

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 201

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
I. S. S. S. T. E.

VAGUECTOMIA TRONCULAR Y PROCEDIMIENTOS DERIVATIVOS
COMO TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA
EXPERIENCIA DE DOS AÑOS

TESIS

QUE PRESENTA:

DR. RUFINO RETANA FLORES

PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

CURSO DE POSTGRADO CIRUGIA GENERAL

VAGUECTOMIA TRONCULAR Y PROCEDIMIENTOS DERIVATIVOS

COMO TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA

EXPERIENCIA DE DOS AÑOS

HOSPITAL GENERAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

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

TESIS

QUE PRESENTA

DR. RUFINO RETANA FLORES
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

DR.GASINO DE LES ORTIZ JEFE DEL CUITO DE FOSTGRADO DE CUEDCIA GENERAL

DR. IGNACIO DE LA PENA PAEZ JEPE DEL SERVICIO DE CIRUÇIA CENERAL DE ARIOS VESCA TREVINO

DR.GUILLERMO NIJARES CRUZ
ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO
DE CIRUGIA GENERAL

Dedico esta tesis por su apoyo comprensión y - cariño a:

Mis padres

Hermanos

Esposa

Maestros y compañeros

Familiares y amigos

INDICE	Pág.
INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
ANATOMIA GASTRODUODENAL	5
FISIOLOGIA GASTRODUODENAL	12
FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA PEPTICA	23
CUADRO CLINICO	26
DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO MEDICO	28
INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO	31
TECNICA QUIRURGICA	32 ·
MATERIAL Y METODO	39
RESULTADOS	49
BIBLIOGRAFIA	51

INTRODUCCION

La úlcera péptica continúa siendo un problema sanitario de importancia, ya que se presenta hasta en el 5 % de la población.

Aunque la edad promedio de su iniciación es a los 33 años de edad, se puede presentar en cualquier periodo de la vida, tanto enla infancia como en la edad avanzada, siendo más frecuente en el sexo masculino que en elfemenino en proporción de 4 a 1.

Se han establecido múltiples formas de -tratamiento, que van desde el manejo médico -hasta el tratamiento quirúrgico, con resulta -dos variables, no pudiéndose obtener resultados -más favorables que los deseados en la ac -tualidad, debiéndose estas fallas probablemen--te a causas multifactoriales.

Se realiza este estudio basados en una revisión bibliográfica y publicando la experiencia de nuestro hospital, teniendo como objetivo:

A) Realizar un diagnóstico adecuado de la - úlcera péptica .

- B) Tipo de tratamiento médico instituido.
- C) Indicaciones del tratamiento quirúrgico.
- D) Reslización de la vagotomía troncular y procedimientos derivativos como tratamiento quirúrgicode elección .
- E) Complicaciones de la técnica quirúrgica.
- P) Resultados del tratamiento quirúrgico.
- G) Prevención de recidivas de la úlcera péptica.

HISTORIA

Aunque ya a principios de este siglo rea--lizaron operaciones sobre los nervios vagos en -el estómago Bircher , Latarjet y Schiassi, estasoperaciones resultaron en general infructuosas ---para el control de la diátesis ulcerosa. Le resec--ción gástrica parcial practicada por cirujanos ---alemanes y austriacos siguió siendo la operación de elección para el tratamiento de la úlcera péptica aduciendo como bases fisiopatológicas la -reducción de acidez por remoción de la masa de células parietales, hasta que, tras la defensa que deella hizo el trabajo pionero de Lester Dragatedt la vagotomía fue reintroducida con éxito en 1943 -por Dragstedt y Owens. En estudios experimentalesse estableció que la ulceración péptica se debe casi siempre a un aumento anormal en las propiedades di-gástrico, comogestivas y corrosivas del contenido resultado de una hipersecreción ácida. La base -fisiológica de la vagotomía para el tratamiento -de la úlcera duodenal , está fundamentada en la observación de que uniformemente se encuentra una hipersecreción de jugo gástrico de origen nervioso-

o vagal, en los pacientes con ulceración péptica. Dragstedt encontró que los pacientes con úlcera duodenal acostumbran secretar de 3 a 20 veces más -- ácido clorhídrico en el jugo gástrico de las 12 hrade ayuno nocturno que lo que hace la población nor-- mal. La división total de los nervios vagos que van-al estómago suprime esta hipersecreción en ayunas y -- permite la cicatrización de las lesiones. Se ha sugerido que las tensiones emocionales producen un hipertono secretor de los nervios vagos, y, por consiquiente, el sistema nervioso central queda implicado-en la etiología de la úlcera duodenal.

Aunque Dragstedt observé que la vagotomía porsí sola conseguía a menudo la curación de la ulce-ración duodenal, muchos de estos pacientes quedaban con grados variables de estasis gástrico, y precisaban
con frecuencia una gastroenterostomía. Por lo tantopara que la vagotomía tenga éxito, tiene que combinarse con una intervención eficaz que facilite el -drenaje y evite un estasis gástrico.

Aunque las primeras vagotomías realizadas por --Dragstedt se realizaron a través de una toracotomía -izquierda, actualmente se prefiere la vía abdominal ya
que permite una exploración completa de la cavidad abdominal y la realización de la técnica derivativa.

ANATOMIA GASTRODUODENAL

El estómago constituye la cuarta porción del tubo digestivo, es una dilatación local y se encuentra comprendida entre el esófago y el duodeno, tiene forma de una cornamusa. Se le consideran un fondo o tuberosidad mayor, un vértice que se confunde con elpíloro, un cuerpo, una tuberosidad menor o antro pilórico, dos bordes o curvaturas mayor y menor, un extremo superior o cardias y uno inferior o píloro.

Sus dimensiones son muy variables según los individuos, edad, sexo y costumbres, pero generalmente en estado normal tiene en el adulto una longitud de unos-25 cms. anchura de 12 cms. y una profundidad de 8-cms., esto en estado de plenitud y con una capacidad media de 1200 cc., en estado de vacuidad una longitud de 18 cms. anchura de 7 cms. y de profundidad cero cms. por estar colapsadas sus paredes. También puede variar su forma : normotónico, hipertónico, hipotónico y atónico. Puede estar aumentado de tamaño por diversas causas como la de presentarse un obstáculo mecánico a nivel del píloro, o bien pequeño cuando en el esófago o el cardias existe algún obstáculo que dificulte el paso de los alimentos alestómago.

