



11209  
2 ej 15

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

Facultad de Medicina

**División de Estudios de Postgrado  
Hospital General  
"Manuel Gea González"**

**Influencia de los Bloqueadores  $H_2$  en  
el Tratamiento Quirúrgico de la  
Enfermedad Acidopéptica**

**T E S I S**

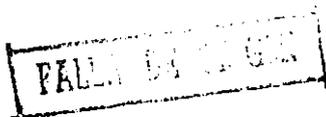
**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN  
CIRUGIA GENERAL**

**PRESENTA**

**Dr. José Manuel Bautista Soto**



MEXICO, D. F.



1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis 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.

## CONTENIDO

INTRODUCCION	1
DEFINICION	3
ETIOLOGIA	3
FISIOPATOLOGIA	4
DIAGNOSTICO	9
TRATAMIENTO	11
Tratamiento Quirúrgico	15
Vagotomía y piloroplastia	16
Vagotomía y Antrectomía	20
Gastrectomía subtotal	21
Vagotomía proximal	22
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	27

	<b>Págs.</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>40</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>43</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>45</b>

## INTRODUCCION

La proporción exacta de la población que padece úlcera péptica es difícil de determinar. Esto en parte se explica porque a pesar de que toda la población adulta ha padecido de dispepsia y que ésta ha desaparecido con tratamiento médico o sin él, solo un porcentaje reducido de este síndrome es producido por la existencia de la enfermedad acidopéptica. En términos generales se acepta que el 10% de la población adulta de una ciudad cualquiera, padece o ha padecido enfermedad acidopéptica. (19, 20).

A pesar de su alta incidencia la tasa de mortalidad continúa siendo baja, y ha experimentado un retroceso entre los años 60 y 80, cifrado en un 5% por año, distribuido en forma similar en cuanto a edades y sexo, aunque quizá parece descender de forma más lenta en la mujer, probablemente ligado a la disminución de complicaciones. Se tiende a una mayor igualdad en la relación de incidencia varón-mujer, que ha pasado de 1.5 a 1.2 entre 1970 y 1978.

El descenso en el índice de hospitalización y mortalidad puede explicarse a través de: a) el perfeccionamiento de las técnicas diagnósticas, ejemplo: la endoscopia; b) por la eficacia de la terapéutica empleada hoy en día que soluciona con mayor rapidez el brote ulceroso y probablemente evita la presen

tación de determinadas complicaciones. (19)

La aparición de estos medicamentos antiulcerosos han modificado el tratamiento quirúrgico de la enfermedad acídopéptica limitando las indicaciones al tratamiento quirúrgico de las complicaciones, o por fallas en el tratamiento médico (3).

En base a esto se realizó el presente estudio para tratar de establecer las modificaciones que han provocado en la terapeútica quirúrgica el empleo cada vez más difundido de estos medicamentos. Además de la revisión de la casuística y los resultados del tratamiento quirúrgico de esta enfermedad.

## D E F I N I C I O N

El término de úlcera péptica fué utilizado por primera vez en 1882 por Quinke, quien hizo responsable de su producción a la capacidad digestiva de la pepsina contenida en el jugo gástrico. Se entiende por úlcera péptica a la aparición de una pérdida de substancia, penetrante, localizada y solitaria que suele asentar en determinadas porciones del estomago y duodeno. (19).

## E T I O L O G I A

En la etiología de la enfermedad acidopéptica hay que considerar los siguientes factores:

a) Herencia.- Se ha observado que la frecuencia de la úlcera péptica se incrementa entre los hermanos del paciente ulceroso, hasta tres veces más que en la población general, la concordancia en los gemelos unicigóticos es prácticamente del 100%, con una frecuencia menor en los dicigóticos. (17).

b) Factores ambientales.- Entre éstos se encuentran la dieta, los hábitos personales como son el tabaquismo y el alcoholismo y la exposición a ciertos medicamentos.

c) Factores psicológicos.- Se ha visto que la ansiedad

y el estres contribuyen en la génesis de la enfermedad ácido--  
péptica.

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

### Consideraciones genéticas:

Existen factores constitucionales heredados que predispo--  
nen a la aparición de la enfermedad ulcerosa.

Los individuos del grupo sanguíneo "A" tienen una inciden-  
cia de úlcera que es de 30-40 por ciento superior a la pobla---  
ción general, por otra parte, es un hecho establecido que aque-  
llos individuos capaces de secretar por la saliva las mucopro--  
teínas del sistema ABO (H), conocidos como individuos secreto--  
res, presentan una incidencia de úlcera péptica inferior en el  
40-50 por ciento a los no secretores. (19)

Se ha descrito asimismo úlcera péptica asociada a déficit  
de un subgrupo de pepsinógeno I, de glucosa 6\_P\_deshidrogenasa  
y a la presencia de HLA-B5 en el suero.

Actualmente se considera que la enfermedad ulcerosa pépti-  
ca implica la existencia de una heterogenicidad genética, lo --  
que puede explicar a la vez la agrupación familiar y el fallo -  
de los patrones mendelianos de la herencia en la enfermedad ul-  
cerosa. (20).

### Barrera mucosa gástrica:

Se ha afirmado que la aparición de úlcera péptica implica el desequilibrio entre los factores agresivos (ácido clorhídrico) y la barrera mucosa gástrica.

La barrera mucosa gástrica se halla constituida por la membrana lipoprotéica de las células epiteliales que revisten la mucosa gástrica y los puentes de unión intercelulares. El moco gástrico, constituido fundamentalmente por glucoproteínas, recubre de forma continua a toda la barrera mucosa.

En circunstancias normales existe un flujo continuo de iones a través de la mucosa, capaz de mantener un gradiente fijo de concentración  $\text{Na}^+$  e  $\text{H}^+$  entre ésta y la luz gástrica. Cuando por cualquier causa se produce una solución de continuidad en la barrera mucosa, tiene lugar un aumento de la retrodifusión de  $\text{H}^+$  lo que provoca liberación de histamina localmente en la mucosa, que a su vez da lugar a un aumento en la secreción de  $\text{H}^+$  y la lesión hística. Los iones  $\text{Na}^+$ , penetran entonces hacia la luz, en intercambio con los iones  $\text{H}^+$ , por lo que el ionograma del jugo gástrico tras la estimulación, es un método útil y preciso para establecer la rotura de la barrera mucosa.

