

98 11209  
24



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL  
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

## TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ULCERA DUODENAL

FALLA DE ORIGEN

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALIDAD EN  
CIRUGIA GENERAL  
P R E S E N T A :  
DR. JORGE ALBERTO SANCHEZ MONTIEL





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 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.

## INDICE GENERAL

	PAGINA
I. INTRODUCCION.....	1
II. DEFINICION.....	2
III. EPIDEMIOLOGIA.....	3
IV. FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ULCERA PEPTICA..	4
V. FISICOPATOLOGIA.....	5
5.1. FACTORES PATOGENICOS EN EL DESARROLLO DE ULCERA DUODENAL.....	5
VI. DIAGNOSTICO.....	9
6.1. CUADRO CLINICO.....	9
A) HEMORRAGIA.....	10
B) PERFORACION.....	11
C) PENETRACION.....	11
VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ULCERA DUODENAL.	11
7.1. RADIOLOGIA.....	12
7.2. ENDOSCOPIA.....	12
VIII. TRATAMIENTO.....	13
8.1. TRATAMIENTO MEDICO.....	13
8.2. TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	16
IX. SELECCION DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PARA TRATAMIENTO ELECTIVO DE ULCERA DUODENAL	20
9.1. GASTROYEYUNOANASTOMOSIS.....	20
9.2. GASTRECTOMIA SUBTOTAL DISTAL SIN VAGOTOMIA.....	20
9.3. VAGOTOMIA TRONCAL Y DRENAJE.....	22
9.4. PROCEDIMIENTO DE DRENAJE.....	24
A) VAGOTOMIA TRONCAL Y ANTRECTOMIA....	25
9.5. OTROS TIPOS DE VAGOTOMIA.....	25
A) VAGOTOMIA SELECTIVA O VAGOTOMIA GASTRICA TOTAL.....	25

	B) VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES	
	SIN DRENAJE.....	27
	9.6. OPERACIONES PARA TRATAMIENTO DE	
	ULCERAS DUODENALES SANGRANTES.....	30
	9.7. OPERACIONES PARA TRATAMIENTO DE ULCERA	
	DUODENAL PERFORADA.....	31
	9.8. OPERACIONES PARA TRATAMIENTO DE OBSTRUCCION	
	DUODENAL, ULCERAS PILORICAS O	
	PREPILORICAS.....	32
X.	CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LA CIRUGIA DE	
	ULCERA DUODENAL.....	33
XI.	CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA CIRUGIA DE	
	ULCERA DUODENAL.....	34
XII.	PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS DE ELECCION PARA	
	ULCERA DUODENAL PARA DIFERENTES CIRCUNSTANCIAS	
	CLÍNICAS.....	35
XIII.	MATERIAL Y METODO.....	36
	13.1. PARAMETROS DE MEDICION.....	37
XIV.	RESULTADOS.....	40
	14.1. DISTRIBUCION POR SEXO.....	40
	14.2. FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO.....	41
	14.3. TIEMPO DE EVOLUCION.....	41
	14.4. CUADRO CLINICO.....	42
	14.5. DIAGNOSTICO.....	43
	14.6. LOCALIZACION DE LA ULCERA.....	43
	14.7. VALOR DE HEMOGLOBINA PREOPERATORIA...	44
	14.8 INDICACION QUIRURGICA.....	44
	14.9. VALORACION DE RIESGO QUIRURGICO.....	45
	14.10. TIPO DE CIRUGIA.....	45
	14.11. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.....	46
	14.12. COMPLICACIONES.....	47
	14.13. VALORACION VISICK POR PROCEDIMIENTO.	49

XV.	DISCUSION.....	50
XVI.	CONCLUSIONES.....	53
XVII.	BIBLIOGRAFIA.....	55

## INTRODUCCION

La úlcera duodenal es un padecimiento que afecta aproximadamente al 10% de la población, entre 40 y 60 años de edad. La proporción de la población que padece úlcera duodenal no ha podido ser determinada con exactitud.

Entre las edades de 15 y 65 años casi 6% de los hombres y 2% de las mujeres tienen antecedentes de úlcera péptica, siendo la úlcera duodenal dos veces más frecuente que la gástrica (1).

La frecuencia de la úlcera duodenal en las mujeres es menor que en los hombres.

La úlcera duodenal es una enfermedad de morbilidad relativamente alta, pero de baja mortalidad.

Los métodos diagnósticos que se emplean con mayor frecuencia son los radiológicos y la endoscopia.

El tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal está indicado en los casos de falla al tratamiento médico y complicaciones como hemorragia, perforación y estenosis.

Los procedimientos quirúrgicos que han sido empleados incluyen diferentes tipos de drenaje gástrico, resección gástrica, denervación gástrica o varias combinaciones de éstos.

Inicialmente el objetivo primario de la cirugía de úlcera fue prevenir la recurrencia. Actualmente, los objetivos de la cirugía son curar una úlcera sin recurrencia o desarrollo de secuelas no deseables como resultado de alteración en la fisiología gástrica (2).

La vagotomía de células parietales, sin procedimiento de drenaje, es la contribución más reciente para cirugía de úlcera.

Considerando la importancia de este padecimiento, se realizó el presente estudio para revisar la casuística de nuestro hospital, evaluar los resultados y complicaciones de los pacientes sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera duodenal.

#### DEFINICION:

El término "úlcera péptica" es utilizado para referirse a un grupo de alteraciones del aparato digestivo superior que

presentan como característica común la participación del binomio ácido-pepsina en su patogenia.

La úlcera duodenal es una pérdida de la solución de continuidad en la mucosa del duodeno. Más del 95% se presentan en el bulbo duodenal, la porción inmediata del canal pilórico a través del cual el contenido penetra al duodeno; aproximadamente 90 de cada 100 son localizadas a menos de 3 cm. de la unión entre la mucosa duodenal y la gástrica (3).

#### EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia de úlcera duodenal ha descendido en los Estados Unidos en las tres últimas décadas.

De 1970 a 1978 las admisiones hospitalarias para tratamiento de úlcera duodenal descendieron cerca de 43% (4).

Aunque los ingresos hospitalarios de hombres por úlcera duodenal han disminuido importantemente, éstos se han incrementado para mujeres (5).

La prevalencia de úlcera duodenal es mayor en hombres que en mujeres.



Las razones para la disminución de la frecuencia de úlcera duodenal son desconocidas. El descenso no puede ser atribuido al uso amplio de los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>, ya que los cambios anteceden a la introducción clínica de la cimetidina. Se han propuesto cambios en la exposición individual a factores medioambientales ulcerogénicos como una explicación. En consideración a esta hipótesis es interesante notar que el tabaquismo es el factor de riesgo principal para úlcera duodenal (6).

#### FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ULCERA PEPTICA:

##### a) Factores agresores:

- Acido clorhídrico
- Pepsina
- Sales biliares y enzimas pancreáticas

##### b) Defectos en los factores protectores:

- Disminución en la producción y calidad del moco
- Deficiencia de bicarbonato
- Defectos en la mucosa
- Defectos en la circulación

c) Factores extrínsecos:

- Medicamentos
- Hábitos nocivos:
  - \* Tabaquismo
  - \* Alcoholismo
  - \* Desórdenes dietéticos.

d) Otros factores:

- Citológicos
- Psicológicos
- Ambientales (7)

**FISIOPATOLOGIA:**

La investigación de la fisiopatología de la úlcera duodenal se ha enfocado hacia 3 áreas: anormalidades de la secreción ácida gástrica, defectos a los mecanismos de control endócrino y déficit en la resistencia mucosa al ácido.

**FACTORES PATOGENICOS EN EL DESARROLLO  
DE ULCERA DUODENAL:**

- Aumento de la capacidad secretora de ácido.