Se encuentra situado ocupando la fosa o compartimiento gástrico el cual va del quinto espacio intercostal porarriba, abajo a nivel de una línea que una las últimascostillas, topográficamente ocupa epigastrio e hipocondrio izquierdo, en su parte superior delimitada por la -bóveda diafragmática, hacia atrás con los órganos retroperitoneales, hacia adelante en parte con el diafragma y con la parte alta de la pared anterior del abdomen -la dirección que sigue el estómago es casi vertical en sus dos tercios superiores y en el inferior oblicuahacia arriba y a la derecha. Se encuentra fijado el estómago hacia arriba con y por su continuidad con el esófago y las adherencias hacia el hiato esofágico hacia abajo por su continuidad con el duodeno, en su parte media e interna por el tronco celiaco fundamen -talmente por la arteria coronaria estomáquica en su contorno por diferentes pliegues peritoneales o sea por los epiplones gastrohepático, gastrocólico o mayor y por el gastroesplenorrenal a través de los cuales se fija al higado, bazo y diafragma, otro medio importante defijación es la presión intraabdominal la cual empuja -unos órganos contra otros; a pesar de esto, el estó-mago goza de una buena movilidad que incluso puede -sufrir un vólvulus gástrico. Su cara anterior o cara -quirurgica mira hacia arriba y adelante y está en -relación con los arcos costales del quinto al octavo.

En la parte más baja con la pared anterior del abdomena través de una área de forma triangular denominada ---Triángulo de Labbé. La cara posterior mira hacia atrás y abajo y corresponde a los órganos de la retrocavidad de los epiplones, por abajo con el mesocolon transversoy a través de este con el intestino delgado así como-tercera y cuarta porción duodenales. En su parte media -con el pancreas casi en toda su extensión, con los vasosesplénicos y con los vasos mesentéricos superiores. Fi-nalmente hacia arriba con el bazo , riñón izquierdo, -cápsula suprarrenal izquierda y con el diafragma. El --borde o curvatura menor en relación celiaca le sirve-de limite inferior, a lo largo de ésta se inserta el--epiplón gastrohepático y por ella discurren la arteriay vena coronaria estomáquicas. La curvatura mayor está en relación en gran parte de su extensión con el colon --transverso, se encuentra recorrida por los vasos gastroepiploicos que se encuentran en el espesor del epiplón mayor que va de ésta a la cara anterior del colon transverso .

La tuberosidad mayor está en relación con la cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado, la bóveda -- diafragmática con la cual se fija a través del liga--- mento frenogástrico, en su parte posterior, el esófago -- abdominal se encuentra parcialmente desprovisto de per-- ritoneo.

El cardias o extremidad superior es la unión del estómago con el esófago abdominal y está en relación por detrás con el vago derecho, pilares del diafragma y aorta abdominal, hacia la derecha con el lóbulo de Spiegel, a laizquierda con la tuberosidad mayor del estómago y haccia adelante con el vago izquierdo. El píloro pone en comunicación el estómago con el duodeno y se le reconoce por ser un estrechamiento en dicha unión, está en relación por delante con la cara inferior del hígado por detrás con la vena porta y arteria hepática, porarriba con el epiplón menor y por abajo con la cabeza del páncreas.

El estómago está compuesto por 4 capas:

1.- Serosa, compuesta por dos hojas una que cubre lacara anterior y otra la cara posterior, los cualesse continúan constituyendo los 3 epiplones; gastrohepático, gastrocólico y gastroesplenorrenal.

- 2.- Muscular, constituida a su vez por 3 capas muscu-lares lisas, la más superficial de fibras longitudi-nales , la media de circulares y la profunda de obli-cuas.
- 3.- La submucosa está recorrida por numerosos vasos arteriales y venosos y sobretodo linfáticos, además de unrico plexo nervioso, esta túnica celulosa casi no existe a nivel del píloro.

4.- La mucosa del estómago está formada por un epitelio cilíndrico mucoproductor, contando con abundantes glándulas las cuales son de 3 tipos: Las cardiacas ubicadas - alrededor del cardias, las pilóricas en las vecindades -- del píloro y las principales fúndicas o pépticas, las -- células principales están formadas por 3 tipos de cé-- lulas, las simógenas o pépticas, distribuidas en todo el-cuerpo, las parietales y las mucosas, las células principales secretan pepsinógeno, las parietales ácido clorhí---- drico.

Con respecto a la irrigación arterial, las arterias provienen de las 3 ramas del tronco celiaco, es decir la hepática, la esplénica y la coronaria estomáquica; lahepática proporciona dos arterias, la pilórica y la --- gastroepiploica derecha o gastroduodenal que sigue la --- curvatura mayor de derecha a izquierda para anastomosar-se con la gastroepiploica izquierda, la cual es rama de - la esplénica así como los vasos cortos que se distribuyen-por la tuberosidad mayor. La arteria coronaria estomá-quica se divide en gástrica izquierda y gástrica derecha, formando un anillo arterial que nutre al estómago. Las venas tienen los mismos nombres y drenan en las-venas homónimas de las arterias.

Los linfáticos parten de la mucosa y submucosa drenando hacia cinco relevos ganglionares, que son: los --- gástricos superiores, paracardiales y hepáticos, gástri--cos inferiores, subpilóricos y pancreático-esplénico.

La inervación del estómago proviene del neumogástrico y del gran simpatico (plexo solar) ya sea aislada--mente o bien acompañando a los vasos y formando dos ----plexos uno intramuscular y otro submucoso. El nervio --vago sería el excitador de la secreción de las glándulas-gástricas, por el contrario el simpático el inhibidor.

El vago izquierdo desciende por la cara anterior delesófago y al llegar al cardias se divide en múltiples ramas para inervar los dos tercios superiores del cuerpodel estómago, una rama pilórica y un ramo hepático. El vago derecho corre por detrás del esófago y cardias, dandoigualmente 3 ramos principales. Los ramos pilóricos de ambos vagos descienden por la curvatura menor constituyendo el nervio anterior y posterior de Latarjet y Bonnet.

El duodeno es la porción fija del intestino delgado y se extiende desde el pfloro al ángulo duodenoyeyunal --tendiendo a formar un círculo que rodea la cabeza del par
creas, como medios de fijación tenemos al peritoneo el-cual lo fija contra la pared posterior del abdomen y dando también fijación el ligamento de Treitz.

Se divide en cuatro porciones, siendo la más importante la segunda porción ya que en ésta es donde --- drena el conducto colédoco y el pancreático.

La irrigación arterial del duodeno está dada por -las arterias pancreaticoduodenales superior e inferiorderechas, ramas de la gastroduodenal y de la pancreaticoduodenal izquierda, rama de la mesentérica superior. Desus capilares nacen venas que van a formar trncos satélites de las arterias.

Los linfáticos nacen por redes, como en todo el intestino, que van a los ganglios portas situados detrás del pancreas.

Los nervios de la primera porción derivan de los ramos hepáticos, del plexo duodenopilórico, y los de las demás porciones reciben ramas de los ganglios mesentéricossuperiores y del plexo solar.

FISIOLOGIA GASTRICA

El estómago vacía tres veces al día de 500 a -1000 ml. de quimo sobre el duodeno. Cuando la comida -ha sido masticada, los carbohidratos se exponen a laacción de la amilasa salival, que los hidroliza al entrar en el estómago, esta hidrólisis se mantiene mientras exista un Ph gástrico elevado.

La contribución del estómago a la digestión de lasproteinas de la dieta es mínima, ya que sólo el 10-15 % de ellas son reducidas a peptosas, sin embargo, la pepsina puede por sí misma iniciar la hidrólisis proteica gracias a su acción proteolítica, además la desnaturalización de las proteinas por el ácido gástrico, facilita la acción de otras enzimas proteolíticas de origen intestinal o pancreático.