El moco gástrico constituye la primera línea de defensa de la mucosa gástrica contra las agresiones externas. Su modo de actuación es fundamentalmente físico, mediante la formación de una capa viscosa, lubricante, neutralizando hasta cierto punto la secreción clorhidropéptica y ejerciendo una acción de filtro selectivo sobre las moléculas que atraviezan la mucosa. Cier--

tos fármacos, entre los que se encuentran el ácido acetilsalicílico, la fenilbutazona, la indometacina y los corticoides, potencialmente lesivos de mucosa gástrica, inhiben la síntesis de glucoproteínas del moco gástrico.

Existen estudios experimentales que demuestran que el aumento del flujo sanguíneo protege a la mucosa contra las agresiones diversas. Cuando disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa, se produce una disminución en la resistencia a las agresiones, por una parte secundaria a la hipoxia hística y por otra a la incapacidad para depurar los iones  $H^+$  difundidos desde la luz.

Cuando se produce una lesión de la mucosa, se aumenta automáticamente el flujo sanguíneo que depura a la misma de los iones  $H^+$  retrodifundidos y evita el descenso del  $pH$  intramural.

Al parecer en los pacientes afectados de úlcera duodenal - existe una asincronía entre el incremento de flujo en la mucosa y el descenso del  $pH$  intramural.

Numerosos estudios han comprobado la utilidad de las prostaglandinas sobre todo la  $PG-E_2$  en la prevención de la úlcera péptica a través del aumento del flujo sanguíneo y estabilización de las membranas lisosomales, lo que impide la liberación de hidrolasas potencialmente lesivas a la mucosa gástrica. (17)

#### Secreción de ácido clorhídrico:

En condiciones basales la secreción gástrica en el hombre oscila entre 0 y 5 mEq sobre hora de ácido clorhídrico, existe un ritmo circadiano con liberación mínima durante la madrugada y máxima en la tarde, se cree que hay un tono vagal responsable

de esta secreción. Se ha estimado que una secreción de 20 mEq sobre hora equivale a una masa parietal de aproximadamente un billón de células.

Clásicamente se ha dividido a la secreción gástrica de ácido en tres fases:

En la fase cefálica, los estímulos olfatorios, visuales y gustativos provocan la estimulación de las células parietales a través del vago, actuando como mediador la acetilcolina. Simultáneamente, se estimulan las células G del antro, que comienzan a segregar gastrina, iniciando así la fase gástrica de la secreción.

En la fase gástrica, los estímulos de tipo mecánico (distensión del estómago) o químico (contacto de los alimentos con la pared gástrica) provocan la liberación de gastrina, que a su vez estimula la secreción. La estimulación de las células parietales se ve reforzada por la existencia de reflejos locales vasovagales.

La liberación de gastrina se inhibe cuando el  $p^H$  antral --desciende por debajo de 2.5 y los reflejos locales quedan anulados tras el vaciamiento gástrico.

En la fase intestinal de la secreción predominan los estímulos inhibitorios que van frenando la secreción gástrica, aunque inicialmente la presencia de alimento provoca liberación de pequeñas cantidades de gastrina intestinal, capaz de estimular

la secreción.

Existen receptores duodenales para el ácido, las grasas y también osmoreceptores. Su estimulación produce un efecto inhibitorio sobre la secreción y motilidad gástricas a través de la liberación de una serie de sustancias hormonales, como son la bulbogastrona y el péptido gastroinhibidor (GIP). La secretina y la colecistoquinina liberadas también por la presencia de ácido y de grasas en el duodeno, son potentes inhibidores de la secreción gástrica. Se han aislado de la porción alta del intestino una serie de hormonas como son: el glucagón, la somatostatina, el péptido intestinal vasoactivo, la motilina, la encefalina, la bombesina, la neurotensina y las prostaglandinas. Su acción tiene lugar de distintas formas, bien a través de su liberación histica local (acción paracina), o como neurotransmisores (acción neuroendócrina). Parece ser que actúan a nivel celular sobre los niveles de AMP cíclico.

Se desconoce la importancia etiopatogénica de la mayoría de ellas en la aparición de la úlcera péptica.

Los mecanismos patogénicos presentes en la aparición de una úlcera péptica son distintos en la duodenal y la gástrica.

En la úlcera duodenal predominan los factores agresivos de la mucosa; aumento de la secreción de ácido clorhídrico y pépsina, hipertono vagal, aumento de la masa parietal funcionante, aumento del número de células G antrales, respuesta exagerada -

en la liberación de gastrina, liberación selectiva de gastrina G-17, falla de los mecanismos de inhibición duodenal de la secreción de ácido, hiperpepsinogenemia, vaciado gástrico rápido y alteraciones a nivel de los receptores duodenales para el ácido. Se ha comprobado que los pacientes con úlcera duodenal presentan mayor acidez basal y con estimulación que los individuos sanos.

En la patogenia de la úlcera gástrica predomina una deficiencia de los factores defensivos de la mucosa; se han invocado tres mecanismos fundamentales que son: a) la existencia de un retraso en el vaciamiento gástrico; b) el reflujo biliar desde el duodeno; y c) la existencia de gastritis. (20).

#### D I A G N O S T I C O

El síntoma inicial más común de la úlcera péptica es el dolor de características viscerales, sordo y mal localizado y puede ser manifestado como pesadez, ardor, punzante o de hambre dolorosa. El dolor suele localizarse en el epigástrico y puede adquirir irradiaciones variables, según los órganos vecinos en los que penetre la úlcera.

Es característico que el dolor se presente con un ritmo horario relacionado con la ingesta y puede aparecer a los pocos minutos o entre 1 y 3 horas de terminada la misma. Es frecuente que el dolor úlcero se alivie con alcalinos o con la in-

gesta de alimentos, aunque esto no es específico sino que también puede presentarse con la utilización de placebo.

Generalmente no se encuentran alteraciones de laboratorio en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica, pero puede aparecer una anemia moderada y sangre oculta en heces como consecuencia de sangrado de la misma.

La serie esofagogastroduodenal demostrará la presencia de un nicho ulceroso con pliegues irradiados de mucosa o deformidad por cicatrización en un 50 a 80 por ciento de los casos. El estudio diagnóstico de certeza es la endoscopia, la que nos revelará la presencia de úlcera en un 95% de los casos con la posibilidad de tomar biopsia para diagnóstico diferencial con carcinoma ulcerado. (17).

Durante el curso de la enfermedad el paciente puede presentar complicaciones de la misma como son la hemorragia, la perforación, penetración y estenosis, lo que hará que el paciente presente la sintomatología típica de cada una de las complicaciones.

Hemorragia.- Manifestada principalmente por hematemesis y melena con acompañamiento de síndrome de choque hipovolémico -- con sus manifestaciones como son hipotensión, sudor, frío, alteraciones del SNC, etc.

