

11209

91

HOSPITAL GENERAL DE MORELIA

"DR MIGUEL SILVA "

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

~~DR. JOSE ANTONIO MATA HERNANDEZ~~

~~DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"~~

~~DR. OCTAVIO IBARRA BRAVO~~



~~JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION~~

~~DR. GUILLERMO ROMERO LUCIO~~

~~JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL~~

~~DR. JUAN VICENTE RANSEL ALVAREZ~~

~~JEFE DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL Y ASESOR DE TESIS~~

~~DR. JESUS NEGRETE CHAVEZ~~

293644

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTO

A MIS PADRES:

CON AMOR Y AGRADECIMIENTO POR SU APOYO ILIMITADO
PARA SER LO QUE SOY

A MI ESPOSA Y MIS HIJOS:

POR SU PACIENCIA, SU CARIÑO Y SU CERCANIA POR EL
TIEMPO QUE LES ROBE

A MIS HERMANOS:

POR SU EJEMPLO QUE SIEMPRE HAN SIDO PARA MI

A MIS MAESTROS:

QUE CONTRIBUYERON EN MI FORMACION. SIEMPRE LOS
RECORDARE

A MIS COMPAÑEROS, A MIS AMIGOS Y LOS PACIENTES DE MI
HOSPITAL

INDICE

RESUMEN

CAPITULO I

INTRODUCCION
GENERALIDADES
PRINCIPIOS ANATOMICOS
ULCERA DUODENAL
ULCERA GASTRICA
HELICOBACTER PYLORI
TRATAMIENTO MEDICO
TRATAMIENTO QUIRURGICO

CAPITULO II

OBJETIVO

CAPITULO III

MATERIAL Y METODOS

CAPITULO IV

RESULTADOS

CAPITULO V

DISCUSION

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFIA

RESUMEN

La Úlcera Péptica es una lesión de la mucosa del estómago o duodeno. Las formas más importantes de presentación son la Úlcera Gástrica y Úlcera Duodenal, las úlceras que acompañan al síndrome de Zollinger Ellison también es otra forma de Úlcera Péptica, las primeras dos son consideradas enfermedades crónicas relacionadas con la bacteria *Helicobacter pylori* como papel central, además del stress, la ingesta de AINE y de ácido acetilsalicílico.

Anteriormente la patogenia de la Úlcera Péptica se centraba en el ácido y la pepsina, pero en observaciones recientes sugieren que muchas de las alteraciones de la secreción ácida gástrica descritas en pacientes con Úlcera Péptica pueden ser una consecuencia directa de la infección por *Helicobacter pylori*.

La incidencia de la Úlcera Péptica declinó en las últimas décadas, una de las razones principales de ésta disminución es la introducción de fármacos antiulcerosos potentes y eficaces, como los antagonistas de los receptores H₂ y los bloqueadores de bomba de protones, además de reconocer la importancia del papel que desempeña la bacteria *Helicobacter pylori* y su erradicación para disminuir el índice de recurrencia de la úlcera a largo plazo. Sin embargo no se han encontrado modificaciones significativas en la incidencia o necesidad de cirugía por complicaciones de urgencia de la Úlcera Péptica como son la hemorragia, la perforación y la obstrucción.

CAPITULO I

INTRODUCCION

La úlcera péptica podemos considerarla como una lesión de la mucosa del estómago o duodeno, en cuya patogénia desempeña un papel importante el ácido y la pepsina. Sus formas principales son la úlcera duodenal y la úlcera gástrica; ambas son enfermedades crónicas frecuentemente relacionadas con la bacteria *Helicobacter pylori* 4,5,6,10,13,14 además de ser un factor de riesgo para cáncer gástrico 14,19 y algunos tipos de linfoma gástrico. Las formas de úlcera péptica también están relacionadas con el stress, la ingesta de AINE, y de ácido acetilsalicílico 1,7,13,14,16.

Debemos comentar que los conocimientos actuales en relación a la úlcera péptica son incompletos, siendo controvertida la información a cerca del *Helicobacter pylori* que desempeña un papel central y son necesarios el ácido y la pépsina 1,7,8,14,18. Dependiendo de los factores agresivos y los factores que participan en defensa de la mucosa o de la resistencia a la ulceración, en si la úlcera péptica se produce cuando la defensa de la mucosa gastroduodenal son incapaces de proteger al epitelio de los efectos corrosivos del ácido y la pépsina.

Fisiología gástrica. La mucosa posee una extraordinaria capacidad de segregar el ácido. Las células dispersas en el cuerpo y el fondo gástrico segregan ácido clorhídrico a través de la fosforilación oxidativa, donde cada ión de hidrógeno se acompaña de un ión cloruro, donde su paso final por la acción de una bomba de "protones" ($H^+ K^+ ATPasa$) localizada en la membrana microvellositaria apical en el aparato tubulovesicular de la célula parietal.

En la regulación de la secreción participan factores químicos, nerviosos y hormonales.

La secreción ácida es estimulada por la gastrina y por las fibras vagales postganglionares. El neuropeptido conocido como péptido liberador de gastrina estimula la liberación de ésta sustancia que resulta inhibida por la somatostatina por la células D situada en el antro.

Existen varias formas de gastrina, la principal forma de gastrina en la mucosa del antro gástrico es heptadecapéptido (G17) o gastrina I, mientras que la gastrina II (G 34), se diferencia por tener 34 aminoácidos y no. 17.

El reconocimiento del papel de la histamina en la secreción de ácido fue estimulada por el descubrimiento de los antagonistas H₂ que inhiben en forma competitiva la acción de la histamina sobre los receptores H₂ situados en las células parietales gástricas, células auriculares cardiacas y células de la mucosa uterina.

Los antagonistas de los receptores H₂ (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina) inhiben la secreción ácida base, al mismo tiempo que la secreción en respuesta a la toma de alimentos, la gastrina, la histamina, la hipoglicemia o la estimulación vagal.

El principal estímulo fisiológico de la secreción ácida es la ingestión de alimentos, dividida en tres fases: cefálica, gástrica e intestinal. La fase cefálica representa la respuesta secretora del ácido del estómago a la visión, olor, gusto y anticipación de la comida; la fase gástrica está inducida por alimentos en el estómago y la intestinal tiene lugar tras la

entrada de alimentos en el estómago y la intestinal tiene lugar tras la entrada de alimentos en la luz del intestino delgado.

En relación a la defensa de la mucosa no se ha determinado por completo los mecanismos a través de los cuales el estómago normal resiste los efectos corrosivos del ácido y la pepsina; la secreción de moco producida se estimula por irritación mecánica o química y por estimulación colinérgica; el moco en forma de gel aumenta su espesor por la prostaglandina E y disminuye por la acción del ácido acetilsalicílico y AINE.

Cuando se rompe la barrera protectora puede interrumpirse por efecto de ácidos biliares, salicilatos, etanol, ocasionando una lesión tisular, con liberación de histamina, por células cebadas, con mayor estimulación de ácidos, lesión de los pequeños vasos sanguíneos, hemorragia de la mucosa y erosión o ulceración.

GENERALIDADES

PRINCIPIOS ANATOMICOS

El estómago. Es una estructura unida al esófago a nivel del hiato diafragmático y al duodeno en la parte distal del píloro. Actúa como reservorio de los alimentos e iniciador del proceso digestivo. La capa mucosa es distinta de las partes proximal y distal del órgano: la proximal produce ácido y jugo péptico en las glándulas oxínticas, en las que se encuentran células parietales (productoras de ácido) y células principales (productoras de pepsina). La zona distal produce una secreción mucosa y también secreta gastrina, hormona que interviene en el control del ácido y la pepsina. Estas son las que proporcionan la motilidad necesaria para que el estómago cumpla con sus funciones normales.

El estómago se encuentra anatómicamente situado en la parte superior del abdomen, en yuxta-posición con el lóbulo izquierdo hepático situado por encima y delante de aquél. El páncreas se encuentra ubicado junto a la pared posterior del estómago. Se relaciona además con el bazo, así como el colon transversal y el mesocolon. En sentido distal, el límite pilórico del estómago se encuentra anatómicamente adyacente a las estructuras biliares y vasculares de la porta hepática. En sentido proximal, el estómago se une al esófago a nivel del hiato diafragmático.

En relación a su irrigación, tiene un riego tan extenso que es posible cortar tres de sus principales arterias sin causar necrosis o disfunción importante. 17

Tiene un plexo mucoso de arterias que aún cuando presentara lesiones pequeñas puede causar hemorragias extensas. La curvatura menor recibe principalmente la arteria coronaria estomáquica (gástrica izquierda) que se origina en el tronco celiaco. La arteria pilórica (gástrica derecha)

proviene de la arteria hepática propia, siendo un vaso pequeño proporciona vasos al duodeno y al píloro. Las arterias gastroepiplóicas izquierda y derecha proviene de la esplénica y gastroduodenal respectivamente. Las arterias gástricas cortas que proviene de la esplénica son pequeñas y proporcionan irrigación a la parte proximal del cuerpo del estómago.

El drenaje linfático del estómago sigue la distribución del riego. La linfa de la parte superior de la curvatura menor del estómago drena a los ganglios linfáticos gástricos izquierdos paracardiales: los del segmento antral de la curvatura menor terminan en los ganglios parapancreáticos derechos. La linfa en la parte alta de la curvatura mayor fluye a los ganglios gastroepiplóicos izquierdos y esplénicos, en tanto que la distribución del flujo a lo largo de la gástrica derecha penetra en los ganglios de la base del pedículo vascular que irriga el área.

