

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL REGIONAL '10. DE OCTUBRE'

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

" VALORACION DEL MANEJO QUIRURGICO EN ULCERA PEPTICA "

Trabajo de investigación que para obtener el título en la  
Especialidad de Cirugía General presenta la :

Dra. SANDRA LILIA CANTU GARCIA

*Dr. Uriah M. Guevara López*  
Dr. Uriah M. Guevara López  
Coordinador de Enseñanza e In-  
vestigación



*1990*  
*R. Oropeza*  
Dr. Ramón Oropeza Martínez  
Prof. Titular de la Especialidad  
y Jefe del Servicio de Cirugía -  
General.

México, D. F.





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

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

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

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

## OBJETIVOS

Mucho se ha discutido sobre la efectividad en el binomio riesgo-beneficio que presentan las diferentes formas de tratamiento quirúrgico para úlcera péptica.

Este estudio trata de confirmar la importancia de cada uno de los manejos, sus complicaciones y efectos indeseables más frecuentes para poder seleccionar en un momento determinado el más indicado de una población dada.

Ya se ha analizado la superioridad de la vago-omía de células parietales, lo cual es la finalidad principal de éste estudio así como el análisis de las complicaciones subsecuentes tanto de éste procedimiento como de los otros utilizados en el manejo de úlcera péptica.

Corroborar además la frecuencia por grupos de edad y sexo mencionada en la literatura.

Identificar el método quirúrgico para manejo de éste problema más usado en nuestra unidad.

Correlacionar la morbimortalidad de ésta entidad.

## RESUMEN

Se revisaron los expedientes clínicos de 42 pacientes sometidos a cirugía por úlcera péptica en el hospital lo. de Octubre (ISSSTE), en el período de 1987 a 1989.

19 pacientes correspondieron al sexo femenino y 23 al sexo masculino, el promedio de edad fué de 55a. 23 pacientes se operaron en forma electiva y 19 pacientes de urgencia.

De las urgencias 9 pacientes fueron por perforación y 10 por hemorragia de tubo digestivo; se realizaron 18 vagotomías tronculares con piloroplastía (7 Weimberg y 11 Mickulicks). 5 antrectomías Billroth I, 16 antrectomías Billroth II, 2 vagotomías de células parietales y 3 parches de Graham.

Las complicaciones postoperatorias se presentaron principalmente en los pacientes sometidos a antrectomía Billroth II manifestada por fistulización y diarrea; 2 y 4 respectivamente. Se presentó recidiva y perforación en una antrectomía con boca anastomótica amplia, realizada en otro hospital 10 años antes.

## INTRODUCCION

### HISTORIA DEL NERVIUM VAGO

La idea de nombrar a los nervios craneales se originó con Mannas en Alejandría ya que Galeno copió los nombres de Mannas.

Galeno describió 7 pares de nervios craneales, en el sexto par incluyó el glossofaríngeo(IX), el vago(X) y el accesorio espinal(XI).

Galeno estuvo familiarizado con el plexo esofágico, la formación de los troncos anterior, posterior y sus divisiones Vesalius esencialmente siguió el plan de Galeno.

En 1664 Thomas Willis publicó (Anatomía cerebral) en el cual describió los nueve pares craneales.

En el siglo XIX, el término "neumogástrico" desapareció completamente de los textos de Anatomía de Gray y Cunningham.

En 1664 se mencionaron los efectos del nervio vago sobre el corazón. La respuesta del estómago al nervio vago fué descrita en 1814 cuando se notificó que la mucosa secretora del estómago secaba seguido a la sección del nervio vago y se observó también que después de la resección de los vagos había una total ausencia de contracciones del estómago y disminución de secreciones.

No fué hasta que en 1901 el nervio vago fué seccionado por primera vez en humanos.

Jaboulay en Lyon, Francia fué el primero en llevar a cabo ésta cirugía, sin embargo no fué la vagotomía que nosotros conocemos. El plexo celiaco fué seccionado en un intento por aliviar el dolor en un paciente con tabes dorsal.

En 1919 se realizó sección del vago anterior resultando en piloroespasmo y atonía gástrica, ésta observación inició los ímpetus para combinar la vagotomía con gastroyeyunostomía por Switzerland. La efectividad terapéutica de la vagotomía vino a confirmarse con el trabajo de Latarjet y su es

tudiante Wertheimer en Lyon quien describió la anatomía vagal en mayor detalle, de éste trabajo vino el nombre de "Nervios de Latarjet" para los nervios principales anterior y posterior de la curvatura menor, los cuales se forman de las divisiones gástricas de los troncos vagales. Latarjet fué el primero en aplicar sistemáticamente éste procedimiento para pacientes con úlcera duodenal. Latarjet reconoció el vaciamiento gástrico retardado y agregó gastroyeyunostomía a su vagotomía. En 1952 la asociación americana de gastroenterología publica un reporte de vagotomía resección gástrica, el reporte favoreció la resección gástrica parcial o gastroenterostomía con o sin vagotomía probando ser inefectiva. "

Burcher interrumpió solamente las divisiones gástricas respetando las divisiones hepática y celiaca, realizando la primera vagotomía selectiva. Esto se llevó a cabo pensando en evitar la diarrea postvagotomía respetando la inervación vagal intestinal y biliar, y al preservar los ramos pilóricos no hubo necesidad de procedimiento de drenaje.

#### ANATOMÍA QUIRURGICA DEL NERVIO VAGO

El nervio vago se origina de cuatro núcleos llamados: dorsal del vago, ambiguo, del tracto solitario y núcleo espinal del nervio trigémino. Sale del cráneo a través del agujero yugular con el accesorio espinal y el glosofaríngeo descendiendo por el cuello con la vena yugular interna y carótida interna.

En el cuello da cinco ramas: el nervio faríngeo, un ramo al cuerpo carotídeo, laríngeo superior, laríngeo recurrente y cardiaco. El vago derecho cruza la arteria subclavia y entra al torax descendiendo a través del mediastino superior a la derecha de la tráquea y posterior al hilio del pulmón derecho, continúa en la superficie posterior del esófago donde se divide en el plexo esofágico, el cual recibe al nervio vago izquierdo. (1)

El nervio vago izquierdo penetra al torax entre la carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda detrás de la vena braquiocéfálica izquierda descendiendo a través del mediastino superior cruzando el lado izquierdo del arco aórtico pasando posteriormente al hilio del pulmón izquierdo. Descienden sobre la superficie anterior del esófago uniéndose a las fibras del vago derecho formando el plexo esofágico, a veces el plexo se extiende por debajo del diafragma. Del tronco anterior la división hepática pasa a la derecha del epiplón menor dividiéndose en el interior del hígado.

Un ramo típicamente pasa a inervar el píloro y primera porción del duodeno. La segunda división, la división gástrica anterior sigue a la curvatura menor del estómago dando 2 a 12 ramos en la pared anterior del estómago. (1) El plexo esofágico puede encontrarse intratorácicamente por debajo del hiato siguiendo a éste último aproximadamente en 80% más común encontrándose los dos troncos vagales intraabdominales.

#### DIVISIONES GASTRICAS ANTERIORES.

La separación del tronco vagal en divisiones gástrica anterior y división hepática forma el nervio anterior principal de la curvatura menor, el nervio de Latarjet. Este se une a 0.5 cms. de la curvatura menor.

#### DIVISION HEPATICA.

Esta se deriva del tronco anterior, deja el estómago pasando entre las dos hojas del ligamento gastrohepático, se ha reportado una arteria hepática izquierda junto al nervio. Algunas veces la división hepática recibe ramas del tronco anterior y posterior.

#### DIVISION GASTRICA POSTERIOR Y CELIACA

Las divisiones gástrica posterior y celiaca usualmente se separan por debajo del diafragma. En general las divisiones

posteriores son menos variables que las divisiones anteriores. En la mayor parte de las veces la división celiaca sigue a la arteria gástrica izquierda y la división gástrica posterior forma el nervio posterior de Latarjet. Generalmente la división gástrica termina en la curvatura menor y sus ramas son más cortas que las de la división anterior.

#### DIVISION CELIACA.

De las divisiones vagales(4), la división celiaca es la más larga. Puede seguir a la arteria gástrica izquierda el pilar derecho del diafragma o tomar una posición intermedia en el triángulo formado por la arteria gástrica izquierda, el pilar derecho del diafragma y el borde derecho del estómago.

#### VAGOTOMIA

La vagotomía troncular es la desnervación vagal total de las estructuras por debajo del diafragma.

La vagotomía gástrica selectiva es la sección de los ramos gástricos anterior y posterior de los nervios vagos, respetando las divisiones celiaca y hepática.

La vagotomía gástrica proximal supraselectiva es la sección de las ramas del tronco vagal anterior hasta los dos tercios proximales del estómago, preservando los ramos del tercio distal, el píloro y duodeno así como las divisiones celiaca y hepática. La meta es la desnervación del estómago con preservación de los nervios del antro y el píloro. (figs)

## FISIOLOGIA GASTRICA

Los alimentos son retenidos en el estómago, mezclados con ácido, moco y pepsina y desalojados a una velocidad sostenida y controlada hacia el duodeno para su ulterior digestión y parcial absorción.

La mucosa gástrica contiene muchas glándulas profundas. En las regiones pilórica y el cardias las glándulas secretan moco. En el fondo y el cuerpo del estómago, las glándulas contienen células parietales u oxínticas que secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco, células principales, zimógenas o pépticas, que secretan pepsinógeno. Estas secreciones se mezclan con el moco secretado por las células en los cuellos de las glándulas. Varias glándulas desembocan en una cámara común la que a su vez se abre en la superficie de la mucosa (cripta gástrica).