Perforación.- Se trata de un cuadro de sepsis intraabdominal con los datos de fiebre, abdomen rígido, con hipersensibili

dad, estado de choque acompañante. La radiografía simple de abdomen evidenciará aire libre en un 85% de los casos.

Penetración.- Se trata de la perforación de todas las paredes de la úlcera hacia un órgano vecino (frecuentemente el páncreas) con lesión y destrucción de parte del parénquima si es sólido, o de la pared cuando la lesión es a otra parte del tubo digestivo. El dolor cambia su carácter de ardoroso por el de tipo hiriente o penetrante, de mayor intensidad, que calma con alimentos y continuo con irradiación hacia otros órganos.

Estenosis.- Se trata de una complicación tardía, provocada por tejido cicatricial y fibrosis, con deformación de la arquitectura, generalmente pilórica, provocando datos de obstrucción duodenal, como son distensión gástrica, con vómitos y por consiguiente pérdida de peso y alteraciones del balance hidroelectrolítico. En la serie esofagogastroduodenal, se verá un estómago dilatado con retención y estrechez a nivel del piloro.

## T R A T A M I E N T O

Una vez identificada la enfermedad, el tratamiento contiene varias fases como son:

a) Dieta.- Se ha demostrado que la tradicional dieta hipoprotéica es de poca utilidad, poco práctica y cara, ya que la experiencia ha demostrado que la mejor dieta es evitar al agente agresor, como el hábito tabáquico y el alcohol, ade--

más de la reducción de la tensión.

b) Tratamiento médico.- El tratamiento médico de la úlcera péptica ha recorrido una amplia gama desde la dieta con lácteos, los antiácidos a base de geles de hidróxido de aluminio y magnesio, los medicamentos que aumentan la secreción de moco y los protectores de barrera. La introducción clínica de la cimetidina en 1977, revolucionó el tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica, ya que fué el primer medicamento que combina la inhibición efectiva de la secreción gástrica ácida, la seguridad en el tratamiento a largo plazo y una incidencia baja de efectos colaterales indeseables.

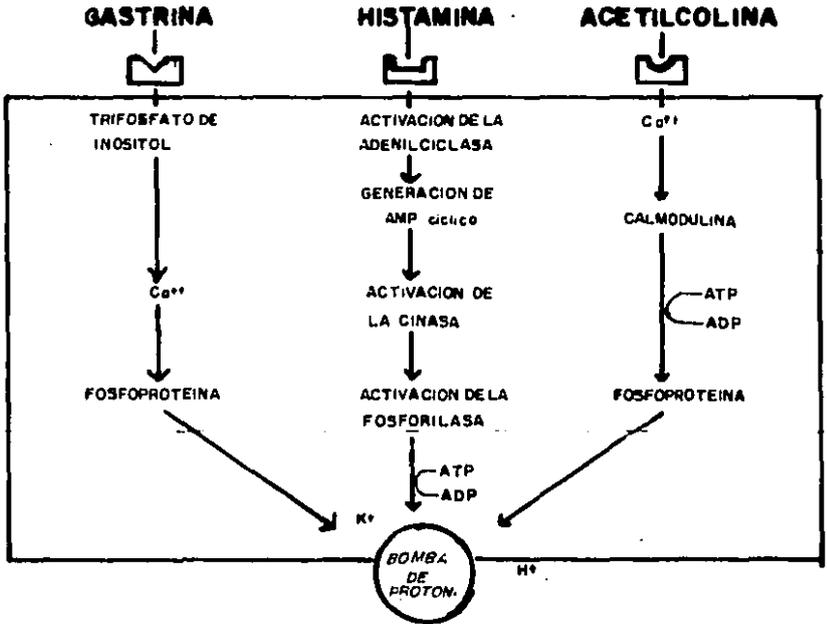
Los mecanismos de acción de este medicamento se fundamentan en el hecho de que, para que exista la secreción ácida de las células parietales, es necesario el estímulo de la gastrina, acetilcolina e histamina.

Histamina.- Está reconocida como un potente estimulador de la secreción ácida, es secretada directamente dentro del líquido intersticial por las células mastocíticas de la mucosa del fondo gástrico y llega a las células parietales por difusión. La ocupación de los receptores de histamina en estas células provoca la conversión del ATP a monofosfato cíclico de adenosina, iniciando una reacción en cascada que incluye activación de la proteínkinasa y una serie de catalizadores de la fosforilación oxidativa. Estos eventos intracelulares, resultan en la activación de la bomba de protones que es una trifos-

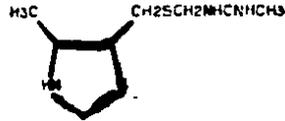
fatasa de adenosina que cataliza el intercambio por hidrógeno - y que se encuentra únicamente en la mucosa gástrica. La bomba es responsable del transporte de hidrógeno a través de un gradiente electroquímico del citoplasma de las células parietales a la luz del estómago.

La ocupación de los receptores de acetilcolina liberado -- por estímulo vagal, causan un aumento del influjo intracelular de los iones de calcio y por medio de reacciones calcioregula-- das, estimula una serie de mecanismos de fosforilación oxidati-- va, que provoca en última instancia la activación de la bomba - de protones al igual que la histamina.

Gastrina.- Esta produce un aumento en el trifosfato de -- inositol que a su vez provoca aumento de calcio y por medio de activación de la fosfocinasa, aumento en la actividad de la bomba de protones. Como se ha explicado, los últimos pasos de la activación de la bomba de protones son similares entre los tres estimuladores, razón por la cual al bloquear a los receptores -  $H_2$ , se bloquea también la respuesta de las células parietales - al estímulo tanto de la histamina como de la acetilcolina y --- gastrina, lo que permite el uso de bloqueadores  $H_2$  para la inhi-- bición de la secreción ácida, figs. 1 y 2 (3).



**FIG. 1 VIAS DE ACTIVACION DE LA BOMBA DE PROTONES**

**HISTAMINA****CIMETIDINA****FIGURA No 2****Tratamiento Quirúrgico**

Los fundamentos del tratamiento quirúrgico se iniciaron -- con Galeno en el Siglo II, A.C. Quien describe las características anatómicas del nervio vago, la rotación de los troncos v<sub>a</sub> gales del esófago a la curvatura menor del estómago y la rama - hepática del tronco anterior. (1)

En el siglo XIX el vago fué comúnmente llamado neumogástri<sub>co</sub> término que se desechó en las últimas dos décadas, y actualmente al X par craneal, se le conoce como nervio vago. Recientemente Skandalakis y Skandalakis presentaron una excelente revisión de las características anatómicas del nervio vago. (2)

El papel del vago en la fase cefálica de la secreción gástrica fué establecida por los experimentos clásicos de Pavlov.