En relación a su inervación casi todas las actividades motoras y secretorias están controladas por el Sistema Nervioso Autónomo. El nervio vago proporciona una parte predominante de ésta inervación, cada uno de éstos nervios solo da una rama dentro del abdomen: la hepática que surge del vago izquierdo anterior y la celiaca del derecho posterior. Cada nervio termina en los nervios anterior y posterior de Latarjet 13, 15, 16, 17.

El duodeno. Es la porción fija del intestino delgado se extiende desde el píloro al angulo duodenoyeyunal.

El duodeno tiende a formar un círculo más o menos completo que rodea la cabeza del páncreas, por lo que se ha dado el nombre intestino pancreático o asa pancreática del intestino delgado. Se le pueden distinguir cuatro partes. La primera

porción se halla comprendida entre el píloro y el cuello de la vesícula. La segunda porción se extiende del cuello de la vesícula a la parte inferior de la cabeza del páncreas. La tercera porción del ángulo inferior derecho de la cabeza del páncreas a los vasos mesentéricos superiores. La cuarta porción ascendente está limitada por los vasos mesentéricos al ángulo duodenoyeyunal.

De su configuración interior la primera porción y la parte superior son lisas y el resto presentan pliegues transversales que constituyen las válvulas conniventes, estas son repliegues permanentes de la mucosa con un borde fijo a la pared del intestino, un borde libre flotante, una cara axil y una cara parietal.

En la segunda porción se encuentran dos eminencias amamelonadas que son las carúnculas, la mayor de Santorini y la menor, la primera posee en su interior una dilatación de forma cónvoca, donde desemboca el conducto colédoco y el conducto de Wirsung, dilatación que lleva el nombre de ámpula de Vater.

Se relaciona en sus diferentes porciones, por delante, con la cara inferior del hígado, la vesícula biliar, el colon transversal, el mesocolon, asas de intestino delgado y una pequeña tuberculosidad del estómago; por atrás se relaciona con la vena porta, el canal colédoco, la arteria gastroduodenal, la cara anterior del riñón derecho y la parte más externa de la vena cava inferior, con la aorta y con el músculo psoas.

El duodeno recibe sangre arterial de las pancreatoduodenales superior e inferior derecha. La vena pancreatoduodenal inferior derecha desemboca en la vena mesentérica superior, la vena pancreaticoduodenal superior derecha termina en la

vena porta y la vena pancreaticoduodenal izquierda en la vena mesentérica superior.

Los linfáticos nacen por redes que van a los ganglios porta situados por detrás del páncreas, junto con los linfáticos del estómago del páncreas y del hígado.

Los nervios de la primera porción derivan de ramas hepáticas del plexo duodenopilórico y de las demás porciones reciben ramas de los ganglios mesentéricos superior y del plexo solar. 17

ULCERA DUODENAL

La úlcera duodenal es característicamente una enfermedad crónica y recurrente, con lesiones profundas y delimitadas, un 95% de las úlceras duodenales se producen en la primera porción del duodeno, suelen tener menos de un centímetro de diámetro, rara vez son grandes, y se producen en los primeros centímetros del píloro y duodeno. En las últimas décadas ha disminuído su prevalencia, en especial en los varones, siendo actualmente igual en ambos sexos. La evolución natural de la úlcera duodenal no tratada es de curación espontánea y recidiva; se ha calculado que aproximadamente un 60% de las úlceras curadas recidivan en un año y 80 a 90% en dos años.

A cerca de su etiopatogénia se considera que es el resultado de un desequilibrio entre factores agresivos como el ácido y la pepsina y factores protectores, como el moco gástrico, bicarbonato y prostaglandinas 8, 18,19. Se han realizado diferentes pruebas con punto controvertido en relación a la bacteria *Helicobacter pylori*, como papel principal en la

patogénia de la úlcera duodenal. De hecho el proceso infeccioso se acompaña de un gran incremento de riesgo de úlcera duodenal y úlcera gástricas, entre 95 y 100% con úlcera duodenal y de 75 a 85% de pacientes con úlcera gástrica albergan el patógeno. Se ha medido la presencia de anticuerpos de IgG contra *Helicobacter pylori* en muestras de suero almacenado y han demostrado que la infección existente aumenta en riesgo de desarrollar una úlcera péptica.

Por otra parte solo el 15 y 20% de las personas con infección padecerán una úlcera a lo largo de su vida 8,14.

Existen pruebas convincentes respecto al papel de *Helicobacter pylori* en la patogénia de la úlcera péptica y es que la tasa de recidiva de la úlcera duodenal al cabo de un año es inferior al 15% después de tratamiento erradicador y del 70 al 80% solamente cuando se trata con antagonistas de los receptores H2 8,9 aunque debemos comentar que hay otros factores relacionados con la úlcera duodenal ya que en ésta hay más secreción de ácido que en pacientes normales.

ULCERA GASTRICA

Hace aproximadamente un siglo la enfermedad era casi exclusivamente de las mujeres jóvenes, actualmente se presenta con más frecuencia en ancianos, alrededor de 10 años después de la úlcera duodenal. 14,15,16

Las úlceras gástricas son profundas y penetran más allá de la mucosa del estómago y su histología es similar a la úlcera duodenal, es raro encontrar una úlcera benigna en el fondo del estómago. Las úlceras gástricas benignas casi siempre se acompañan de una gastritis antral como consecuencia de la

infección de *Helicobacter pylori*, con grados variables de atrofia de la mucosa.

Hasta la actualidad no se comprenden con exactitud los mecanismos de formación de la úlcera gástrica, probablemente se trata de un trastorno heterogéneo donde algunos pacientes pueden ser genéticamente susceptibles a la formación de una úlcera, un ejemplo de ello es la asociación de úlcera gástrica con el grupo sanguíneo tipo A.

Se cree que los pacientes de úlcera gástrica presentan cantidades de ácido normales e incluso más disminuídas. En estudios epidemiológicos se han identificado diversos agentes como contribuyentes a la formación de úlcera gástrica, éstos incluyen el uso de tabaco, el abuso del alcohol, de ácido acetil-salicílico y de otros AINE, cada vez es más evidente la importancia fundamental de *Helicobacter pylori* en la patogénia de la úlcera gástrica.

No está claro porque algunas personas infectadas con *Helicobacter pylori* padecen de úlcera gástrica y de úlcera duodenal sin emplear AINE 1,7. El *Helicobacter pylori* está presente en el 10% de los individuos sanos menores de 30 años, en el 50% de los individuos de entre 50 y 65 años de edad y en 75% de los mayores de 65 años, el motivo de ésta distribución no se conoce 14. También está claro que casi todas las úlceras se asocian con alguna forma de gastritis crónica activa y que a su vez, el *Helicobacter pylori* es el principal determinante del desarrollo y la propagación de la gastritis por lo que cuando se erradica el *Helicobacter pylori* la gastritis se resuelve.

HELICOBACTER PYLORI

Es un bacilo gram negativo microaerófilo corto (0.2 a 0.5 micras de longitud) de morfología espiral; coloniza al estómago en partes profundas que reviste la mucosa gástrica y entre la capa de gel de moco y la superficie apical de las células, adheriéndose a la luz de las células gástricas 8,13.

El *Helicobacter pylori* produce diversas proteínas que parecen mediar o facilitar sus efectos nocivos sobre la mucosa del estómago, entre ellas la ureasa que es necesaria para la colonización gástrica protegiendo el microorganismo de los efectos del ácido gástrico. El *Helicobacter pylori* produce proteínas superficiales que ejercen efecto quimiotáctico sobre los neutrófilos y monocitos secretando además el factor activador plaquetario que también favorece la inflamación.

El microorganismo produce también proteasas y fosfolipasas que degradan el complejo de proteínas y el lípido de la capa del gel de moco.

Esta actividad disminuye el espesor y la viscosidad del gel situado sobre las células del epitelio de la mucosa gástrica.

Se piensa que existen diferentes cepas de *Helicobacter pylori* y se ha propuesto que solo las cepas portadoras de CogA de citotoxina vacuolizante de 120 Kda o ambas están relacionadas con la úlcera péptica.

Se estima que en personas menores de 30 años el 10% son portadores de *Helicobacter pylori*, incrementándose con la edad, además de que en los países en vías de desarrollo se adquiere en la niñez incrementándose las tasas de infección en circunstancias de bajo nivel socioeconómico.

La transmisión de *Helicobacter pylori*, es directa, oral-oral, fecal-oral, gástrica-oral¹. La mayoría de los pacientes con colonización con *Helicobacter pylori* nunca padecen úlceras y permanecen asintomáticos.

Se pueden identificar en muestras de mucosa gástrica, mediante exámen histológico, cultivo y detección de la actividad de la ureasa. En cortes de tejido teñido, el *Helicobacter* se tiñe con giemsa y Warthin Starry y débilmente con hematoxilina. Existe además una muestra rápida de ureasa en muestras de biopsia gástrica constituyendo un método simple y confiable, el resultado positivo relaciona el aumento de ph y el indicador de rojo fenol se torna de un color naranja o rojo.

También existe la prueba del aliento de la urea marcada con C basandose en la producción de ureasa con liberación de CO₂. Su sensibilidad es de 90 a 95%, su especificidad es de 98 a 99%.