- Aumento de la secreción basal de ácido.
- Aumento del número de células parietales.
- Aumento de la sensibilidad de células parietales.
- Respuesta secretora prolongada a los alimentos.
- Vaciamiento gástrico anormal.
- Defensas de la mucosa duodenal anormales (8).

Pacientes con úlcera duodenal tienen un promedio de 1.8 billones de células parietales en la mucosa del fundus, o cerca del doble del número encontrado en individuos normales.

Isemberg y Cols., reportaron que los pacientes con úlcera duodenal producen más ácido en respuesta a pentagastrina, gastrina-17, histamina y cafeína (9).

Los mecanismos responsables del incremento de la secreción basal son desconocidos. La dosis de pentagastrina o gastrina-17 necesaria para estimular la producción de ácido fue disminuída a la mitad, sugiriendo que para cualquier nivel dado de gastrina circulante, los pacientes con úlcera duodenal secretan cantidades mayores de ácido.

El paciente promedio con úlcera duodenal tiene aumentada su secreción basal de ácido y ha sido demostrada mediante colección nocturna de jugo gástrico. Debido a que la secre-

ción basal resulta del estado estable de retroalimentación, entre estimulación vagal y por histamina, se ha hecho hipótesis de anomalías entre estos dos mecanismos.

Pacientes con úlcera duodenal presentan una respuesta secretora de ácido mayor y más prolongada al estímulo de los alimentos que los normales (10).

En los pacientes con úlcera duodenal se han demostrado trastornos en la motilidad gástrica. El vaciamiento del contenido gástrico está acelerado, particularmente a líquidos. Un estudio reciente de pH intraduodenal antes y después de una comida promedio demostró disminución del nivel de pH e incremento en la proporción de tiempo durante el cual el pH permaneció por debajo de 4.0 (11). En estos pacientes la carga total de ácido a la cual está expuesta la mucosa duodenal después de un alimento puede ser de 4 a 5 veces mayor que los sujetos normales (12).

Anormalidades endócrinas definidas no han sido demostradas en pacientes con úlcera duodenal. Los niveles basales de gastrina no están elevados en pacientes ulcerosos y el contenido de gastrina antral es normal. Los pacientes con úlcera duodenal tienden a liberar más gastrina después del estímulo de un alimento proteico debido a secreción aumenta--

da de gastrina-34. Los niveles circulantes de somatostatina son normales en pacientes con úlcera.

La atención se ha enfocado recientemente al tercer aspecto de la fisiopatología de la úlcera duodenal, los mecanismos de defensa de la mucosa. Debido a que muchos pacientes con úlcera duodenal secretan ácido y pepsina, en proporciones similares a los normales, parece atractivo postular un defecto en la resistencia mucosa al ácido. Se ha demostrado que las prostaglandinas inhiben la secreción de ácido gástrico, ejercen propiedades citoprotectoras y aceleran la cicatrización de úlceras duodenales (13). La producción mucosa gástrica de prostaglandinas E2 y otros prostanoides están disminuídos en pacientes con úlcera duodenal y un incremento en la síntesis de prostanoides caracteriza la cicatrización de la úlcera producida por cimetidina (14).

Pacientes con úlcera secretan menos bicarbonato de su mucosa duodenal. El bicarbonato secretado, por debajo de la capa del gel mucoso, se piensa que mantiene un pH cercano al neutro en la superficie de células mucosas aún cuando el lumen es ácido (15).

En contraste con los pacientes con úlcera duodenal, aquellos con úlcera gástrica secretan ácido en una proporción normal

o baja. Los dos mecanismos fisiopatológicos que parecen ser esenciales para el desarrollo de úlcera gástrica son: reflujo duodenogástrico y defecto en las defensas mucosas.

### DIAGNOSTICO:

#### CUADRO CLINICO:

El diagnóstico de úlcera duodenal se hace en base al cuadro clínico, apoyado por la radiología y/o endoscopia.

El paciente generalmente se queja de dolor epigástrico, episódico, referido en el centro del epigastrio y ligeramente hacia la derecha, puede irradiarse hacia la espalda; disminuye con la ingesta de alimentos y antiácidos, y se exacerba cuando el paciente tiene hambre.

El dolor despierta al paciente aproximadamente a las 2 A.M., rara vez es severo a menos que se presente una complicación mayor.

El paciente es más probable que sea hombre que mujer, más frecuente en jóvenes que en viejos y hay con frecuencia historia familiar de úlcera duodenal.

Los signos a la exploración física que pueden ser encuestados son: dolor a la palpación profunda en el epigastrio. Durante un episodio agudo se encuentra resistencia muscular y dolor a la palpación superficial sobre el duodeno. El dolor es constante en su localización y no se modifica con los movimientos respiratorios.

En el examen físico es de particular importancia buscar signos de caries dentales, gingivitis, tabaquismo y alcoholismo. Palidez y anemia que sugieran hemorragia, tumor o discrasia sanguínea. El tacto rectal nunca debe ser emitido (16).

La úlcera duodenal puede manifestarse por: hemorragia, perforación, penetración y estenosis pilórica.

**a) Hemorragia:**

La hemorragia es actualmente la causa principal de muerte asociada a úlcera duodenal y en algunas series ha llegado a ser la razón más común para la operación.

Las úlceras duodenales sangrantes generalmente se localizan en la pared posterior del bulbo duodenal; más del 90% están dentro de los 3 cm. del píloro. El sangrado de la úlcera se explica ya que la erosión de la úlcera a través

de la pared duodenal expone a la arteria gastroduodenal. La hemorragia se manifiesta principalmente por hematemesis y melena que puede acompañarse de choque hipovolémico.

**b) Perforación:**

La perforación se manifiesta con irritación peritoneal, resistencia muscular abdominal y puede presentarse fiebre.

La radiografía simple de abdomen evidenciará aire libre subdiafragmático en 85% de los casos.

**c) Penetración:**

La penetración se define como la perforación de todas las paredes de la úlcera hacia un órgano vecino, el cual frecuentemente es páncreas. El dolor cambia de ardoroso a tipo penetrante, de mayor intensidad, disminuye con los alimentos.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ULCERA DUODENAL:**

Colecistitis, esofagitis por reflujo, duodenitis, carcinoma de estómago o páncreas.



**RADIOLOGIA:**

La serie esofagogastroduodenal puede evidenciar un nicho ulceroso. Si éste no existe, una deformación moderada o marcada del bulbo duodenal es fuertemente sugestivo. No siempre es posible demostrar el nicho ulceroso, pues a menudo las úlceras duodenales son poco profundas y la mucosa circulante puede estar tan edematosa que cubra el nicho, impidiendo así la penetración del bario.

El bulbo duodenal deformado, incluso marcadamente, sugiere pero no indica que esté presente una úlcera ni que ésta sea activa o cicatrizada.

**ENDOSCOPIA:**

La endoscopia, permite hacer diagnóstico de certeza de úlcera duodenal en el 95% de los casos, estudiar la evolución del padecimiento y ofrece la posibilidad de toma de biopsia para descartar un proceso neoplásico.

Las úlceras se observan como lesiones amarillas, a menudo superficiales, frecuentemente pequeñas y de diferentes formas: redondas u ovals (62%), lineales (16%) o irregula--

res (6%) (17). Sin embargo, la úlcera puede ser grande y/o profunda, con bordes inflamados. Los bordes de la úlcera con frecuencia son irregulares. Las erosiones duodenales pueden coexistir con las úlceras. Tienen el mismo aspecto que la úlcera, pero son menores y más superficiales. Pueden rodear a la úlcera (erosiones satélites), estar dispersas o aparecer sobre la mucosa inflamada en grupos alejados de la úlcera.

