neumogástrico o vago proporciona una parte predominante de esta innervación. Cada vago tiene una sola rama en el abdomen: La hepática que se origina del vago anterior o izquierda y la celiaca que na

ce del vago posterior o derecho. La orientación axial de los vago depende de la rotación del estómago hacia la izquierda, en la medida en que el intestino anterior más largo regresa a la cavidad celómica desde el saco vitelino durante la gestación. Cada vago termina en nervios anterior y posterior de Latarget respectivamente. (3,5)

El vago anterior o izquierdo frecuentemente se divide en dos o tres ramas antes de pasar a través del hiato esofágico. El vago posterior o derecho ocasionalmente emite una rama pequeña que transcurre hacia la izquierda detrás del esófago para unirse al cardias. Esta rama se ha denominado nervio criminal de Grassi.

La inervación esplánica y visceral del estómago está menos definida que la de origen vagal.

MORFOLOGIA: La pared gástrica está constituida por una serosa externa que cubre una capa oblicua interna, una circular media y una longitudinal externa de músculo liso. La submucosa y mucosa constituyen un integumento interno continuo que está separado por una capa de músculo liso, la muscularis mucosae. Una característica de la mucosa es que presenta una red capilar abundante que deriva de finas arterias de la submucosa. Los cortocircuitos son raros dentro de la pared gástrica. La mucosa del antro gástrico es definitivamente diferente de la del fondo gástrico. El fondo tiene una red profunda de glándulas profundas de las cuales 4 o 5 se unen en una indentación dentro de la superficie de la mucosa, que se denomina fosa o foveola. Las glándulas gástri-

cas estan compuestas de 6 tipos celulares importantes:superfi—  
cilaes,del cuello de la mucosa,progenitoras,principales,parieta  
les y endocrinas.La mucosa antral presenta celulas superficiales  
y cervicales mucosas asi como celulas productoras de gastrina(28)

La entrada de los alimentos al estomago es controlada por un  
aread de 5 cm de musculo liso llamada esfinter esofagico infe—  
rior.El esfinter pilorico que evita o minimiza el reflujo duode  
nogastrico.

F I S I O L O G I A

ESTOMAGO.

Algunas funciones del estómago son conocidas, muchas solo en parte y otras son completamente desconocidas. Una situación importante que el cirujano debe de conocer es que se puede resecar la mitad del estómago y el paciente tolerarlo adecuadamente. Algunos de los mejores factores entendidos concernientes a la función son como sigue: (5)

- El estómago es un almacén, mezclador y prepara el alimento para la parte primera de la digestión.
- El estómago no es asimilador de comida.
- La gravedad no juega un importante papel en el vaciamiento de éste.
- El estómago está inervado por vagos y nervios simpáticos.
- La sección de los nervios vagos reduce el volumen de jugo gástrico el tono y actividad de los músculos gástricos.
- Digestión en el estómago es producida por combinación de mecanismos mezcladores en solución química.
- Agentes que reducen la secreción gástrica son grasas, aceites, ácidos y atropina. Agentes que incrementan las secreciones gástricas son histamina, pentagastrina, alcohol y condimentos.
- Posterior a remover gran parte del estómago se produce anemia en 30-35% de los pacientes.
- El estómago es un importante órgano secretor, la mucosa contiene aproximadamente 35 millones de glándulas secretoras las cuales son capaces de secretar 5 litros de fluido en 24 horas.

## MUCOSA GASTRICA.

La mucosa gástrica está cubierta por epitelio de tipo columnar. La mucosa gástrica presenta criptas que ocupan un 50% de la superficie total, existen alrededor de 100 criptas por milímetro y los tipos de células van de acuerdo a la región del estómago. (5)

La mucosa gástrica está dividida en tres partes: la área glandular cardial, fúndica y piloro-antral.

Area cardial; el área es de aproximadamente 0.5 - 4.0 cm. y es la unión esofago-gástrica. Estas glándulas son tubulares mucosas y hay pocas o ninguna célula principal o parietal. Su secreción es moco. El área del fondo y cuerpo ocupa las tres cuartas partes de la mucosa gástrica y es responsable de la secreción de ácido y pepsina. El área piloroantral está cubierta por células mucosas superficiales y además de la secreción de la hormona gastrina. (5)

## JUGO GASTRICO.

El jugo gástrico tiene componentes orgánicos y no orgánicos  
Componentes orgánicos:

- 1.- Moco. Es secretado predominantemente por las glándulas prepi  
lóricas, pero también por las glándulas mucosas del fundus y área cardial. Es un compuesto heterogéneo de glicoproteínas con las propiedades características de adhesividad, cohesivi

dad, alta viscosidad la cuál forma una lámina adherente a la mucosa que la hace resistente a la proteólisis enzimática. Es considerada una importante barrera a la difusión de ácidos -- desde la luz gástrica a la superficie mucosa.

2.- Pepsinógeno. Son zimógenos inactivos sintetizados primordialmente en las células principales de el área glandular fúndica y en algunas células del área glandular pilórica. Las células principales son estimuladas a secretar por impulsos colinérgicos y por las hormonas gastrina y secretina. El más poderoso estímulo es vagal. El pepsinógeno es convertido en pepsina -- cuando entra en contacto con secreciones ácidas. A un pH de 2.

3.- Factor intrínseco. Es una glicoproteína en la secreción dentro de la luz gástrica por las glándulas en el fondo y cuerpo del estómago, es útil para la absorción de la vitamina "B 12"; la hace viable para la absorción en el ileon.

4.- Substancias de grupo sanguíneo.

Acerca del 75% de la gente secreta dentro de su jugo gástrico los antígenos mayores ( A, B y H ), así como antígenos menores tales como la substancia de Lewis. Individuos que tienen la substancia de Lewis en sus células rojas además su antígeno mayor de grupo sanguíneo, no secretan su antígeno de grupo mayor en su jugo gástrico o saliva, pero secretan cantidades similares de antígeno de Lewis. Por razones desconocidas estos individuos llamados no secretores son mas posibles de ulceración duodenal.

### COMPONENTE NO ORGANICO.

El ácido clorhídrico es un importante y mas característico-constituyente no orgánico de jugo gástrico. Es secretado por las células parietales, las células son encontradas exclusivamente - en el fondo y cuerpo del estómago. Estas células secretan una solución electrolítica conteniendo 160 milimoles de Hcl. por litro la cual es isotónica con los fluidos del cuerpo. El PH. de ésta-solución es de aproximadamente 0.8.

### REGULACION DE LA SECRECIÓN GASTRICA.

La secreción gástrica es regulada por dos medios; mecanismo nervioso y hormonal. La regulación nerviosa ~~envía~~ envía fibras para--simpáticas del nervio vago o bien por reflejos locales del plexo mienterico. La regulación hormonal es por gastrina.

Estimulación vagal de secreción gástrica: Se origina en los núcleos dorsales, pasa a los plexos mientericos de el estómago y de ahí a la mucosa gástrica, causando en éstas glándulas secre--ción de ácido y pepsina con alta proporción de pepsina producido por estímulos, en adición, causa un pequeño incremento en la se--creción de moco por el píloro y zona cardial. La estimulación vagal también causa secreción de gastrina lo cual aumenta el flujo de jugo gástrico.

Gastrina. Es probablemente el más potente estimulante de la se--creción gástrica de ácido conocida, sus efectos fisiológicos ---



incluyen; (1) secreción gástrica de ácido clorhídrico y pepsina, (2) motilidad gástrica, intestinal y de vesícula (3) la presencia de enzimas pancreáticas y bicarbonato. La gastrina se forma principalmente en la mucosa de la región antral, pequeñas cantidades están formadas en el fondo y en el intestino delgado proximal. La liberación de gastrina dentro de la circulación de la mucosa antral ocurre en respuesta a: (1) estimulación vagal (2) -- Distensión del antro (3) presencia en la luz de secretagogos tales como comidas, proteínas parcialmente digeridas, alcohol cafeína.