Las células de las glándulas gástricas secretan cerca de 3,000 ml/día de jugo gástrico. Este jugo contiene una variedad de sustancias que incluyen cationes (Na, K, Mg, H), aniones (Cl,  $\text{HPO}_4$ ,  $\text{SO}_4$ ) pepsina I-III, gelatinasa, moco, factor intrínseco y agua con un pH de 1.0

El moco es secretado por las glándulas de la región pilórica y por las células del cuello de las glándulas del resto del estómago y lubrica el alimento. El ácido clorhídrico secretado por las glándulas del cuerpo del estómago está lo suficiente concentrado para causar daño tisular, pero en los individuos normales la mucosa gástrica no se irrita ni se digiere. Al parecer la membrana superficial de las células submucosas y las uniones apretadas entre las células forma la barrera contra el daño tisular. Las sustancias que tienden a disgregar la barrera y que por lo tanto causan irritación gástrica incluyen la aspirina, el etanol, vinagre y sales biliares.

El contenido electrolítico del jugo gástrico varía con la velocidad de secreción. Con bajas tasas secretorias, la concentración de Na es alta y la concentración de H es baja, pero conforme aumenta la secreción del ácido descende la concentración de sodio. Las células principales que secretan pepsinógenos

que son los precursores del jugo gástrico y sus 3 pepsinas, contienen gránulos de zimógeno. El proceso secretorio es aparentemente similar al que interviene en la secreción de la ptialina por las glándulas salivales y del tripsinógeno y otras enzimas pancreáticas por el páncreas. La actividad del pepsinógeno puede ser demostrada en el plasma y en la orina donde recibe el nombre de uropepsinógeno.

Las células parietales que secretan ácido clorhídrico con tienen pequeños conductos o canalículos que comunican con la luz de las glándulas gástricas. Cuando las células parietales se tiñen con indicadores apropiados, los canalículos presentan una gran reacción ácida, mientras que el ph del interior de las células como el de otras células corporales es de 7.0-7.2. Por lo tanto, parece verosímil que los H sean secretados a los canalículos.

Es-difícil obtener los productos de secreción de las glándulas parietales sin contaminación con otras secreciones gástricas, pero las muestras más puras que se han analizado son esencialmente isotónicas. Su concentración de H es equivalente a la de una solución aproximadamente 0.17 N de HCL con Ph tan bajo como 0.87. Por lo tanto la secreción de las células parietales puede muy bien ser una solución isotónica de HCL esencialmente puro conteniendo 150 MEq de Cl y 150 MEq de H por litro. Las concentraciones comparativas en el plasma son 110 MEq por litro para el Cl y de 0.00004 MEq/litro para el H. El mecanismo celular que puede transportar activamente el H contra un gradiente de concentración de ésta magnitud es desconocido. La fuente primaria de H no está aclarada. Parece producirse debido a ionización del  $H_2O$ , aunque algo de H también puede provenir de substratos tales como la glucosa a través de la cadena respiratoria enzimática flavoproteína-citocromo. Por cada H secretado queda un OH en la célula. El OH es neutralizado por un H resultante de la disociación del ácido carbónico (sistema amortiguador del ácido carbónico). El  $HCO_3$  formado por ésta disociación pasa a la sangre. El a-

bastecimiento de  $H_2CO_3$  es realizado por la hidratación del  $CO_2$ , y el estómago tiene un cociente respiratorio negativo; ésto es, la cantidad de  $CO_2$  en la sangre es mayor que en la sangre venosa gástrica. La sangre que sale del estómago es alcalina y tiene un alto contenido de  $HCO_3$ .

Quando se eleva la secreción gástrica de ácido después de una comida pueden secretarse suficientes hidrogeniones para e llevar el Ph de la sangre general y alcalinizar la orina. Esta es la probable explicación del alto ph de la orina secretada después de la comida, la llamada marea alcalinz postprandial. La energía para el transporte activo de H a través de la membrana de células parietales proviene de la glucólisis aerobia, puesto que la secreción de ácido cesa en condiciones anaerobias. También es inhibida por el dinitrofenol, lo que indica que la fosforilación oxidativa es necesaria para que ella con tinúe. Dos de H son secretados por cada mol de  $O_2$  consumido.

La secreción ácida es estimulada por la descarga vagal y por la gastrina. (2). La cantidad de ácido secretado en condiciones de máxima estimulación varía con el número de células parietales en el estómago. La tasa máxima ha sido calculada en 20 MEq por hora por  $10^9$  células. La secreción ácida es inhibida por el peptido gástrico inhibitorio y otras hormonas secretadas en la mucosa intestinal.

El Cl es secretado por las células parietales contra un gra diente de concentración eléctrico y un gradiente químico, pues to que el lado de la mucosa gástrica que da a la luz del estó mago es aproximadamente 60 MV negativo con respecto al lado se roso. Las secreciones de H y CL están generalmente acopladas de manera que son secretadas cantidades equivalentes, pero tam bién hay una secreción basal de Cl en ausencia de secreción de H.

La histalmina tiene un potente efecto estimulante sobre la secreción de ácido. El efecto de la histamina es mediado, probablemente a través del AMP cíclico. La mucosa gástrica tiene un alto contenido de histamina y se ha sugerido repetidamente que los estímulos que incrementan la secreción de ácido actúan

liberando ésta amina en la mucosa. Hay 2 clases de receptores para la histamina, los receptores  $H_1$  y los receptores  $H_2$  y éstos últimos median la respuesta de las células secretorias de ácido. Sin embargo los medicamentos que bloquean los receptores  $H_2$  tienen un efecto inhibitorio notorio y los agentes bloqueadores  $H_2$  como la cimetidina han demostrado que son muy efectivos en el tratamiento de las úlceras pépticas. Así se está acumulando evidencia de que la histamina es el mediador común de la respuesta gástrica secretoria de ácido. (3)

'Motricidad y vaciamiento gástricos:

Cuando los alimentos llegan al estómago, el órgano se relaja con el efecto de relajación receptiva. Esta relajación de la musculatura gástrica es desencadenada por el movimiento de la faringe y el esófago. Es seguida de contracciones peristálticas que mezclan el alimento y lo inyectan en el interior del duodeno a una frecuencia controlada. Las ondas peristálticas son más marcadas en la mitad distal del estómago. Cuando están bien formadas tienen una frecuencia de 3/min.

El esfínter pilórico tiene una función limitada en el control del vaciamiento gástrico. El vaciamiento gástrico es normal si el píloro se mantiene abierto aún si es resecado quirúrgicamente. El antro, el píloro y la primera porción del duodeno aparentemente funcionan como una unidad. La contracción del antro es seguida por la contracción sucesiva de la región pilórica y del duodeno. En el antro, la contracción que se adelanta al contenido gástrico que avanza impide a las masas sólidas entrar al duodeno. Así, una pequeña porción del contenido gástrico es vertida cada vez en el intestino delgado. No ocurre la regurgitación desde el duodeno porque la contracción del segmento pilórico tiende a persistir un poco más que la de aquél. La prevención de la regurgitación también se puede deber a la acción estimulante de las hormonas estimulantes gastrointestinales CCC y secretina, sobre el esfínter pilórico.

En el antro, las contracciones peristálticas están coordinadas con la onda gástrica lenta, onda de despolarización de las fibras musculares lisas procedente de la parte media del estómago hacia el píloro, aproximadamente cada 20 segundos. Esta on

da también se llama ritmo eléctrico básico (REB). Es la que marca el paso de la peristalsis antral; la onda, y en consecuencia, la peristalsis se vuelven caóticas e irregulares después de la vagotomía o sección transversal de la pared del estómago. Así, la onda lenta desempeña un papel principal en el control del vaciado gástrico. Una onda lenta semejante, dirigida aboralmente, coordina las contracciones de la musculatura lisa en el intestino delgado y en el colon.

#### 'Contracciones por hambre;

La musculatura del estómago rara vez está inactiva. Poco después de que el estómago se ha vaciado, se inician suaves contracciones peristálticas que gradualmente crecen en intensidad durante un período de horas. Las contracciones más intensas pueden sentirse y aún ser ligeramente dolorosas. Estas contracciones por hambre se acompañan de sensación de hambre y alguna vez se pensó que eran un regulador importante del apetito. Sin embargo ahora se ha demostrado que la ingestión de alimentos es normal en los animales después de desnervar el estómago y los intestinos.(1)

#### REGULACION DE LA SECRECION Y MOTRICIDAD GASTRICAS

La motricidad y la secreción gástricas están reguladas por mecanismos nerviosos y humorales. Los componentes nerviosos son reflejos autonómicos locales que incluyen neuronas colinérgicas e impulsos del SNC por la vía de los nervios vagos,

Los componentes humorales son las hormonas descritas antes. Cuando menos en animales experimentales la estimulación colinérgica incrementa la secreción de gastrina. En su acción sobre la secreción de ácido, la gastrina y la acetilcolina se potencian entre sí. La estimulación del nervio vago en el torax o en el cuello hace crecer la secreción de ácido y pepsina, pero la vagotomía no suprime la respuesta secretoria a los estímulos locales.