En lo que respecta a la lipólisis, la acción gástrica es prácticamente nula. En resumen, el estómago -disminuye el tamaño del bolo, desnaturaliza las proteinas de la dieta mediante la acidificación y lleva albolo a unos niveles de osmolaridad y temperatura adecuados para ser tolerados por la mucosa duodenal.

FUNCION MOTORA

La musculatura gástrica difiere de la del resto ---del tubo digestivo pues tiene 3 capas en lugar de 2 --una longitudinal que continúa la del esófago y es más--gruesa entre las dos curvaturas ; una intermedia---

circular y una interna oblicua.

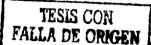
El volumen del estómago es muy variable, ya que - cuando se encuentra vacio es de 50 ml. y puede alcan-zar volúmenes hasta de 1500 ml. sin cambios en la -- presión intragástrica, a esta capacidad se le llama-relajación receptiva.

La manifestación característica de la motilidad --gástrica es la onda peristáltica, que se origina cerca del cardias y atravieza hacia el piloro. Esta,de--pende en parte de un arco reflejo con vías aferentes en receptores sensoriales que responden a la distensión gástrica , las fibras ascienden por los nervios vagos-que también llevan las vías eferentes. Durante el máxi mo de la digestión, la peristalsis aumenta y se hacerítmica hasta ser 4 por minuto, mezclando el contenido gástrico y forzando el quimo dentro del antro, esto-se hace periodicamente para que se incremente el --ritmo y la fuerza de la contracción en el antro, que-tiene una función de bomba , hasta que se contrae almismo tiempo que toda la región pilórica, venciendo laresistencia del esfinter pilórico que se relaja, y se vierte el contenido dentro del duodeno, pues produce un gradiente de presión con el mismo, y la onda peris-táltica se continúa con el duodeno. Al entra el quimo-en el intestino delgado se inicia un mecanismo de -----

feedback que disminuye el vaciamiento gástrico. Esta esprovocada por liberación de sustancias hormonales enla mucosa del duodeno.

Un aspecto importante en lo complejo de la motilidad gástrica, es que el píloro, probablemente tenga muy poco que ver en el vaciamiento de líquidos, no así de sólidos, ya que el patrón para el vaciamiento de sólidos y líquidos es muy diferente, y al parecer las zonasinvolucradas son antro y píloro para sólidos y el fundus y cuerpo para líquidos.

Estimulación de la motilidad gástrica. - es estimulada por fibras colinérgicas que provienen del vago y tam---bién del plexo esplácnico. La distensión gástrica estimula la motilidad y esto se debe a mecanismos hormo--nales y nerviosos, de los primeros, son mediados principalmente por la gastrina y la colecistoquinina, que--en condiciones especiales aumenta la motilidad gástrica otra hormona es la motilina, que se libera con la al--calinización del duodeno, estimula a la motilidad gástrica sin ninguna influencia sobre la secreción ácida. Inhibición de la motilidad gástrica -- también está dada por mecanismos nerviosos y hormonales. En los primeros, la estimulación de fibras simpáticas la inhiben, sobre--todo si la estimulación fue hecha por fibras colinérgi--cas.



FUNCION SECRETORA

Histología: La mucosa gástrica se divide en 3 ---zonas principales de secreción: a) El área del cardiasque se encuentra a 3 cms. de la unión gastroesofágica
b) El área de células parietales o fundus, responsable de
la secreción ácida y de pepsina, que ocupa las 3 cuartas partes de la mucosa gástrica; c) El área antral, queocupa una cuarta parte de la mucosa gástrica y se encargade la producción de moco y de gastrina.

La mucosa gástrica, consiste en una capa de epitelio columnar, que al examen histológico revela múltiples invaginaciones dentro de las cuales se abren 3 o 4 células gástricas, el tipo de células varía según lazona de mucosa gástrica, pueden ser células nucosas,--parietales (oxínticas), principales (pépticas) v endó---crinas.

Les célules parietales, son les encargades de la --producción del ácido clorhídrico y de factor intrínsecoen el humano; la célules principales se encargan de laproducción de pepsina y las endócrinas de gastrina.

Las células glandulares de la mucosa gástrica, están continuamente renovándose, se ha encontrado un alto indice de mitosis en el cuello de las glándulas en las células llamadas mucosas del cuello, se cree que estas - células son indiferenciadas, con un potencial muy alto - de diferenciación hacia cualquiera de las otras glándu-

las, ya sea: células de la superficie mucosa, célulasparietales, principales o endócrinas y después de diferenciarse, migran a la zona de las células correspondientes.

Composición del jugo gástrico.- se puede dividir en orgánicos o inorgánicos.

Componentes orgánicos: Son moco, pepsinógeno, factor --intrínseco y sustancias de grupos sanguíneos.

Moco: Se secreta principalmente por las glándulas prepilóricas, es una glucoproteina que tiene como características ser adhesivo, cohesivo y altamente viscoso formando una capa adherente en la superficie mucosagástrica y que es resistente a la acción de enzimas -proteolíticas, se han descubierto varios tipos de moco con estructuras moleculares diferentes, pero se desconoce su significado.

Pepsinógeno: Es una proenzima inactiva, llamada --pepsina inhibida, es secretada por las células prin--cipales. Cuando existe un Ph menor de 5 se convierteen pepsina mediante un proceso de autocatálisis. La pepsina es una enzima proteolítica cuya actividad es ma-yor cuando existe un Ph de 2,que en un Ph neutro o alcalino es inactivada.

Factor intrínseco: Es una mucoproteina secretada-por las células parietales de la mucosa gástrica, forma
un complejo con la vitamina B 12, que protege a ésta--

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

de la acción de bacterias en su trayecto por el intes-tino delgado hacia el fleon terminal, en donde mediante
la acción del calcio facilita la absorción de la vita-mina B 12.

Sustancias de grupos sanguíneos.- en aproximada--mente el 75 % de la población, el estómago secreta den-tro del jugo gástrico la mayoría de los antigenos A,B yH, de los grupos sanguíneos.

Componentes inorgánicos: Son ácido clohídrico, potasio, sodio y bicarbonato.

El ácido clorhídrico es secretado por las célulasparietales y es el componente inorgánico más importante.

Los electrolitos del jugo gástrico, se deben a unasecreción mixta de células parietales, y células mucosasdel cuello, ya que esta es ligeramente alcalina y contiene bicarbonato, sodio, potasio y cloro, aproximadamente en las mismas concentraciones que el espacio extravascular y existe una relación recíproca entre los iones
ya que cuando el hidrógeno aumenta, el sodio y el potasio disminuyen.