La comida entra al estómago y causa liberación de gastrina por dos vías: (1) por distensión del estómago (2) a través de acción química de secretagogos. Estos dos mecanismos liberan gastrina por estimulación de fibras nerviosas sensoriales, en el epitelio gástrico el cual produce sinapsis con el plexo mientérico el cual transmite el estímulo a las células secretoras de gastrina es absorbida por la sangre y llevada a las glándulas gástricas donde estimula las células parietales y mucho menos a las células principales. (5)

#### Secreción gástrica en respuesta a alimento;

Fase cefálica: El olfato, la visión o apetito de alimentos, puede iniciar la fase cefálica antes de que los alimentos entren al estómago. El estímulo se origina en el cerebro y son transmitidos a través del vago hacia el estómago. La fase cefálica es -- aproximadamente el 10% de la secreción gástrica.

Fase gástrica: Cuando la secreción gástrica es aumentada -- por la llegada del alimento al estómago;

- 1.- Mecanismo de estimulación por distensión antral estimula la liberación de gastrina, iniciada por el vago.
- 2.- Estimulación química por secretagogos los cuales liberan gastrina al entrar en contacto con la mucosa antral.
- 3.- Reflejos locales en el plexo mientérico del estómago y reflejos vasovagales que pasan al cerebro vía aferente y regresaría vagal eferente. Ambos reflejos son causados por la presencia de alimento en el estómago. La fase gástrica de la secreción acontece por más de dos terceras partes de la secreción gástrica asociada con la ingestión de alimentos.

Fase intestinal: La presencia de comida en la porción alta de el intestino delgado, particularmente en el duodeno también causa que el estómago secrete pequeñas cantidades de jugo gástrico. Esta estimulación es mediada por pequeñas cantidades de sustancias químicas idénticas o parecidas a la gastrina. Esta es liberada por el duodeno en respuesta a distensión o estímulo químico.

Inhibición de la secreción gástrica:

Fase vagal-antral. Después de los alimentos la ausencia de comida el estímulo de la actividad vagal disminuye.

Fase de inhibición intestinal. La presencia de comida en el intestino delgado inicia un reflejo enterogástrico transmitido a través del plexo mientérico, los nervios simpáticos y el nervio-vago que inhibe la secreción gástrica y motilidad.

Estimulante de la secreción gástrica farmacológico:

HISTAMINA.- Es el estimulante más comunmente usado de secreción gástrica. Grandes cantidades de histamina estan presentes en las células mastoides de la mucosa gástrica, junto con serotonina. - La histamina tiende a ser propuesta como el mediador final común de secreción ácida gástrica.

PENTAGASTRINA.- El análogo sintético de la gastrina, evoca una respuesta similar a la histamina.

INSULINA.- Puede ser usado como un estimulante de la secreción.-

ACETILCOLINA.- Administrada sistemicamente evoca respuesta secretora gástrica similar a la que resulta de estimulación directa o indirecta del estómago, cuando se aplica directamente a la mucosa antral produce una fuerte respuesta secretora, la cual se cree que es debido a estimulación colinérgica de liberación de gastrina.

Inhibidores de la secreción gástrica:

ATROPINA.- Es el más potente inhibidor conocido de la secreción gástrica y sus análogos son usados frecuentemente en el tratamiento de la úlcera duodenal. La atropina actúa directamente sobre estímulos colinérgicos de las células secretoras de ácido y sobre la estimulación colinérgica de las células liberadoras de gastrina.

ANTAGONISTAS RECEPTORES H<sub>2</sub>.- Ciertos efectos de histamina son -- bloqueados por antihistaminicos convencionales tales como atropina, se han descrito otro tipo de receptores como los H<sub>2</sub>, Los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> que efectivamente inhiben la secreción ácida gástrica se han desarrollado. La cimetidina es uno-

de éstos componentes, efectivamente reduce la secreción ácida y el grado de inhibición depende de la dosis. La secreción se inhibe en 67% después de 300mg de cimetidina. Los niveles séricos -- de la histamina no son afectados por antagonistas de los receptores H2 de la histamina, probablemente sea debido a que actúan directamente sobre las células parietales.

#### Prostaglandinas análogas:

Son ácidos grasos cíclicos de cadena larga. Los de la clase A y E inhiben la secreción ácida, pero son inactivados por la secreción de jugo gástrico. Esto es proveniente por la síntesis de -- análogos en los cuales los C-15 y C-16 son metilados. Estos sintéticos análogos pueden inhibir la secreción hasta en un 80%. El mecanismo exacto de la inhibición es desconocido; mas sin embargo probablemente actúan directamente sobre las células parietal--les y también sobre las células de la gastrina.

#### FISIOLOGIA DEL DUODENO.

El duodeno es el sitio al cual pasa la comida digerida parcialmente del estómago, y el estado ácido es neutralizado por secreciones alcalinas. En adición a éstos efectos de secreciones -- alcalinas de el duodeno, la digestión de la comida es implementada por tripsina, amilasa y lipasa secretadas por el páncreas dentro del duodeno donde es activada por la enteroquinasa producida por las glándulas duodenales.

El duodeno es también el sitio en el cual normalmente la comida es puesta en contacto con bilis la cual ayuda en la diges--tión de grasas por emulsificación. Las sales biliares sirven también

bién como activadores específicos de lipasa pancreática.

Es de importancia conocer que todo o parte del duodeno puede ser resecado con poca alteración para el paciente. Sin embargo debe mencionarse que cuando se realiza un procedimiento quirúrgico de resección o Bypass, elimina la respuesta normal del duodeno a la secreción gástrica y entonces se incrementa la secreción gástrica.

F I S I O P A T O L O G I A

Las úlceras gástricas y duodenales son generalmente discutidas - bajo el término común de enfermedad ulcerosa péptica, mas sin em bargo la historia natural así como la patogenia de estas dos en fermedades es completamente diferente y no tienen la misma etio- logía. La pepsina no es el común denominador de la úlcera duode- nal y gástrica.(5)

ULCERA GASTRICA.

Johnson (1965), divide las úlceras gástricas dentro de tres categorías: Tipo I; úlcera gástrica que se desarrolla sin una -- presente o historia previa de enfermedad ulcerosa duodenal y ocu rre generalmente a lo largo de la curvatura menor, generalmente- dentro de un área de 2 centímetros entre las células parietales- y la mucosa pilórica. Está generalmente asociada con una normal- o baja secreción ácida y un elevado nivel de gastrina serica. -- Tipo II; estas úlceras gástricas son asociadas con una úlcera -- duodenal e hipersecreción de ácido gástrico. Tipo III; son úlce- ras gástricas prepilóricas asociadas con hipersecreción de ácido. Los tipos II y III son parecidas a la úlcera duodenal y su com- portamiento y tratamiento es igual. (17)

Se han encontrado múltiples factores asociados con úlceras- gástricas. La úlcera gástrica puede ocurrir seguida de ingestión de salicilatos u otras sustancias irritantes. En la ausencia de agentes específicos, el reflujo de bilis dentro del estómago es- incriminado como factor causal. Componentes de la bilis (ácidos- biliarios y lisolecitinas pueden dañar la mucosa gástrica. Las --

enzimas pancreáticas por si solas no son una causa principal de daño a la mucosa gástrica. Sin embargo la patogenia de la úlcera gástrica no esta claramente delineada. La bilis y disfunción pilórica parecen ser importantes factores. Otros factores asociados con úlcera gástrica incluyen, fumadores de tabaco, ingestión de alcohol y ansiedad.