Por conveniencia la regulación funcional de la secreción gástrica es descrita, por lo general en términos de influencias cefá-

licas, gástricas e intestinales, aunque éstas se traslapan. Las influencias gástricas son principalmente reflejos locales y respuestas a la gastrina. Las influencias intestinales son los efectos reflejos y de realimentación hormonal sobre la secreción gástrica iniciada a partir de la mucosa del intestino delgado.

#### Influencias cefálicas:

La presencia de alimento en la boca estimula reflejamente la secreción gástrica. Las fibras aferentes para éste reflejo van a los nervios vagos. Los incrementos de la secreción gástrica mediados por el vago se condicionan por la vista, el olor y la idea de los alimentos. Este incremento se debe a reflejos condicionados alimentarios que se establecen a muy temprana edad.

Los estados psíquicos ejercen efectos marcados sobre la secreción y motilidad gástricas. Estos efectos son principalmente mediados por los vagos. Entre sus famosas observaciones sobre Alexis St. Martín, el canadiense con una fístula gástrica permanente que resultó de una herida por escopeta; William Beaumont notó que el enojo y la hostilidad se acompañaban de turbancia, hiperemia e hipersecreción de la mucosa gástrica. Observaciones semejantes se han hecho en pacientes con fístulas gástricas. El temor y la depresión hacen disminuir la secreción hacen disminuir la secreción y el flujo sanguíneo del estómago e inhiben la motricidad gástrica.

#### OTRAS FUNCIONES DEL ESTOMAGO

El estómago tiene otras funciones además de almacenar los alimentos y del control de su salida hacia el duodeno. El ácido clorhídrico mata muchas bacterias ingeridas. Las glándulas parietales de la mucosa gástrica también secretan el factor intrínseco, sustancia necesaria para la absorción de cianocobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) en el intestino delgado.

La cianocobalamina es un complejo vitamínico de cobalto necesario para la eritropoyesis normal. La absorción inadecuada

de la vitamina causa una anemia que está caracterizada por la aparición en la corriente sanguínea de grandes precursores primitivos de los eritrocitos llamados megaloblastos. Una remisión completa del síndrome de deficiencia ocurre cuando la cianocobalamina es inyectada parenteralmente, pero no cuando se administra por vía bucal, a menos que también esté presente el factor intrínseco secretado por la mucosa gástrica. La anemia es debida a una ingestión dietética inadecuada en casos poco frecuentes, aparentemente porque los requerimientos mínimos diarios son muy bajos y la vitamina se encuentra en casi todos los alimentos de origen animal. Los estados de deficiencia que se observan en la clínica se deben, por lo tanto, primordialmente a una absorción defectuosa de la cianocobalamina. La absorción inadecuada puede ser debida a enfermedades intestinales primarias tales como el esprue, o puede ser causada por deficiencia del factor intrínseco después de gastrectomía. En los pacientes con anemia megaloblástica específica, llamada anemia perniciosa, existe deficiencia de factor intrínseco debida a atrofia idiopática de gran parte de la mucosa gástrica. El factor intrínseco es una glucoproteína con un peso molecular mayor de 60.000. La cianocobalamina se une firmemente al factor intrínseco en el intestino. El complejo de factor intrínseco cianocobalamina se une luego a receptores específicos en el íleon y la cianocobalamina es transportada a través del epitelio intestinal. Se requiere tripsina para que éste proceso sea eficiente y en algunas ocasiones la absorción está disminuída en los pacientes con insuficiencia pancreática. Los detalles del proceso de absorción son inciertos; pero se ha sugerido que el papel del factor intrínseco en el proceso es el de estimular la pinocitosis. Esto explicaría como puede absorberse una molécula tan grande. Se ha descrito un síndrome en el cual existe ausencia congénita de los receptores ileales para el complejo cianocobalamina-factor intrínseco. En la sangre la vitamina B<sub>12</sub> está unida a una proteína, la transcobalamina II.

En los pacientes con gastrectomía total, la deficiencia en el factor intrínseco puede ser subsanada por la inyección parenteral de cianocobalamina.

La digestión es normal de proteínas en ausencia de pepsina y la nutrición puede ser mantenida. Sin embargo, éstos pacientes son propensos a presentar anemia ferropriva y otras anormalidades, por lo que deben ingerir frecuentemente pequeñas comidas en vez de las grandes poco frecuentes, que se acostumbran en la mayoría de las sociedades.

## FISIOPATOLOGIA

El mecanismo patológico por el cual se desarrolla la úlcera péptica es un tanto diferente para la úlcera duodenal en comparación con el de la úlcera gástrica dependiendo de varios factores que mencionaremos a continuación.

### ULCERA DUODENAL;

Los factores contribuyentes a la presentación de úlcera duodenal pueden resumirse como: hipersecreción de jugo gástrico, resistencia tisular y trastornos en la motilidad, factores genéticos, neuropsiquiátricos y endócrinos.

.Hipersecreción de jugo gástrico:

La úlcera duodenal nunca se presenta cuando no hay ácido. Ni una sola prueba de secreción gástrica muestra hipersecreción anormal en más de la mitad de los pacientes con úlcera duodenal, con la excepción no explicada de la prueba de estimulación con cafeína Dragstedt ha propuesto que la úlcera duodenal se debe a una hipersecreción causada por exceso de estimulación vagal.(1) Esta tesis se basa en el hecho de que la hipersecreción nocturna o basal en muchos pacientes con úlcera duodenal está abolida por la completa sección de los nervios vagos.

En los pacientes con úlcera duodenal la gastrina sérica en ayunas es normal, pero su aumento después de comer tiende a ser exagerado. Estos pacientes también presentan mayor sensibilidad a la estimulación con pentagastrina. No se ha determinado el papel de estas anomalías de la regulación de la gastrina en la patogenia de la úlcera duodenal.

.Resistencia tisular y trastornos en la motilidad:

Se ha sugerido que la resistencia de la mucosa duodenal está disminuida en pacientes con úlcera duodenal, pero falta la base de sustentación de la teoría. No hay pruebas claras de que los trastornos en la motilidad gástrica tengan un papel patogénico en el desarrollo de una úlcera duodenal.

. Factores genéticos:

Los antecedentes familiares son notables en algunos enfermos

y se deben buscar factores endócrinos en tales familias. Sin embargo, a menudo no existe la tendencia familiar, Las sustancias de grupo sanguíneo con mucopolisacáridos con propiedades antígenas presentes en los eritrocitos, que en ciertos individuos son secretadas en el conducto gastrointestinal (secretores) y que pueden proteger contra la aparición de la ulceración. Las úlceras duodenal y gástrica son más comunes en pacientes que tienen grupo sanguíneo O y en los no secretores.

.Factores neuropsiquiátricos:

Los factores emocionales pueden alterar la función gástrica profundamente. Sin embargo los estudios de pacientes con fístulas gástricas(1) ha demostrado que los diferentes tipos de estímulos afectan el estómago de manera muy variable que difiere de un individuo a otro,

.Factores Endócrinos:

Debido a que la úlcera péptica es, con mucho, más común en los hombres, se ha sugerido que las hormonas estrógenas pueden proteger contra el desarrollo de la úlcera. La secreción gástrica no es alterada por el embarazo, y la menor secreción gástrica en mujeres normales que en hombres normales puede indicar solo una masa menor de células parietales., determinada genéticamente, más bien que un efecto primario de los estrógenos.

El papel de los corticoesteroides ha recibido mucha atención. Cuando no hay glándulas suprarrenales, en pacientes con enfermedad de Addison, o en el hipopituitarismo, hay hiposecreción gástrica, y la úlcera virtualmente no existe. La respuesta de las células parietales ha sido restaurada después de la adrenalectomía total, por medio del tratamiento de glucocorticoides, pero no con mineralocorticoides. Se piensa, por lo tanto, que los corticoesteroides tienen un papel permisivo en la regulación de la secreción gástrica. La administración de glucocorticoides en forma aguda o de ACTH no ejerce efecto en la secreción normal del hombre o los animales normales. La administración crónica de glucocorticoides a perros con suprarrenales intactas aumenta la secreción de ácido y pepsina, pero las pruebas de éste hecho en el

hombre no son concluyentes. No se han hallado anormalidades en la función suprarrenal en pacientes con úlcera duodenal. En enfermos que reciben dosis altas de corticoesteroides por mucho tiempo, se encuentran síntomas semejantes a los de úlcera y en algunos, se desarrolla úlcera péptica. Cuando hay septicemia o quemaduras, las que por sí mismas son ulcerógenas, los corticosteroides pueden ser peligrosos. Los corticosteroides no solo afectan la secreción gástrica sino que lesionan la barrera epitelial que por sí misma daña la mucosa. Además un aumento en el calcio del suero causa una elevación de la concentración de gastrina sérica.

#### ULCERA GASTRICA

Con excepción de los enfermos que tienen los dos tipos de úlcera péptica, la secreción media gástrica basal y la secreción gástrica máxima al estímulo, y por lo tanto, la masa de células parietales, están disminuidas o normales. La verdadera aclorhidria después de la estimulación máxima es tan excepcional que su demostración excluye la presencia de una úlcera gástrica benigna.