También se utiliza en la actualidad el método serológico en una prueba de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA).

TRATAMIENTO

El tratamiento tradicional se basa en el principal objetivo que es aliviar el dolor de la enfermedad ulcero-péptica, así como acelerar la cicatrización de la úlcera y prevenir su recidiva y complicaciones.

Pocos pacientes son derivados para la operación electiva de la enfermedad ulcerosa, como resultado los pacientes se ven en ocasiones en condiciones de emergencia o en circunstancias extremas para manejo quirúrgico.

Por lo que es importante que el cirujano actual debe tener una idea clara de cuales situaciones son probables que se encuentren y cual es el curso de acción apropiado, además de poder auxiliarse de nuevas y mejores técnicas tanto endoscópicas como laparoscópicas que pueden modificar los planes del manejo quirúrgico.

Al reconocer el papel del *Helicobacter pylori* en la patogénia de la enfermedad ácido-péptica el objetivo actual es erradicarlo y curar la enfermedad independientemente de su intensidad, de sus síntomas o la presencia de otros factores de riesgo como son la ingesta de AINE 9,12,13,14.

En la actualidad se ha evaluado numerosos fármacos para el tratamiento de la infección de *Helicobacter pylori* como son los compuestos de bismuto, amoxicilina, tetraciclina, claritromicina y metronidazol, inhibidores de bomba como omeprazol, lanzoprazol e inhibidores de los receptores H2 8,9,13,14.

Actualmente el tratamiento de mayor éxito contra la infección de *Helicobacter pylori* es la denominada triple terapia, aunque

existen limitaciones por lo que pueden emplearse tratamientos alternativos.

En relación al procedimiento quirúrgico podemos considerarlos inicialmente como manejo electivo y de urgencia; en relación a los primeros y a pesar de los avances todavía quedan unos pacientes normalmente jóvenes que fuman y beben en forma demasiado intensa para la salud de la mucosa gastroduodenal.

Una vez seleccionado el paciente con Úlcera duodenal y que necesita tratamiento quirúrgico el cirujano debe hacerse una pregunta ¿Qué procedimiento quirúrgico debe realizarse?.

Una vez realizado el diagnóstico de la Úlcera péptica por medio de una endoscopia de fibra óptica deberán realizarse toma de biopsias para no pasar desapercibida una neoplasia gástrica o la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori*.

Desde luego al confirmar la ulceración el tratamiento de primera elección es médico y la erradicación de *Helicobacter pylori* es asociada hasta en un 97%.

Con el tratamiento médico moderno la mayoría de las úlceras pueden curar por lo que no podemos considerar la ulceración recurrente como el único criterio para comparar las diferentes operaciones para la Úlcera duodenal, por lo que mencionaremos los criterios según Maingot:

1. Mortalidad quirúrgica
2. Incidencia de ulceración recurrente después de los 5 o 10 años
3. Efectos colaterales de la operación
4. Consecuencias metabólicas de los 5 o 10 años
 - Pérdida de peso
 - Anemia
 - Tuberculosis
 - Enfermedad ósea, Osteomalacia, Osteoporosis
5. Incidencia de carcinoma gástrico
6. Relativa facilidad o dificultad si la primera cirugía falla
7. ¿Quién va a efectuar la operación?

Antes de iniciar los comentarios referentes a las diferentes técnicas quirúrgicas, recordaremos que en 1942 Visick estableció un criterio de clasificación para juzgar los resultados del tratamiento quirúrgico de la enfermedad acidopéptica, el cual continúa vigente hasta la actualidad con pequeñas modificaciones, e incluso se utiliza para otro tipo de patología digestiva. El Visick I corresponde a aquellos pacientes asintomáticos, el II cuando los síntomas son ocasionales y de poca magnitud, el IIIs cuando los síntomas son frecuentes pero no alteran la vida, el IIIu cuando los síntomas son frecuentes e importantes que alteran la vida y el IV cuando los síntomas son incapacitantes.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PARA LA ULCERA DUODENAL

VAGOTOMÍA SELECTIVA CON PROCEDIMIENTO DE DRENAJE

La Vagotomía Selectiva tiene la finalidad de respetar las ramas vagales hepáticas y celíacas y de seccionar todas las ramas vagales que entran al estómago.

Este procedimiento se utiliza muy pocas veces en el tratamiento quirúrgico de la Úlcera Duodenal. Tiene un lugar honorable ya que sus patrocinadores como Griffith, Burge, Kennedy, Hedentedt, Grassi y de De Miguel entre otros, demostraron que era seguida por una menor incidencia de diarrea que la Vagotomía Truncular con procedimiento de Drenaje y que además permitía una denervación vagal completa de masa de células parietales denervando también el "molino" antral haciendo necesario el uso de un procedimiento de Drenaje. Sus resultados se valoraron como Visick I-II.

VAGOTOMÍA COMBINADA CON ANTRECTOMÍA

Es una intervención quirúrgica altamente eficaz, con una tasa de ulceración recurrente del 1% a 5 o 10 años después de la operación. Esto se debe a que remueve los dos impulsos principales para la secreción ácida gástrica: la vía vagal-colinérgica y la liberación de gástrina desde el antro. La Vagotomía puede ser Selectiva o Truncal. Así mismo la Antrectomía puede llegar a ser una Gastrectomía del 50% y la reconstrucción puede tomar la forma de variedad de Billroth

I o II. Tiene una mortalidad del 1% con una morbilidad relacionada con la estasis gástrica o filtración anastomótica. Sus efectos colaterales con el dumping temprano, la diarrea y los vómitos biliosos. Tiene una valoración de Visick I.

VAGOTOMÍA TRONCULAR CON PROCEDIMIENTO DE DRENAJE

Esta técnica se refiere a la sección de tronco anterior y posterior vagal además de realizar algún procedimiento de piloroplastía.

La Vagotomía Troncular y piloroplastía todavía es la operación que más se emplea en algunas partes del mundo, sin embargo, es el peor procedimiento operatorio, ya que es agresivo y lesivo, además de que la destrucción del esfínter pilórico es innecesaria. Esto llevó a Goligher a escribir que éste procedimiento no había cumplido su promesa y que no era la elección obvia en el tratamiento quirúrgico de la Úlcera Duodenal.

Tiene una mortalidad operatoria de 0.7%, con una ulceración residivante de 10% y frecuencia de dumping, diarrea y vomitos biliosos. Se valoró como Visick II.

VAGATOMÍA SUPERSELECTIVA

Es una técnica quirúrgica que evita la denervación del resto de las víceras abdominales, con conservación de ramas celíacas del vago y con denervación amplia que va desde 5 centímetros del esófago por encima del cardias, con extensión hasta 5 o 6 centímetros desde píloro conservando una o dos ramas mayores del nervio de Latarget.

Tiene una mortalidad de 0.3%, con una morbilidad referente a estasis gástrica, diarrea y dumping con poca frecuencia, con una ulceración recurrente de 10 a 12% a los 5 o 10 años; Visick IV.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PARA LA ULCERA GÁSTRICA

GASTRECTOMÍA PARCIAL DE BILLROTH

Este procedimiento quirúrgico se ha utilizado ampliamente para el tratamiento de la Ulcera Gástrica durante más de un siglo y todavía es considerada por la mayoría de los cirujanos como la operación de elección. No hay ninguna duda en cuanto al tratamiento quirúrgico de la Ulcera Gástrica con Gastrectomía Parcial de Billroth proporciona mejores resultados superiores a los de Vagotomía con Procedimiento de Drenaje. Así mismo se ha visto que los resultados Billroth II no son mejores que el Billroth I. Tiene una mortalidad quirúrgica de 2% y su morbilidad se refiere a una baja incidencia de dumping, vómitos y malestar abdominal; tiene una recurrencia de 4% con seguimiento de 7 a 10 años. Se ha valorado como Visick I-II.

ANTRECTOMIA DE DE MIGUEL

Este procedimiento consiste en una Antrectomía Distal, una pilorectomía y la extirpación de la úlcera, seguida de una anastomosis gastroduodenal. Solo se reseca una cuarta parte del estómago. El autor de este procedimiento no reportó

mortalidad quirúrgica y ni un solo caso de ulceración recurrente, logrando los pacientes una valoración de Visick I-II, con un seguimiento de 5 a 10 años.

GASTRECTOMÍA CON CONSERVACIÓN DE PÍLORO DE MAKI

Es una variante de Billroth I y consiste en una hemigastrectomía con extirpación de la úlcera en la cual se conserva el píloro y de uno de dos centímetros de estómago prepilórico. Está reportada una recurrencia de hasta 11% a 7 años, el dumping y la diarrea se eliminaron completamente.

VAGOTOMÍA SUPERSELECTIVA CON EXTIRPACIÓN DE LA ULCERA

El empleo de éste método quirúrgico se basa en la teoría de que tanto la Úlcera Gástrica como la Úlcera Duodenal son una Úlcera Péptica y la hipótesis consiste en que si el ataque ácido—péptico podría ser amortiguado por este procedimiento la úlcera se curaría, quizá por que se reduce la concentración de ácidos biliares en el estómago probablemente por aumento de la presión intragástrica acelerando el vaciamiento de los líquidos.

No se asoció con una morbilidad importante, presentando una recurrencia de 13% con seguimiento a 10 años. Visick I-II.