#### TRATAMIENTO:

##### TRATAMIENTO MEDICO:

El descubrimiento de los receptores H2 de histamina hizo suponer que la célula parietal probablemente tenía varios receptores para sustancias que estimulan la secreción de ácido de la misma (18). Fue así como se consideran dos teorías fundamentales: una en la cual se pensaba que los receptores H2 de histamina podrían ser receptores comunes a través de los cuales la histamina, la acetilcolina y la gastrina, podrían actuar originando mayor producción de hidrogeniones; otra, en la que se consideró que podría haber tres receptores, que al ser estimulados por cada una de las sustancias mencionadas, originaría mayor producción

de hidrogeniones.

Estas tres sustancias o mensajeros químicos, pueden actuar en formas diferentes: por vía neurócrina (la acetilcolina), por vía endócrina (la gastrina) o por vía parácrina (la histamina).

En los últimos años se ha venido hablando de los receptores muscarínicos y de acuerdo con varios estudios farmacológicos y fisiológicos se han considerado dos receptores de este tipo (M1 y M2). Se han sintetizado sustancias que tienen efectos selectivos sobre los receptores M1, que no tienen los efectos colaterales al no actuar sobre la pupila, la frecuencia cardíaca, la movilidad intestinal y la vejiga. En el perro se ha demostrado que los receptores muscarínicos del fundus gástrico inhiben la producción de somatostatina, su inhibición por antimuscarínicos podría elevar la producción de somatostatina e inhibir la secreción gástrica. Otros factores como el calcio, estimulan y permiten la acción de la acetilcolina. Por otro lado, los estímulos a nivel de los receptores se transmiten para actuar sobre el AMP cíclico por medio de la adenilciclase y la consecución de este estímulo es la producción de hidrogeniones por las células parietales. Dichos hidrogeniones y el potasio son manejados por la bomba de protones que se

encuentran en la membrana de las células parietales (18).

Los inhibidores de los receptores H2 de histamina actuarían sobre los mismos, las prostaglandinas bloquearían el efecto estimulante de la histamina sobre el AMP cíclico, inhibiendo la adenil ciclasa e inhibiendo la producción de hidrogeniones. El omeprazol actúa a nivel de la bomba de hidrogeniones de la membrana secretora, impidiendo la producción de los mismos.

Los medicamentos de uso más frecuente han sido los inhibidores de los receptores H2 de histamina: cimetidina, ranitidina, famotidina.

En la úlcera duodenal se han encontrado resultados que revelan que los pacientes tratados durante cuatro a seis semanas con 300 mg. de cimetidina.

En México, se encontraron índices de cicatrización en 4 semanas de 96% con cimetidina y 77% con placebo. En 15 días estos índices fueron de 83% para cimetidina y de 50% para placebo (19). Se ha empleado también esquema de tratamiento con cimetidina con dos dosis diarias y cada 12 horas de 400 mg. y 600 mg. (1.2 gr. diarios). Igualmente ha sucedido con el empleo de ranitidina en dosis de 150 mg. cada 12

horas (20).

Se efectuó un estudio multicéntrico abierto en 15 ciudades. Consistió en la administración de 40 mg. de famotidina, una sola dosis nocturna diaria a 114 pacientes con úlcera duodenal demostrada por endoscopia. Se observó un porcentaje de cicatrización de 81.6% a las 4 semanas y de 95.6% a las 6 semanas. El índice de efectos colaterales fue bajo, sólo en un caso en que hubo vértigo se suspendió el tratamiento (21).

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Los fundamentos del tratamiento quirúrgico se iniciaron con Galeno en el Siglo II A.C., quien describió las características anatómicas del nervio vago, la rotación de los troncos vagales del esófago a la curvatura menor del estómago y la rama hepática del tronco anterior (22).

El primer experimento para demostrar reducción de la secreción gástrica por vagotomía fue reportado por Brodie en 1814. En 1882, Von Rydiger llevó a cabo la primera resección gástrica como tratamiento de la enfermedad ulcerosa. Posteriormente, se reconoció la aplicabilidad de estas

intervenciones al tratamiento de la úlcera duodenal y sus complicaciones. La idea llamó la atención de los cirujanos con mentalidad "fisiológica" (23).

La sencillez técnica de la gastroenteroanastomosis, en una época con morbilidad y mortalidad elevadas, la hizo la cirugía de elección para el tratamiento de las úlceras duodenales y del canal pilórico a finales del Siglo XIX y principios del XX y fue abandonada tiempo después con el reconocimiento de producción de ulceraciones (postoperatorias), de la boca anastomótica hasta en un 30% (24).

André Latarjet 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.

Brandt en 1920, demostró la formación de dos troncos vagales en el margen de la curvatura menor e identificar la rama superior del tronco posterior (nervio criminal de Grassi).

La historia moderna del tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal crónica inició en 1943, cuando Lester R. Dragstedt, en la Universidad de Chicago, describió la importancia de la vagotomía en un reporte titulado "Sección Supra---

diafragmática de los nervios vagos en el tratamiento de la úlcera duodenal" (25). Seccionó los nervios vagos justo arriba del diafragma en un paciente con úlcera duodenal activa. El paciente experimentó alivio inmediato de la sintomatología ulcerosa, posterior a la vagotomía transtorácica. Sin embargo, durante los siguientes ocho días, fue posible reproducir la sintomatología ulcerosa por la infusión de HCL 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. Pronto se percató, sin embargo, que la supresión de la motilidad gástrica resultante de la vagotomía con frecuencia producía retención gástrica de gran magnitud en más de la mitad de los casos (26). Fue obvio que se requería de una operación simultánea de drenaje, por lo que Dragstedt introdujo el abordaje de los nervios vagos por vía abdominal, al mismo tiempo que efectuaba una gastroyeyunoanastomosis posterior. En 1957, Weinberg propuso una modificación de la piloro-plastia de Heineke Mukulicz, utilizando el cierre transversal de una gastroduodenotomía longitudinal en una sola capa de sutura.

En el tratamiento quirúrgico, de la úlcera péptica, la vagotomía juega un papel central. A nivel celular hay tres estimulantes conocidos de la producción de ácido por las

células parietales: a) Acetilcolina de las neuronas vagales, b) Gastrina y c) Cimetidina. La división de las fibras vagales aferentes, afecta directamente a la secreción ácida por disminución de la estimulación colinérgica de las células parietales.

La denervación vagal reduce la respuesta de las células parietales a estimulantes endógenos tales como la gastrina (27).

En los humanos, la vagotomía troncal y la de células parietales reducen significativamente la producción de ácido gástrico basal y la estimulada por los alimentos. El gasto basal de ácido es reducido aproximadamente un 80% en el período postoperatorio temprano, posterior a una vagotomía de células parietales (28).

Liavag y Roland, reportaron que la secreción basal de ácido fue reducida a un 70% un año después de la cirugía y permaneció suprimida a un 59% de los valores control a cinco años después de la operación.

El advenimiento de la resección antral aunada a la vagotomía reduce la producción de ácido. El gasto máximo de ácido está disminuido en casi un 85% comparado con los valores preoperatorios (29).



1. SELECCION DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PARA TRATAMIENTO ELECTIVO DE ULCERA DUODENAL.

a) **Gastroyeyunoanastomosis:**

Durante los primeros 30 años de este siglo la gastroyeyunoanastomosis fue la operación de elección para úlcera duodenal en los Estados Unidos. Sin embargo, se observó que había alto índice de recurrencia inclusive a largo plazo. A mediados de los años treinta declinó este procedimiento en favor a la resección gástrica.

Actualmente, la gastroyeyunoanastomosis es todavía una alternativa viable en circunstancias especiales, por ejemplo, pacientes ancianos de alto riesgo con úlcera duodenal que ocasiona estenosis.

b) **Gastrectomía subtotal distal sin vagotomía:**

La continuidad gastrointestinal puede ser restablecida después de la resección gástrica mediante gastroduodenoanastomosis (Billroth I) o gastroyeyunoanastomosis (Billroth II).