Se han propuesto varias teorías para explicar la aparición de la úlcera gástrica. Dragstedt sugiere que las úlceras gástricas se deben a la hipersecreción de jugo gástrico de origen hormonal, dependiente de la liberación prolongada o excesiva de la gastrina. Aunque ésta teoría puede explicar la ulceración que ocurre secundariamente a la estasis gástrica producida por la vagotomía sin operación de drenaje, no es una explicación satisfactoria para la mayoría de las úlceras que aparecen espontáneamente en el estómago. No se tiene ninguna prueba de que prevalezca más la hipomotilidad o estasis gástricas en pacientes con úlcera gástrica que en la población normal. La valoración de la gastrina sérica puede reflejar únicamente una disminución de la inhibición del ácido por retroalimentación debido a una reducida secreción ácida. Otra hipótesis que se ha propuesto es la disminu

ción de la resistencia del estómago a la ulceración por lesión del epitelio o por una disminución en el moco gástrico. Se ha sugerido que la regurgitación de bilis en las partes proximales del estómago es más frecuente en pacientes con úlcera gástrica, y que tal regurgitación daña la mucosa de tal manera que se presenta la úlcera péptica. Este es un dato que concuerda con Davenport, de que la lesión de la mucosa gástrica con diversas sustancias favorece la difusión del ion hidrógeno, causando destrucción de los vasos sanguíneos y la posible ulceración. Los enfermos con úlcera gástrica, por lo tanto tienen hipersecreción de ácido que no se puede descubrir debido a la difusión posterior del ion hidrógeno, lo que debe tomarse en cuenta para el hallazgo común de secreción ácida normal o baja.

## DIAGNOSTICO

### ULCERA DUODENAL

Los síntomas de la úlcera duodenal tienen un patrón notablemente uniforme. La aparición de dolor, seguido por el alivio de la molestia después de la ingestión de alimento o alcalinos es una secuencia tan característica que la falta de éste ritmo y periodicidad hace pensar que es poco probable el diagnóstico. El dolor es constante, como sensación de mordedura, de quemadura, o de hambre, en las partes alta y media del epigastrio o un poco hacia los lados de la línea media, en especial hacia la derecha. Se localiza en un área limitada y no se irradia, a menos que ocurra la penetración al páncreas, en cuyo caso el dolor se irradia hacia atrás. El dolor por lo común empieza dos a dos y media horas después de las comidas, y por lo general desaparece inmediatamente después de la ingestión de alcalinos o comida. El dolor puede despertar al paciente entre la media noche y las tres de la mañana, pero las razones no son claras; casi nunca está presente al despertar antes del desayuno. El mecanismo del dolor es cuestión de disputa, pero muchos

observadores creen que el baño ácido de la úlcera provoca la molestia, en especial debido a que el amortiguamiento del ácido dentro del estómago invariablemente produce alivio. Algunos pacientes no tienen dolor, aún antes de una complicación grave.

La pirosis, sensación de quemadura retroesternal es muy común y puede ser muy acentuada en enfermos que tienen hernia del hiato por deslizamiento. Existe constipación y diarrea a menudo relacionados a la medicación. Comúnmente el apetito es bueno y se aumenta de peso, debido a que los pacientes comen muy seguido para aliviar el dolor. La exploración física de pacientes con úlcera duodenal activa puede ser negativa, o mostrar solo dolorimiento ligero en el epigastrio o a la derecha de la línea media.

En los niños el dolor es muy bizarro y puede ser acentuado por los alimentos, siendo en ellos la hemorragia o perforación la manifestación inicial en ocasiones.

El criterio más importante en el diagnóstico de úlcera péptica duodenal es la producción de la secuencia típica de dolor-alimento-alivio. La presencia de dolor en la noche y su ausencia en la mañana temprano también son datos diagnósticos útiles. Si los antecedentes son atípicos y los hallazgos radiológicos no confirman la presencia de una úlcera duodenal, se darán otros pasos diagnósticos, incluyendo el examen con bario del co lon y el intestino delgado, y la colecistografía, para descubrir otras lesiones graves en otras porciones del aparato digestivo.

El examen a los rayos X con bario es la prueba diagnóstica más importante. La demostración de un cráter persistente en las radiografías es el único medio con el que se puede establecer claramente el diagnóstico de úlcera duodenal activa. Los cráteres gigantes en el bulbo duodenal pueden ser malinterpretados debido a su enorme tamaño. Con frecuencia las úlceras están pre sentes en bulbos deformados pero son difíciles de demostrar.

Por lo general el análisis gástrico no es necesario en pacientes con úlcera duodenal típica. En algunos casos de enfermedad atípica o fulminante, o cuando existe la posibilidad de ulceración marginal y no se puede confirmar radiológicamente, es útil el examen de secreción gástrica. La secreción máxima de ácido en estado basal, combinada con un incremento mínimo a máximo con la estimulación con histamina, sugiere que la masa de células parietales está estimulada al máximo en condiciones basales, y que puede estar presente el síndrome de Zollinger Ellison. La prueba de secreción gástrica nocturna de 12 horas es innecesaria y molesta, y la determinación cuidadosa de la acidez basal de una hora, junto con la estimulación máxima con histamina, da mucha mayor información. La verdadera a clorhidria excluye la úlcera péptica benigna. Las concentraciones de gastrina del suero no son útiles para el diagnóstico o la terapéutica a menos que se piense en el síndrome de Zollinger Ellison.

#### ULCERA GASTRICA

Algunas veces la úlcera gástrica es asintomática, otras veces se encuentran por casualidad y otras se dan a conocer por complicaciones graves, como la perforación o la hemorragia. Las úlceras sintomáticas producen un cuadro no tan invariable como el de úlcera duodenal. Son frecuentes síntomas atípicos como la sensación de llenura o náusea después de comer. Aunque puede presentarse la ritmicidad de la secuencia dolor-alimento alivio, no es tan frecuente como en la úlcera duodenal. De hecho a menudo la comida agrava el dolor. La molestia puede ser urente o en forma de calambre, y menos localizada y más difusa que la que se encuentra en enfermos con úlcera duodenal. El dolor que aparece en la noche no es común. Frecuentemente hay náusea, anorexia y vómito que pueden presentarse sin obstrucción. Es común la pérdida de peso y se producen recidivas con frecuencia. El diagnóstico depende casi por completo del examen radiológico y gastroscópico. El examen radiológico con bario permite descubrir la úlcera gástrica en la mayor parte de los casos.

Los datos radiológicos que permiten ésta distinción incluyen un defecto oval de bordes no muy marcados, que se extiende más allá de la pared del estómago, la ausencia de una lesión en forma de masa, el paso de ondas de peristaltismo a través del área y la presencia de pliegues de la mucosa, edematosos o normales, al vértice de la lesión. El examen gastroscópico es casi tan seguro como las radiografías para diferenciar las lesiones malignas de las benignas, si se puede observar la lesión. Cuando se efectúan ambas la precisión diagnóstica es de aproximadamente 93%.

Las complicaciones por úlcera péptica son: perforación, sangrado o penetración a órganos vecinos principalmente páncreas. En general el dolor de perforación aparece de forma repentina en cuestión de segundos o minutos. En el 90% de los casos, el dolor de perforación es agudísimo. Se han registrado casos de perforación en pacientes flemáticos que han llegado andando al servicio de urgencia. Sin embargo, éstos casos heroicos no invalidan el hecho de que, en la mayoría de los pacientes con úlcera perforada, el dolor es muy intenso.

Como datos característicos de la úlcera perforada podemos mencionar que: En general la perforación se presenta pero no exclusivamente en varones de edad madura. El dolor suele ser de comienzo brusco, continuo e intenso y se inicia en la mitad superior del abdomen para después generalizarse. Lo agudizan el movimiento y la inspiración respiratoria. La mitad de los pacientes presenta antecedentes de episodios regulares de indigestión. Mal estado general; angustia, palidez e inmovilidad abdominal. La palpación revela un abdomen contracturado, con dolor generalizado a la palpación, pero puede estar limitado a hemiabdomen superior. En casi la mitad de los casos, se auscultan algunos ruidos intestinales, y en el resto hay silencio abdominal. La radiografía simple de abdomen presenta gas libre debajo del diafragma (neumoperitoneo) en el 50% de los casos.

La exploración física es poco orientadora cuando existen solamente la úlcera péptica sin complicaciones, en caso de perforación

el abdomen a la inspección se encuentra plano e inmóvil. En caso de peritonitis avanzada puede haber distensión abdominal pero ante un paciente con historia corta de dolor y distensión abdominal habrá que considerar primero un diagnóstico diferente. Las tres cuartas partes de los pacientes presentan dolor generalizado a la palpación abdominal; en la mayoría de los pacientes restantes, el dolor suele estar localizado en la mitad superior del abdomen. En algunos casos, el dolor a la palpación se halla en el lado derecho del abdomen. Sin embargo, algunas veces, pocas se observa en el cuadrante inferoderecho cuando el contenido gastroduodenal se ha deslizado por el espacio paracólico derecho, hay que determinar si existe dolor en todo el abdomen (o simétricamente en la parte superior) y si se encuentra alguna otra distribución del dolor, habrá que volver a reflexionar antes de establecer el diagnóstico de úlcera péptica perforada. Muchos de los pacientes presentan contractura o defensa muscular local más pronunciadas en la parte superior del abdomen. Esta circunstancia dificulta la exploración del dolor de rebote; por lo tanto en la mayoría de los casos de perforación es imposible afirmar si existe dolor de rebote. Así mismo, tampoco se puede palpar una tumoración, ni asegurar si existe signo de Murphy. En el 50% de los casos se auscultan ruidos intestinales normales.