La técnica quirúrgica es similar a la descrita para la Vagotomía Superselectiva.

VAGOTOMÍA SUPERSELECTIVA CON PILOROPLASTÍA

Esta técnica quirúrgica es poco utilizada por los cirujanos, si se considera que la sola Vagotomía Superselectiva acelera el vaciamiento gástrico de los líquidos parece haber poca lógica en agregar un Procedimiento de Drenaje que lleva mayores trastornos del patrón de vaciamiento gástrico y produce síntomas de dumping. Tiene una recurrencia de 2.4% con seguimiento a 10 años. Visick II-III.

Aún así es controvertido el manejo preoperatorio y transoperatorio de la Úlcera Péptica perforada, ya que la tasa de mortalidad es de 26% después de la cirugía conservadora y de 19% luego de una cirugía definitiva.

Cuando decidimos un tratamiento quirúrgico de urgencia, éste debe llevarse a cabo en el momento óptimo, debe consistir en el procedimiento más seguro y debe ser realizado por un cirujano habilidoso. Sin embargo el factor de riesgo más importante es la propia operación de emergencia que tiene una alta mortalidad siendo mayor que la cirugía electiva. El factor de riesgo de la operación de emergencia consiste en cúmulo de factores adversos que incluyen la edad avanzada, las enfermedades concomitantes, la hemorragia persistente, la ulceración perforada y el shock. Por lo anterior es importante una adecuada preparación preoperatoria para mejorar las condiciones generales del paciente, hemotransfundir si es necesario, realizar si es posible una endoscopia, una angiografía si lo requiere, un examen con doble medio de contraste, además de reunir el equipo médico adecuado.

En 1990 en Francia, el grupo de Mouret y colaboradores señalaron por primera vez éxito en el tratamiento laparoscópico de la Úlcera Péptica Perforada. Desde entonces han aparecido informes de series cada vez mayores del tratamiento efectivo con cirugía mínimamente invasiva de este padecimiento.

En esencia el tratamiento consiste en confirmar el diagnóstico por vía laparoscópica lo cual es particularmente útil en el grupo de pacientes con diagnóstico dudoso, efectuar el cierre de la perforación, hacer un lavado extenso de la cavidad abdominal y en lo posible el tratamiento definitivo como son la Vagotomía Troncular Bilateral sin procedimiento de Drenaje, Serimiotomía Anterior con Vagotomía Troncular Posterior y la Vagotomía Superselectiva.

Una de las ventajas del procedimiento es poder confirmar de manera directa y efectiva el diagnóstico de la perforación.

Las desventajas que solían atribuirse al método miniinvasivo como perforación de víceras huecas o retroperitoneales, tiempo quirúrgico más prolongado, disponibilidad limitada de equipo en ciertos hospitales y falta de destreza en el personal médico, han ido quedando atrás gracias a los diversos programas tecnológicos para dar lugar a procedimientos que reúnan las ventajas mencionadas de la cirugía laparoscópica.

36

CAPITULO II

OBJETIVO

El objetivo de nuestro estudio es revisar la relación que guardan nuestros pacientes del Hospital General "Dr. Miguel Silva" La Ulcera Péptica Perforada y el *Helicobacter pylori* como factor desencadenante.

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de pacientes hospitalizados y expedientes completos del período comprendido de enero de 1993 a enero de 1998, que se recibieron en el servicio de Urgencias Generales con diagnóstico de abdomen agudo por Úlcera Péptica Perforada, que fueron intervenidos quirúrgicamente y realizando además toma de biopsia, con seguimiento posterior para determinar la relación existente de la bacteria *Helicobacter pylori* como factor desencadenante de ésta patología abdominal.

CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluirán todos aquellos pacientes que se intervinieron quirúrgicamente con diagnóstico de Úlcera Péptica Perforada que ameritaron manejo quirúrgico de urgencia, en el Departamento de Cirugía General del Hospital General de Morelia " Dr. Miguel Silva " del período comprendido de enero de 1993 a enero de 1998.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Serán excluidos todos aquellos pacientes que no presentaron Ulcera Péptica Perforada y que no se les realizó toma de biopsia, y aquellos pacientes que ameritaron manejo quirúrgico electivo de complicaciones de padecimientos ulceropépticos en el Departamento de Cirugía General del Hospital General de Morelia “Dr. Miguel Silva” en el mismo periodo.

CAPITULO IV

RESULTADOS

El total de pacientes incluidos fue de 16 pacientes, con 14 del sexo masculino (87.5%) y 2 del sexo femenino (12.5%), con una edad que varía de 19 a 79 años con un promedio de 52. Gráfica 1.

De éstos pacientes una vez que se intervinieron quirúrgicamente se observó la presencia de Úlcera Gástrica Perforada en 13 (81%) y Úlcera Duodenal Perforada en 3 (19%). Gráfica 2.

A todos los pacientes se realizó toma de biopsia obteniendo resultado de la misma encontrando solo en 3 pacientes (19%) la presencia de *Helicobacter pylori* correspondiendo al sexo masculino. Gráfica 3,4 y 5.

En relación al grupo de edad de presentación de Úlcera Péptica Perforada se encontró en el primer grupo de los 10 a 20 años 1 (6.25%) paciente, de entre los 20 y 30 años 1 (6.25%) paciente, de entre los 30 y 40 años 1 (6.25%) paciente, de entre los 40 y 50 años 2 (12.5%) de entre los 50 y 60 años 2 (12.5%) pacientes, de entre los 60 y 70 años 3 (18.7%) pacientes y de entre 70 años y más solo 3 (18.7%) pacientes. Gráfica 6.

Los factores asociados encontrados en la Úlcera Péptica Perforada se relacionaron con el tabaquismo 11 pacientes, alcoholismo en 9 pacientes y el grupo sanguíneo 0 Rh positivo en 9 pacientes. Gráfica 7.

De los procedimientos quirúrgicos realizados en la Úlcera Péptica Perforada, se encontró que se practicó cierre primario y parche con omento en 13 pacientes (81.25%), Billroth I en 1 (6.25%) paciente, Billroth II en 1 (6.25%), y Vagotomía con piloroplastía en 1 (6.25%) paciente. Gráfica 8.

En lo referente a la asociación de Úlcera Péptica Perforada y adenocarcinoma, se encontró que en la mayoría 13 (81.25%) pacientes no se relacionó con malignidad en las muestras de tejido estudiando de las tomas de biopsia y solo en 3 (18.75%) se encontró histopatológico de adenocarcinoma de estómago y ninguno de éstos se asoció con *Helicobacter pylori*. Gráfica 9.

Algunos pacientes además de realizarse el procedimiento quirúrgico indicado se asoció con otros procedimientos, a decir, de un paciente que se le practicó resección de divertículo de Meckel y a dos más se realizó yeyunostomía tipo Witzel. Gráfica 10.

En relación a la morbilidad encontrada se observó la presencia de dehiscencia de pared en un paciente, otro más presentó acidosis metabólica y uno más cursó con insuficiencia renal aguda; todos recibieron el manejo adecuado con evolución satisfactoria. Gráfica 11.

Todos los pacientes tuvieron seguimiento médico y solo uno presentó control de estudio endoscópico posterior. Gráfica 12.

Es importante comentar que una vez revisado y analizado el presente trabajo, se llegó a la conclusión que los números obtenidos no dan un valor estadístico entre la Úlcera Péptica Perforada y *Helicobacter pylori*.

CAPITULO V

DISCUSION

La enfermedad ulceropéptica ha sido muy estudiada en las últimas décadas, produciendo además una revolución en su tratamiento, contando actualmente con una gran cantidad de fármacos supresores de la secreción ácida muy potentes como los antagonistas H₂ y los inhibidores de la bomba de protones. Recientemente la comprensión de *Helicobacter pylori* como factor fundamental de la patogénica de la úlcera péptica ha llevado a un seguimiento dirigido para la erradicación de la bacteria y curación de la enfermedad, se suman además avances recientes en el campo quirúrgico mínimamente invasivo por vía laparoscópica.

En diferentes partes del mundo la cirugía de la ulceración péptica se ha convertido en la cirugía de la ulceración complicada como: hemorragia, perforación y obstrucción del tracto de salida gástrico. En nuestro medio, los hallazgos encontrados en el presente trabajo se observa que no existe una relación directa entre la Úlcera Péptica Perforada y *Helicobacter pylori* como factor desencadenante, ya que puede no existir infestación por ésta bacteria y sí en cambio presenta una perforación de la Úlcera Gástrica o Úlcera Duodenal como lo comentan algunos investigadores 1,2,7. Sin embargo hay otras causas que se mencionan en la literatura y que son semejantes a las encontradas en nuestros pacientes , como son la ingesta de AINE y el uso de tabaco.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

La incidencia de la Ulcera Péptica declinó en el curso de las tres últimas décadas tanto en Europa como en occidente, los motivos de esta disminución no se conocen con certeza. Se documentó una declinación aún más marcada de las operaciones programadas por Ulcera Péptica. Una de las razones principales de esta disminución fue la introducción de fármacos antiulcerosos potentes y eficaces, sobre todo los antagonistas de los receptores H₂ de histamina y los agentes bloqueantes de la hidrógeno-potasio ATPasa (bomba de protones). A pesar de este descenso del índice de operaciones programadas por Ulcera péptica, no se encontraron modificaciones significativas de la incidencia ni la necesidad de cirugía por las complicaciones de urgencia asociada con ella, como la hemorragia, la perforación y la obstrucción.