ANTRECTOMIA  
Y VAGOTOMIA

BILLROTH I



BILLROTH II

RESECCION  
GASTRICA ALTA

BILLROTH I



BILLROTH II

FIG. 1. Esquema de antrectomía y vagotomía troncal y resección gástrica subtotal. "A" representa antro y "F" fondo gástrico.

El número de úlceras recurrentes después de gastroduodenoanastomosis condujo al abandono de este procedimiento en favor de la gastroyeyunoanastomosis a menos que la resección se acompañe de vagotomía.

La variación en el índice de recurrencia después de gastrectomía parcial distal está en el rango del 1.2 al 12.7% en la revisión de Rhea y Co's. (30).

En el siguiente esquema se muestran algunas de las complicaciones de la gastrectomía parcial distal (de dos tercios a tres cuartos) y de la gastroenteroanastomosis.

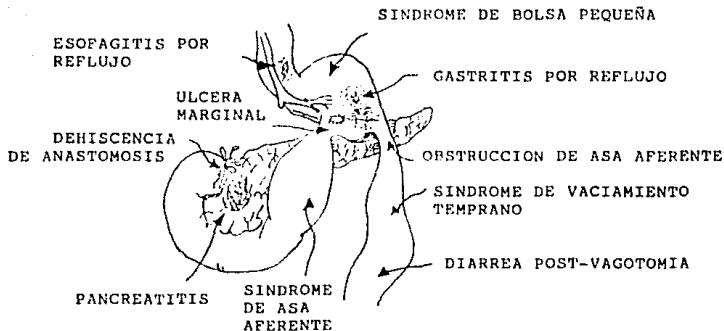


FIG. 2. Algunas complicaciones de operaciones gástricas.

c) Vagotomía troncal y drenaje:

La vagotomía quita el efecto directo de la estimulación vagal sobre las células parietales y reduce la sensibilidad de las células parietales a la gastrina. La operación inicial de Dragstedt y Owens (25), fue vagotomía transtorácica únicamente; ésto fue abandonado pronto debido a que la frecuencia de retención gástrica postoperatoria contribuía el desarrollo de úlceras gástricas. Ellos modificaron su procedimiento una vagotomía transabdominal acompañado de una gastroenteroanastomosis, para facilitar el vaciamiento gástrico.

La vagotomía transtorácica actualmente es efectuada solamente en ciertas circunstancias para el tratamiento de úlcera recurrente.

La piloroplastía tipo Heineke Mikulicz ha llegado a ser el procedimiento de drenaje más popular. La piloroplastía tipo Findey y la gastroduodenoanastomosis tipo Jaboulay han sido recomendadas para promover drenaje gástrico satisfactorio después de vagotomía.

La frecuencia de úlceras recurrentes es mayor después de vagotomía y drenaje (4-27%), que después de gastrectomía subtotal (4%) o de antrectomía (1%). Las causas de úlcera recurrente después de vagotomía y drenaje incluyen estasis gástrica debido a un procedimiento de drenaje insatisfactorio, falla para seccionar una rama vagal y la presencia no reconocida de un tumor de Zollinger-Ellison.

Jordan y Condon, notaron que la prueba de insulina de Hollander fue positiva en 50% de los pacientes, después de vagotomía y piloroplastía y en 13% de los sometidos a vagotomía y antrectomía (31).

Otra causa de úlcera recurrente después de vagotomía

troncal y gastroenteroanastomosis es la localización alta en la curvatura mayor del estómago del sitio de anastomosis. Esto permite que el contenido duodenal refluya hacia el estómago a través del estoma de la gastroenteroanastomosis.

## 2. PROCEDIMIENTOS DE DRENAJE.

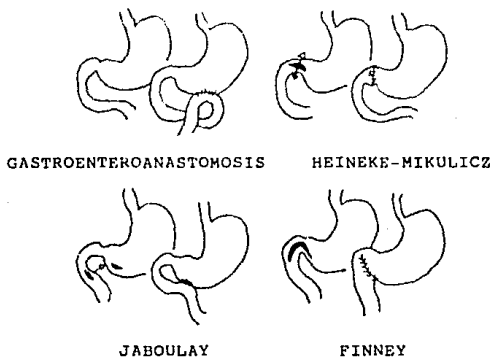


FIG. 3. Cuatro diferentes tipos de operaciones de drenaje que pueden ser combinados con vagotomía para tratamiento de úlcera duodenal.

a) Vagotomía troncal y antrectomía:

Este procedimiento consiste en la resección de 20% (antrectomía), al 50% (hemigastrectomía), de estómago.

En un estudio de 3771 pacientes que fueron seguidos durante 10 a 22 años tuvieron 94% de éxito. La frecuencia de recurrencia fue de 0.5% y la mortalidad 1.0% (32).

Las complicaciones tempranas relacionadas a vagotomía y antrectomía son las mismas que para gastrectomía subtotal parcial alta.

3. OTROS TIPOS DE VAGOTOMIA.

a) Vagotomía selectiva o vagotomía gástrica total:

La denervación vagal de otras vísceras diferentes al estómago, como ocurre en la vagotomía troncal, parece ser innecesaria e indeseable en el tratamiento de la úlcera duodenal (33). Por tanto, algunos autores introdujeron la vagotomía selectiva, la cual denerva únicamente el estómago.

Existe evidencia que el sacrificio de los vagos

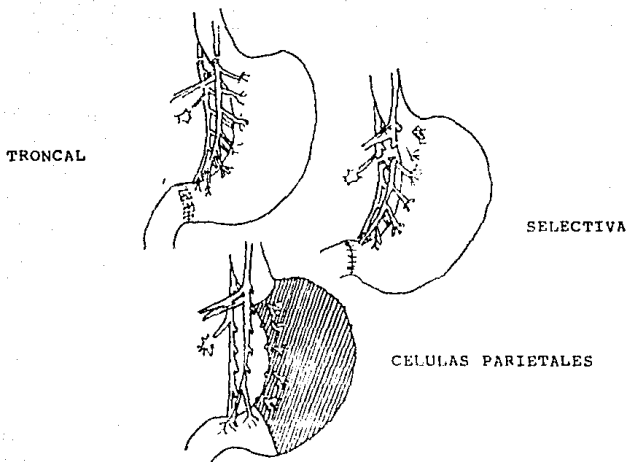


FIG. 4. Los tipos más comunes de vagotomía empleados para tratamiento de úlcera duodenal son: troncal o vagotomía gástrica total y vagotomía de células parietales o vagotomía de la porción secretora de ácido del estómago.

extragástricos al momento de la vagotomía troncal afecta adversamente la función del intestino delgado y páncreas y causa que la bilis llegue a ser litogénica. La conservación de las ramas nerviosas celíaca y hepática ha sido aceptada que previenen diarrea postvagotomía. Está bien establecido que un reflejo importante enteropancreático importante para la función exócrina (34) y endócrina es dependiente de los vagos extragástricos (35). La frecuencia de diarrea postvagotomía selectiva es menor que con la vagotomía troncal. La vagotomía selectiva consiste en la sección de ambos troncos vagales por debajo de las divisiones hepática y celíaca, es decir, se respetan éstos y queda por tanto completamente denervado el estómago.

Este procedimiento se combina con antrectomía o piloroplastía y la frecuencia de úlcera recurrente es baja con ambas técnicas (36).

**b) Vagotomía de células parietales sin drenaje:**

Este procedimiento es el más nuevo de las técnicas definitivas para tratamiento de la enfermedad úlcero-péptica.



Es también llamada vagotomía gástrica proximal o vagotomía altamente selectiva.