Schiassi en 1926 intentó la vagotomía para el tratamiento de la úlcera péptica mediante el corte de la capa seromuscular

proximal a la lesión. (18)

Brandt en 1920 demuestra la formación de dos troncos vagales en el margen de la curvatura menor e identifica la rama superior del tronco posterior (Nervio criminal de Grassi).

André Latarjet en Lyon, describió al nervio vago en la curvatura menor del estómago de manera tan minuciosa que a estas ramas aún se les conoce como nervios de Latarjet.

El primer experimento para demostrar reducción de la secreción gástrica por vagotomía fué reportado por Brodie en 1814. - El encontró que el arsénico producía una secreción gástrica -- abundante y que la vagotomía a nivel del cuello en animales de experimentación previa a la inyección de arsénico, impedía esta secreción, comprobando esto por disección del estómago una vez muerto el animal.

#### Vagotomía y piloroplastia

La historia moderna de la vagotomía se inició en enero de 1933. En esta fecha el Dr. Lester R. Dragstedt seccionó los nervios vagos justo arriba del diafragma en un paciente con dl 1 cera duodenal activa. El paciente experimentó un alivio inmediato de la sintomatología ulcerosa posterior a la vagotomía transtorácica. Sin embargo, durante los siguientes ocho días, fué posible reproducir la sintomatología ulcerosa por la infusión de  $\text{HC}_1$  al 0.1 normal dentro del estómago, y en el noveno día el ácido fracasó en la reproducción de los síntomas, lo -

cual indicaba que la úlcera había sanado. Posteriormente al generalizarse como cirugía para tratamiento de úlcera péptica se vio que se requería de una operación para drenaje y aliviar la estasis gástrica que producía la vagotomía.

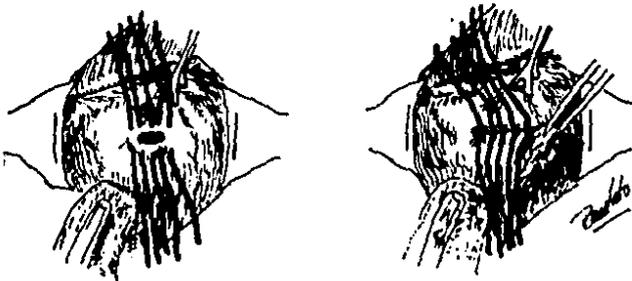
Inicialmente se usó la gastroyeyunoanastomosis como la operación para drenaje en el estómago vagotomizado, posteriormente se utilizó la piloroplastia de Heineke Mickulickz, que en un principio no dió tan buenos resultados y no fué sino cuando -- Weimberg y cols., demostraron que el cierre de la piloroplastia sin invaginación de los bordes, ofrecía resultados satisfactorios generalizando su empleo.

La piloroplastia y la gastroyeyunoanastomosis desde el punto de vista práctico, tienen resultados similares en cuanto a la regulación de la tercera fase de la secreción gástrica, ya que no modifican significativamente la liberación de la colecistiquinina y de la secretina, que son las dos hormonas más importantes en la regulación de esta fase.

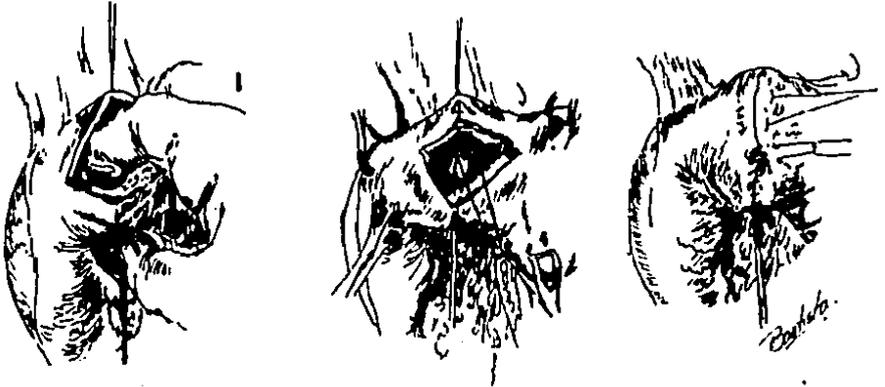
La piloroplastia es el procedimiento más frecuentemente -- realizado por que permite la revisión del bulbo duodenal, efectuar hemostasis directa de una úlcera sangrante y por su menor índice de complicaciones postoperatorias.

Actualmente esta operación consiste en una vagotomía troncal y piloroplastia tipo Weimberg, tiene como ventajas, su simplicidad y baja tasa de complicaciones transoperatorias, el tiempo relativamente corto para efectuar el procedimiento, los

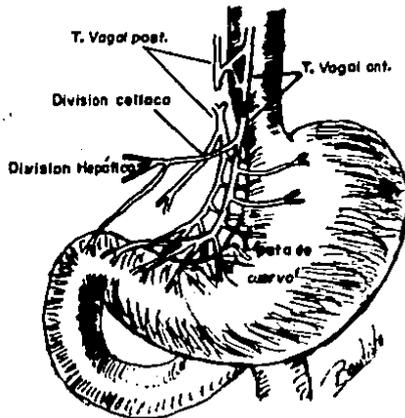
resultados buenos y la facilidad para efectuar esta cirugía, -- aún en intervenciones de emergencia, una mortalidad global menor del uno por ciento, y un índice de recurrencia promedio de cuatro por ciento. Esto la identifica como la operación preferida en el tratamiento de la úlcera duodenal. Dicho procedimiento tiene como consecuencia la denervación de la vesícula biliar, el páncreas, el intestino delgado y la destrucción del mecanismo de bomba antropilórica, con sus complicaciones clásicas como son: síndrome de Dumping, síndrome de vaciamiento rápido, pérdida de peso, diarrea y la formación de cálculos vesiculares. Para la evaluación de los resultados se utiliza la escala de Visick, que está basada en la presencia de estos síndromes en el postoperatorio.