Barrera gástrica mucosa.— es la capacidad del estómago de mantener un gradiente de hidrógeno de un millón —
entre la luz gástrica y vasos sanguíneos. Esta es de-bida a una difusión constante de iones hidrógeno en-la pared gástrica, es directamente proporcional a la con
centración luminal de hidrógeno. Con agentes como las ---

sales biliares, salicilatos y ácido acetil salicílicoeste gradiente aumenta, rompiendo la barrera gástricamucosa.

Regulación de la secreción gástrica: Clásicamente se -han descrito tres fases de la secreción gástrica:
a) Fase cefálica, b) Fase gástrica y c) Fase intesti-nal.

- a) Fase cefálica: La secreción gástrica se iniciaal pensar, oler o ver los alimentos, esto está dado por
 la estimulación del nervio vago mediante un arco re -flejo y por medio de dos mecanismos: uno de estimulación directa sobre las células parietales produciendoácido clorhídrico y otro mediante la estimulación delas células productoras de gastrina. El periodo latente de la estimulación vagal es de 5 minutos y la res--puesta puede durar de 30 130 minutos dependiendo del
 grado del estímulo y del tipo de alimento.
- b) Fase gástrica: al entrar el alimento en el es tómago y al distenderse el antro se provoca la liberración de la gastrina iniciando la fase gástrica de --secreción, está mediada por la gastrina por medio de-estimulación de las células productoras de gastrina y-mediante la estimulación de células parietales por ladistensión gástrica vía vagal.
- c) Fase intestinal : es estimulada por la presen-cia de algún tipo de alimento dentro del duodeno, su --

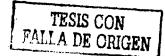
periodo de latencia es de 2 - 3 horas y puede durar - hasta 8-10 horas, las sustancias que estimulan la secreción gástrica, al encontrarse en el duodeno son: A-gua, peptosas, aminoácidos, alcohol, histamina, soluciones hipertónicas, sulfato de magnesio; esta secreción se caracteriza por ser menos intensa que la estimulada por la fase cefélica o gástrica y está mediada - por acciones de hormonales tales como el CCK y GIP entre otras.

HORMONAS GASTROINTESTINALES

A partir de los experimentos realizados por -Pavlov en 1892 se ha llegado a conocer la fisiolo-gía gastrointestinal de una manera más adecuada ydentro de las hormonas gastrointestinales que más se
conocen tenemos a las siguientes:

Gastrina. - descubierta por J. S. Edkins en 1906. A la fecha se conocen por lo menos 4 formas de gastrina. Es sintetizada y posteriormente almacenada en una células específicas, localizadas en la mucosa delantro, el principal mecanismo en la liberación de gastrina es la distensión del antro, contacto de la mucosa antral con cierto tipo de aminoácidos y contacto de la mucosa antral con alcohol y celcio, un mecanismo demenor importancia es el vagal, que es importante enciertos animales.

Les acciones de la gastrina son varias, la más-



importante de todas es la estimulación de ácido por -las células parietales, también causa liberación de pepsina, aumento del flujo sanguíneo en la mucosa gástrica y tiene una acción muy importante como hormona delcrecimiento en la mucosa gástrica, en el duodeno y enel pancreas.

Colecistoquinina .- o CCK, fue descubierta en 1928por Andrew Ivy, es la misma hormona que la pancreozimina. Es un polipéptido formado por una cadena de 33-aminoácidos que tiene la misma terminal tetrapéptica quela gastrina. La CCK se encuentra presente en unas célu-las especiales de la parte proximal del intestino del-gado, las cuales se llaman células I, es liberada por-el contacto de las células con aminoácidos, ácidos grasos y es un fuerte estimulador de la contracción de la-vesícula biliar y de la liberación de enzimas digestivas por el pancreas. Se ha visto recientemente que es un estimulador de la motilidad del intestino delgado, además de estimular la liberación de insulina y bicarbonato por . el pancreas, también estimula el flujo de bilis hepá-tica y el crecimiento pancreático. Actuando sola, es unpotente estimulador de la secreción acido-gastrica.

Secretina.- Fue descubierta por Bayliss y Star--ling en 1902, es un polipéptido formado por 27 amino-ácidos, que es liberado por las células "S", que estánlocalizadas en la parte distal del estómago, en duodeno-

en yeyuno y en íleon proximal, las células "S" residen en las zonas de transición de las criptas intestinales.

Cuando el ácido clorhídrico entra en el duodeno, la secretina es liberada, se libera hacia la luz intestinal y hacia la circulación como una molécula alta--mente ionizada. Cuando el bolo fluye al duodeno y alcanza un Ph de 4.5, la secretina es liberada y fluye en sangre hacia el pancreas al que estimula para la
liberación de bicarbonato, éste fluye al duodeno y nivela el Phácido, lo que bloques la estimulación quelibera secretina en una respuesta de retroalimentación

La más importante acción de la secretina es la -estimulación de la secreción de agua, electrolitos y -bicarbonato por el pancreas, esta última es equivalente a la secreción ácida por el estómago, la secretina
también estimula la secreción biliar, disminuye la motilidad intestinal, disminuye la secreción ácida gás--trica e inhibe la estimulación de gastrina.

Glucagon pancreático.- es la hormona que libera - la energía y la insulina,

Polipéptido de acción inhibidora gástrica GIP.-fueaislado por John Brown en 1969 y viene de la mucosa -del intestino delgado. La GIP inhibe la secreción deácido gástrico y de pepsina, también inhibe la secreción de gastrina y estimula la liberación de insulina.

El polipéptido intestinal vasoactivo VIP.- aisladode la mucosa intestinal por Sami Said, en 1972, tiene -muchas y potentes acciones metabólicas, se cree funcione como un neurotransmisor y se ha visto relacionado --como inhibidor de la motilidad gástrica.

Hay nuevas sustancias descubiertas que se estánestudiando en relación con su papel fisiológico con lasecreción gástrica y son considerados como posibles --- candidatos a hormonas gastrointestinales, ellos son:

Bombesina, Cimodenina, Hormona de Pase Intestinal, Motilina, Polipéptido pancreático, Serotonina, Encefalina, --- Endorfinas, Prostaglandinas, Gastrona y Duocrinina, a --- las que aún no se les encuentra un función específica.

FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA PEPTICA

Dragstedt encontró que los pacientes con úlcera - duodenal acostumbran secretar de 3 a 20 veces más ácido clorhídrico en el jugo gástrico de las 12 horas de ayuno-nocturno que lo que hace la población normal, la causa - de esta hipersecreción gástrica no es bien conocida, ana tómicamente parece guardar correlación con el número elevado de células parietales, posiblemente exista un origen genético o quizá sea el resultado de estimulación —crónica por influencias neurógenas y humorales; esta-hipersecreción puede demostrarse en forma contínua entre las comidas y durante la noche, y disminuye importantemente después de la vagotomía.