El principio de este procedimiento es la sección de todas las ramas nerviosas vagales anterior y posterior que innervan el área glandular del fundus gástrico, preservando las ramas hepática, celiaca y los nervios de Latarjet que innervan el antro y el píloro.

Así que únicamente son seccionadas las fibras vagales de la mucosa fúndica que secretan ácido. La denervación usualmente inicia de 5 a 7 cm. proximales al píloro a lo largo de la superficie anterior de la curvatura menor. La extensión exacta de la denervación no es crucial para el éxito de la operación y no son necesarias técnicas especiales de mapeo antral.

La disección neurovascular procede entonces proximalmente a lo largo de la superficie anterior de la curvatura menor y cruza la unión gastroesofágica en el ángulo de His. Se efectúa una disección similar a lo largo de la superficie posterior de la curvatura menor. Se debe cuidar no dañar la innervación del píloro. Los nervios anterior y posterior de Latarjet no son necesariamente simétricos y deben ser identificados y preservados separadamente. El esófago distal

es eskeletonizado 6 a 8 cm. Las fibras vagales, que se originan de los troncos vagales, que entran a los tejidos esofagogástricos son seccionados. Los troncos vagales son cuidadosamente protegidos para evitar dañarlos.

La preservación de las ramas nerviosas motoras del antro hace innecesario reseca, destruir o hacer un puente en el píloro en función a asegurar vaciamiento gástrico satisfactorio.

El Síndrome de Dumping probablemente está relacionado únicamente de manera indirecta a la vagotomía total.

El dumping se ha reportado en una minoría de pacientes (0-5%) (37).

El dumping cuando se presenta puede ser causado por vaciamiento rápido de líquidos debido a pérdida de la relajación receptiva del fundus (38). La diarrea postvagotomía raramente es un problema después de vagotomía de células parietales, ya que está preservada la innervación biliar, pancreática e intestinal.

No hay diferencia significativa de la frecuencia de

diarrea entre la vagotomía de células parietales y la selectiva con antrectomía (39), ya que se preservan las ramas vagales extragástricas en ambos procedimientos.

En una investigación de 4557 pacientes operados por 40 cirujanos diferentes, la mortalidad fue de 0.26% (40).

En algunos reportes en los cuales los pacientes fueron estudiados de 5 a 10 años después de vagotomía de células parietales, la frecuencia de recurrencia ha sido del 4 al 11% (41,42).

#### 4. OPERACIONES PARA ÚLCERAS DUODENALES SANGRANTES.

Las indicaciones quirúrgicas en casos de hemorragia de úlcera duodenal son: a) Hemorragia masiva que conduce al choque, b) Sangrado prolongado con pérdida de más de 6 unidades de sangre, c) Hemorragia recurrente durante el curso de la terapia con medicamentos, d) Internamientos repetitivos por hemorragia.

La alternativa de tratamiento quirúrgico de las úlceras duodenales sangrantes está entre vagotomía troncal y

antrectomía o vagotomía troncal, ligadura del vaso y piloroplastía.

La mortalidad operatoria de la hemorragia duodenal era cerca al 20-30%. Actualmente, el manejo quirúrgico moderno incluyendo endoscopia ha disminuído la mortalidad al 10% o menos (43,44).

#### 5. OPERACIONES PARA TRATAMIENTO DE ULCERA DUODENAL PERFORADA.

El cierre primario de una úlcera con colocación de parche de epiplón continúa siendo considerado en la práctica como el procedimiento de elección.

La vagotomía troncal y antrectomía, también llega a ser un método aceptado para el tratamiento de la úlcera duodenal.

Jordan y Cols., apoyan efectuar vagotomía troncal y antrectomía como procedimiento curativo para úlceras perforadas en pacientes que tienen historia previa de enfermedad ulcerosa, que no tengan evidencia de peritonitis purulenta, absceso, ni que hayan estado con datos de choque (45).

Otra alternativa es el cierre primario y vagotomía de células parietales cuando lo permitan las condiciones del paciente. En un estudio de 91 pacientes que se les practicó cierre primario más vagotomía de células parietales se presentó solamente una defunción (46).

#### 6. OPERACIONES PARA TRATAMIENTO DE OBSTRUCCION DUODENAL, ULCERAS PILORICAS O PREPILORICAS.

La vagotomía troncal y antrectomía es el procedimiento de elección.

El ileo gástrico es una complicación potencial de este tipo de cirugía.

Hoer y Ward, reportaron resultados muy satisfactorios con vagotomía troncal y antrectomía, menos del 4% de úlceras recurrentes (47).

La descompresión gástrica desde 72 horas previas a la cirugía, minimiza los problemas de atonía gástrica. El efectuar una yeyunostomía es de gran utilidad.

El índice de recurrencia es de más del 15% y de reestenosis 10% (48).

CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LA CIRUGIA DE ÚLCERA DUODENAL

	VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES	VAGOTOMIA TRONCAL Y PILOROPLASTIA	VAGOTOMIA TRONCAL Y ANTRECTOMIA
REDUCCION DE ACIDO (%)			
BASAL	80	70	85
ESTIMULADO	50	50	80
LIBERACION DE GASTRINA			
BASAL	AUMENTADA	AUMENTADA	DISMINUIDA
POST-PRANDIAL	AUMENTADA	AUMENTADA	DISMINUIDA
VACIAMIENTO GASTRICO			
LIQUIDOS	SIN CAMBIO O ACELERADO	ACELERADO	SIN CAMBIO ACELERADO
SOLIDOS	SIN CAMBIO	ACELERADO	LENTO

CONSECUENCIAS CLINICAS DE LA CIRUGIA DE ULCERA DUODENAL

	VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES (%)	VAGOTOMIA TRONCAL Y PILOROPLASTIA (%)	VAGOTOMIA TRONCAL Y ANTRECTOMIA (%)
MORTALIDAD OPERATORIA	0	1	2
RECURRENCIA DE ULCERA	10 - 15	12	1
DUMPING			
MODERADO	MENOR DE 5	10	10 - 15
SEVERO	0	1	1 - 2
DIARREA			
MODERADA	MENOR DE 5	25	20
SEVERA	0	2	1 - 2

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DE ELECCION PARA ULCERA DUODENAL  
PARA DIFERENTES CIRCUNSTANCIAS CLINICAS

CIRCUNSTANCIAS	PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
FALLA AL TRATAMIENTO MEDICO	VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES	VAGOTOMIA TRONCAL Y PILOROPLASTIA
ESTENOSIS	VAGOTOMIA TRONCAL Y ANTRECTOMIA	VAGOTOMIA TRONCAL Y DRENAJE
HEMORRAGIA	LIGADURA DEL VASO SANGRANTE, VAGOTOMIA Y PILOROPLASTIA TRONCAL	LIGADURA DEL VASO SANGRANTE, VAGOTOMIA TRONCAL Y ANTRECTOMIA
PERFORACION	PARCHE DE EPIPLON † VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES	VAGOTOMIA TRONCAL Y PILOROPLASTIA



## MATERIAL Y METODO

Se llevó a cabo una revisión de los libros de cirugía del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", en el período comprendido de enero de 1984 a diciembre de 1988.

Se recopilaron 80 casos de pacientes intervenidos quirúrgicamente de úlcera duodenal, de los cuales se eliminaron 10 por no encontrarse completos o disponibles los expedientes clínicos al momento de la revisión.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes de ambos sexos mayores de 15 años, que hayan sido intervenidos quirúrgicamente en nuestro hospital en el período de tiempo señalado, de manera electiva o de urgencia y que cuenten con expediente clínico completo que proporcione información de datos clínicos, laboratorio, radiología, endoscopia y anatomía patológica, con el fin de efectuar valoración en el período pre y postoperatorio.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con expediente clínico incompleto, menores de 15 años, pacientes que presenten asociada úlcera gástrica complicada a los intervenidos en otra institución.