Las complicaciones de la Ulcera Péptica consisten en la perforación, penetración de las víceras vecinas, con formación de fístulas o sin ellas, hemorragia y obstrucción. Estos trastornos pueden producirse en presencia de Ulcera Duodenal o Gástrica; el riesgo de malignización se asocia casi exclusivamente a la Ulcera Gástrica.

El avance más notable en lo que respecta a la comprensión de la fisiopatología de la Ulcera Péptica en los últimos años consistió en reconocer la importancia en el papel que desempeña la bacteria *Helicobacter pylori*. Este pequeño organismo espiralado posee propiedades únicas que le permiten sobrevivir en el medio ambiente hostil del estómago. Uno de los mecanismos de adaptación más importantes es la

expresión de la ureasa, enzima que, mediante la degradación de la urea, genera un medio ambiente localmente amortiguado. La observación de que erradicar el *Helicobacter pylori* reduce el índice de recurrencia de la úlcera a largo plazo en un 80 a 90% es una evidencia sólida del papel fundamental de este organismo en la patogénia de la Úlcera Péptica.

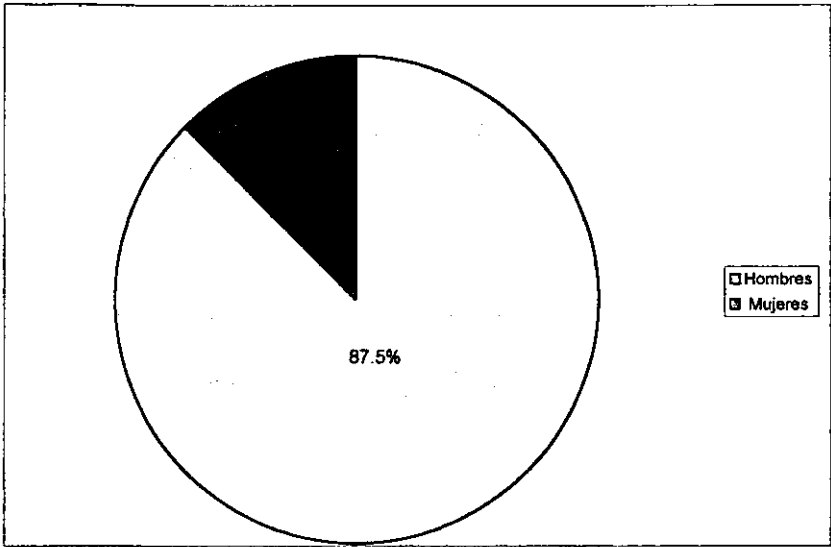
En nuestra Institución estamos limitados a solo una forma de diagnóstico, que es la toma de biopsia y revisión del estudio histopatológico, por lo que sería interesante contar en el futuro con otras formas de diagnóstico para agilizar y mejorar el manejo de nuestros pacientes, debemos mencionar que la mayoría de estos se presentan en nuestra Institución como población abierta, por lo que no son conocidos por nuestros médicos dificultando aún más la terapéutica o retardandola.

El presente trabajo de tesis tiene la finalidad de mostrar nuestra experiencia entre pacientes que cursan con una úlcera Péptica Perforada y *Helicobacter pylori* en nuestra Institución, donde encontramos de acuerdo a los hallazgos que no existe una relación directa ya que puede o no estar presente el *Helicobacter pylori* y si presentar una complicación de perforación la Úlcera Gástrica o la Úlcera Duodenal.

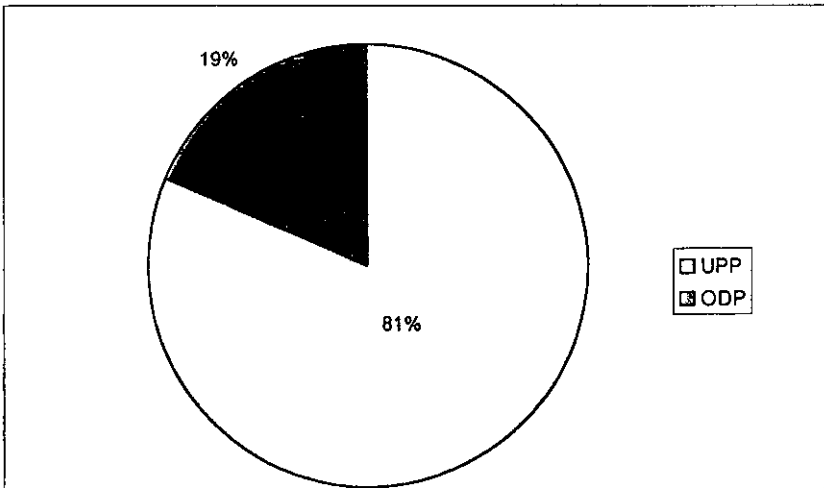
En nuestra Institución como hospital de enseñanza participan muchos médicos como especialistas en formación en los diferentes procedimientos quirúrgicos y sobre todo en lo referente al aparato gastrointestinal en cirugía de urgencia y electiva, por lo que será importante la continuidad en la enseñanza para afinar los conocimientos y la destreza quirúrgica de los médico residentes.

Cabe hacer mención que en ninguno de nuestros pacientes de la presente tesis se trabajó con algún método laparoscópico en forma diagnóstica o terapéutica ya que en nuestro hospital contamos con limitaciones de infraestructura para realizar diferentes procedimientos.

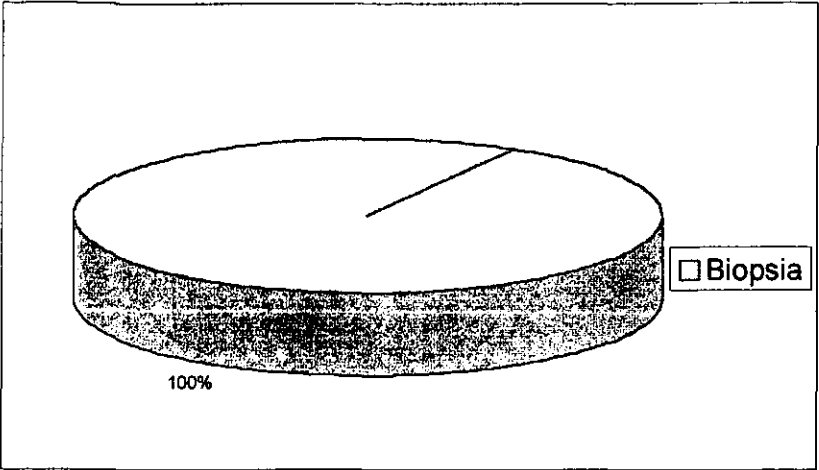
Esperamos que el presente trabajo sirva como referencia para estudios prospectivos donde puedan evaluarse resultados comparativos de otras instituciones.



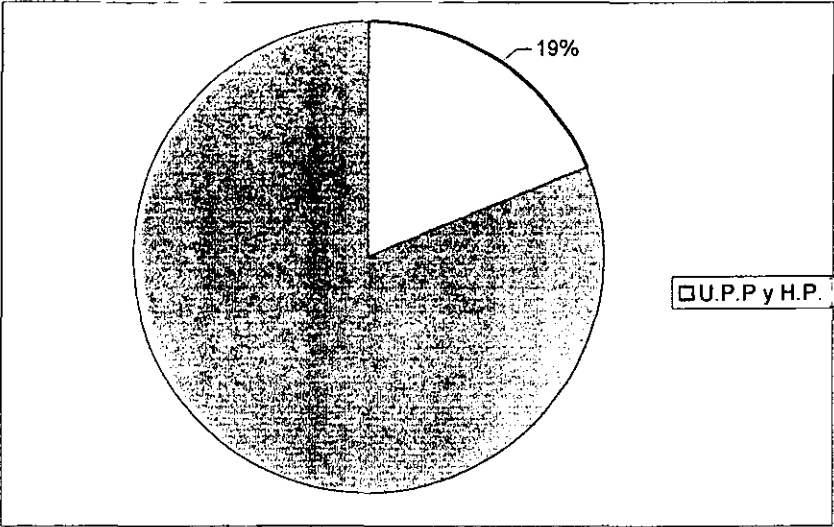
GRAFICA 1: Ulcera Péptica Perforada y sexo.