La gastritis atrófica está generalmente presente con úlcera gástrica. Las úlceras son generalmente 0.6 a 2 centímetros en diámetro, las úlceras grandes estan localizadas más proximal al píloro. 95% de las úlceras gástricas están localizadas en la curvatura menor dentro de los 2 centímetros del píloro. Son múltiples en 2.3% de pacientes y 42% tienen asociada úlcera duodenal. Tres cuartos de las úlceras gástricas pueden cicatrizar completamente dentro de 12 semanas con un buen programa de tratamiento.

Existe una importante relación entre la medida de la úlcera y el tiempo de tratamiento para cicatrización. 70% de las úlceras menores de 0.6 cm. de diámetro pueden cicatrizar dentro de 3 semanas y solo 18% de las de 2 cm. pueden cicatrizar dentro de las 3 semanas. A pesar de este grado de cicatrización rápida 42% de los pacientes tienen uno o dos recurrencias, generalmente dentro de los primeros 6 meses y la recurrencia es generalmente en el sitio de la úlcera original. Las complicaciones de la úlcera gástrica incluyen: Hemorragia en un(2.5%);Obstrucción (1.2%); -- Perforación (0.6%). (5)

#### ULCERA DUODENAL.

La causa o causas de úlcera duodenal son complejas e incluyen factores genéticos, psicológicos, ambientales y locales. Los factores genéticos son tipificados por la alta incidencia de úlcera duodenal en monocigotos que en dicigotos. Otros factores genéticos son grupo sanguíneo O, y la ausencia de antígeno grupo sanguíneo en la saliva. La incidencia de úlcera duodenal sobre las pasadas décadas está disminuyendo sobre un rango de 1.7 casos por 1000. Esto es atribuido a incremento de la edad en la población y es también asociado con la estabilización de urbanización en este país con relativa gente joven viviendo en las ciudades. Otros factores incluyen el uso de café, fumadores de cigarrillos y la ingestión crónica de aspirina, los cuales están asociados con un incremento en la incidencia de úlcera. La patogénesis de la úlcera duodenal está mejor establecida que la úlcera gástrica. Los mecanismos mas importantes son:

- 1.- Incremento en la liberación de ácido dentro del duodeno.
- 2.- Disminución de la neutralización o disminución de los mecanismos de defensa para ácido en el duodeno.

El incremento de la capacidad para secretar ácido es correlacionado con la masa de células parietales, y el número de células parietales, está significativamente incrementado en pacientes con úlcera duodenal. Sin embargo la capacidad de individuos normales e individuos con úlcera duodenal para secretar ácido es que los pacientes con úlcera duodenal generalmente son capaces de secretar grandes cantidades de ácido.

Otro factor para la secreción de ácido es la sensibilidad -



de las células parietales a la gastrina. La dosis de gastrina necesaria para la producción máxima de secreción es significativamente menor en pacientes ulcerosos. Otro factor es el incremento en el tono vagal, en la secreción de gastrina y ácido. Estableciendo el vago como un factor en la patogénesis de la úlcera duodenal, es difícil valorar con pruebas el tono vagal. Gastrina sérica sin embargo puede ser determinada con pruebas de laboratorio.

La elevación más común de la gastrina sérica es en el Síndrome de Zollinger-Ellison. Otro factor postulado en la patogénesis de la úlcera duodenal es falla en la inhibición de la liberación de gastrina.

Sin embargo de todos éstos factores el ácido es el más importante.

Úlcera duodenal es raramente maligna y ocurre generalmente dentro de los 1 a 2 cm. distal al esfínter pilórico y son encontradas con igual frecuencia en la cara posterior que en la cara anterior. Ocasionalmente ambas pueden estar afectadas.

Esto puede ocurrir en la segunda porción del duodeno o más distal, pero es inusual. La localización de una úlcera en la parte distal del duodeno ó en el yeyuno puede sospecharse que el paciente presenta síndrome de Zollinger-Ellison o puede ser secundario a ingestión crónica de aspirinas. El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica tiene su base teórica en la reducción de la producción de ácido hasta lograr la curación permanente de la úlcera péptica. Se ha evolucionado hasta la forma de lograr mejor esta meta.

A S P E C T O S    C L I N I C O S

ULCERA GASTRICA.

La alta incidencia de la úlcera gástrica es de los 40-60 -- años, por lo cual es mucho más edad que los grupos de úlcera duodenal. El dolor es característicamente localizado en el epigastrio, generalmente entre el xifoides y el ombligo, el dolor es -- frecuentemente definido como una quemadura y en algunos casos -- puede ser atípico en localización y caracter. Sin embargo el dolor puede ser aliviado por comida y antiácidos y aparece más rápidamente después de comidas que en la úlcera duodenal. Los síntomas son más severos que los de enfermedad ulcerosa péptica duodenal y puede incapacitar al paciente. Las relaciones importantes de los síntomas con los alimentos fueron descritos por Edwards y Coghill, y la tríada consiste en : comida, confort y dolor. El período de confort seguido a alimento es de 0.5 a 1.5 hrs. Esto contrasta con la descripción de dolor asociada con úlcera duodenal, el período de confort seguido de alimentos es de 2 a 4 hrs. y el dolor no es aliviado a menos que se administren antiácidos o comidas para neutralizar la acidez gástrica. (5)

ULCERA DUODENAL.

Úlcera duodenal ocurre más frecuentemente en hombres que en mujeres y puede ocurrir a cualquier edad, pero más frecuente a -- la mitad de la tercera década. En neonatos, las úlceras generalmente son agudas y múltiples y a menudo causan hemorragia y perforación. En adultos una úlcera crónica es más común. En un adul

to una úlcera aguda generalmente indica causa relacionada con la ingestión de drogas, ó también puede ocurrir en extremadas situaciones de stress, como en paciente quemados

El dolor es similar al de la úlcera gástrica; una sensación de quemadura en el epigastrio. A diferencia de la úlcera gástrica el dolor generalmente ocurre cuando el estómago se está vaciando. La secuencia es comida, confort y entonces dolor, el cual es aliviado por comidas y antiácidos. Recurrencias o exacerbaciones estacionales son más comunes en pacientes con úlcera duodenal, generalmente ocurren en primavera y caen con remisiones en invierno y verano.

La hemorragia gastrointestinal es una manifestación frecuente de la úlcera duodenal. Ello no es raro ya que la pared duodenal tiene un riego sanguíneo abundante y hay grandes vasos detrás del bulbo duodenal. De hecho casi todas las hemorragias copiosas de la parte superior del tubo digestivo se origina en una úlcera posterior que ha perforado una arteria gastroduodenal o alguna de sus ramas. La mayor parte de las úlceras son más superficiales o se localizan en la pared duodenal que no es adyacente a vasos sanguíneos importantes. Por ese motivo solo provocan pequeños episodios hemorrágicos por lo general detectados por melena.

La úlcera duodenal se acompaña de lentitud del vaciamiento gástrico, y se caracteriza por anorexia, náusea ó vómito durante el período activo. Los síntomas pueden ser consecuencia de piloroespasmos y obstrucción del píloro por una masa inflamatoria. En

pacientes con vómito prolongado haÿ deshidratación y alcalosis - hiperclorhídrica e hipocalcémica, por las grandes cantidades de jugo gástrico perdido, rico en iones de hidrógeno, cloruro y potasio. Por lo tanto el tratamiento deberá incluir las pérdidas.