Los criterios de eliminación fueron: pacientes intervenidos quirúrgicamente de úlcera duodenal y que hayan adquirido otra patología, influyendo ésta en la morbi-mortalidad.

Los objetivos del estudio fueron revisar la experiencia en cuanto al manejo quirúrgico de la úlcera duodenal e investigar la frecuencia, edad, tipo de procedimiento quirúrgico, resultados y complicaciones de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de úlcera duodenal.

PARAMETROS DE MEDICION:

- a) Sexo.
- b) Edad.- Se formaron cuatro grupos: de 15 a 20, de 21 a 40, de 41 a 60 y mayores de 60 años.
- c) Tiempo de evolución.- Se dividieron en intervalos de menor de 30 días, de 1 a 12 meses y mayor de 1 año.
- d) Sintomatología.
- e) Diagnóstico.- Se consideraron métodos diagnósticos tales como placa simple de abdomen con presencia de aire libre subdiafragmático, serie esofagogastroduodenal, endoscopia y biopsia.
- f) Localización de la úlcera.- Cara anterior, cara posterior y otros.

- g) Niveles de hemoglobina en el período preoperatorio.-  
Menor de 12 gr. y mayor de 12 gr.
- h) Indicación de tratamiento quirúrgico.- Falla al tratamiento médico, penetración, hemorragia, estenosis y perforación.
- i) Riesgo quirúrgico.- Se tomó de acuerdo a la valoración internacional de ASA para riesgo quirúrgico anestésico.
- j) Tipo de cirugía.- Electiva o urgencia.
- k) Procedimientos quirúrgicos.- Vagotomía troncal y piloro-plastia, cierre primario, vagotomía troncal y antrectomía, vagotomía troncal y gastroenteroanastomosis.
- l) Complicaciones.- Se consideraron como complicaciones postoperatorias todas las contingencias atribuibles al procedimiento quirúrgico que retrasaron el alta postoperatoria en el límite de 10 días o que provocaron defunción del paciente.
- m) Valoración Visick.- La cual se emplea para evaluar resultados postoperatorios.
- Pacientes asintomáticos.
  - Pacientes con sintomatología que no causa incapacidad y es fácilmente controlable.
  - Pacientes con sintomatología que puede ocasionar grado leve de incapacidad.
  - Pacientes con úlcera recurrente o con sintomatología incapacitante no controlable con dieta o medicamentos.

n) Tiempo de control postoperatorio.- Se dividió en tres grupos menor de 6 meses, de 6 meses a un año y mayor de un año.

Para validación de los datos se utilizó la prueba de Chi cuadrada entre los diferentes grupos para cada uno de los parámetros de medición, tomando como nivel de significancia estadística  $p$  igual o menor de 0.05.

## RESULTADOS

Se estudiaron 70 pacientes intervenidos quirúrgicamente por úlcera duodenal y se presentan los siguientes resultados.

## DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	No.	%
MASCULINO	46	65.7%
FEMENINO	24	34.3%
T O T A L	70	100

La proporción global fue de 3:1 con predominio del sexo masculino.

## FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO

EDAD (AÑOS)	MASCULINO	FEMENINO	%
10 - 20	1	1	2.8
21 - 40	20	9	41.4
41 - 60	12	6	25.8
MAS DE 60	13	8	30.0
T O T A L	46	24	100

El grupo con mayor frecuencia fue de 21 a 40 años, inclusive en ambos sexos. En el grupo de menores de 20 años hubo 2 casos.

Casi un tercio de los pacientes fueron mayores de 60 años. Los datos estadísticos corresponden a una distribución al azar entre los diferentes grupos, a pesar de las diferencias aparentes.

## TIEMPO DE EVOLUCION

0		1 AÑO		1 AÑO		TOTAL	
No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
17	14.0	18	26.0	35	50.0	70	100.0

El 50% de los casos (35 pacientes), tuvieron un tiempo de evolución superior a un año, 18 pacientes (26%), su evolución fue entre 1 y 12 meses y 17 pacientes (25%), fue menor de 30 días.

#### CUADRO CLINICO

SIGNOS Y SINTOMAS	No.	%
DOLOR	62	88.5
VOMITO RETENCIONISTA	30	42.8
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	29	41.4
ABDOMEN AGUDO	22	31.4
PIROSIS	16	22.8
PERDIDA DE PESO	10	14.2

El síntoma principal fue dolor en 88.5% de los casos. El vómito retencionista y sangrado de tubo digestivo tuvieron frecuencia similar. El 31.4% presentaron abdomen agudo. La pérdida de peso fue el signo de menor frecuencia.

## DIAGNOSTICO

M E T O D O	No.	%
PLACA SIMPLE DE ABDOMEN (AIRE LIBRE)	21	30.0
SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL	34	48.5
ENDOSCOPIA	53	75.0
BIOPSIA	46	65.7

El método de diagnóstico más utilizado fue la endoscopia en el 75% de los casos, a los cuales en su mayoría se les tomó biopsia. A la mitad de los pacientes se les efectuó serie esofagogastroduodenal. El hallazgo menos frecuente fue aire libre subdiafragmático.

## LOCALIZACION DE LA ULCERA

CARA ANTERIOR		CARA POSTERIOR		OTRAS		TOTAL	
No.	%	No.	%	No.	%	No	%
38	54.2	15	18.5	17	24.3	70	100.0

La localización más frecuente fue en cara anterior de duodeno en 38 pacientes (54.2%), en 15 pacientes (18.5%), en cara anterior y otras localizaciones en 24.3% de los pacientes.



## VALOR DE HEMOGLOBINA PREOPERATORIA

	No.	%
12 gr.	56	80.0
12 gr.	14	20.0
TOTAL	70	100.0

El 20% de los pacientes tuvieron hemoglobina preoperatoria menor de 12 gr/dl.

## INDICACION QUIRURGICA

INDICACION	No.	%
FALLA AL TRATAMIENTO MEDICO	17	17.1
HEMORRAGIA	3	4.2
ESTENOSIS	28	40.0
PERFORACION	10	14.3

La indicación quirúrgica principal fue estenosis pilórica en el 40% de los pacientes. La segunda indicación fue falla al tratamiento médico. Las indicaciones por penetración y perforación tuvieron frecuencias similares siendo de 17.1% y 14.3% respectivamente.

La indicación menos frecuente fue por hemorragia en el 4.2% de los casos.

#### VALORACION DE RIESGO QUIRURGICO

No. DE ASA	No.	%
I	22	31.6
II	32	45.8
III	13	18.5
IV	3	4.2
TOTAL	70	100.0

La mayoría de los pacientes tuvieron riesgo quirúrgico ASA I y II. Solamente 3 pacientes tuvieron riesgo ASA IV.

#### TIPO DE CIRUGIA

TIPO DE CIRUGIA	No.	%
URGENCIA	28	40.0
ELECTIVA	42	60.0
TOTAL	70	100.0

En 28 casos (40%), se realizó procedimiento de urgencia y el 60% restante fue cirugía electiva.

## PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

PROCEDIMIENTO	No.	%
VAGOTOMIA TRONCAL Y PILOROPLASTIA	54	77.1
CIERRE PRIMARIO	6	8.6
VAGOTOMIA Y ANTRECTOMIA	5	7.2
VAGOTOMIA Y GASTROENTEROANASTOMOSIS	4	5.7
VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES	1	1.4
TOTAL	70	100.0

La vagotomía y piloroplastía se empleó en 54 pacientes (77.1%), independientemente de la indicación quirúrgica. El cierre primario se efectuó a 6 pacientes (8.6%). Vagotomía y antrectomía a 5 pacientes (7.2%), vagotomía y gastroenteroanastomosis (2 gastroduodenoanastomosis y 2 gastroyeyunoanastomosis), que correspondieron al 5.7% y únicamente se efectuó vagotomía de células parietales en un caso.