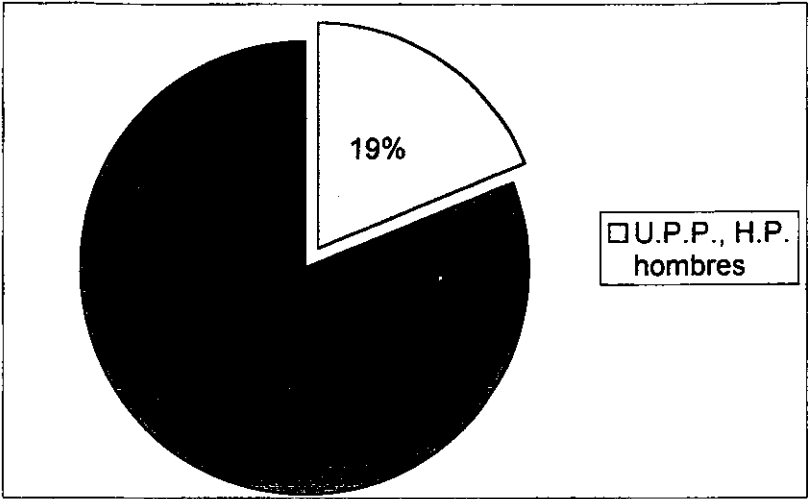
GRAFICA 2



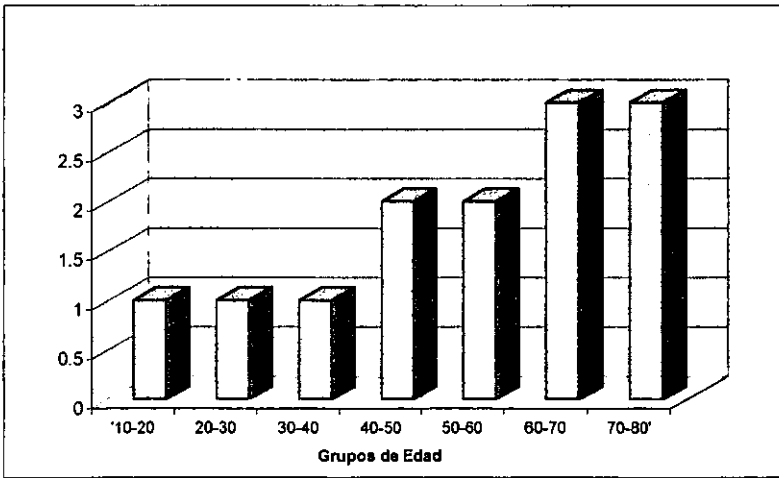
GRAFICA 3: Se realizo toma de biopsia a todos los pacientes.



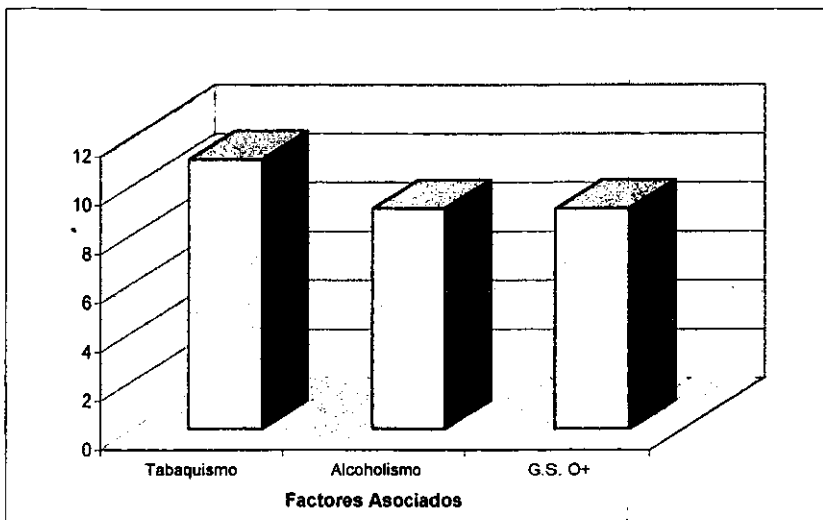
Gráfica 4



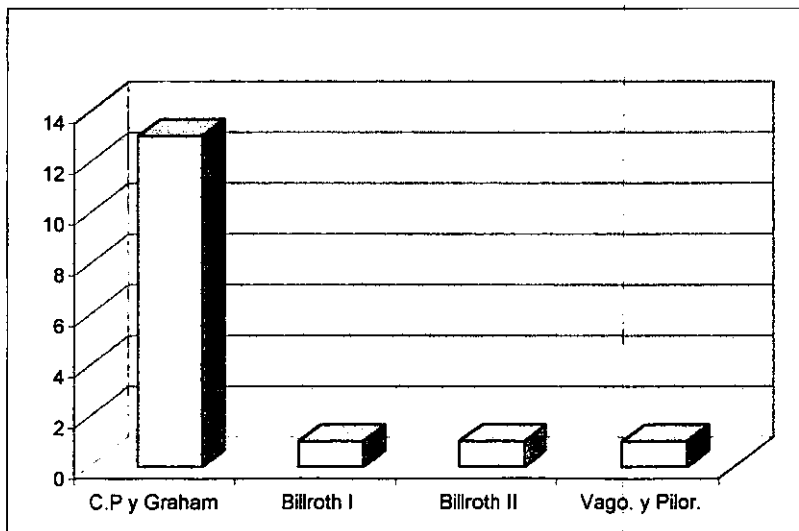
GRÁFICA 5



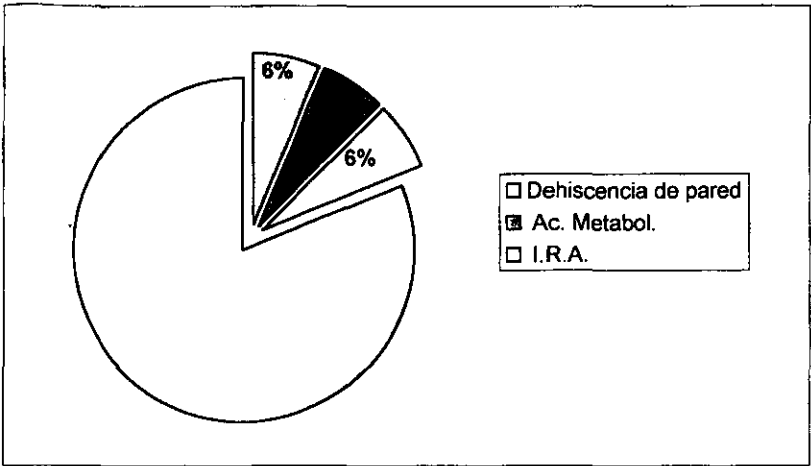
GRAFICA 6: Ulcera Péptica Perforada y Grupos de Edad.



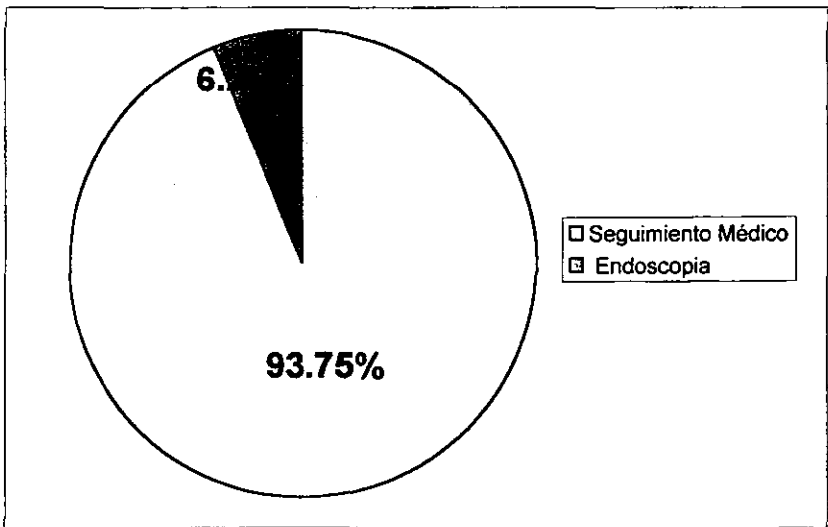
GRAFICA 7: Úlcera Péptica Perforada y Factores Asociados



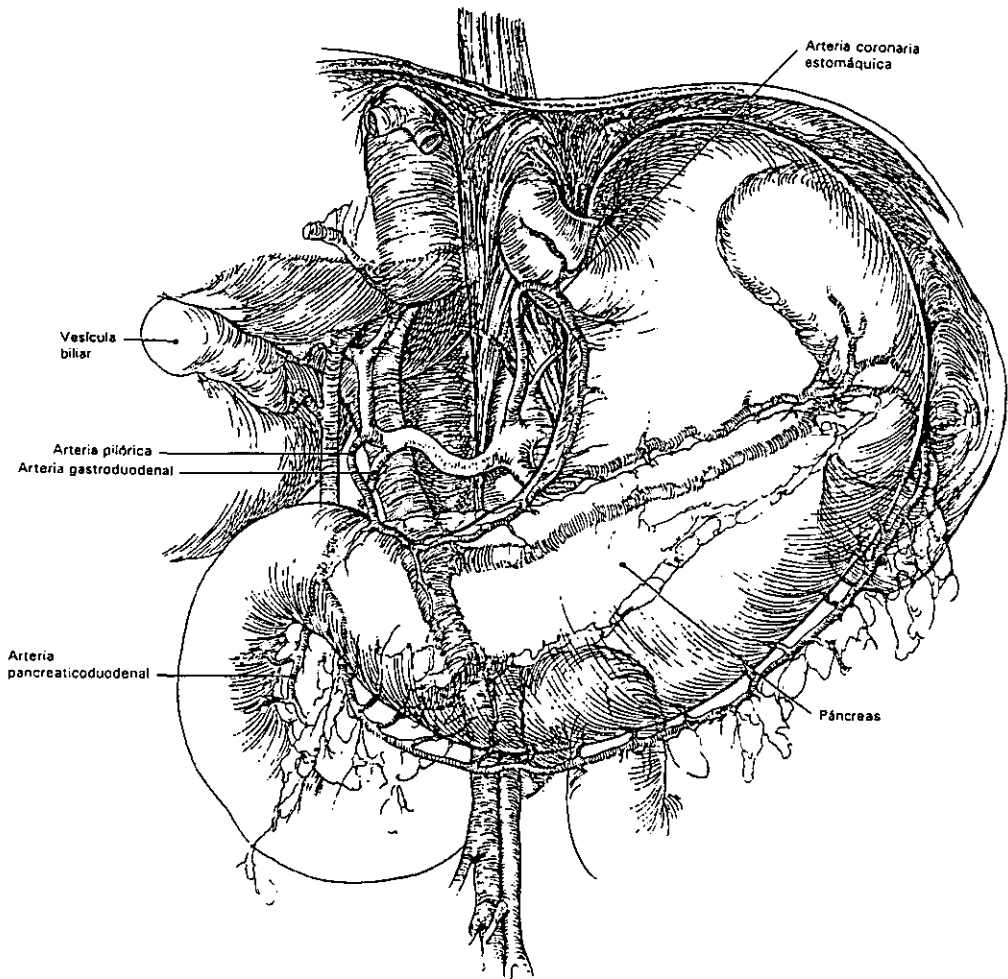
GRAFICA 8: Úlcera Péptica Perforada y Procedimientos Quirúrgicos.