La penetración de una úlcera a través de la pared duodenal - suele acompañarse de un esfuerzo por contenerla, por parte del - epiplón mayor y las vísceras adyacentes.

En ocasiones una úlcera perforada se abre hacia la cavidad - peritoneal. El cuadro clínico es impresionante, caracterizado -- por dolor abdominal generalizado intenso, fiebre, taquicardia -- deshidratación e íleo. (5,10)

#### COMPLICACIONES DE LA ÚLCERA GÁSTRICA Y DUODENAL.

Las complicaciones comunes de la úlcera duodenal y gástrica son perforación, obstrucción y hemorragia.

#### PERFORACION:

Ocurre generalmente con una úlcera localizada en la superfi - cie anterior del duodeno. Si la úlcera se perfora hacia una es - tructura adyacente, el jugo gástrico o aire no escapa dentro de - la cavidad abdominal. El hallazgo típico es aire debajo del dia - fragma el cuál es demostrable en el 75% de los casos. Ocasional - mente la perforación puede ser posterior y ser localizada en la - transcavidad. Cerca de las tres cuartas partes de pacientes con - úlcera perforada tienen antecedente de enfermedad ulcerosa pépti

ca. La irradiación del dolor es típica y resulta de irritación diafragmática. Gradualmente el dolor es localizado en otras partes del abdomen, especialmente en el cuadrante inferior derecho donde puede simular apendicitis, náusea y vómito pueden ser síntomas acompañantes. A la examinación física el abdomen está rígido e inicialmente la temperatura puede ser por debajo de lo normal. El paciente está aprensivo y aparece shock. Los hallazgos son atribuidos a liberación del contenido gástrico y peritonitis química. En las horas subsecuentes los glóbulos blancos y temperatura se elevan indicando inflamación progresiva e infección bacteriana.

#### OBSTRUCCION.

Obstrucción debido a úlcera gástrica es rara, cuando la obstrucción es vista en úlcera gástrica, es probablemente maligna. Generalmente las úlceras prepilóricas y duodenales pueden causar obstrucción, pero esto es menos común que perforación. Obstrucción puede resultar de edema durante la fase aguda de la ulceración. La obstrucción puede también resultar de ataques recurrentes de inflamación y úlcera crónica causando cicatrización permanente del canal pilórico con contracción gradual y estrechamiento del canal pilórico. La mayoría de los pacientes refieren historia ulcerosa previa. Dolor abdominal tipo calambre, náusea y vómito, son los síntomas usuales. El vómito puede ser inducido por el paciente para disminuir los síntomas. Otros es una sensación de desconfort, plenitud después de los alimentos. En oca---

siones el paciente vomita alimentos que fueron ingeridos dos o tres días antes. (13)

### HEMORRAGIA.

Es estimado que el 15 a 20% de los pacientes con enfermedad ulcerosa pueden tener un episodio de sangrado. La úlcera duodenal sangra con mucho mayor frecuencia que la úlcera gástrica. Tres cuartas partes de estos pacientes pueden parar con tratamiento médico y el resto 25% requiere cirugía. Hemorragia masiva es definida generalmente como sangrado que reduce el hematocrito a menos de 30% con signos de shock clínico. Otra definición incluye la necesidad de transfundir mas de 1500 c.c de sangre sin restauración de los signos vitales normales.

Hemorragia crónica y repetida puede ser tambien indicación de cirugía cuando continúa sangrando o requiere transfusiones que excedan de 4 a 6 unidades de sangre en 24 hrs. Otros factores que influyen sobre la decisión son la edad y la existencia de otras enfermedades. Estadísticamente pacientes de más de 60 años no resisten la pérdida sanguínea igual que los jovenes. Otras enfermedades preexistentes especialmente; cardiacas, pulmonares y renales son incrementadas la mortalidad por úlcera sangrante.

En la evaluación de hemorragia gastrointestinal alta es importante que el sitio de sangrado sea determinado, de invaluable ayuda es la gastroscopia y arteriografía. Estudios de bario son de limitado valor ya que puede detectar una lesión que no es el-

origen del sangrado y puede impedir el uso de arteriografía debido al bario residual en el estómago o intestino.

Un paciente con hemorragia masiva puede presentar síntomas de hematemesis o melena. En una paciente con melena una sonda nasogastrica puede ser colocada para determinar si hay algún sangrado del tracto gastrointestinal alto. La examinación física revela ansiedad en pacientes quienes generalmente presentan signos de shock. Un signo útil para valorar la severidad de la pérdida sanguínea consiste en la valoración del pulso del paciente y la presión sanguínea, tanto de pie como de decúbito, un incremento en el pulso de 30 o más pulsaciones por minuto o disminución de la presión sistólica, de 20 mm hg o más, indica una pérdida sanguínea del 25% o más. El hematocrito y la hemoglobina inicialmente son normales y solo con hidratación puede disminuir significativamente. (5,7)

E S T U D I O S   D I A G N O S T I C O S

ULCERA GASTRICA.

Cuatro estudios son importantes en un paciente con úlcera gástrica. Estos estudios no solo confirman el diagnóstico y, planea una terapéutica, sino que también descartan la posibilidad de cáncer gástrico. (5)

ESTUDIOS DE RAYOS X. El estudio de bario del estómago puede determinar la presencia de una úlcera gástrica y potencial de --malignización. La presencia de una úlcera duodenal o píloro de--formado favorece una úlcera benigna, la forma, medida y la cicatrización son importantes características en diferenciar una úlcera benigna de una maligna. Una apariencia lisa a lo largo del borde de la úlcera sugiere una úlcera benigna, si la base de la úlcera no va mas allá de la pared gástrica estimada. Ulceras menores de 2 cm. generalmente son benignas, la completa cicatrización indica una úlcera benigna. El aire con medio de contraste --dan un excelente detalle de la mucosa gástrica. Mas sin embargo-- estos hallazgos radiográficos son de ayuda pero no son suficientes para descartar malignidad.

GASTROSCOPIA. Gastroscoopia endoscópica flexible es un ins--trumento de diagnóstico importante en la evaluación de úlcera --gástrica. Inspección visual de la úlcera puede determinar la posibilidad de malignidad. Una úlcera gástrica consiste de una ---área excavada con tejido cicatrizal blanquecina alrededor del --área de excavación. Al rededor de los bordes de la úlcera, el --patrón mucoso está intacto y puede presentar signos de inflama--



ción. Un carcinoma gástrico ulcerado generalmente aparece como una lesión exofítica o fungoide con considerable amontonamiento e irregularidad de la mucosa que la rodea. La apariencia benigna de una lesión gástrica no descarta una neoplasia. Aún cuando la úlcera parezca benigna puede ser biopsiada en múltiples áreas. La biopsia preferiblemente debe de ser hecha en el borde de la lesión.

LAVADO GASTRICO Y CITOLOGIA. Citología gástrica puede ser una ayuda en detección de carcinoma gástrico. Se necesita la experiencia no solo en el método de colección sino en la preparación y lectura del frotis. Con esta experiencia la citología gástrica puede tener una exactitud del 95%.

ANALISIS GASTRICO. Un análisis de la secreción basal y estimulada puede ser útil en la evaluación del paciente con úlcera gástrica. Pacientes con úlcera gástrica tipo I generalmente tienen una secreción ácida basal y estimulada baja. Una secreción ácida elevada sugiere que alguna obstrucción está presente y que la úlcera gástrica es secundaria a una úlcera duodenal preexistente. Aclorhidria sugiere que la úlcera es maligna.