En general, ante un paciente sospechoso de perforación se efectúan dos de éstas pruebas: 1) determinación del nivel de amilasa sérica para evitar la confusión con la pancreatitis aguda 2) una radiografía simple de abdomen. En la valoración de éstas dos pruebas se deberán considerar los puntos siguientes: 1.- Determinar si existe gas libre por debajo del diafragma, que se manifiesta por una sombra oscura en forma de cuarto creciente. La radiografía se toma estando el paciente sentado. 2.- Este neumoperitoneo sólo se observa aproximadamente en la mitad de los casos de úlcera péptica perforada (según Lee en 50% de los casos) y ocasionalmente en la perforación de otra víscera; Colon sigmoide, divertículo e incluso apéndice. 3.- La radiogra-

ffia simple de torax muestra bastante bien la presencia de aire subdiafragmático, y conviene realizar conjuntamente la radiografía de abdomen. 4.- La presencia de aire subdiafragmático requiere cierto tiempo para manifestarse, Conviene que el paciente permanezca sentado unos minutos antes de realizar la radiografía, pero si esto causa dolor, se podrá efectuar la radiografía de abdomen estando el paciente en decúbito lateral. (3).

### TRATAMIENTO

Se conocen dos tipos de tratamiento para el manejo de la úlcera péptica: médico y quirúrgico. En la úlcera sin complicaciones deberá manejarse inicialmente en forma médica. Las indicaciones para manejo quirúrgico serían la perforación, hemorragia, obstrucción y la resistencia a la terapéutica.

El manejo médico utiliza como fundamento disminuir los efectos agresores a la mucosa gástrica y duodenal existiendo especificidad de acuerdo a cada caso; así podemos mencionar a los protectores de la mucosa como son: las sales coloidales de bismuto, el sucralfato y la carbenoxolona; los antiácidos como el hidróxido de aluminio y magnesio, siendo éstos más usados en el tratamiento de la úlcera gástrica. En cambio en la úlcera duodenal se utilizan los fármacos que actúan en los receptores de acetilcolina (anticolinérgicos) o en los receptores muscarínicos (pirencepina) inhibidores de la histamina  $H_2$  (cimetidina, ranitidina, famotidina) medicamentos que inhiben la adenilato ciclasa y el AMP cíclico (prostaglandinas)  $E_2$ ,  $E_1$ , A, I) que actúan en la bomba de protones (omeprazol) inhibidores de la gastrina (proguanide) bloqueadores del canal del calcio (Lantano, Adalat), tranquilizantes y antidepresivos. Hablaremos brevemente de cada uno de ellos así como de sus complicaciones y efectos colaterales:

Los antiácidos son los agentes más frecuentemente usados en dispepsia, contienen calcio, magnesio o sales de aluminio, individualmente o en combinación. En pequeñas dosis es difícil que causen efectos colaterales, pero es difícil que cicatricen las

Úlceras.

Sin embargo, las grandes dosis requeridas para lograr una inhibición adecuada no son convenientes porque a menudo causan alteraciones del hábito intestinal y pueden incluso contener una dosis potencialmente peligrosa de sodio para pacientes que sufren de hipertensión, problemas cardiacos, renales o hepáticos. La ingestión de grandes dosis de calcio puede precipitar el síndrome de leche alcali y alterar la función renal. El calcio también estimula la secreción gástrica y aumenta la secreción de ácido. El aluminio aparte de producir constipación puede comprometer la función renal.

Los protectores de la mucosa como el bismuto coloidal produce neurotoxicidad debido al bismuto, ocasionalmente en altas dosis y a que se supone que hay absorción intestinal, los efectos que se han visto con la preparación líquida son oscurecimiento de la lengua y cara, disminución del gusto; la presentación en tabletas conlleva efecto más retardado.

Otro protector de la mucosa como el sucralfato produce efectos colaterales reportados como constipación en 10% de los pacientes.

De los inhibidores de los receptores muscarínicos la pirenzepina es un complejo tricíclico derivado de las benzodiazepinas, bloquea selectivamente los receptores muscarínicos controlando la secreción gástrica ácida y de pepsina. Los efectos que se han reportado son sequedad de la boca y dificultades para la acomodación pupilar.

De los antagonistas de receptores  $H_2$  mencionaremos los siguientes:

-Cimetidina:

Se han encontrado efectos colaterales en un estudio prospectivo de 9,909 pacientes realizado por Reed (6). se reportaron reacciones adversas en 4,5% de los pacientes tratados con cimetidina. Las más comúnmente reportadas fueron gastrointestinales (2.1%) y del SNC(1.2%). Los síntomas del SNC se observaron más frecuentemente en pacientes ancianos o muy jóvenes y en aquellos

con enfermedad hepática o renal. Estos incluyeron somnolencia, confusión, letargo, agitación, alucinaciones visuales debido a bloqueo cerebral de los receptores  $H_2$  y consecuente inhibición parcial de las propiedades neurotransmisoras de la histamina.

Los efectos endócrinos incluyen ginecomastia a menudo unilateral debido a incremento de la secreción de la prolactina. Ejerce además un efecto antiandrogénico que resulta en disminución de la libido, impotencia y disminución de la espermatogénesis. Los efectos cardiovasculares reportados incluyen bradicardia, hipotensión, bloqueo y paro cardiaco por infusión rápida en bolo de cimetidina. La hepatotoxicidad es poco común y reversible, los cambios reportados incluyen elevación de los niveles de aspartato-transaminasa con necrosis centrilobulillar de hígado e ictericia colestática.

El más común efecto renal observado durante el tratamiento con cimetidina es un incremento reversible en los niveles séricos de creatinina. Se han reportado casos aislados de polimiositis y nefritis intersticial, ambos representan desórdenes de la inmunorregulación. (6). Los más importantes y peligrosos efecto son las interacciones con otras drogas como la potencialización de los efectos de las fenitoínas, warfarina, diazepam, clordiazepóxido, teofilina, procainamida y propranolol. Un tópico controversial en la literatura es la predisposición al carcinoma gástrico en el manejo a largo plazo (7).

Basado en la hipótesis de que la cimetidina se transforma in vitro a N-metil-N-Nitro-nitrosoguanida (MNNNG) el más poderoso carcinógeno gástrico experimental en animales. La segunda hipótesis es la aclorhidria producida por los antagonistas de los receptores de  $H_2$  la cual lleva a colonización bacteriana del estómago por bacterias nitrato reductasas. Sin embargo no existe nada concluyente al respecto.

-Ranitidina:

Esta no bloquea los receptores androgénicos ni eleva los niveles de prolactina como lo hace la cimetidina, existe en algunas ocasiones cefalea, confusión, no es mutagénica ni carcinogénica.

## TECNICAS QUIRURGICAS

### VAGOTOMIA TRONCULAR

Es necesario descubrir bien el extremo inferior del esófago y en ocasiones reseca el apéndice xifoides y movilizar el lóbulo izquierdo. Los vagos deben identificarse y cortarse lo más lejos posible de la unión esofagogástrica. El esófago debe examinarse investigando la porción posterior ya que puede pasarse por alto el vago posterior.

### VAGOTOMIA SELECTIVA

Se separan del esófago en forma cuidadosa los nervios vagos y se cortan más allá del punto en que nacen las ramas hepáticas y del ganglio celiaco. Es necesario observar con claridad el extremo inferior del esófago y seguir el nervio anterior hacia abajo sobre la unión esofagogástrica identificando la rama hepática. Se identifica así mismo en forma cuidadosa el vago posterior en su trayecto hacia abajo sobre la unión esofagogástrica y la rama que va al ganglio celiaco.

### VAGOTOMIA SUPERSELECTIVA

En éste procedimiento se intenta controlar la fase cefálica de secreción conservando las ramas celiaca y hepática y los nervios anterior y posterior de Latarjet, que van al antro distal. Algunos prefieren identificar los nervios vagos anterior y posterior en el extremo inferior del esófago y hacer tracción con puntos o ganchos para nervios que se han colocado en forma cuidadosa y sirven como separadores, evitando así lesionar los troncos de los nervios vagales y ayudando al mismo tiempo a precisar las ramas que van al estómago. La disección suele iniciarse a unos seis centímetros del píloro en la pared anterior del estómago. Se pinzan en forma cuidadosa los vasos sanguíneos y las ramas vagales a medida que prosigue la disección

hacia arriba por la cara anterior de la pared gástrica a lo largo de la curvatura menor,

Es necesario tener especial cuidado a medida que la disección llega al área en que la arteria gástrica izquierda (coronaria estomáquica) alcanza la curvatura menor del estómago,

Cuando la disección se aproxima a la unión esofagogástrica es necesario identificar con frecuencia el nervio anterior de Latarjet. Se corta con cuidado el peritoneo que se encuentra encima del extremo inferior del esófago para identificar las ramas vagales a medida que se disecciona alrededor de la porción anterior de la unión esofagogástrica. La tracción del esófago hacia arriba permite identificar con mayor facilidad las ramas más altas del nervio posterior de Latarjet en su paso sobre la curvatura menor para inervar la pared gástrica posterior. Es necesario limpiar por completo los 5 cms. más bajos del esófago para evitar pasar por alto las fibras pequeñas. Se identifican con cuidado las ramas posteriores y se corta en forma similar al procedimiento de la pared anterior.