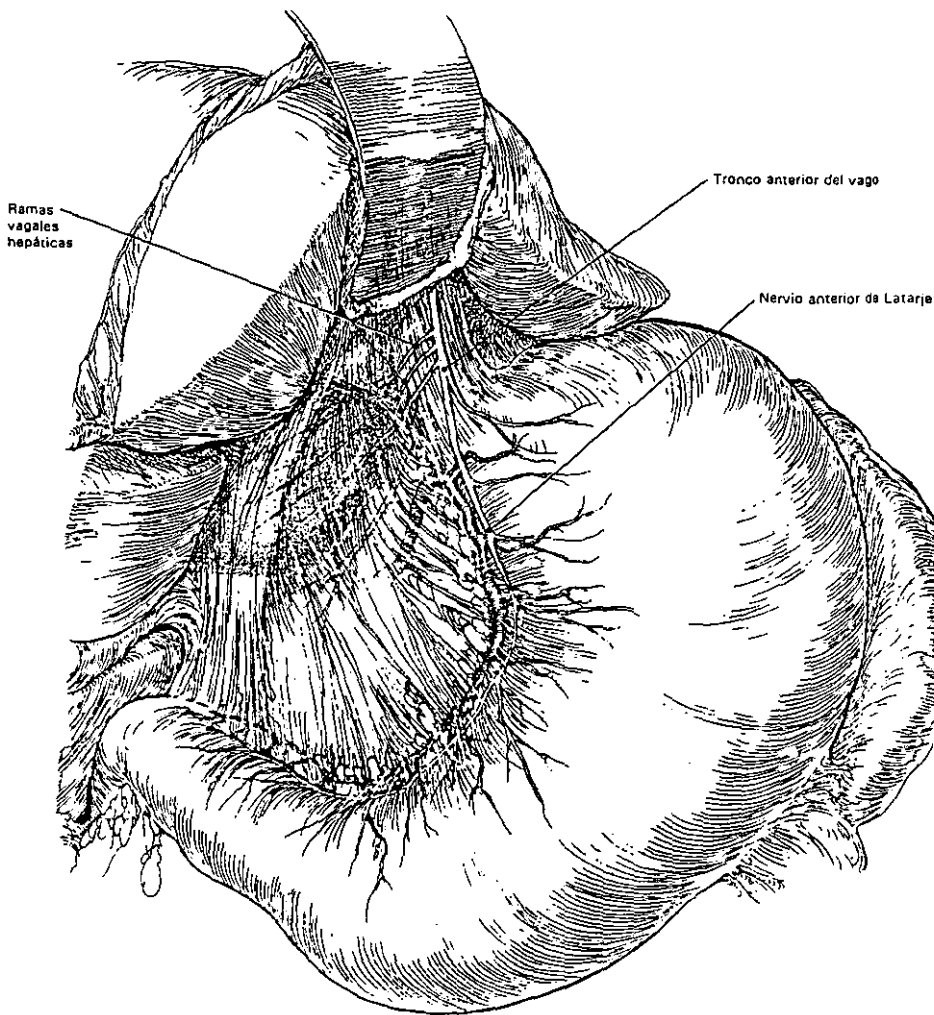
Gráfica 11: Úlcera Péptica Perforada y Morbilidad.



Gráfica 12: Úlcera Péptica Perforada y Seguimiento.

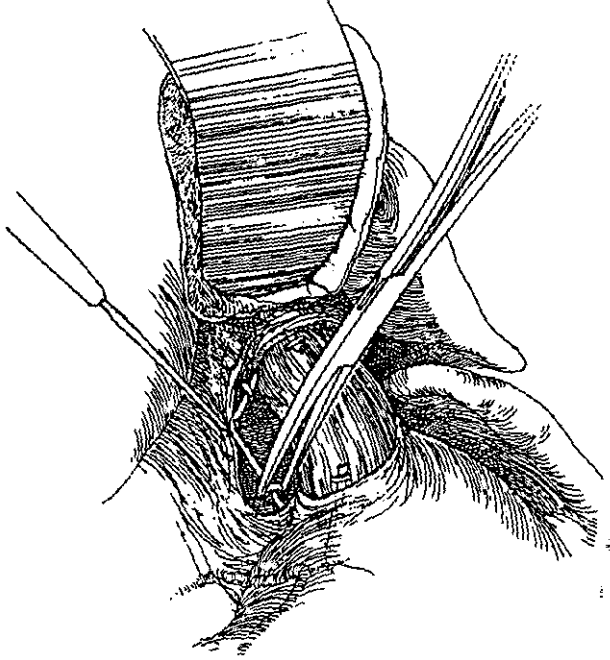
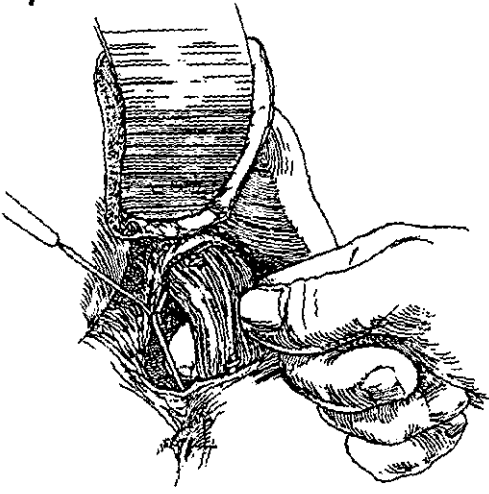


Dibujo que ilustra la anatomía del Estómago

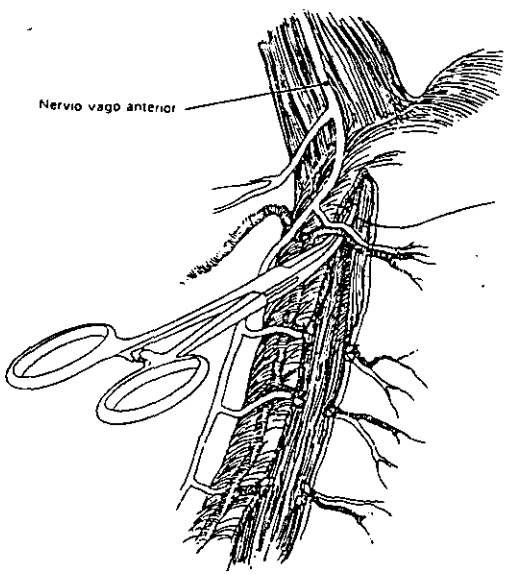


Anatomía del Estómago y su Inervación

Vagotomía Truncal

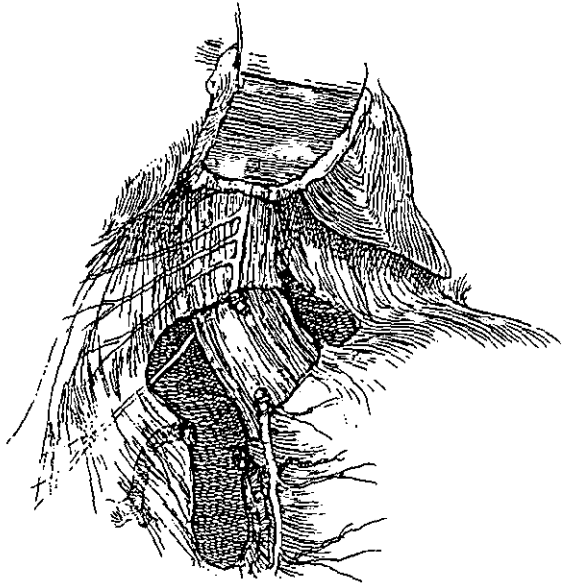
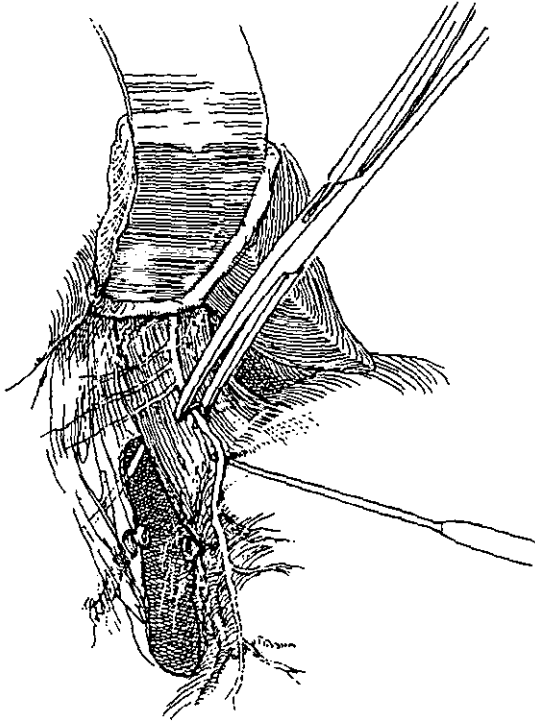