**FIGURA N° 3 CIERRE PRIMARIO**



**FIGURA No 4 PILOROPLASTIA WEIMBERG**

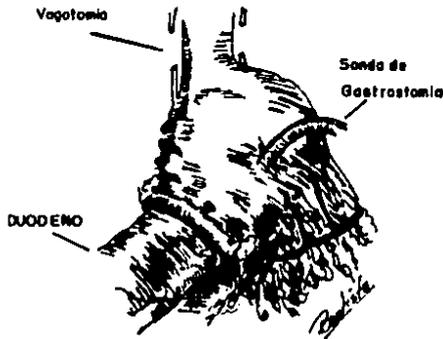


**Fig. No 7 Vagotomia troncal**

### Vagotomía y antrectomía

Esta cirugía tiene como finalidad eliminar además la fase antral de la producción de ácido a través de la liberación de gástrina, que es una hormona muy importante para la regulación de la producción de ácido en esta fase.

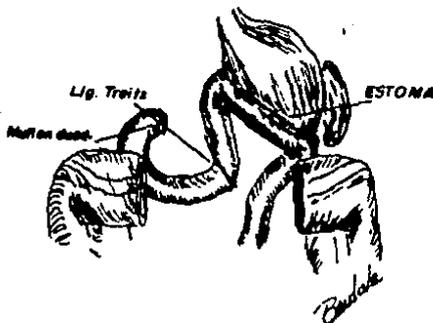
Aunque esta operación disminuye las recurrencias hasta el uno por ciento, la morbilidad debido a la resección gástrica aumenta al treinta por ciento, con la desventaja de que es un procedimiento de cirugía mayor que requiere de experiencia para -- efectiva y que conlleva un tiempo quirúrgico mayor, relegando se su utilización en la cirugía de úlcera recidivante en las -- que es necesario asegurar el éxito del procedimiento.



**Fig. No. 5 Vagotomía y antrectomía**

### Gastrectomía subtotal:

La resección gástrica distal sin vagotomía fué muy utilizada en la década siguiente a la segunda guerra mundial, pero desde hace 20 años a perdido muchos adeptos en favor de técnicas - más conservadoras. Puede ser utilizada en pacientes con escaso riesgo quirúrgico que tienen una dilatación y atonía gástrica - excesivas a consecuencia de una obstrucción pilórica crónica, - en cuyo caso la vagotomía podría ocasionar problemas de vaciado gástrico. Así como en presencia de úlcera gástrica penetrada. La mortalidad en cirugía electiva es de un dos por ciento, similar a la de la vagotomía y antrectomía, pero tiene muchos efectos indeseables funcionales y metabólicos, tanto más cuanto más extensa es la resección gástrica, lo que limita su utilización.

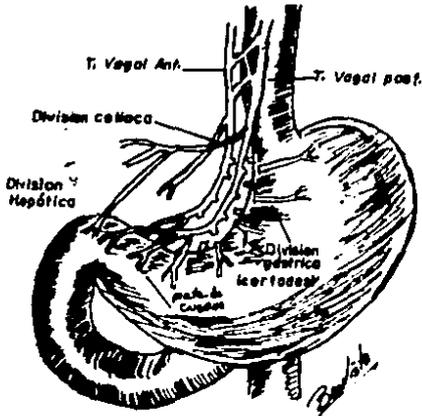


**Fig. No. 6 Gastrectomía subtotal**

### Vagotomía proximal

También se le conoce como vagotomía de células parietales. En 1957 Griffith y Harkins reportaron la posibilidad de seccionar los nervios de Latarjet, preservando las ramas pilóricas y la hepática, para conservar la movilidad y función del píloro. Estas observaciones fueron aplicadas hasta el año de 1967, cuando la operación de células parietales se propuso como cirugía electiva para el tratamiento de la úlcera duodenal. A la fecha se sabe, que efectivamente es la cirugía más fisiológica y con menos de el 5% de efectos colaterales, pero con una tasa de recurrencia hasta del 30 por ciento, con una media del 12 por ciento. La mortalidad es menor del 1 por ciento, casi siempre provocada por necrosis evascular de la curvatura menor del estómago.

Actualmente se recomienda la vagotomía de células parietales para el tratamiento quirúrgico de úlceras no complicadas en las que la arquitectura del antro y píloro se encuentran intactas.



**Fig. No 8 Vagotomía  
de células parietales**

#### MATERIAL Y METODOS

Se realizó el estudio retrospectivo de los pacientes operados por enfermedad ácido péptica en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González", en el lapso comprendido entre enero de 1983 a diciembre de 1987.

Los criterios de inclusión fueron todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente por úlcera péptica de acuerdo con el periodo de tiempo señalado y con expediente clínico con datos clínicos, de laboratorio, radiológicos y de anatomía patológica que nos permitieran la buena valoración pre y postoperatoria.

Se dividieron en 3 grupos:

Grupo A.- Se incluyeron a todos los pacientes intervenidos sin haber recibido tratamiento médico previo.

Grupo B.- Se agrupó a los pacientes intervenidos con antecedentes de tratamiento médico con antiácidos del tipo de los geles de hidróxido de aluminio y magnesio o medicamentos protectores de barrera.

Grupo C.- En este grupo entraron los pacientes tratados mediante bloqueadores H2 previo a la cirugía.

Los objetivos del estudio fueron la revisión de la casuística y de los resultados del tratamiento quirúrgico en cada uno de los grupos así como las diferencias entre ellos.

Las variables en estudio fueron las siguientes:

- a) Sexo
- b) Edad.- Se formaron 3 grupos: de 20 a 40, de 41 a 60 y mayores de 60 años.
- c) Tiempo de evolución.- Se tomaron los siguientes intervalos: menor de 30 días, de 1 a 6 meses, mayor de 6 meses a 1 año y mayor de 1 año.
- d) Localización de la úlcera.- Úlcera duodenal, úlcera gástrica y úlcera gástrica y duodenal.

- e) Indicación para tratamiento quirúrgico.- Se consideraron falla a tratamiento médico y la presencia de -- complicaciones como son: perforación, sangrado, penetración y estenosis.
- f) Valoración del riesgo quirúrgico.- Se utilizó la valoración internacional ASA para riesgo quirúrgico --- anestésico.
- g) Tratamiento quirúrgico efectuado.- Se consideraron: Cierre primario, gastrectomía subtotal, vagotomía y - antrectomía, vagotomía y drenaje y vagotomía proximal.
- h) Complicaciones postoperatorias.- Se tomaron como complicaciones postoperatorias a todas las contingencias atribuibles al procedimiento quirúrgico que retrasaron el alta postoperatoria en el límite de 10 días ó que provocaron defunción del paciente.
- i) Valoración Visick.- Se utilizó la valoración simplificada de Visick para evaluación de resultados que incluye:

I.- Pacientes asintomáticos

II.- Pacientes con sintomatología que no causa incapacidad y es fácilmente controlable.

III.- Pacientes con sintomatología que puede ocasionar grado leve de incapacidad.