El 75 - 80 % de las úlceras pépticas crónicas se -presentan en el duodeno, usualmente en la primera porción, sólo un 5 - 10 % de las úlceras duodenales se -encuentran por debajo del bulbo duodenal y estas se -asocian la mayoría de los casos a tumor de Zollin -ger- Ellison .

ta capacidad del estómago para evitar los efectos agresores de la acidez luminal no es un fenómeno estático, las lesiones que ocurren por la acidez luminal -- que se presentan en duodeno y estómago están dadas por-alteraciones interrelacionadas. A continuación analizaremos los factores que se encuentran comprometidos en-

- A) PERMEABILIDAD: Como va se señaló, existen varios-factores que alteran la habilidad del estómago para --resistir la acidez, cuando la "barrera mucosa gástrica"
 se altera o rompe por agentes como la aspirina, sales biliares o alcohol se incrementa la permeabilidad de la mucosa para iones hidrógeno produciendo los si-guientes cambios:
- a) Disminución en la diferencia de potencial de membrana
- b) Disminución de la corriente de cortos circuitos.
- c) Disminución de la resistencia.
- d) Disminución de la secreción de hidrogeniones .

Todos estos cambios provocan un aumento en la --permeabilidad mucosa, dichos cambios se asocian tambiéncon alteraciones progresivas y pérdida de las células e-piteliales superficiales., se cree que los agentes nocivos tienen efecto sobre las células oxínticas, lo -cual altera la capacidad de la mucosa para resistir el-daño.

B) ESTADO SECRETOR: Se ha visto que por cada hidrogennión secretado a la luz del estómago se libera un bi---carbonato a la superficie nutriente del tejido, así es -que el estómago activamente secretor con su resultantecorriente alcalina es más resistente a la lesión de la -mucosa inhibida.

C) CIRCULACION MUCOSA : Es de suma importancia para la protección contra la ulceración, en estudios experi--mentales, al producirse shock hemorrágico, se observó una disminución del Ph en la lámina propia por debajo de 6.9 cuando existía ácido intraluminal, lo que invariablemente causó ulceración. Cuando la luz gástrica se neu-traliza a un Ph de 7, el de la lámina propia no desciende significativamente y por lo tanto no ocurre ulceración. D) PAPEL DE LA PEPSINA : Cuando se agrega pepsina a una solución ácida intraluminal se produce una disminu-ción adicional del Ph intramural pero sin que ocurra -ulceración, existe ulceración sólo cuando se agrega a una solución extremadamente ácida durante el shock. E) BALANCE ACIDO BASE: La producción de úlcera péptica que se forma al infundir en forma intragéstrica ácido clorhídrico se puede prevenir mediante la corrección dela acidosis con bicarbonato de sodio intravenoso. El --bicarbonato proveniente de la corriente alcalina, fuentes

tisulares o circulación sanguínea tiene importancia ex--

trema en la protección contra la úlcera.

CUADRO CLINICO

Los síntomas de la úlcera péptica pueden ser -vahos o atípicos y aun faltar . En los casos típicos, el dolor se describe como urente, semejante a calambre --punzante o del tipo de ardor de la pirosis ; es de -intensidad ligera o moderada, y se sitúa en una zona reducida cerca de la línea media en el epigastrio, en -las proximidades del apéndice xifoides . El dolor irradia a hipocondrios, hacia la espalda y ocasionalmentehacia el hombro derecho. Puede presentarse náusea, así como vómito de jugo gástrico en poca cantidad, intensamente ácido y sin o con pequeñas cantidades de alimentos retenidos. Las molestias se presentan 45-60 minutos -después de la ingestión de alimentos; habitualmente -están ausentes antes del desayuno, empeoran a medidaque avanza el día y pueden alcanzar su máxima intensidad entre la media noche y las 2 a.m., se calman con-alimentos, leche, alcalinos ligeros y con el vómito, -generalmente a los 5 - 30 minutos .

Les remisiones y exacerbaciones espontáneas son -comunes. Se desconocen los factores precipitantes pero -puede incluirse esfuerzo, traumatismo, infecciones o -esfuerzo emocional.

Los signos incluyen hiperestesia epigástrica su--perficial y profunda, defensa muscular voluntaria y es-pasmo unilateral del recto abdominal sobre el bulbo duo-

denal.

Si la úlcera asienta en la pared anterior delduodeno puede percibirse la signología antes mencionada mientras que cuando asienta en la pared posteriorno suele apreciarse dicha sensibilidad en el abdomen.

DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO MEDICO

El diagnóstico se fundamente básicamente en ---cuatro aspectos :

- A) Cuadro clínico el cual se basa en los signos y síntomas ya mencionados .
- B) Datos de laboratorio: En las úlceras crónicas se encuentran hemorragia, anemia hipocrómica y sangre --- oculta en heces. El análisis gástrico demuestra -- ácido en todos los enfermos, hipersecreción gástrica basal y máxima de ácido clorhídrico en algunos -- pacientes.
- C) Datos radiológicos: En 50-70 % de los casos se --puede demostrar radiológicamente un cráter ulceroso, pero éste puede estar enmascarado por deformi-dad del bulbo duodenal. En los casos en que no es-posible demostrar una ulceración, los datos si--guientes son sugestivos de ella:
 - a)irritabilidad del bulbo con dificultad para la retención de bario en ese sitio.
 - b)dolor circunscrito al bulbo.
 - c)pilorospasmo .
 - d)aumento en el peristaltismo gástrico.
 - e)hipersecreción o retención de secreciones .
- D) Exámenes especiales: La gastroduodenoscopía ha demostrado constituir un valioso adjunto en el diagnóstico

de úlcera péptica que no ha sido demostrada con los - estudios radiológicos.

Con respecto al tratamiento médico este se puede - dividir en dos periodos:

- A) FASE AGUDA :
- a) Medidas generales: El paciente debe guardar reposo durante 2-3 semanas, procurando no estar sometido a
 tensiones emocionales, la ingestión de bebidas al--cohólicas debe ser estrictamente prohibida y sus--pender los siguientes medicamentos ya que pueden a-gravar la úlcera péptica y aun causar perforación y hemorragia: rauwolfia, salicilatos, fenilbutazona, indometacina y otros analgésicos antiinflamatorios no esteroides.
- b) Dieta: Se deben tomar en cuenta los siguientes factores:
 - Dar una dieta nutritiva
 - Regularidad en la alimentación .
 - Restricción de los alimentos que estimulan la secreción gástrica, especialmente café, té, bebidas de cola, alcohol.
 - Evitar los alimentos que se sabe producen sín-tomas en un individuo dado.
- c) Administración de antiácidos; generalmente se indica gel de hidróxido de aluminio y magnesio 15- 30 ml. cada 1-2 hrs.

- d) Administración de sedantes: Generalmente se emplean sedantes sólos o en combinación con anticoli-nérgicos , los que logran grandes beneficios en los pacientes nerviosos y aprensivos .
- e) Antagonismo de los receptores H2 de histamina: La cimetidina inhibe por antagonismo la acción de la histamina, disminuyendo de manera notoria la secreción deácido gástrico.
- B) FASE DE CONVALECENCIA :
- a) Toma de control de nuevos exámenes radiológicos -para comprobar para comprobar la disminución o desaparición de las lesiones.
- b) Educación del paciente con respecto a recurrencias .
- c) Reposo y recreo tanto físico como mental .