#### ULCERA DUODENAL.

Los estudios que fueron mencionado para úlcera gástrica son también aplicables para úlcera duodenal. En pacientes con úlcera duodenal, en lo concerniente acerca de malignidad es negligible, por lo tanto biopsia, citología y repetidos estudios de bario --

son incesarios. Para los pacientes con una típica historia de úlcera duodenal es suficiente iniciar tratamiento empírico y proceder a estudios diagnósticos solo si el paciente falla en la respuesta. Los estudios usuales a pacientes con úlcera duodenal incluyen examinación con bario gastrointestinal alto, endoscopia, análisis gástrico y examinación de sangre en heces. Estudios de bario y endoscopia son usados para establecer un diagnóstico o documentar su recurrencia.(5)

**ANALISIS GASTRICO.** El análisis gástrico no es necesario a menos que el paciente requiera operación. Sin embargo el análisis gástrico no influencia significativamente el tipo de operación que se va a realizar. Con una vagotomía la secreción ácida máxima puede ser disminuída al 50%. Esto ocurre en la mayoría de vagotomías con antrectomía, la secreción ácida máxima puede ser disminuída al 40%, combinando vagotomía con antrectomía, la secreción es reducida al 90%.

**ENDOSCOPIA.** La endoscopia de rutina es generalmente no necesaria en pacientes con úlcera duodenal. La endoscopia es generalmente reservada para pacientes con úlcera duodenal sintomática y quienes el estudio con bario de rayos X es normal. En tales casos gastritis y duodenitis pueden ser detectadas, las cuales nos podrian ayudar a explicar la causa de los síntomas en los pacientes.

**EXAMINACION DE SANGRE EN HECES.** Las heces de pacientes sospechosos de tener una úlcera ya sea duodenal o gástrica puede ser examinada para sangre oculta. Si las heces son negras y tie-

ne una fuerte reacción positiva a la sangre, el sangrado viene - probablemente de la úlcera. La prueba del Benzidine es más efectiva que la prueba del Guayaco.

**GASTRINA SERICA.** La gastrina sérica no es obtenida de rutina en pacientes que presentan úlcera duodenal. La determinación de gastrina sérica está reservada para pacientes que no responden al tratamiento y con alteraciones endocrinas, está indicado en pacientes con calcio sérico elevado, complicaciones de úlcera duodenal y síntomas ulcerosos después de la operación. Niveles mayores de 600 picogramos sugieren Zollinger-Ellison.

T R A T A M I E N T O

ULCERA GASTRICA.

Varios factores estan asociados con úlcera gástrica; alcohol, tabaco, especies, drogas, que alteran la mucosa gástrica o alteran la función pilórica y stress. Todos pueden ser eliminados, el tratamiento con carbenoxalona es efectivo en la cicatrización de úlcera gástrica. Mas sin embargo la hipersecreción gástrica generalmente no es problema en la úlcera gástrica y los antiácidos son usados. Los antiácidos no son mejores que placebos en la cicatrización de la úlcera. El uso de un antagonista de los receptores H<sub>2</sub>, tal como Cimetidina es evaluado. Estudios Europeos presentan que la Cimetidina es útil en la cicatrización de úlcera gástrica. (4,5)

Tratamiento Quirúrgico. Los pacientes con úlceras gástricas tipo II y III secundarias o asociadas con úlcera duodenal, pueden realizarse una operación standart para úlcera duodenal. Para pacientes con úlcera gástrica tipo I, una gastrectomía parcial es la cirugía recomendada. La recurrencia es baja y los resultados a largo plazo son buenos, Los pacientes con úlceras del canal pilórico tienen baja recurrencia si la gastrectomía se acompaña de vagotomía. Por lo general el grado de recurrencias posterior a este procedimiento fué de 1%. Con la resección gástrica distal, la úlcera es generalmente incorporada a la porción excedida del estómago. Cuando la úlcera está localizada más proximal no es necesario hacer más extensiva la gastrectomía para incorporar la úlcera gástrica. La úlcera puede ser localmente exidida o biopsiada. (Procedimiento de Kelling-Madlener. En pacientes --

con pobre riesgo quienes no pueden tolerar la gastrectomía distal, vagotomía y piloroplastía, pueden ser útiles para evitar una gastrectomía técnicamente difícil. Se reporta un 90% de buenos resultados con un 10% de recurrencia.

### ULCERA DUODENAL.

El tratamiento para úlcera duodenal tiene cuatro facetas:

I.- Descontinuar el uso de agentes que tienen estrecha relación con la formación de úlcera duodenal; tabaco, drogas, café y secretagogos tales como especias. El stress puede ser abolido, el uso de sedantes puede ser desalentador y si el problema emocional es significativo la consulta con un psiquiatra puede ser muy benéfico.

II.- Aunque varios tipos de antiácidos son usados en el tratamiento de úlcera duodenal, lo importante en esto es que el paciente puede aceptarlo y que tenga una adecuada capacidad de amortiguamiento. Los efectos laterales de antiácidos incluyen diarrea y constipación. La diarrea es generalmente asociada con el contenido de magnesio en los antiácidos y con el contenido de calcio en algunos.

III.- Los anticolinérgicos usados solos, generalmente no ofrecen beneficio significativo a pacientes con úlcera duodenal. Para conseguir los efectos terapéuticos tienen que ser usados a tales dosis que los efectos colaterales no sean incapacitantes. Si son usados los anticolinérgicos pueden ser administrados en combinación de antiácidos o Cimetidina.

IV.- Antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> en varios estudios han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la úlcera duodenal.- La cimetidina bloquea los receptores H<sub>2</sub> e inhibe la secreción de ácido gástrico. Este receptor es localizado en las células parietales y es independiente de la concentración vagal y la gastrina. Estimulación de los receptores H<sub>2</sub> resulta en secreción de ácido- si es bloqueado con cimetidina resulta en inhibición de la secreción de ácido. (5)

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO.

El tratamiento quirúrgico para úlcera duodenal es recomendado para pacientes quienes permanecen sintomáticos a pesar del -- adecuado tratamiento médico y en quienes ocurre una complicación. La indicación para cirugía son; obstrucción, perforación, sangrado o intratabilidad. Debido al pronostico a largo plazo asociado con el tratamiento no quirúrgico de obstrucción y perforación es desfavorable. En un paciente con leve hemorragia en una úlcera - generalmente no tratada, se administra tratamiento médico, sin - embargo si el sangrado continúa o recurre, la operación es reco-- mendable. La intratabilidad es definida como una persistencia de los síntomas a pesar de un buen tratamiento médico. En tales casos es importante documentar por bario o endoscopia la presencia de úlcera duodenal.

La operación de úlcera duodenal son éstas que efectivamente reducen la secreción de ácido. Los dos componentes principales - del 90% de la secreción ácida son inervación vagal y secreción -

antral de gastrina. En estudios prospectivos randomizados prospectivos comparando (1) Gastrectomía subtotal (2) Vagotomía y antrectomía (3) Vagotomía con drenaje. El grado de mortalidad fue menor del 1% en todos los grupos. La vagotomía y resección fue del (1%) gastrectomía subtotal del (4%), vagotomía y drenaje 6-7%. La incidencia de diarrea posterior a gastrectomía fue menor del 4%, vagotomía y resección 12%, vagotomía y drenaje 9%. La incidencia de dumping fue del 36% para gastrectomía subtotal; 29%, vagotomía y resección; 25% para vagotomía y drenaje. (4,5 )

Esto resulta que estos tres tipos de cirugía cuando se realizan en forma electiva, en pacientes con buen riesgo, bajo condiciones quirúrgicas favorables. Si los hallazgos intraoperatorios no permiten la resección entonces la vagotomía con drenaje es una opción satisfactoria, pero cuando los hallazgos preoperatorios y operatorios son favorables vagotomía y antrectomía son asociados con el menor grado de recurrencia.