IV.- Pacientes con úlcera recurrente o con sintomatología incapacitante no controlable con dieta o medicamentos.

Para la validación de los datos se utilizó la prueba de chi cuadrada entre los diferentes grupos para cada una de las variables en estudio, tomando como nivel de significancia una P, igual o menor de 0.05.

## R E S U L T A D O S

Se registraron 120 pacientes operados por úlcera péptica - en el intervalo de estudio señalado, de los cuales fué posible la localización de 60 que contenían datos suficientes para ser incluidos en el presente estudio.

De acuerdo con los grupos establecidos 34 pacientes pertenecieron al grupo A, 11 del grupo B y 15 del grupo C.

Según la localización, 45 presentaron úlcera duodenal, 5 - úlcera gástrica y duodenal, 10 pacientes presentaron úlcera gástrica únicamente.

## Edad:

Como puede observarse en la gráfica No. 1 la mayoría de -- los pacientes se encontraron entre los 20 y 40 años de edad correspondiendo al 45%, siendo el grupo de más de 60 años de solamente el 18.3%. Los datos estadísticos corresponden a una -- distribución al azar entre los diferentes grupos a pesar de las diferencias aparentes.

## Sexo:

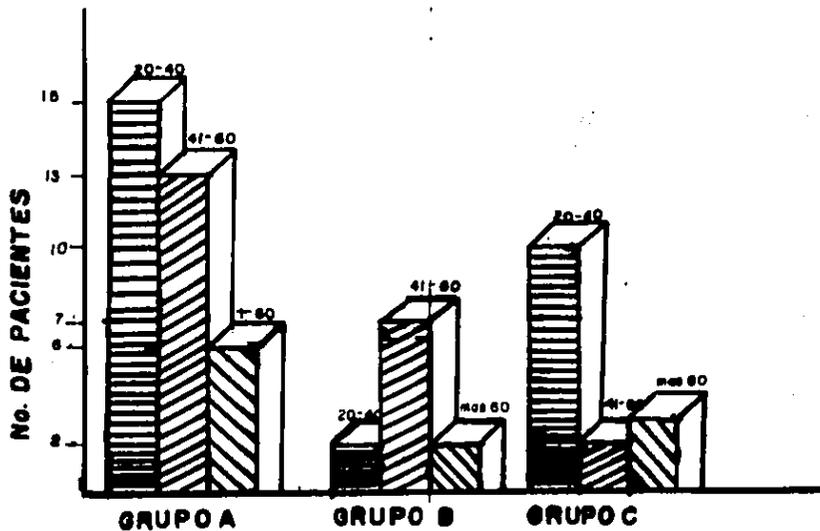
La proporción global fué de 4 : 1 a favor del sexo masculino, aumentándose esta relación hasta 10 : 1 en el grupo de pacientes no tratados como puede observarse en la gráfica No.2, -

diferencias establecidas al azar según el análisis estadísticos.

#### Tiempo de evolución

En el 55% de los casos los pacientes tenían un tiempo de evolución superior a un año, y más de las dos terceras partes, superior a los 6 meses; se encontró que la mayoría de los pacientes dentro del grupo con menos de 30 días de evolución correspondieron al grupo A con úlcera duodenal, diferencia que resultó significativa entre los grupos A-B y A-C. (Tabla No. 1)

## EDAD POR GRUPOS



Gráfica No 1

# SEXO POR GRUPOS

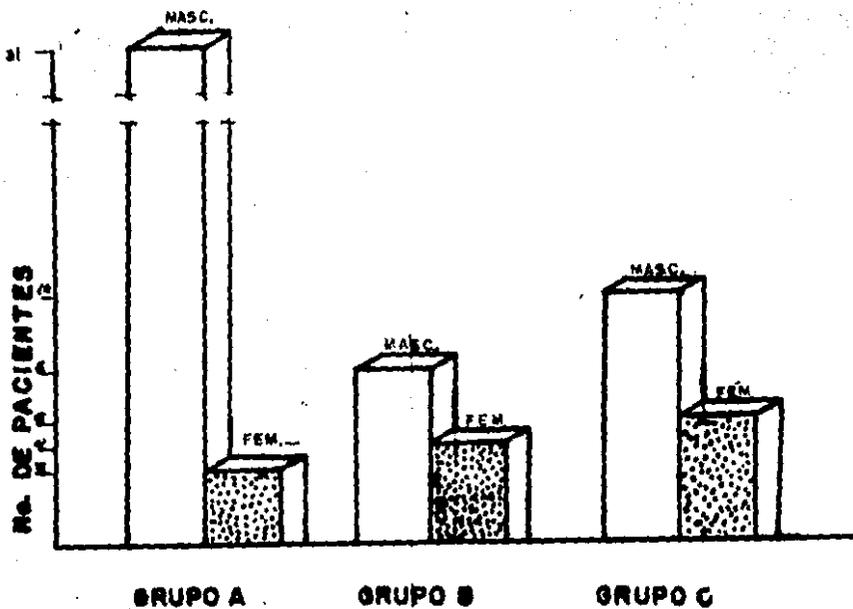


Gráfico No 2

## TIEMPO DE EVOLUCION POR GRUPOS

	MENOS DE 1			UNO A 3 MESES			4 MESES A 1 AÑO			MAS DE 1 AÑO		
<b>ULCERA DUODENAL</b>	16			5			2			22		
	16	0	0	1	0	0	2	0	0	7	7	8
<b>ULCERA GASTRICA</b>	1			0			2			7		
	0	0	1	0	0	0	0	2	0	4	1	2
<b>ULCERA GASTRICA Y DUODENAL</b>	1			0			1			3		
	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	2
<b>GRUPOS</b>	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C

Tema No 1

### Indicación quirúrgica

La indicación quirúrgica varió de acuerdo con el sitio de localización de la úlcera y el grupo estudiado, la mayoría de las úlceras duodenales se operaron por perforación y la mayoría de éstas del grupo A.

La segunda indicación fué la estenosis predominando los pacientes del grupo C; por falla de tratamiento médico como indicación principal se operaron 6 pacientes, la mitad de éstos complicados con estenosis. El sangrado, la penetración a páncreas y la estenosis acompañada de sangrado fueron las indicaciones - menos frecuentes predominando en los grupos A y B.

Los pacientes tratados por úlcera gástrica, el 90% fueron operados por complicaciones y solo un 10% por falla a tratamiento médico, como puede apreciarse en la tabla No. 2

A los pacientes operados por úlcera gástrica y duodenal, - todos presentaron complicaciones.