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

Se indicará tratamiento quirúrgico de elección -- alos pacientes quienes:

- A) Fresenten falta de respuesta al tratamiento médico y que este tratamiento haya estado bien super vizado.
- B) Obstrucción: Los pacientes que presenten pilórica que generalmente son el 20-25 % que puede ocurrir como resultado de una contracción cicatrizal teniendo cuidado que la obstrucción pudiera no deberse por la úlcera péptica sino por un proceso neoplásico primario.
- C) Pacientes en los cuales ya han presentado dos -complicaciones como son dos sangrados importantes
 a causa de la ulceración péptica, o una hemorragiay una perforación, o una penetración posterior y --una hemorragia.

TECNICA QUIRURGICA

En la gran mayoría de los casos quirúrgicos por úlcera duodenal se sigue la vía de abordaje transabdominal, con el paciente bajo anestesia general y sometido a la acción de relajantes musculares, se practica una -insición de laparotomía media supraumbilical ó supra-e infraumbilical según la distancia del apéndice xi--foides a la cicatriz umbilical (fig. 1 - a), y se tracciona hacia abajo del lóbulo izquierdo del hígado y-se divide con tijeras su ligamento triangular que lo -fija al diafragma , procurando no seccionar la vena frénica inferior (fig. 1 - b), se separa entonces hacia la derecha el lóbulo izquierdo del hígado exponiendo el-fundus gástrico el cual se separa cuidadosamente hacia abajo, exponiendo el esófago el cual queda sometidoa tensión, se traza una pequeña insición transversal en-el diafragma, en un punto situado a una distancia media entre el histo y la vena frénica inferior sobre el esófago (fig. 2-a) se agranda la abertura por disecciónroma con las tijeras y digitalmente para separar la porción esofágica inferior . Es importante no abrir con esta manipulación ninguna de las dos cavidades pleuralesse tracciona hacia abajo el esófago palpando los tron-cos vagales izquierdo v derecho . (fig. 2-b).

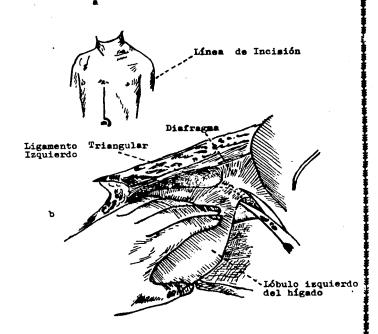
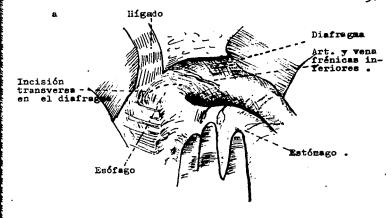


Fig. 1 . Vagotomía transabdominal:

- a) Incisión abdominal superior por la línea media.
- b) Incisión del ligamento triangular izquierdo del hígado .



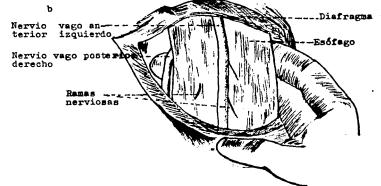


Fig. 2. Abordaje a los nervios vagos: a) Incisión transversal del diafragma suprayacente al esófago; b) movilización del esófago por disección digital exponiendo los nervios vagos.

Una vez completada esta maniobra casi siempre a-parece a la vista el tronco nervioso izquierdo anterior
el tronco vagal derecho suele notarse como un firme tron
co grueso situado a lo largo del borde posterior del -esófago.

Se libera el nervio vago derecho del tejido a--reclar circundante en una distancia de 6-8 cms, se -pinza con clamps y se extirpa en un segmento de 3-4 -cms. para su ulterior examen histológico y se ligan -los extremos a fin de evitar cualquier hemorragia. Setracciona el esófago y se realiza el mismo procedimiento con el nervio vago izquierdo . (fig. 3).

Se debe explorar cuidadosamente el esófago en caso de palparse una fibra nerviosa tensa en la pared, wa que hasta en el 50 % de los casos se pueden encontrar fibras nerviosas adicionales.

Se deja entonces que se retraiga el esófago y - se cierra la abertura practicada en el diafragma con - dos suturas interrumpidas de catgut .

Dentro del procedimiento de la vagotomía, se -debe realizar siempre un procedimiento de dremaje elcual puede consistir en una gastroyevunostomía o una piloroplastia.

Durante la década passda se ha considerado a la --piloroplastia como el procedimiento de drenaje de ----

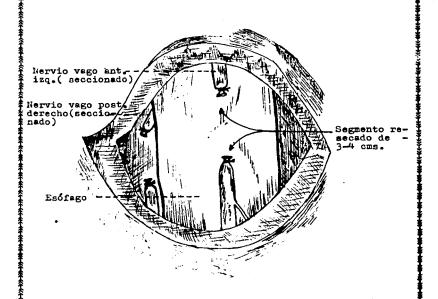


Fig. 3. Vaguectomía troncular . División y ligadura de los troncos nerviosos vagales derecho e izquierdo .

elección, con este procedimiento se conserva la continuidad normal del segmento piloroduodensl v se permite una mezcla fisiológica de las secreciones duodenales pancreáticas v biliares con los alimentos ingeridos.Laoperación además hace posible la exploración de la -mucosa duodenal, a fin de determinar su grado de ulceración.

Dentro de las piloroplastias más utilizadas te-nemos las siguientes:

Piloroplastia de Heineke-Mikulicz, la cual consiste en realizar una incisión longitudinal en el canal pi-loroduodenal y cerrarlo transversalmente con puntos -simples con material no absorbible, de preferencia -seda 3 ceros, que abarquen todas las capas piloroduodenales.

Piloroplastia tipo Finney, en esta operación se moviliza el duodeno hasta hacer que entre en contacto con el estómago, se flexiona sobre el píloro y seraplican una capa de puntos separados con seda 3 ceros en una distancia de 7-8 cms. se practica entonces una incisión en forma de herradura paralela a la línea de sutura posterior en el estómago, píloro y duodeno, se realiza hemostasia y se inicia la suturadel plano interior con catgut crómico 000 y la línea canterior con sutura de Conell, el plano anterior se completa con puntos simples de seda 3 ceros.

Existe otra técnica de piloroplastia llamada de-Jaboulay que en realidad es una gastroduodenostomíalatero-lateral y es un excelente método de drenaje -cuando el duodeno está severamente fibrosado por cicatrización y aún en caso de no poderse realizar -una gastroduodenostomía se puede realizar una gas-troyevunostomía anterior o posterior.



MATERIAL Y METODO

Se realiza un estudio prospectivo durante el periodo comprendido entre marzo de 1982 y enero de -1984 en el Hospital "Adolfo López Mateos ", en el --que se estudia a 20 pacientes a los cuales se -les diagnosticó úlcera péptica y se les brindó comotratamiento quirúrgico vaguectomía troncular y un procedimiento de drenaje.