COMPLICACIONES

TIPO DE CIRUGIA	RIESGO QUIRURGICO	INDICACIONES	OPERACION	COMPLICACION	EVOLUCION
URGENCIA	III	PERFORACION	CIERRE PRIMARIO	FALLA ORGANICA MULTIPLE	DEFUNCION
ELECTIVA	II	ESTENOSIS	VAGOTOMIA Y PILOROPLASTIA	EDEMA DE BOCA ANASTOMOTICA	MEJORIA
ELECTIVA	I	ESTENOSIS	VAGOTOMIA Y PILOROPLASTIA	EDEMA DE BOCA ANASTOMOTICA	MEJORIA
URGENCIA	II	PERFORACION	VAGOTOMIA Y PILOROPLASTIA	HENORRAGIA	MEJORIA
URGENCIA	IV	PERFORACION	CIERRE PRIMARIO	FALLA ORGANICA MULTIPLE	DEFUNCION
URGENCIA	III	PERFORACION	VAGOTOMIA Y PILOROPLASTIA	HENORRAGIA	MEJORIA

Además hubieron 4 casos de infección de la herida quirúrgica, a 3 de los cuales se les efectuó vagotomía y piloroplastia, y a uno cierre primario. La morbilidad global fue de 14.28% que correspondió a 10 pacientes y la mortalidad fue de 2.8%, es decir, en 2 pacientes.

La morbilidad por procedimiento fue: vagotomía y piloroplastia en 7 pacientes (12.96%), cierre primario 3 casos (50%). Los demás procedimientos no tuvieron morbilidad.

La mortalidad por procedimiento fue: cierre primario 2 casos (33%). La mortalidad de los demás procedimientos fue de 0.

Es conveniente observar en la Tabla de complicaciones, los factores que pudieron influir en la morbi-mortalidad de los pacientes, tales como: cirugías de urgencia, riesgo quirúrgico alto.

## VALORACION VISICK POR PROCEDIMIENTO

PROCEDIMIENTO	I	II	III	IV
VAGOTOMIA Y PILOROPLASTIA	33	19	2	0
CIERRE PRIMARIO	0	3	1	2
VAGOTOMIA Y ANTRECTOMIA	3	2	0	0
VAGOTOMIA Y GASTROENTERO- ANASTOMOSIS	0	4	0	0
VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES	1	0	0	0
T O T A L	37	28	3	2

La mayoría de los pacientes tuvieron Visick I y II, siendo respectivamente 52.9% y 40.0%.

Hubo dos casos de Visick IV, los cuales fueron ambos cirugía de urgencia con riesgo quirúrgico ASA III y IV, se les practicó cierre primario con perforación y ambos presentaron defunción.

## DISCUSION

Las indicaciones para tratamiento quirúrgico de los pacientes con úlcera duodenal continúan siendo en la actualidad las mismas que en el pasado. La hemorragia, perforación, estenosis y falla al tratamiento médico, son aún las principales causas de cirugía en la mayor parte de los pacientes (8).

Durante las dos últimas décadas, los principales avances se han fundamentado en el entendimiento de la fisiología gástrica básica. La comprensión de la biología celular ha contribuido el progreso en farmacología gástrica.

El principio fundamental del manejo de la úlcera duodenal es iniciar con tratamiento médico durante un tiempo mínimo de cuatro a seis semanas con medicamentos antiulcerosos, del tipo de los bloqueadores, de los receptores  $H_2$  y otros, de los cuales cada día la lista es más amplia y reservar el tratamiento quirúrgico para resolver las complicaciones o la falla al tratamiento médico.

El progreso de los métodos diagnósticos radiológicos, de laboratorio y endoscópicos, contribuyen extraordinariamente para el manejo de estos pacientes.

El estudio clínico de nuestros pacientes considera en su población únicamente a aquellos que fueron operados. Desconocemos en términos reales cuál es la frecuencia de complicaciones en la población general de úlcera duodenal, pero los datos observados nos permiten de cualquier forma valorar al paciente quirúrgico.

La indicación para intervenir quirúrgicamente a un paciente no es por la presencia de la úlcera en sí, sino por sus complicaciones.

En nuestro estudio, la indicación más frecuente de tratamiento quirúrgico fue estenosis en 28 pacientes (40%), la segunda fueron aunada penetración 12 (17.1%) y perforación 10 (14.3%), constituyendo así 22 casos (31.4%). Por falla al tratamiento médico fueron 17 (24.4%) y la indicación menos frecuente fue hemorragia 3 (4.2%).

La falla al tratamiento médico es con frecuencia la mayor indicación para el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal (23). Aunque se define como el fracaso del control de la úlcera a un grado que permita una vida satisfactoria aún con tratamiento médico adecuado. La designación intratable continúa siendo subjetiva y puede concluir la falta de habilidad o compromiso para llevar una vida ordenada que



permita el control de los síntomas.

La estenosis a su vez, se presenta en el 10% de los pacientes con úlcera crónica (4), y va precedida por una historia larga de la enfermedad, excepto para aquellas úlceras localizadas en el canal pilórico, cuyos síntomas son más tempranos. El vómito llega a constituirse como el síntoma principal de la obstrucción pilórica e incluso reemplaza en la sintomatología al dolor.

El procedimiento quirúrgico de elección más frecuente independientemente de la indicación quirúrgica fue la vagotomía y piloroplastia en 54 casos (77.1%), con morbilidad en 7 pacientes (12.96%). El cierre primario tuvo morbi-mortalidad en 3 pacientes (50%). Los demás procedimientos no presentaron morbi-mortalidad.

La mortalidad global fue de 2 casos (2.85%) y en ambos pacientes se efectuó cierre primario de la úlcera duodenal.

## CONCLUSIONES

1. La vagotomía con piloroplastía es un procedimiento que tiene las ventajas de morbilidad y mortalidad mínimas, con relativamente pocos efectos colaterales indeseables.
2. En nuestro hospital la mayoría de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de úlcera duodenal (75%), fueron por complicaciones: estenosis, perforación o hemorragia, lo cual eleva la morbi-mortalidad.
3. La vagotomía con piloroplastía es la cirugía de elección para la hemorragia aguda, ya que el cráter ulceroso sangrante puede ser visualizado directamente.
4. El cierre primario debe utilizarse exclusivamente cuando las condiciones del paciente sean muy precarias, ya que este procedimiento no ha demostrado ser mejor que los demás.
5. La vagotomía de células parietales es la cirugía de elección en pacientes no complicados, que no responden a tratamiento médico.
6. La operación para un paciente con úlcera duodenal puede

seleccionarse en base a sus necesidades e indicaciones particulares, por tanto, el tipo de cirugía depende de la experiencia y buen juicio del cirujano.

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

1. Doll R. et al. Spec. Rep. Ser. Med-Res. Coun. No. 276. London, U.M.S.O. 1951.
2. Jordan P.H.: Operations for duodenal ulcer disease. Ann. Rev. Med. 40:1-15,1989.
3. Dib-Kuri A., Apellanis A., De la Rosa C.: Ulcera péptica duodenal. Tratamiento quirúrgico. Rev. Gastroenterol. Mex., Vol. 49, No. 3,1984.
4. Elashoff J.D., Grossman M.I.: Trends in hospitals admissions and death rates for peptic ulcer in the United States from 1970 to 1978. Gastroenterology 78:280-285, 1980.
5. Kurata J.H., Haile BM, Elashoff J.D.: Sex differences in peptic ulcer disease. Gastroenterology 88:96-100,1985.
6. Sontag S., Graham D.Y., Belisto A. et al.: Cimetidine, cigarette smoking and recurrence of duodenal ulcer. N. Engl. J. Med. 81:680-693,1984.
7. Villalobos J.J.: Ulcera péptica duodenal. Manejo médico. Rev. Gastroenterol. Mex., Vol. 49, No. 3,1984.
8. Mulholland M.W. and Debas H.T.: Chronic duodenal and gastric. Ulcer. Surg. Clin. N.A., Vol. 67, No. 3, June 1987.