#### HEMIGASTRECTOMIA. METODO DE BILLROTH I

Es necesario movilizar en forma amplia la bolsa gástrica y el duodeno incluyendo para esto la maniobra de Kocher para movilizar el duodeno. Además se debe desprender el epiplón mayor del colon transversal, incluyendo la región de los ángulos. En ocasiones se cortan las uniones sobre el fondo del estómago y el diafragma obteniéndose más movilidad después de cortar los nervios vagos y la porción más alta del ligamento gastrohepático. El punto equidistante en el estómago se localiza seleccionando el sitio en la curvatura mayor en que la arteria gastrohepática izquierda se aproxima más a la pared de esta curvatura. En la curvatura menor el estómago se corta justo antes de la tercera vena prominente en esta curvatura. Al realizar la maniobra de Kocher es importante recordar que los vasos cólicos medios tienden a cruzar sobre la segunda porción del duodeno y en muchas ocasiones se encuentran en forma repentina e ines-

perada por éso es necesario llevar hacia abajo y ala línea media el ángulo hepático del colon e identificar desde un principio éstos vasos. A continuación se separa el epiplón del colon en el trayecto del colon transverso,

Se moviliza el estómago, se disecciona la pared posterior del estómago liberándolo de la cápsula pancreática, Se ligan dos veces la arteria gástrica derecha y gastroepiploica,

Es necesario limpiar por completo de grasa y vasos sanguíneos cuando menos un centímetro o centímetro y medio de los bordes superior, e inferior del duodeno, adyacentes a la pinza vascular de Potts, como preparación para las suturas en el ángulo. Esto es especialmente importante en el lado superior para evitar que se forme una dilatación tipo divertículo de la superficie superior del duodeno sin el riego adecuado para una anastomosis segura. Se cubre el muñón duodenal con gasa estéril mientras se selecciona el sitio de resección del estómago. En muchos casos, en especial en pacientes obesos es aconsejable movilizar más el estómago, cortando la porción más baja y gruesa del ligamento gastroesplénico sin cortar los vasos gastroepiploicos izquierdos, Se puede lograr movilizar bastante la curvatura mayor del estómago sin hacer tracción sobre el vaso si se toma el tiempo necesario para cortar con cuidado ésta capa extragruesa de tejido adiposo que suele existir en ésta área.

Después de ésta movilización adicional de la curvatura mayor se elige el punto en que la arteria gastroepiploica izquierda parece acercarse más a la pared gástrica. Este es el sitio en la curvatura mayor para la anastomosis, y el epiplón se corta hasta ese punto, quitando de la serosa la grasa y los vasos por un tramo correspondiente al ancho de un dedo del cirujano. Se colocan puntos de tracción para marcar el lugar seleccionado para la anastomosis. Se elige un sitio en la curvatura menor inmediatamente después de la tercera vena prominente en ésta curvatura. Nuevamente se colocan dos puntos de tracción separa-

dos por el ancho de un dedo del cirujano.

Esta distancia aproximada de un centímetro en ambas curvaturas asegura una buena superficie serosa para el cierre de los ángulos.

Hay poca diferencia en la forma en que se corta el estómago, aunque al utilizar unas pinzas para costura de Von Petz representa cierta ventaja haciendo caso omiso de las pinzas traumáticas que se utilicen, las curvas del estómago deben fijarse con pinzas de Babcock para evitar que se roten los tejidos cuando se cierran las pinzas. Antes de cortar el estómago se coloca una hilera de puntos separados con seda 0000 sobre agujas francesas casi en la totalidad de la pared gástrica para controlar la hemorragia de la superficie de corte subsecuente de la pared gástrica; 2) fijar la mucosa a la capa seromuscular y 3) plegar y estrechar el extremo del estómago. Se hacen puntos adicionales con seda fina alrededor del borde de la abertura de la mucosa hasta que se pliega el extremo del estómago para que quede relativamente justo en el dedo índice del cirujano. Esta abertura debe tener aproximadamente dos y medio a tres centímetros de ancho, se cortan después éstos puntos en anticipación a la hechura de una anastomosis terminoterminal directa con duodeno. Si se han preparado en forma adecuada los bordes de la curvatura menor y mayor del estómago y los bordes superior e inferior del duodeno, es relativamente sencillo colocar puntos en los ángulos con seda 00. El cierre satisfactorio de los ángulos depende de que la sutura se inicie en las paredes gástrica y duodenal anterior en lugar de llevarla a cabo en la parte más posterior. A continuación se colocan puntos separados con seda 00 para cerrar juntos estómago y duodeno. Como norma, es necesario tomar una porción ligeramente mayor en el lado gástrico que en el duodenal según la diferencia de tamaño entre las dos aberturas, los puntos deben anudarse comenzando en la curvatura menor y progresivamente hacia abajo hasta la curvatura mayor. Se conservan los puntos de los ángulos mientras se hacen puntos adicionales con seda 0000 para aproximar



procedimiento anastomosandose el yeyuno por detrás o enfrente del colon. En la anastomosis retrocólica se lleva un asa de yeyuno a través de una abertura en el mesenterio del colon a la izquierda de los vasos cólicos medios y cerca del ligamento de Treitz. Para controlar el factor de acidez en la úlcera es importante que el asa yeyunal sea razonablemente corta, ya que las asas largas son más propensas a ulceración marginal subsecuente. Existen dos métodos de anastomosis: Polya y Hoffmeister. Para el manejo de úlcera péptica se prefiere el de Hoffmeister que mencionaremos a continuación.

Consiste en cerrar aproximadamente la mitad del orificio de salida gástrico adyacente a la curvatura menor y hacer una anastomosis gastroyeyunal contigua a la curvatura mayor con aproximación de yeyuno a la totalidad del extremo del remanente gástrico. Esta operación es más conveniente cuando están indicadas las resecciones muy altas, porque permite cerrar con más seguridad la curvatura menor. También puede retardar la sobredistensión repentina del yeyuno después de comer. El yeyuno puede llevarse hacia arriba por delante del colon o a través de una abertura en el mesocolon a la izquierda de los vasos cólicos medios.

Hay muchas formas de cerrar la abertura del estómago adyacente a la curvatura menor. Algunos cirujanos utilizan unas pinzas para sutura tipo Von Petz; otros prefieren pinzas traumáticas de Payr, Schoemaker o similares. Si se utilizan las de Payr, el procedimiento puede llevarse a cabo con seguridad separándolas cuando menos con un centímetro cuando se colocan y cortando el estómago contra la distal. Ello proporciona un manguillo saliente de pared gástrica.

Se toma la mucosa saliente adyacente a la curvatura mayor con pinzas de Babcock para asegurar un estoma de dos dedos de ancho aproximadamente. Se inicia una sutura continua en la mucosa, que sobresale arriba de las pinzas traumáticas en la región de la curvatura menor, y se lleva hacia abajo a la curvatura mayor hasta que se encuentran las pinzas de Babcock que

define el extremo superior del estoma. Algunos prefieren aproximar la mucosa con puntos separados con seda 0000. Después se quitan las pinzas traumáticas y se colocan en la pared gástrica unas pinzas para enterostomía. Se hace una hilera de puntos separados con seda 0000. Después se quitan las pinzas traumáticas y se colocan en la pared gástrica unas pinzas para enterostomía. Se hace una hilera de puntos separados con seda 00 de colchonero para invertir no solo la línea de sutura de la mucosa sino también la pared gástrica aplastada.

Es necesario asegurarse cuidadosamente que la aproximación de la superficie serosa en la parte más alta de la curvatura menor ha sido adecuada. Los hilos no se cortan sino que pueden conservarse y utilizarse más adelante para fijar el yeyuno a la pared gástrica anterior junto al extremo cerrado de la bolsa gástrica.

Se lleva un asa de yeyuno a la pared gástrica anterior junto al extremo cerrado de la bolsa gástrica. Se lleva un asa de yeyuno adyacente al ligamento de Treitz por delante del colon o por detrás a través del mesocolon para aproximarla al resto del estómago. El asa yeyunal debe ser tan corta como sea posible para alcanzar la línea de anastomosis sin tensión una vez que se termina la anastomosis. Se colocan unas pinzas para enterostomía en la parte del yeyuno que se utilizará para hacer la anastomosis y se fija en su porción proximal a la curvatura menor del estómago. Se conservan unas pinzas para enterostomía en el remanente gástrico a menos que no sea posible por su localización alta. En éstos casos es necesario hacer una anastomosis sin colocar pinzas en el estómago.

La hilera serosa posterior de puntos separados de colchonero con seda 00 fija el yeyuno a todo el extremo restante del estómago. Esta unión se lleva a cabo para evitar que haya angulación indebida del duodeno; eliminan la tensión del sitio del estoma y refuerza por detrás la mitad más alta cerrada del estómago. A continuación se extirpa con tijeras el manguillo aplastado de pared gástrica que se encuentra aún en las pinzas de Babcock y se liga cualquier hemorragia. Se aspira el contenido del estómago,

a menos que sea posible aplicar unas pinzas para enterostomía en el lado gástrico. Se aproximan la mucosa del estómago y yeyuno hacia la curvatura mayor con una sutura continua con catgut fino en una aguja atraumática recta. Algunos prefieren puntos separados con seda 000. Se utiliza una sutura tipo Connell para invertir los ángulos y la capa mucosa anterior. Se continúa por delante con una hilera de puntos separados de colchonero desde la porción cerrada hasta el borde de la curvatura mayor. Se refuerzan los ángulos de las curvaturas menor y mayor con puntos separados adicionales. Los hilos largos que se conservan del cierre de la porción más alta del estómago se ensartan nuevamente y se utilizan para fijar el yeyuno a la pared gástrica anterior y refuerzan el extremo cerrado del estómago por delante, como se hizo con anterioridad en la cara posterior. Se prueba la permeabilidad del estoma y el grado de tensión en el mesenterio del yeyuno. Se ajusta el colon transversal por detrás de las asas yeyunales que van hacia la anastomosis o salen de ella. Si se ha hecho una anastomosis retrocólica se fijan los bordes del mesocolon al estómago alrededor de la anastomosis.