Otro tipo de cirugía es la vagotomía de células parietales la cual es recomendada en mujeres jóvenes, pues son las que presentan alta incidencia de secuelas seguidas de vagotomía y antrectomía. Esta cirugía no tiene beneficio especial en situaciones de emergencia.

#### TRATAMIENTO DE LAS ULCERAS PEPTICAS COMPLICADAS.

PERFORACION. Debido a la alta mortalidad de la úlcera gástrica complicada por perforación amerita tratamiento quirúrgico. El cual generalmente consiste en una resección gástrica distal la cual incorpora la úlcera. Una úlcera duodenal perforada puede ser tratada por succión nasogástrica, cierre simple u operación definitiva.

El tratamiento con sonda nasogástrica es reservado para pacientes con alto riesgo. (3)

Un importante aspecto del tratamiento de este tipo es el monitoreo continuo. La complicación de abscesos es significativa y en general este tipo de tratamiento no es recomendado.

El cierre simple de la ulcera es una forma estandar de tratamiento en pacientes con alto riesgo y se acompaña de muy baja mortalidad. Sin embargo se ha observado que los parches de epiplon causan obstrucción pilorica por fibrosis. (4)

El tratamiento definitivo es reservado para pacientes que tienen buen riesgo, y minima contaminación de la cavidad abdominal. Se ha reportado una mortalidad total de 2.2% en gastrectomia subtotal inmediata. Esta cirugia solo debe hacerse bajo condiciones favorables del paciente. (8,9)

#### OBSTRUCCION.

Si el paciente esta bien nutrido y el balance hidroelectrolitico es adecuado, el estomago puede ser vaciado con una sonda nasogastrica, se administra alimentación parenteral por 3 ó 4 días, generalmente es suficiente para que el estomago recobre el tono. Las operaciones de elección son vagotomia y drenaje, vagotomia y antrectomia. La selección de un procedimiento es determinado por la severidad de la enfermedad ulcerosa o bien por el grado de cicatrización duodenal; el aumento del vaciamiento gastrico ocurre en cualquiera de esas dos cirugias. (13)

#### HEMORRAGIA.

La resucitación y diagnostico son procedimientos simultaneos y las indicaciones para tratamiento quirurgico incluyen la inhabilidad a mantener la presión sanguinea a pesar de la rapida infusión de fluidos, si la presión sanguinea no se corrige a pesar de la administración de 2000 ml de sangre, si el sangrado continua requiriendo mas de 500 ml cada 8 hrs, recurrencia del sangra-



do durante la hospitalización, edad de 60 años o mas ,la existencia de otra enfermedad concomitante, Estos factores estan asociados con un alto grado de mortalidad. Cuando la cirugía es requerida por sangrado masivo, la resucitación puede ser continuada en el cuarto de operaciones hasta corregirla. Cuando el sitio de sangrado es conocido el abordaje puede ser directo al area. Si el sitio de sangrado es dudoso o desconocido y no hay lesiones palpables en el estomago, la primera recomendación es abrir el piloro e inspeccionar el duodeno. Si la ulcera es encontrada se coloca sutura transfixiva no absorbible. Si el sangrado no es controlado por este método, la identificación y ligadura de la gastroduodenal por detras del duodeno es recomendada. La vagotomia puede ser entonces realizada asi como la piloroplastia.

Si el sangrado no proviene del area pilorico o si la ulcera gastrica es conocida, una gastrotomia puede ser hecha. Las ulceras gastricas son mejor tratadas, incluyendo la ulcera dentro de la resección gastrica distal. El procedimiento recomendado es sutura de la ulcera, ligadura de la arteria gastrica izquierda, vagotomia y piloroplastia. Ocasionalmente una gastrectomia total, puede ser requerida para controlar el sangrado sin embargo el grado de mortalidad es alto. Si el procedimiento no es posible entonces la vagotomia con drenaje es aceptado, aunque el crater ulceroso sea suturado para prevenir el sangrado en el postoperatorio inmediato.

La magnitud de la operación para las complicaciones de la ulcera peptica es determinado por la severidad de estas y las condiciones generales del paciente, si no son favorables una cirugía conservadora es recomendable para aliviar la complicación y posteriormente realizar el procedimiento definitivo.

D E S C R I P C I O N    D E L    E S T U D I O

En el presente estudio es un trabajo se tipo prospectivo realizado durante el periodo comprendido de enero de 1988 a noviembre de 1988 en el hospital Adolfo Lopez Mateos, estudiandose un total de 13 pacientes. Revisando principalmente los procedimientos quirurgicos elegidos asi como la morbilidad y mortalidad.

Ademas otros parametros como sexo, la edad como uno de los factores de riesgo para su manejo, pues esta descrito que pacientes que presentan sangrado, perforación o estenosis y tienen edad de 60 años o mas eleva el grado de morbilidad y mortalidad.

Otro punto importante que se describe en este trabajo es el tiempo que pasa desde el inicio de los sintomas hasta la fecha que se presenta al servicio de urgencias y desde este momento hasta la intervención quirurgica, ademas el tipo de manejo establecido durante este periodo.

Otro aspecto importante es la sintomatologia presentada al momento de llegar al servicio de urgencias, asi como el metodo diagnostico que se utilizó para llegar al problema y las indicaciones que lo llevaron a cirugia.

El tratamiento quirurgico establecido segun el tipo de complicación presentada y los resultados postoperatorios tempranos y su control en la consulta externa.

Asi como tambien la recidiva de ulcera peptica del momento en que se realiza la cirugia hasta el momento cuando se realizo este trabajo.

Ademas la revisión del manejo en el postoperatorio inmediato si requirieron apoyo nutricional parenteral, de la terapia intensiva, asi como el tiempo de hospitalización.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Entre enero de 1988 y noviembre de 1988 fueron evaluados 13 -  
pacientes, que se presentaron al servicio de urgencias por ulcera  
peptica complicada (hemorragia, perforación o estenosis) fueron -  
incluidos en este estudio todos los pacientes que presentaban -  
complicaciones de este tipo y se excluyeron a los que se les diag-  
nostico posteriormente enfermedad maligna.

Los parametros para decidir el manejo de urgencia o de tipo -  
electivo son los ya establecidos con anterioridad, que en casos -  
de sangrado son: Edad de 60 años o mas, inhabilidad para mantener  
la presion sanguinea a pesar de la infusión rapida de fluidos, -  
no poder corregir la hipotensión despues de haber transfundido -  
2000 ml de sangre, sangrado continuo que requiera mas de 500 ml en  
8 hrs, sangrado recurrente durante la hospitalización, la existen-  
cia de otras enfermedades concomitantes. En caso de perforación  
que se encuentre en franco abdomen agudo por peritonitis.

Los procedimientos quirurgicos que se realizaron fueron de -  
acuerdo a las condiciones del paciente; atendiendo los factores -  
de riesgo como en el caso de perforación que el tiempo de evolu-  
ción no fuera mayor de 6 hrs, asi como el grado de contaminación  
abdominal.

Se realizaron procedimientos quirurgicos como: vagotomia y pi-  
loroplastia, antrectomia y vagotomia troncular con reconstrucción  
de billroth ll tipo Holfmeister, asi como vagotomia troncular-an-  
trectomia con reconstrucción en "Y" Roux, no fueron incluidos los  
manejos no quirurgicos, las tecnicas usadas son las descritas en  
la literatura.

Los metodos diagnosticos que se utilizaron ademas de los pa-  
raclinos, son la endoscopia y la SEG.D.