Se estudiaron 20 pacientes con edades comprendidas entre 34 y 82 años de edad con edad - promedio de 48.7 años . 8 de los pacientes correspondían al sexo femenino y 12 al sexo mas-culino como se demuestra en la siguiente gráfica.

EDAD	SEXO		%
	femen ino	MASCULINO	
30-40 años	. 2	4	30%
41-50 años	4	4	40%
51-60 años	2	ı	15%
61-70 años	0	2	10%
71-80 años	o	0	0%
81 - 90 años	О	ı	5%
TOTAL	8	12	100%

Grupos de edad en pacientes con úlcera péptica.

Mostrándonos esta gráfica que el periodo de --edad en el que se presenta más frecuentemente la úl-cera péptica es entre los 40-50 años siguiéndole-en estadística la cuarta década de la vida que-ocupa el 30 % en relación a la quinta década --que es del 40 %. disminuyendo paulatinamente conel paso de los años .

El inicio del padecimiento hasta la fecha de - operación varió de 8 meses a 16 años con promedio de 4.4. años como se muestra en la si-----guiente gráfica.

Tiempo de evolución			
de la sintomatología	Sexo		%
No. 20 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10	Femenino	Masculino	
Menos de 1 año	0	1	5 %
1-2 años	3	3	30 %
3-4 años	3	5	40 %
5-6 años	0	1	5 %
7-8 años	1	0	5 %
9-10años	1	O	5 %
11-12años	0	1	5 %
13-14años	0	0	0 %
15-16años	0	1	5 %
Total	8	12	100 %

For lo que se demuestra que el tiempo de -sintomatología entre el inicio de la enfermedad--y al tiempo de ser sometidos los pacientes a tra-tamiento quirúrgico, el mayor porcentaje correspon--dió a la sintomatología establecida entre 3-4 -años (40 %) siguiéndole en porcentaje el periodo de
l-2 años que es del 30 %, siendo raro intervenir
quirúrgicamente antes del año de edad o después -de los 13-14 años .

Con respecto a la sintomatología, todos los -pacientes presentaron dolor durante la evolución
de su enfermedad, de diferente tipo de intensidadlocalizado a pigastrio, 15 pacientes lo manifesta-ban fijo y 5 pacientes (25%) presentaban dolor
irradiado hacia ambos hipocondrios.

15 pacientes lo manifestaban ser tipo ardo-roso (correspondiente al 75 %) v 5 pacientes -lo manifestaban tipo opresivo.

El dolor se presentaba aproximadamente 1-2 horas después de la ingestión de alimentos, dolor - que se presentó en 14 pacientes (70 %), v dolor-nocturno en 12 pacientes (60 %).

Como síntomas acompañantes, se presentaron; -náusea en el 100 %, vómito en el 80 %, regurgita-ciones en el 35 %, y pirosis en el 35 %.



En la siguiente gráfica se muestra la sinto-- matología de la úlcera péptica con sus porcentajes correspondientes.

Sintomas	se	%		
	Femenino	Masculino		
Dolor	8	12	100 %	
Náusea	6	10	80 %	
Vómito	5	8	65 %	
Regurgitación	3	4	35 %	
Pirosis	3	4	35 %	

Como es notorio , el dolor es el síntoma característico en la enfermedad ulcerosa.

6 pacientes (30 %) habían presentado melena en algún periodo de su enfermedad, lo cual no habíarepercutido hemodinámicamente como para ser hospitalizados, pero 3 pacientes (15 %) presentaron hematemesis, que había requerido hospitalización y la
que fue tratada a base de instalación de sondanasogástrica y lavado gástrico con soluciones frias cimetidina por vía parenteral, tranquilizantes ,hemotransfusiones y medidas generales de sostén.

A los 3 pacientes hospitalizados se les me--joraron sus condiciones generales, a uno se le -dió de alta y se manejó por la consulta externa --interviniéndose quirúrgicamente por cirugía electiva
a los dos pacientes restantes (10%), se les intervino quirúrgicamente durante el periodo de hospitalización encontrándose estables en ese momento.

Lo métodos de laboratorio y gabinete utilizados para establecer el diagnóstico de certeza fueron --- los siguientes.

Método diagnóstico		Se	%		
		Femenino	Masculino		
Serie					
Esófago	gastroduodenal	8	12	100 %	
Gastro	luodenoscopia	6	8	70 %	
Quinia	no gástrico	1	2	15 %	

Λ los pacientes a los que se les realizó serie-esófagogastroduodenal (SEGD), a 8 de ellos se les de-tectó estenosis pilórica, a 16 pacientes imagen compatible con úlcera péptica y a 4 pacientes imágenes mixtas-como se demuestra en la siguiente gráfica.

Resultados	Sexo		%
de la SEGD	Femenino	Masculino	
Estenosis pilórica	3	5	40 %
Imagen de úlcera -			
péptica	7	9	80 %
Imágenes mixtas	2	2	20 %

A los 14 pacientes que se les realizó gastroduo--denoscopía, a 8 se les detectó estenosis pilórica se-cundaria a ulceración péptica crónica, a 6 pacientes se les diagnosticó úlcera péptica, con toma de ---biopsia a 2 de estos pacientes por sospecha de -probable carcinoma pero que fue descartado encon--trando datos de inflamación aguda y crónica.

Gastroduodenoscopía	sexo		%	
	Femenino	Masculino		
Estenosis pilórica	3	5	58.2 %	
Cráter ulceroso	2	4	42.8 %	

El tratamiento médico en 18 pacientes que se manejaron por la consulta externa se basó en la administración de cimetidina por vía oral por un periodo de 8 semanas a la dosis de 300 mgs. cada 6 hrs.; gel dehidróxido de aluminio y magnesio 30 ml. cada 4-6 horas y a 6 pacientes se les indicaron tranquilizantes
menores. A todos los pacientes se les prescribieron medidas dietéticas. Este tratamiento se llevó a caboen 10 pacientes por lapso de un año, y que se intervinieron quirúrgicamente por procesos ulcerosos in--tratables a manejo médico.

A los dos pacientes hospitalizados por sangrado-de tubo digestivo alto se les intervino mientras con-taron con exámenes de laboratorio y gabinete corres-pondientes y mejoraron sus condiciones generales.

A los 8 pacientes a los que se les detecté este-nosis pilórica, fueron llevados a cirugía mientras -contaron con exámenes prequirúrgicos.

Indicaciones de la Cirugía

	Sexo			%	36
	Femenino	Masculino			
Estenosis pilórica Sangrado de tubo -	3	5	40	%	
digestivo alto .	ı	2	15	%	
Falta de Respuesta al tratamiento médic	30 4	5	45	%	

Con respecto al tipo de tratamiento quirúrgico instituido este se llevó a cabo como se menciona en el siguiente cuadro.