## COMPLICACIONES

Se presentan una serie de problemas posteriores a cirugía gástrica, sin embargo la vagotomía está asociada con menos complicaciones metabólicas que la gastrectomía parcial, los efectos adversos posteriores a vagotomía son: mortalidad, complicaciones operatorias, problemas postoperatorios tempranos, dispepsia recurrente, úlcera recurrente, dumping, diarrea, disfagia, reflujo esófágico, reflujo duodenogástrico, gastritis, secuelas metabólicas a largo plazo, crecimiento bacteriano, cáncer.

### -Mortalidad:

La vagotomía gástrica proximal es reconocida como la operación más segura para úlceras complicadas y no complicadas con una mortalidad operatoria de cerca de 0.3% debido a necrosis de la curvatura menor, más fácilmente ocurre en pacientes con hipovolemia de úlceras sangrantes y en pacientes con aterosclerosis e hipertensión. La mortalidad para vagotomía troncular y piloro plastía es ligeramente más alta pero no mayor de 1%.

### -Problemas postoperatorios tempranos:

En el postoperatorio inmediato la infección torácica es la infección torácica más comúnmente encontrada en 11%, infección de la herida en 4%, estasis gástrica severa en 5%, que ocasionalmente necesitan otra operación y disfagia pasajera en 15% de los pacientes.

### -Úlcera recurrente y dispepsia:

La vagotomía proximal y la vagotomía troncular pueden ir seguidos por dispepsia recurrente, ya sea debido a falta de cicatrización de la úlcera o úlcera gástrica recurrente, ocurriendo más frecuentemente cuando la operación ha sido realizada en forma inadecuada. Hay gran variación en el tiempo de recurrencia de los síntomas postoperatorios. En series de la clínica Mayo se encontró un porcentaje de recurrencia de 12% en 154 pacientes sometidos a la misma operación, el tiempo de recurrencia fué a los 4.8 años.

### =Dumping

El dumping temprano ocurre de 5-15 minutos después de comer con síntomas sistémicos gastrointestinales, cefalea, sudación palpitaciones, plenitud abdominal, náusea, vómitos, dolor y diarrea. La vagotomía troncular tiene una incidencia de 20% de dumping en el caso de vagotomía troncal y antrectomía parece estar relacionado a la extensión de la antrectomía.

La adición de un procedimiento de drenaje incrementa la incidencia de dumping. Sin embargo, la vagotomía proximal ha reducido la incidencia a cerca de 8% y la mayoría de los pacientes solo presentan síntomas moderados.

#### -Diarrea:

Seguido de vagotomía troncal cerca de 50% de los pacientes pueden experimentar un cambio en el hábito intestinal. En la mayoría es autolimitado y solamente presentan problema real un pequeño número de pacientes.

En dos grandes series de 5,558 pacientes, la incidencia fue solamente 0,7%(8). Una revisión de la literatura sugiere que la diarrea es menos frecuente después de vagotomía selectiva comparado con vagotomía troncal (8).

La patofisiología de diarrea postvagotomía es desconocida pero hay una evidencia de que la preservación de la rama vagal que inerva la vesícula como en una vagotomía proximal selectiva es importante en su prevención .

#### -Disfagia y reflujo gastroesofágico:

La vagotomía, principalmente la vagotomía proximal puede afectar la función del esfínter esofágico inferior en dos formas, puede causar ya sea una obstrucción del esfínter que resulta en disfagia con o sin comprobación manométrica, o sea una debilidad del esfínter resultando en reflujo gastroesofágico a consecuencia de edema o hematoma alrededor del esófago. La incidencia es variable, principalmente de 20%.

#### -Secuelas metabólicas a largo plazo;

La vagotomía y gastroenterostomía pueden estar asociados con secuelas metabólicas 15 o más años después de la cirugía. Estos incluyen pérdida de peso, anemia por deficiencia de hierro, eleva-

ción de la fosfatasa alcalina y probablemente un aumento de la incidencia de tuberculosis,

Después de gastrectomía parcial se puede encontrar osteoporosis, osteomalacia, debido a deficiencia de calcio, hierro y vitamina B<sub>12</sub>.

-Reflujo duodenogástrico:

El píloro protege normalmente del reflujo duodenogástrico. Sin embargo cuando el píloro es incompetente o ha sido resecado, dañado o puenteado puede ocurrir reflujo. Después de gastrectomía la gastritis por reflujo es muy común y está relacionada con altas concentraciones de ácidos biliares, lisolecitina y agentes citotóxicos. El efecto irritativo de éstos agentes deja una destrucción progresiva de la mucosa gástrica con atrofia histológica de la misma. El grado por el cual la vagotomía con piloroplastía resulta en un reflujo duodenogástrico aumentado es menos claro.

-Proliferación bacteriana y cáncer:

Balfoar fué el primero en reportar un carcinoma gástrico después de cirugía gástrica y varios reportes han confirmado que existe un aumento en la incidencia de cáncer gástrico seguido de cirugía gástrica alcanzando 2-5%. Dependiendo probablemente de la edad, tipo de cirugía realizada, siendo 2-8 veces más grande siguiendo la gastrectomía Billroth II, el aumento en la incidencia se encuentra a los 10-15 años después de la operación y aumenta progresivamente con los años.

Los factores causales probables incluyen gastritis atfófica con displasia y persistencia de reflujo biliar resultando en hipoclorhidria progresiva y cambios mucosos particularmente en la región preanastomótica del remanente gástrico, región prepilórica, o del antro con posibles efectos mutagénicos debido a conversión de nitrato en nitritos por las bacterias.

La colonización gástrica ocurre más frecuentemente después de gastrectomía parcial (9). Las bacterias más frecuentes son E coli. estreptococcus faecalis y bacteroides.

## MATERIAL Y METODOS

Se tomaron al azar los expedientes clínicos de 42 pacientes sometidos a cirugía por úlcera gástrica en el hospital lo. de octubre (ISSSTE), en un período comprendido de 1987 a 1989. De los cuales 19 correspondieron al sexo femenino y 23 al sexo masculino; 26 fueron úlceras duodenales predominando en el sexo masculino (72%) y 16 fueron úlceras gástricas predominando en el sexo femenino (56%).

La edad promedio de los pacientes fué 55a. con un rango de 19 a 83 años. El diagnóstico de úlcera péptica se llevó a cabo en base a la historia clínica comprobándose por endoscopia en 15%. El dolor se localizó en el epigastrio tipo ardoroso con irradiación a ambos hipocondrios en 14% de los pacientes cediendo con la ingesta de alimentos y en 10% de los mismos. No encontrándose el dato en el resto.

Se encontró el antecedente de sangrado de tubo digestivo alto en 7 pacientes además de los que se operaron de urgencia por sangrado que fueron 7 lo cual da un total de 14 pacientes y de éstos la úlcera gástrica como causa de sangrado fué lo más frecuente (8 pacientes) 57%. El tiempo de evolución del cuadro clínico varió de 20 años a 1 día ya que en 2 pacientes la primera manifestación de la úlcera fué la perforación de la misma.

La mayoría de las cirugías realizadas para tratamiento de la úlcera fueron programadas (23 pacientes) 54.2% ; en 19 pacientes 45.8% fueron de urgencia.

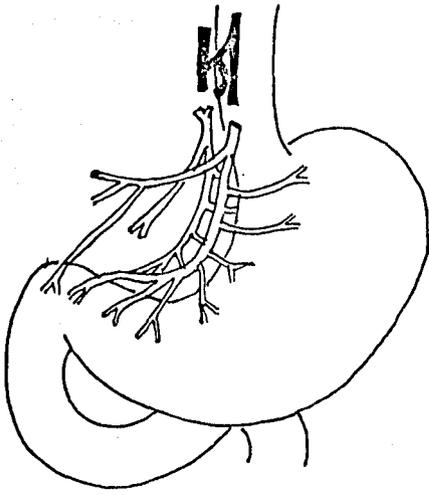
De las cirugías realizadas de urgencia 19 correspondieron a perforaciones (9 pacientes) 47.3% y sangrado (10 pacientes) 52.7%

Las cirugías realizadas fueron: 18 vagotomías tronculares con piloroplastia (7 Weimberg, 11 Mickulicks); 5 antrectomías Billroth I, 16 antrectomías Billroth II, 2 vagotomías de células parietales y 3 parches de Graham, de los cuales 1 fué reoperado a los 6 meses realizándosele antrectomía con Billroth II, otro había sido operado 10 años antes con antrectomía y Billroth II presentando úlcera perforada de boca anastomótica.

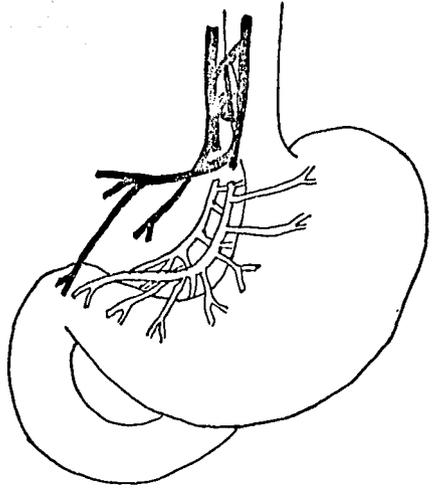
Los padecimientos asociados fueron muy variados siendo los principales: hernia hiatal, diabetes mellitus e hipertensión arterial en orden de frecuencia.