R E S U L T A D O S

Se estudiaron 13 pacientes con una prevalencia del sexo masculino de 8(61,6%),femenino 5(38.4%),con las edades comprendidas entre los 18 y 84 años de edad,con edad promedio de 51 años.

CUADRO No 1

EDAD	SEXO		%
	Femenino	Masculino	
10-20 años		1(18 años)	7.69%
21-30 años	1(28 años)	1(21 años)	15.38
31-40 años		1(38 años)	7.69
41-50 años		1(43 años)	7.69
51-60 años	1(51 años)	2(54 y 53)	23.07
61-70 años	1(65 años)	2(65 y 67)	23.07
71-80 años	1(74 años)		7.69
81-90 años	1(84 años)		7.69
TOTAL	5(38.4%)	8(61.6%)	100.00 %

GRUPOS DE EDAD EN PACIENTES CON ULCERA PEPTICA COMPLICADA.

Se muestra en este cuadro que la edad mas frecuente en la que se presenta la ulcera peptica complicada es en la quinta y sexata decada de la vida con un porcentaje de 23.07% en cada una siguiendo en frecuencia la tercera decada con un 15.38%,y en el resto por igual porcentaje.

El tiempo de evolución del padecimiento hasta la fecha de la complicación fue del rango de 8 meses a 19 años con una media de 6.1 año.

Como se observa en el cuadro numero 2 el tiempo de evolucion hasta la complicación se presentó en tres pacientes del sexo --

masculino 23.07% con un tiempo de evolucion de 3 a 4 años.

CUADRO No 2

Tiempo de evolución hasta la complicación	Femenino	SEXO	Masculino	%
Menos de un año	8(meses)			7.69
1-2 años			1	7.69
3-4 años			3	23.07
5-6 años			1	7.69
7-8 años			2	15.38
8-9 años			1	7.69
15-16	1			7.69
17-18	1			7.69
19-20	2			15.38
TOTAL	5		8	100.00

Durante este periodo los pacientes llevaron tratamiento en forma irregular a base de antiacidos como gel de OH de Al y Mg y bloqueadores H<sub>2</sub>, el tiempo que paso desde el momento de la llegada a urgencias a la intervención quirurgica, dependia de: la sintomatologia, los factores de riesgo y el tipo de complicación. Solamente en un caso se realizó cirugía de urgencia en un paciente que presentaba sangrado activo y datos clinicos de shock. En el resto de los casos se logró controlar el problema de urgencia, mediante medidas de reanimación; fueron hospitalizados y posteriormente una vez estabilizados y bien estudiados se realizo la cirugía en forma electiva. El tiempo que paso desde el internamiento de urgencia, hasta el momento de la cirugía fue en el rango de 4 horas hasta 19 dias; siempre teniendo en cuenta los factores de riesgo antes mencionados.

Con respecto a la sintomatología; todos los pacientes presentaron dolor durante la evolución de la enfermedad, de diferente intensidad; en epigastrio de tipo ardoroso. La mayoría presentaba relación con los alimentos irritantes y por lo general 1 a 2 hrs - posterior a la ingesta de alimentos.

Como síntomas acompañantes se presentó hematemesis en un 38% melena en un 38%, vomito en 30%, náusea 23%, plenitud postprandial 15%, pirosis 15%.

CUADRO No 3

SINTOMAS	SEXO		%
	Femenino	Masculino	
Dolor	5	8	100.00%
Hematemesis	1	4	38.00
Melena	1	4	38.00
Vomito	2	2	38.00
Nausea	2	1	30.00
Plenitud postprand.	1	1	15.00
Pirosis		2	15.00

Como es característico el dolor se presentó en el 100 % de los pacientes, 5 presentaron hematemesis y 5 melena, cuatro vomitos, 3 náuseas, 2 plenitud postprandial y 2 pirosis.

Los métodos diagnósticos para llegar al problema fueron los siguientes.

CUADRO No 4

METODO DIAGNOSTICO	SEXO		%
	Fem	Masc	
Serie esofagogastroduodenal	2	3	38.46
Endoscopia	1	7	61.53

Como se aprecia en cuadro No 4 el diagnostico se realiz6 por medio de SEGD en 5 pacientes 38.46% y por gastroduodenoscopia - 8 pacientes 61.53 %.

Los resultados de los estudios realizados fue como se muestra en el siguiente cuadro.

CUADRO No 5

COMPLICACION	NUMERO	PORCENTAJE
Estenosis	5	38.46
Sangrado	5	38.46
Perforaci6n	3	23.07
TOTAL	13	100.00

Como se observa en el cuadro el sangrado y la estenosis se presentaron como complicaci6n en igual porcentaje, 38.46 y la perforaci6n en 3 pacientes 23.07%.

La estenosis 3 fueron diagnosticadas por endoscopia como lesi6n ulcerosa activa en el bulbo duodenal con deformidad y estenosis. De las tres perforaciones que se reportan estaban tenebradas; una a hígado otra a pancreas y una a pared abdominal, las cuales se resolvieron en forma electiva. De estas úlceras una fue gástrica de la curvatura menor, otra prepilórica y una duodenal.

Los tratamientos quirúrgicos realizados fueron de tres tipos a) Vagotomía y piloroplastia, b) Vagotomía troncular, antrectomía con bilroth II tipo holfmeister c) Vagotomía troncular con antrectomía y reconstrucción en "Y" Roux.

Como se puede apreciar en el cuadro No 6 solamente se realiz6 una piloplastia con vagotomía troncular en un paciente de 28 años se realizaron 9 vagotomías tronculares-antrectomía con reconstru-

ción Billroth 11 tipo holfmeister entre las edades de 18 y 84 - años y 3 vagotomia troncular-antrectomia con reconstrucción en "Y" Roux entre las edades de 43 y 73 años lo cual fue en un 23.07%

CUADRO No 6

PROCEDIMIENTO Qx.	Fem	SEXO	Masc	%
VT + P	1			7.69%
VT + A	3		6	69.23
Billroth 11				
VT + A	1		2	23.07
"Y" Roux				
TOTAL	5		8	100.00%

Ademas del diagnostico de ulcera peptica complicada a 3 pacientes de les habia diagnosticado hernia hiatal por lo que se les realizo un procedimiento tipo Nissen y en un paciente cierre de los pilares, por presentar aumento del diametro del hiato. Como complicación del postoperatorio temprano hubo un fallecimiento.

El resto de pacientes uno de ellos presento dehiscencia de la anastomosis gastroyeyuno ("Y" Roux), al cual se le administró alimentación parenteral por tres semanas y cerró. De los nueve pacientes a los que se les realizó Billroth 11 con reconstrucción tipo Holfmeister, uno falleció como consecuencia del sangrado y falla organica multiple. El resto de los pacientes evolucionó en forma satisfactoria, ninguno presento diarrea o Dumping, se les administró diata liquida a los 5 dias del postoperatorio. Un paciente que se operó de urgencia por hemorragia y se le realizó antrectomia y vagotomia troncular permanecio en sala de cuidados intensivo - por el antecedente de sangrado masivo, por una semana.



Doce pacientes se dieron de alta para su control en la consulta externa.; los días de permanencia hospitalaria fueron de 10 a 60 días con una media de 35. Los que permanecieron más tiempo hospitalizados fueron los pacientes a los que se les realizó reconstrucción en "Y" Roux por úlcera tenebrada.

Hasta este momento en su control de la consulta externa no se ha reportado recurrencia. El resultado ha sido satisfactorio.