Tratamiento quirúrgico establecido.

sexo		79
Pemenino	Masculino	•
В	12	100 %
_		
Derivativ	os :	•
tipo		
cz 6	7	65 %
tipo		
0	2	10 %
omía 2	2	20 %
0	1	5 %
	Pemenino 8 Derivativ tipo cz 6 tipo O omfa 2	Pemenino Masculino 8 12 Derivativos: tipo cz 6 7 tipo 0 2 omía 2 2

A dos pacientes se les había detectado preoperatoriamente hernia hiatal, la cual tenía indicación quirúrgica motivo por el cual durante el acto quirúrgico se llevó a cabo también la plastia hiatal.

A una paciente se le realizó colecistectomía por presentar litiasis vesicular aunado al cuadro ulcero-

TESIS CON

Como complicaciones, se presentaron en dos --pacientes mayores de 60 años dehiscencia de la-pared abdominal, lo que obligó a que se volviera-a reintervenir a estos pacientes .

El síndrome diarreico se presentó en 3 pacientes ocupando (el 15 %) únicamente esta complicación en nuestros pacientes estudiados.

No se presentó estadística de mortalidad en --nuestros pacientes .

Se encontraron reportes de patología en 18 pacientes, en 16 si se comprobó histológicamente que las piezas correspondieran a nervios vagos, pero en dos pacientes, las piezas etiquetadas como nervios vagos anteriores si se comprobaron histológica mente, no así las piezas etiquetadas como nervios vagos posteriores, las que correspondieron con etejido fibroadiposo, por lo que se concluye que aestos dos pacientes únicamente se les extirpó un etronco vagal.

Hasta este momento únicamente ha habido sin tomatología importante recurrente en un paciente -- sin demostrar evidencia de nueva úlcera correspon--- diendo este paciente al que sólo se le realizó --- vaguectomía parcial.

En todos los demás pacientes el resultado ha si-

do satisfactorio, con disminución importante de la sintomatología.

A 10 pacientes (50 %), wa se han dado de al-ta del servicio y quienes se fueron prácticamente a-sintomáticos, y 10 pacientes (50 %) aún son vistos
en la consulta externa.

RESULTADOS

De los 20 pacientes estudiados sólamente a 1-de ellos (5%) ha presentado recurrencia de la sin-tomatología y esto relacionado con la vaguectomía-incompleta, a los dos pacientes los cuales presentaron dehiscencia de la pared abdominal, se volvieron a
reintervenir recuperándose adecuadamente sin presen-tar complicaciones posteriores, únicamente alargamientode su estancia hospitalaria.

For todo lo anteriormente mencionado concluimos que la enfermedad ulcerosa péptica es una entidad - aún no bien conocida pero que está relacionada conhipersecreción ácida, por lo que los pacientes portadores de esta enfermedad, como primer criterio de manejo debe ser el médico, con controles adecuados - y en caso de ser pacientes rebeldes a tratamiento --- médico, se debe plantear el tratamiento quirúrgico -- para evitar complicaciones agudas como son la perforación, penetración, o sangrado masivo de tubo di--- gestivo alto, complicaciones que se ven en un buen -- porcentaje en nuestro hospital pero que en este caso no fueron incluidos en nuestro estudio.

Correspondendo nuestro estudio con otras estadísticas se ha comprobado que la sintomatología se iniciaentre la cuarta y quinta década de la vida y que-

TESIS CON FALLA DE ORIGEN ESTA TESIS NO SALE DE LA RIBLIOTEC se presenta más frecuentemente en el sexo masculino -- que en el femenino (60 - 40 % respectivamente).

Es importante hacer notar que a dos pacien--tes no se les extirpó el tronco vagal posterior ---lo que está en relación a su mayor dificultad técnica y quizá también a la experiencia del cirujano -lo que indica que debemos tener el mayor cuidado -en la disección de estos elementos para evitar --recurrencia de la sintomatología.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- John H. Femberton and Jonathan Heerden., Vagotomy and-Pyloroplasty in the Treatment of Duodenal Ulceration .-Mayo Clin. Proc. 55: 14-18. Jan. 1980.
- 2.- Dragstedt LR II, Lulu DJ: Truncal Vagotomy and Pylo---roplasty. Am. J. Surg. 128: 344-346, 1974.
- 3.- Hoerr SO. A review and evaluation of operative procedures used for chronic duodenal ulcer; Surg. Clin.North.- Am. 56: 1289- 1296 1976.
- 4.- O Leary JP and cols. Vagotomy and drainage procedure-for duodenal ulcer. Ann. Surg. 183: 613-616 1976.
- 5.- Farris JM and cols. Appraisal of the long-term results-of vagotomy and pyloroplasty in 100 patients with bleeding duodenal ulcer. Ann.surg.166:630-637, 1967.
- 6.- Stempien SJ and cols . Status of duodeno ulcer patients ten years or more after vagotomy-piloroplasty. Gastroenterol. 56: 99-108, 1971 .
- 7.- John E. Skandalakis and cols. Distribution of the va--gus nerve to the stomach. The american surgeon 130 --139 . march. 1980 .
- 8.- Keith A. Kelly MD and. cols. Which Operation for Duodenal Ulcer? .Mayo cli. proc. 55: 5-9 1980.
- 9.- Gil Hauer Santos , MD and cols. Operative Complications of Abdominal Vagotomy . Vol. 133: 662-664 June 1977.
- 10.-John P. Hubert and. cols . Truncal Vagotomy and resec--tion in the Treatment of Duodenal Ulcer. Mayo Clin.Proc.
 55: 19-24 , 1980 ..
- 11.-Thomas V. Taylor and cols. Fostvagotomy and Cholecys---tectomy Syndrome . Ann . Surg. 625-629 Nov. 1981.
- 12.-Golighor J.C. and. cols. Five to eight wear to resultsof truncal vagotomy and pyloroplasty.Br.Ned.J.1972 1:7-13.

- 13.-Johnston D. Treatment of peptic ulcer. in Taylor S. --Recent advances in surgery. New York Churchill Livingstone 1980: 355-409.
- 14.-Seymour I. Schwartz, MD. and cols. Frinciples of Surgery. Third edition 1979. capftulo. Estómago. (cap.26).
- 15.-Krupp and Chatton . Diagnéstico clínico y tratamiento--Edit. El manual moderno . 1982. capítulo úlcera pép--tica págs. 408-413.
- 16.-Faul F. Nora . Cirugía General, principios y técnicas-Edit. Salvat edición 1975. reimpresión 1981 . Farte III Vagotomía y gastroyeyunostomía o piloroplastia. págs . 401-414 .
- 17.-John L. Madden . Atlas de Técnicas en Cirugía . Edit. Interamericana . segunda edición 1967 . Vagotomía -transabdominal y piloroplastia . págs. 248-255.
- 18.-Howard N Spiro . Gastroenterología Clínica. Edit. In-teramericana 1972 tecera parte . capítulo:úlcera duodenal págs. 223-257.
- 19.-Universidad Nacional Autónoma de México, Principios --Fundamentales de la Cirugía . 1981 . capítulo: Fisiopatología de la úlcera péptica .373- 378 .
- 20.-Davis ,R.A. and cols. Experi ental peptic ulcer associated with lesions or stimulation of de central nervous system. Surg. Gynec. Obst., 116:307-312, 1963.