9. Iseberg J.I., Grossman M.I, Maxwell V.: Increased sensitivity to stimulation of acid secretion by pentagastrin in duodenal ulcer. *J. Clin. Invest.* 55:330-337, 1975.
10. Brooks F.P.: The pathophysiology of peptic ulcer disease. *Dig. Dis. Sci* 30 (suppl): 155-295,1985.
11. Mc Cloy R.F., Greenberg G.R., Baron J.H.: Duodenal pH in health and duodenal ulcer disease. *Gut.* 25:386-392,1984.
12. Liavag I., Roland M.: A seven-year follow-up of proximal gastric vagotomy: Secretory studies. *Scand J. Gastroenterol.* 14:409-416,1979.
13. Vantrappen G., Janssens J., Popila T., et al.: Effect of 15 (R) 15 methyl prostaglandin E2 (arbaprostil) on the healing of duodenal ulcers: A double blind multicenter study. *Gastroenterology* 83:357-363,1982.
14. Rachmilewitz D., Ligumsky M., Fich A., et al: Role of endogenous gastric prostanoids in the pathogenesis and therapy of duodenal ulcer. *Gastroenterology* 90:963-969, 1986.
15. Iseberg J.I., Thomas F.J., Hogan D.L., et al.: The effect of smoking on basal and acid stimulated duodenal bicarbonato secretion in humans. *Gastroenterology* 90: 19663,1986.
16. Schwartz S.I., Ellis H.: Maingot's abdominal operations eighth edition. Vol. I, Chapter 30, p.p. 741-774, 1985.

17. Classen M.: Clinics in Gastroenterology 2(2),315,1973.
18. Robert A.: Prostaglandins and the gastrointestinal tract. Physiology of Gastrointestinal Tract. Edited by Leonard R. Johnson, Reven. Press. New York,1981.
19. Villalobos J.J., Elizondo J., Guevara J. y Centeno F.: Estudio doble ciego de cimetidina y placebo en úlcera duodenal. Invest. Médica Internac. 5:273-276,1978.
20. Lee F.I., et al.: Ranitidine compared with cimetidine in the short term healing of duodenal ulcer. Postgrad. Med. J. 50:89-92,1983.
21. Bernal Sahagún F., et al.: Tratamiento de úlcera duodenal con famotidina (Estudio multicéntrico). Rev. Gastroenterol. Mex., Vol. 54, No. 1, 13-17,1989.
22. Hallenbeck A.G.: The natural history of duodenal ulcer disease. Surg. Clin. North. Am. 56:1235-1249,1976.
23. Schwartz I.S., Shires T.G., Frank C.S., Storer H.E.: Principles of surgery 4th. Edition: 1124, Mc. Graw Hill Book Co. New York,1984.
24. Goligher J.C., Pulvertaft C.N., Watkinson G., 1964. Controlled trial of vagotomy and gastro-enterostomy, vagotomy and antrectomy and subtotal gastrectomy in elective treatment of duodenal ulcer: Interim report. Br. Med. J. 1:455-60.
25. Dragstedt L.R., Owens F.M. Jr.: Supradiaphragmatic section of the vagus nerves in the treatment of duodenal ulcer. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 53:152,1943.

26. Dragstedt L.R.: Vagotomy for gastroduodenal ulcer. *Ann. Surg.* 122:973,1945.
27. Roland M., Berstad Liavag I: Acid and pepsin secretion in duodenal ulcer patients in response to graded doses of pentagastrin or pentagastrine and carbacholine before and after proximal gastric vagotomy. *Scand. J. Gastroenterol.* 9:511-518,1973.
28. Liavag I., Roland M.: A seven year follow-up of proximal gastric vagotomy: Secretary studies. *Scand. J. Gastroenterol* 14:409-416,1979.
29. Grossman M.I.: Peptic ulcer: A guide for the practicing physician. Chicago, year book Medical Publishers, p. 117,1981.
30. Rhea W.G. Jr., Killen D.A., Scott H.W.: Long-term results of partial gastric resection without vagotomy in duodenal ulcer disease. *Surg. Gynecol. Obstet.* 120:970-74,1965.
31. Jordan P.H. Jr., Condon R.E.: A prospective evaluation of vagotomy-pyloroplasty and vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer. *Ann. Surg.* 172:547-63,1970.
32. Herrington, J.L. Jr.: Truncal vagotomy with antrectomy. Symposium on peptic ulcer disease. *Surg. Clin. North Am.* 56:1335-47,1976.
33. Franksson C.: Selective abdominal vagotomy. *Acta Chir. Scand.* 96:409-12,1948.

34. Singer M.V., Solon T.E., Wood J., Grossman M.I.: Latency of pancreatic enzyme response to intraduodenal stimulants. *Am. J. Phys.* 238:G 23-29,1980.
35. Hymphrey C.S., Dykes J.R., Johnson D.: Effects of truncal, selective and highly selective vagotomy on glucose tolerance and insulin secretion in patients with duodenal ulcer. *Br. Med. J.* 2:112-16,1975.
36. Sawyers J.L., Scott H.W. Jr.: Selective gastric vagotomy with antrectomy or pyloroplasty. *Ann. Surg.* 174: 541-47,1971.
37. Jordan P.H.: An interim report of parietal cell. Vagotomy selective vagotomy and antrectomy for treatment of duodenal ulcer. *Ann. Surg.* 189:643-653,1979.
38. Fromm D.: Duodenal ulcer. In Moody F.C., Carey L.C., Jones R.S. et al (eds): *Surgical Treatment of Digestive Disease*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986.
39. Jordan P.H., Thornby J.: Should it be parietal cell vagotomy or selective vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer? A progress report. *Ann. Surg.* 205: 572-90,1987.
40. Johnston D.: Operative mortality and postoperative morbidity of highly selective vagotomy. *Br. J. Surg.* 62:160,1975.
41. Blackett R.L., Johnston D.: Recurren ulceration after highly selective vagotomy for duodenal ulcer. *Br. J. Surg.* 68:705-10,1981.



42. Andersen D., Amdrup E., Hostrup H., Sorensen F.H. The Aarhus County vagotomy trial: Trends in the problem of recurrent after parietal cell vagotomy and selective gastric vagotomy with drainage. World. J. Surg. 6: 86-92,1982.
43. Morris D.L., Hawker P.C., Brearley S., Simms M., Dykes P.W., Keighley M.R.B.: Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: Prospective randomized trial. Br. Med. J. 288:1277,1984.
44. Herrington J.L., Davidson J.: Bleeding Gastroduodenal ulcers: Choice of operation. World J. Surg. 11,304-314, 1987.
45. Jordan G.L., De Bakey M.E., Duncam J.M. Surgical management of perforated peptic ulcer. Ann. Surg. 179: 628-33,1974.
46. Jordan P.H. Jr., Morrow C.: Perforated peptic ulcer. Surg. Clin. North Am. 68:315-29,1988.
47. Hoerr S.O. Ward J.T.: Late results of three operations for chronic duodenal ulcer: Vagotomy-gastrojejunostomy, vagotomy-hemigastrectomy, vagotomy-pyloroplasty. Interim report. Ann. Surg. 176:403-411,1972.
48. Jordan P.H.: A follow-up report of prospective evaluation of vagotomy-pyloroplasty and vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer. Ann. Surg. 180:259-264,1974.