## C O N C L U S I O N E S

En la actualidad existen, como ya mencionamos potentes y nuevas terapias medicas que han disminuido el tratamiento quirurgico de este padecimiento; mas sin embargo ha transformado el papel del cirujano, ya que actualmente cirugia de ulcera es sinonimo -- de ulcera peptica complicada. (1)

La ulcera peptica complicada se presenta mas frecuentemente en el hombre que en la mujer en relación de 1.6-1; la edad mas -- frecuente es de la sexta y septima decada de la vida, el tiempo -- de evolución de la enfermedad vario de 8 meses a 20 años con una media de 6.1 año.

Todos los pacientes presentaban historia de enfermedad ulcero -- sa peptica de larga evolución, durante este tiempo se les habia -- administrado tratamiento a base de antiacidos y boqueadores H2 -- los cuales se habian llevado en forma irregular.

Doce pacientes (92.3%) se presentaron al servicio de urgencias con la complicación; se les estabilizó hemodinamicamente; se les -- hospitalizó para su estudio, llevandose a cirugia en forma electi -- va en las mejores condiciones. Solamente un paciente se intervino de urgencia por sangrado masivo y shock.

La mortalidad postoperatoria en este estudio fue de 7.6% y fué un paciente que presentó sangrado masivo a su llegada a urgencias en el postoperatorio de llevo a UCI donde fallecio por falla or -- ganica multiple.

En once pacientes (84.61%) se les inició la VO con liquidos -- claros a tolerancia al quinto dia de postoperatorio cursando con evolución favorable, solamente presentando los sintomas propios -- de una cirugia de este tipo.

Los reportes de patologia en 11 pacientes fue de etiologia benigna, solamente en uno presentó adenocarcinoma mucoproducor el se envió al servicio de oncologia para su seguimiento.

El tiempo de seguimiento de estos pacientes fue de un mes a 11 meses; se les realizó SEGD como control, reportandose esta como dentro de la normalidad, ninguna ha presentado sintomas de recidiva de enfermedad ulcerosa peptica.

En resumen el tratamiento quirurgico de la enfermedad ulcerosa peptica complicada debe de ser bien valorado y elegir el momento adecuado para la intervencion quirurgica. Y no tratar la enfermedad quirurgicamente de urgencia, si se puede estabilizar el paciente y siguiendo los parametros ya mencionados, como se presentó en nuestra serie; ya que si bien se presentaron buenos resultados, es indudable que la morbilidad y mortalidad en cirugia de urgencia aumenta.

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

- 1.- JOHN BOEY, MD., JOHN WONG, MD. Progress in Complicated Peptic - ulcers disease. World J. Surg. 11, 267, 1987.
- 2.- PAUL H. JORDAN Jr. Duodenal Ulcers and Their Surgical treatment: Where Did They Come From., The Am. J. of Surg. Vol 149 Jan. 1985
- 3.- SEYMOUR I. SCWARTZ., TOM SHIRES., Principios de cirugia --- tomo 11, 4a Edición Pag 113-132, 1987.
- 4.- DAVID JOHNSTON., Ulcera duodenal y gastrica., Maingot's Operaciones abdominales., 8a Edición, 724-922 Vol 1, 1985.
- 5.- RICHARD T. SHACKELFORDS, GEORGE D. ZUIDEMA. Surgery of the - alimentary tract. 2a edición., Vol. 11, Cap 10, Pag 251-269, 1981
- 6.- Lloy M. Nyhus. Robert. J Baker., Mastery of Surgery Vol 1 pag. 676-725., 1984.
- 7.- PHILIPS S. HUNT, Bleeding Gastroduodenal Ulcers: Selection - of Patients For Surgery. World. J. Surg. 11, 289-294, 1987.
- 8.- J. LINWOOD HERRINGTON, JESSE DAVISON, Bleeding Gastroduodenal Ulcers: Choise of Operation. World J. Surg. 11, 304-314, 1987.
- 9.- W.R. MURRAY, Surgical Management of Haemorrhage From Peptic - Ulceration, Br. J. Surg. Vol 73 No 12, 1986.
- 10.- JOHN BOEY, SAMUEL K.Y. CHOY., Risk Stratification in Perforated Duodenal Ulcers. A Prospective Validation of Predictive Factors. Ann. Surg. Jan 22-26, 1987.
- 11.- JOHN BOEY and JOHN WONG. Perforated Duodenal Ulcers, World J. Surg. 11, 319-324, 1987.
- 12.- JAMES B. PEOPLES. Candida and Perforated Peptic Ulcers Surg. Vol 100, No 4 Oct. 1986.

- 13.- HAROLD HELLIS., Pyloric Stenosis Complications Duodenal Ulceration., World J. Surg., 11, 304-314, 1978.
- 14.- BEN KIM., Risk of Surgery for Upper, Gastrointestinal Hemorrhage. Br. J. of Surg. Vol 149 Apr 1985.
- 15.- MIRIAM C. CHELLINGSWORTH and PAGE., Fatal Gastrointestinal Hemorrhage, Br J. Surg Vol 73, sep 1986.
- 16.- J.M. DIXON., Upper Gastrointestinal Bleeding., Ann. Surg. --- Vol 199, No 3 1984.
- 17.- R. BENTON ADKIN Jr. The Management of Gastric Ulcers. Ann. Surg Vol 199, No 5, 1985.
- 18.- BRUCE E. STABILE., CHANG TZU-MING., Peptic Ulcers Complication in High Risk Patient., World J. Surg. 11, 345-349, 1987.
- 19.- LLAUDE MULLER., DORIS LEBERMAN. MEFERT., Pylory and Prepyloric Ulcers World., World J. Surg, 11, 339-334, 1987.
- 20.- HANS ERIC JENSEN., High Gastric Ulcers; A New Hypothesis., --- World J. Surg., 11, 325-332, 1987.
- 21.- ATTILA SCENDES., Surgical Treatment of High Gastric Ulcers --- Surgery, Vol 149, Jun 765-769, 1985.
- 22.- ATTILA SCENDES., ITALO BRAGIETO., Type IV Gastric Ulcers; A new Hypothesis. Surgery 111, 101 March 361-366., 1987.
- 23.- SVEN GUSTAVSSON., KEITH A. KELLY. Giant Gastric and Duodenal Ulcers: A Population Based Study With a Comparison To Non-giant Ulcers. World J. Surg., 11, 333-338, 1987.
- 24.- J. LYNWOOD HERRINGTON., Experience With Vagotomy-Antrectomy and Y Roux Gastrojejunostomy in Surgical Treatment of Duodenal, Gastric and Stomal Ulcers. Ann, Surg. May Vol 199, No 5 - 1984.

- 25.- PHILLIP E DONAHUE., Proximal Gastric Vagotomy, Versus Selective Vagotomy With Antrectomy: Results of a Prospective, Randomized Clinical Trial After Twelve Year. Surgery Vol 96, No 4 -- Oct de 1984.
- 26.- SVERRE EMMAS., Prospective Randomized Trial of Selective Vagotomy With Pyloroplasty and Selective Proximal vagotomy With and Without Pyloroplasty in Treatment of Duodenal, Pyloric- and Prepyloric Ulcers. The Am. J. Surg Vol 149 Feb 1985.
- 27.- SAMUEL CHOI., Proximal Gastric vagotomy in Emergency Peptic ulcers Perforation. Surg. Gyn and Obst. Vol 163 Dec. 1986.
- 28.- D.W.PIPER., The Refractory Ulcers. World J. Surg 11, 268-273 1987.
- 29.- DAVID JOHNSTON., Recurrence Peptic Ulcers. World, J. Surg. 11 - 274-282, 1987.
- 30.- G.HENERRER., R.K. TEICHMAN. Recurrence After Proximal Gastric Vagotomy For Pyloric Ulcers. World J. Surg 11 283-288 1987.