## RESULTADOS

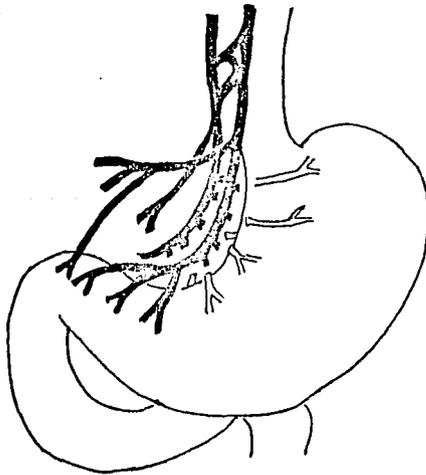
Las complicaciones postoperatorias se presentaron principalmente en los pacientes sometidos a antrectomía con gastroyeyunoanastomosis, siendo fistulización como complicación temprana en 2 de ellos cediendo con manejo conservador y diarrea como complicación tardía en 4 de ellos. Con la gastroduodenoanastomosis se presentó diarrea en 2 pacientes controlándose todas éstas complicaciones con manejo médico. En un paciente con gastroyeyunoanastomosis se encontró estómago retencionista con una boca anastomótica de 2 cms. solamente en 2 pacientes operados de vagotomía y piloroplastía se presentó diarrea. El reporte anatomopatológico en los casos de vagotomía reportó en todos nervios vagos existiendo comprobación microscópica en las antrectomías de úlcera peptica.



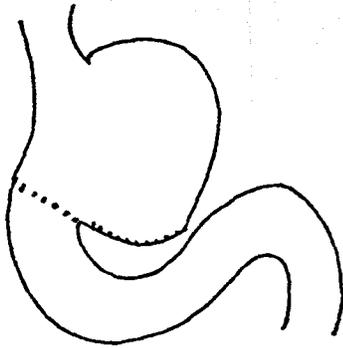
VAGOTOMIA TRONCULAR



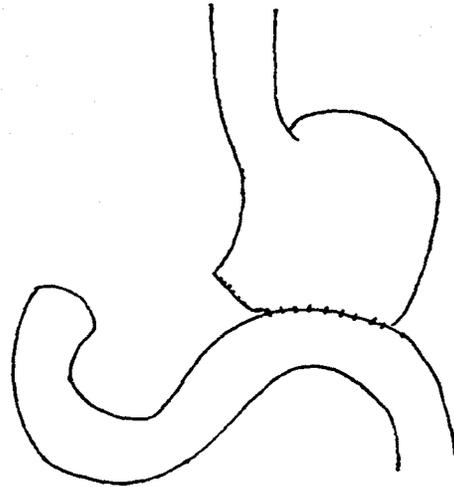
VAGOTOMIA SELECTIVA



VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES

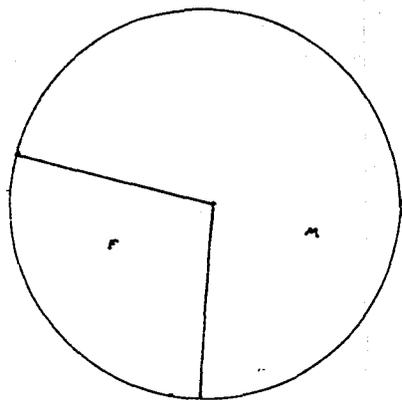


ANTRECTOMIA BILLROTH I

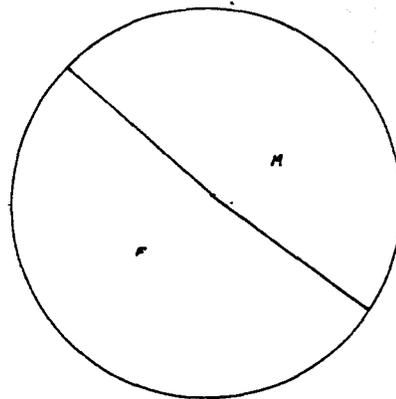


ANTRECTOMIA BILLROTH II

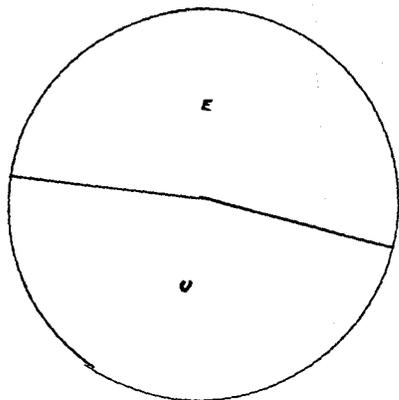
EDADES	MASCULINO	PORCENTAJE	FEMENINO	PORCENTAJE
35-45 años	4	9.52%	2	4.76%
41-45 años	3	7.14%	6	14.28%
46-50 años	4	9.52%	1	2.38%
51-55 años	4	9.52%	2	4.76%
56-60 años	2	4.76%	1	2.38%
61-65 años	3	7.14%	2	4.76%
66-70 años	1	2.38%	1	2.38%
71-75 años	4	9.52%	1	2.38%
76-80 años	1	2.38%	0	0%



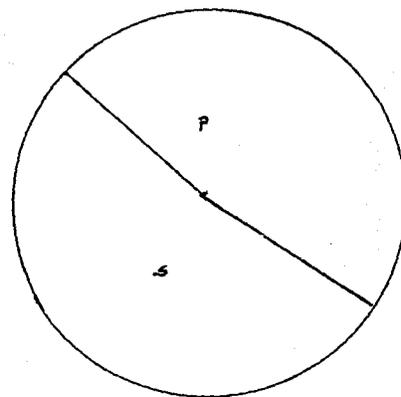
ULCERAS DUODENALES  
MASCULINO 72%  
FEMENINO 28%



ULCERAS GASTRICAS  
FEMENINO 56%  
MASCULINO 44%



ELECTIVAS	54.2%
URGENCIAS	45.8%



SANGRADO	52.7%
PERFORACION	47.3%

VAGOTOMIA TRONCULAR	18
ANTRECTOMIA BILLROTH I	5
ANTRECTOMIA BILLROTH II	16
VAGOTOMIA CELULAS PARIETALES	2
PARCHES DE GRAHAM	3

PROCEDIMIENTO	FISTULA	DIARREA	ESTOMAGO RETENCIONISTA
Antrectomia BII	2	4	1
Antrectomia BI	0	2	0
Vagotomía piloroplastía	0	2	0

## CONCLUSIONES

El manejo quirúrgico está indicado en los casos en que no hay respuesta al manejo médico, aconsejándose para la úlcera gástrica la gastrectomía subtotal que comprende 50-60% del estómago con gastroduodenoanastomosis, o en su defecto cierre del muñón duodenal con gastroyeyunoanastomosis Billroth II. En las úlceras gástricas altas de la curvatura menor debe descartarse malignidad. Para la úlcera duodenal y la prepilórica está indicada la vaguectomía troncular y piloroplastía de Heinecke Mickulicks o Weimberg. Cuando el bulbo se encuentre fibroso está indicada la piloroplastía de Finey y Jabouley. La vaguectomía de células parietales no requiere drenaje y en manos de grupos con amplia experiencia tienen el menor índice de recurrencia.

La mayor parte de las úlceras recurrentes se deben a errores técnicos, vaguectomía incompleta, drenaje gástrico insuficiente o antro retenido. En los casos de úlcera recurrente se hace revisión de la vaguectomía asociada a hemigastrectomía o gastrectomía subtotal. Solo en el S. De Zollinger Ellison está indicada la exploración del páncreas y gastrectomía total.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Lee Skandalakis, J. Gray.  
The history and Surgical Anatomy of vagus nerve  
The Surgeon's Library Surgery Ginecol and Obst.  
Vol. 162 enero 1986 75-85.
- 2.- Harrison  
Medicina Interna Tomo II  
Editorial La prensa Médica Mexicana 5a. Edición 81-85
- 3.- Domball F.T.  
Diagnóstico del dolor abdominal agudo.  
Salvat Edit. 1984.
- 4.- Gutiérrez Samperio C.  
Fisiopatología quirúrgica del Aparato Digestivo  
Edit. Manual Moderno 1988. 130=35
- 5.- Reed, J.  
Efectos secundarios de la Cirugía y otros tratamientos de  
úlcera peptica benigna.  
Acta gastroenterologica Belgica.  
Vol. XLVI sept-oct. 1983 486-501
- 6.- Watson A.J. y cols.  
Immunologic studies in cimetidine induced nefropatía y poli-  
miositis.  
New England J. Med. 1983; 308:143-145.
- 7.- Colin-Jones D.G. y cols.  
Cimetidine and Gastric Cancer. Preliminary report from post-  
marketing surveillance study  
Brit. Med. J. 1982 32-40,
- 8.- Apellaniz, C. A. y De la Rosa, L. C.  
Úlcera péptica duodenal. Tratamiento quirúrgico.  
Rev. Gastroent. Mex. 49:185, 1984.

## INDICE

Objetivos y Resumen	1
Introducción	2
Material y métodos	36
Resultados	37
Conclusiones	38