## INDICACION QUIRURGICA POR GRUPOS

	PERFORAC.			ESTENOSIS			SANGRADO			PEN. A PANCR.			RET. Y BANS.			FALLA TR. M.		
<b>ULCERA DUODENAL</b>	10			14			3			2			1			0		
	1	7	2	0	8	3	9	1	2	0	2	0	0	1	0	0	1	0
<b>ULCERA GASTRICA</b>	0			0			4			2			3			1		
	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	1	1	0	1	1	1	0	1
<b>ULCERA GASTRICA Y DUODENAL</b>	1			2			0			0			1			1		
	1	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
<b>GRUPOS</b>	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C

Table No 2

### Riesgo quirúrgico

La mayoría de los pacientes presentaron un riesgo quirúrgico ASA 1 y 2 y solo los pacientes del grupo A presentaron riesgos quirúrgicos elevados comprobados estadísticamente. (Tabla - No. 3).

### Tratamiento quirúrgico efectuado

A la mayoría de los pacientes les fué practicada vagotomía y piloroplastia independientemente de la indicación quirúrgica en el grupo de pacientes con úlcera duodenal se efectuaron 7 vagotomías con gastroyeyunoanastomosis y 2 cierres primarios. A los pacientes afectados por úlcera gástrica se les efectuó principalmente vagotomía y piloroplastia o gastrectomía subtotal, - en 1 caso se efectuó cierre primario debido a las condiciones - precarias del paciente.

A los pacientes con úlcera gástrica y duodenal se les efectuó vagotomía y piloroplastia en un 60% de los casos y vagotomía y antrectomía en un 40%.

En la tabla No. 4 se puede ver el número exacto de procedimientos realizados y el grupo al que pertenecieron estos pacientes.

## RIESGO QUIRURGICO

GRUPO	ASA I	ASA II	ASA III	ASA IV	ASA V
A	3	10	8	4	1
B	5	3	3	-	-
C	9	4	1	1	-
TOTAL	17	25	12	6	1

*Tabla No 3*

### TRATAMIENTO QUIRURGICO EFECTUADO

	VAGOTOMIA			VAGOT. Y YER.			VAGOT. C. PARIET.			CIENRE PRIMAR.			VAGOT. Y BASTREC. ANTRECT.			BASTREC. SURTOT.		
	PILOROPI.	GAST-YER.	PARIET.	PILOROPI.	GAST-YER.	PARIET.	PILOROPI.	GAST-YER.	PARIET.	PILOROPI.	GAST-YER.	PARIET.	PILOROPI.	GAST-YER.	PARIET.	PILOROPI.	GAST-YER.	PARIET.
<b>ULCERA DUOD.</b>	30			7			5			2			1			0		
	10	0	0	0	-	2	2	1	1	2	-	-	-	-	1	-	-	-
<b>ULCERA GASTRICA</b>	7			0			0			1			0			2		
	3	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	-	1
<b>U. GASTRICA Y DUODENAL</b>	3			0			0			0			2			0		
	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-
GRUPOS	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C

Tabla No:4

### Complicaciones

La morbilidad global fué de 10 pacientes (16.6%) y la mortalidad en 3 pacientes (5%). Por procedimientos, la vagotomía y piloroplastia tuvo una morbilidad del 10% (4 pacientes) y una mortalidad de 0. Dos pacientes de 7, a los que se les realizó vagotomía y gastroyeyunoanastomosis se complicaron, con una defunción lo que da un morbilidad del 28% y una mortalidad del -- 15%, cifras altas debido a lo pequeño del grupo. Los 2 pacientes sometidos a gastrectomía subtotal se complicaron, llegando a la defunción uno de ellos. 1 paciente de 3 sometidos a vagotomía y antrectomía se complicó llegando a la defunción. (Ver - tabla No. 5).

### Valoración Visick

El 75% de los pacientes tuvieron resultados buenos con Visick I y II, independientemente de la indicación quirúrgica, y el tratamiento efectuado. El 15% con resultados malos con solo 1 paciente con Visick IV. No hubo diferencia estadística por grupos o procedimientos. (Ver tabla No. 6).

## PACIENTES COMPLICADOS

LOCALIZACION	IND. Qx.	OPERACION	COMPLICACION	EVOLUCION
<b>Duodenal</b>		PERFORACION VAG. Y PILDROPL.	INF. HER. QUIRURG.	MEJORIA
"	"	"	"	"
"	"	"	FISTULA DUODENAL	"
"	SANGRADO	"	"	"
"	ESTENOSIS	VAGOTOMIA Y GASTROY. AN.	EDEMA DE BOCA ANASTOMOTICA	"
<b>Gástrico</b>	SANGRADO	CIERRE PRIM.	CHOQUE	DEFUNCION
"	"	GAST. SUBTOT.	SEPSIS	DEFUNCION
"	PENET. PANC.	"	FISTULA ENT-CUT.	MEJORIA
"	EST. Y SANG.	VAG. Y PILDROPL.	ABSCESO RESIDUAL	"
<b>Gástrico y Duodenal</b>	ESTENOSIS	VAG. Y ANTREC.	CHOQUE HIPOVOLEM.	DEFUNCION

**Tabla No 5**

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

39

VALORACION VISICK POR PROCEDIMIENTOS

VISICK	I	II	III	IV
CIERRE P	-	2	-	-
GAST. SUBT.	1	-	-	-
VAG. Y ANTR.	1	-	1	-
VAG. Y DREN.	10	20	7	1
VAG. CEL. P.	3	2	-	-
TOTAL	24 (42%)	24 (42%)	8 (14%)	1 (2%)

Tabla No 6

## DISCUSION

El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica, continua - siendo parte muy importante del manejo integral del paciente, - a pesar de los avances espectaculares logrados en la farmacología de las nuevas drogas, de manejo seguro y con complicaciones mínimas, y de los avances en los procedimientos endoscópicos para el manejo no quirúrgico de esta enfermedad. (12, 13).

Continua siendo un dilema la alternativa de cirugía temprana o tratamiento médico prolongado, sobre todo en nuestro medio en el que estos tratamientos sobrepasan los recursos económicos de la mayoría de los pacientes. Sin embargo, el consenso general es de que se le debe de dar inicialmente tratamiento médico por un tiempo mínimo de un mes sobre todo a base de bloqueadores H<sub>2</sub>, y reservar la cirugía, para los casos en los que existe falla al tratamiento médico con la persistencia de la sintomatología, y corroborado por endoscopías seriadas o estudios radiológicos baritados.

En nuestra casuística la mayoría de los pacientes estudiados, llegaron a la cirugía por complicaciones de la enfermedad y un porcentaje alto de los mismos sin haber recibido tratamiento médico alguno. Esto nos hace pensar que la población estudiada presenta características muy especiales, ya que el nivel socio-cultural, les impide acudir al médico durante las etapas inicia

les de la enfermedad.

Debido a lo anterior, en nuestro universo de estudio encontramos que cerca del 90% de los pacientes, la indicación quirúrgica se estableció por la existencia de complicaciones, sin que hubieran recibido tratamiento médico previamente, y se dió el caso en que 20 (33%) estaban perforados a la cavidad abdominal y 32 (53%) presentaban; estenosis pilórica, penetración a páncreas, sangrado, que sumados al grupo anterior llegaron a 86%, teniendo únicamente el 14% por falla a tratamiento médico. Como se puede observar las indicaciones fueron principalmente la existencia de complicaciones, que requirieron tratamiento quirúrgico de urgencia real o relativa, lo que establece condiciones desfavorables, para aumentar los riesgos de la cirugía.

La existencia del gran número de pacientes complicados condujo a realizar como procedimiento de elección la vagotomía troncal asociada a un procedimiento de drenaje en 47 pacientes, de los cuales 37 tenían úlcera duodenal y con úlcera gástrica 7, y 3 con úlcera gástrica y duodenal. Si consideramos que no tuvimos mortalidad y solo el 13% de morbilidad, los resultados son menores que casuísticas similares (5, 6), y son comparables a la cirugía electiva, lo cual califica los resultados como satisfactorios inclusive con la vagotomía proximal.

En el resto de los procedimientos realizados como fueron la gastrectomía subtotal, vagotomía y antrectomía y cierre primario nuestros resultados fueron malos, ya que se acompañó de

una mortalidad de 37.5%. Aunque ésto se podrá valorar mejor en una serie más grande.

En relación a la influencia de la utilización de bloqueadores H2, fué que solo un pequeño porcentaje lo utilizó en el preoperatorio y se observó que este grupo fué el que se acompañó de un menor número de complicaciones, y sobresalió la estenosis en 6 de 11 pacientes. Esta alteración permitió efectuar cirugía, mejor planeada y con mejores resultados.

Consideremos que se debe seguir el estudio de estos pacientes que representan un universo muy sui generis debido a las -- circunstancias económicas sociales de nuestros pacientes.

## CONCLUSIONES

1.- La mayoría de los pacientes son sometidos a cirugía - en el Hospital General Manuel Gea González, fueron por complicaciones de la úlcera péptica en el 90%, principalmente por perforación, estenosis o sangrado, lo que eleva la morbimortalidad.

2.- La vagotomía y piloroplastia fue un buen procedimiento y con baja mortalidad y morbilidad acorde con lo reportado - en la literatura mundial.

3.- Se obtuvieron resultados pésimos con la gastrectomía subtotal y en la vagotomía y antrectomía, no valorables debido al tamaño reducido de los grupos.

4.- El cierre primario no se debe utilizar a menos que -- las condiciones del paciente sean muy precarias, ya que los resultados no son mejores que con la vagotomía y piloroplastia.

5.- El comportamiento de la úlcera duodenal es más benigno que la úlcera gástrica.

6.- El uso de bloqueadores H2 influye en el tipo de complicaciones presentadas ya que disminuye el riesgo de perfora--

ción, pero no influye en los resultados, ya que éstos están da  
dos por la meticulosidad técnica del cirujano.

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

- 1.- Edward R. Woodward, The history of vagotomy  
Am Jour Surg 1987. (a53) 9-17
- 2.- Skandalakis Ij. Skandalakis JE. The history on surgical anatomy of the vagus nerve. Sur Gynecol Obstet 1986. (162)
- 3.- Heile T. Debas MD, Michael W Mulholland MD, New Horizons in the pharmacologic management of peptic ulceration. Ann Jour Surg March 1986. (15) 422-29
- 4.- Hunter H. McGuire Jr MD, Emergency operations for gastric and duodenal ulcers in high risk patients  
Ann Sur 1986. (203) 551-57
- 5.- Claude E Welch MD, A thousand operations for ulcer disease.  
An Surg Oct 1986 (204) 454-67
- 6.- Richard P. Sach MD, Pros and cons of parietal cell versus truncal vagotomy. Am Jour Surg July 1984 - -  
(148) 93-8

- 7.- W. G. Cheadle MD, Pyloric reconstruction for severe -  
vasomotor. Dumping after vagotomy and piloroplasty  
Ann Surg Nov. 86 (200) 508-72
- 8.- John Boey MD, Risk stratification in perforat ed duo  
denal ulcers. Ann Surg Jan 1987. (205) 22-26
- 9.- Paul H. Jordan Jr. MD. Should it be parietal cell --  
vagotomy of selective vagotomy-antrectomy for treat--  
ment of duodenal ulcer.  
Ann J. Surg Jun 11 (3) : 319-24
- 10.- J. Lynwood Herrington, Jr. MD. Proximal gastric va-  
gotomy.  
Ann Surg Aug. 1986. 108-13
- 11.- Boey et al. Perforated duodenal ulcers.  
Wor J. Surg Jun 1986. 11(3) : 319 - 24
- 12.- Conservative management of bleeding duodenal ulcer  
Without a visible vessel: prospective randomized ---  
trial.  
Br. J. Surg 1987. Sep. 74(9) 784-6
- 13.- Controled trial of Md-yag laser photocoagulation in  
bleeding peptic ulcers. Lancet 1986 May 17; (8940)  
113-7

- 14.- J. D. Iñiguez Arboledas. Secuelas posgastrectomía y postvagotomía. Medicina Mayo-86. 117-26
- 15.- Alexander Nenhece Kingsley MD. Prophylaxis for acute stress ulcers.  
The American Surgeon, Sep. 1985. (51) 545-47
- 16.- Donald E. Wilson. Las prostaglandinas en la úlcera péptica.  
Tribuna Médica Sep. 1987. 53(6) : 9-15
- 17.- K. D. Bardhan. Úlcera duodenal; una perspectiva médica actual.  
Libros SRP México, 1986.
- 18.- José Luis Bravo. El Bosquejo histórico de la cirugía de la úlcera péptica. Revista de gastroenterología -- de México. Abr-Jun. 1981 (46) 63-70.
- 19.- Carlos de la Rosa L. Enfermedad ácido péptico.  
Revista de gastroenterología de México. Jul-Sep- 1986.  
141-55
- 20.- J. Vilar Bonet. Úlcera péptica gastroduodenal.  
Ed. Doyma. Barcelona, México 1984.