Nervio vago anterior

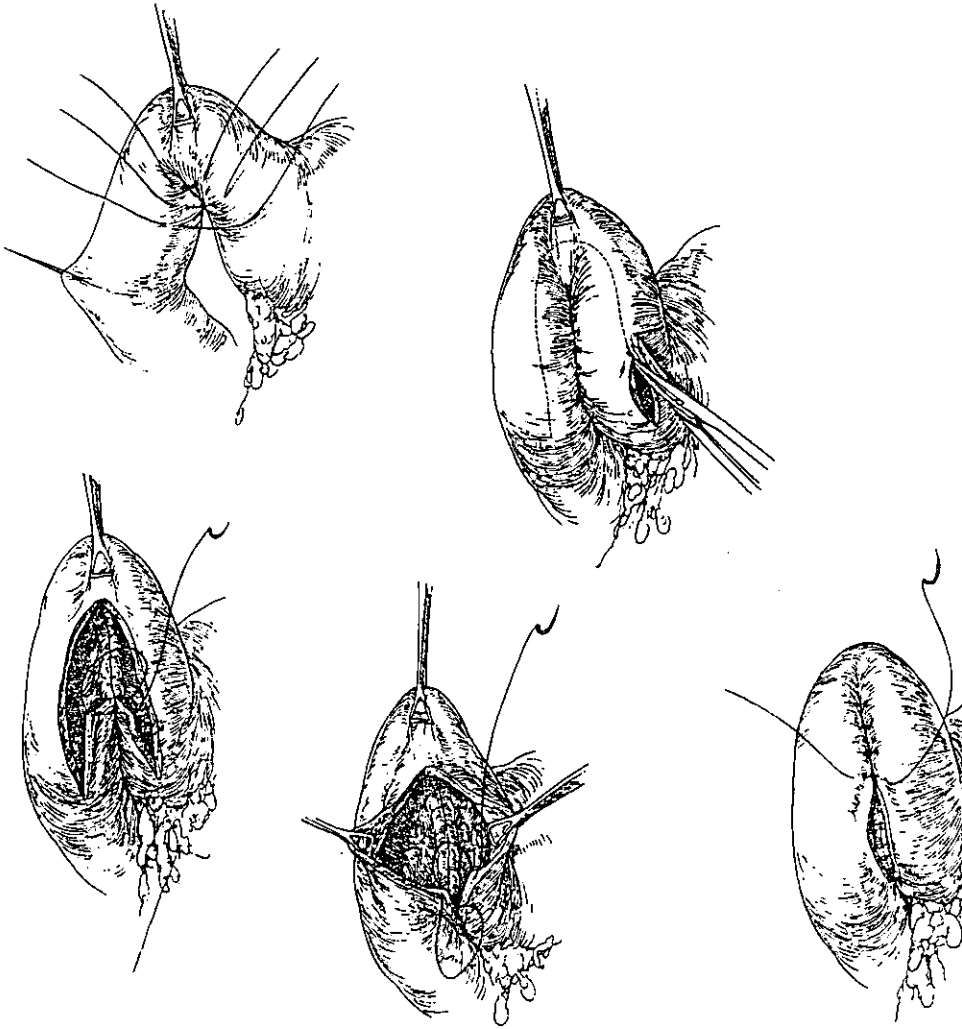


Vagotomía Ultraselectiva o
Superselectiva.





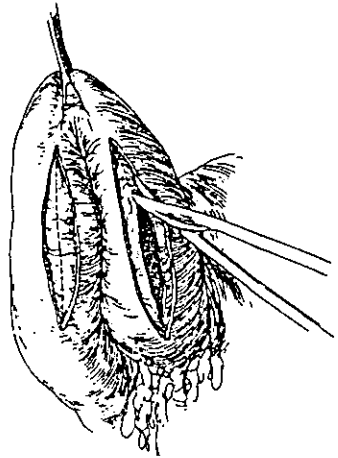
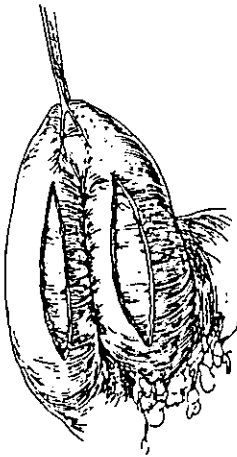
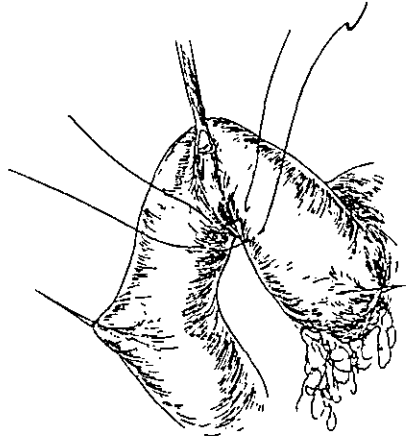
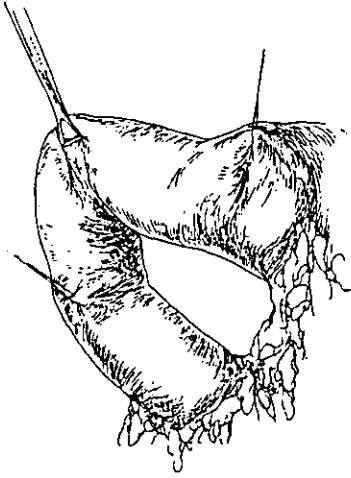
Vagotomía Selectiva



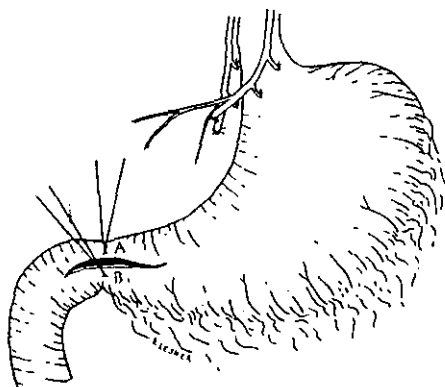
Piloroplastía tipo Finney



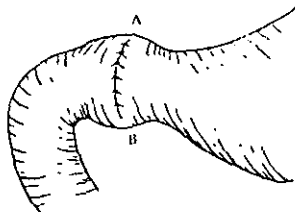
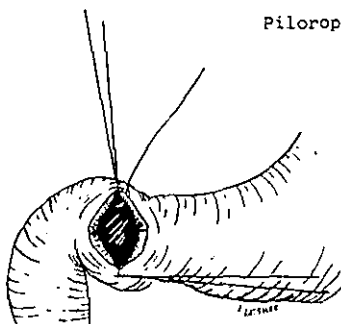
Piloroplastía tipo Heineke-Mikulicz



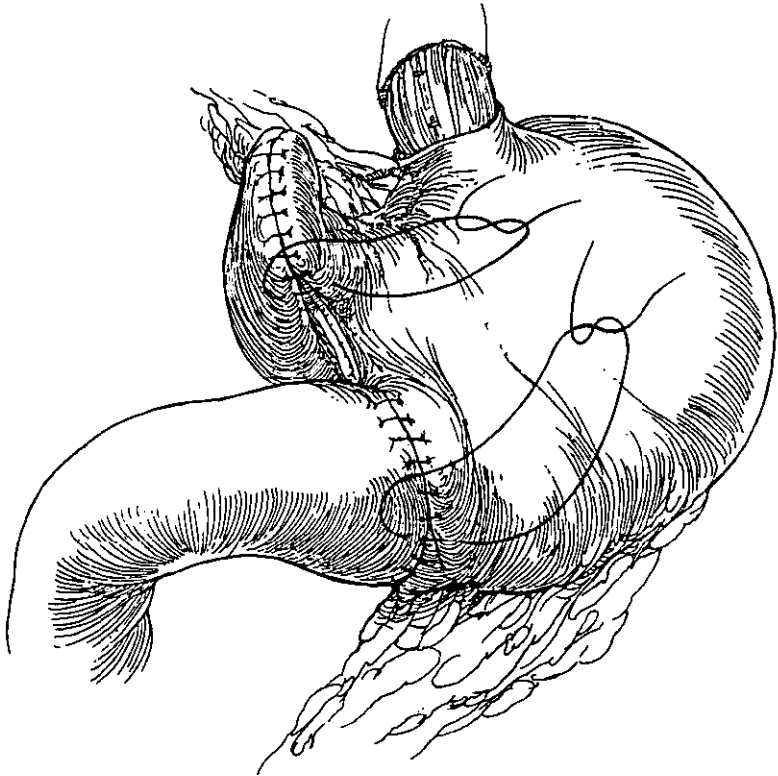
Piloroplastia tipo Jaboulay

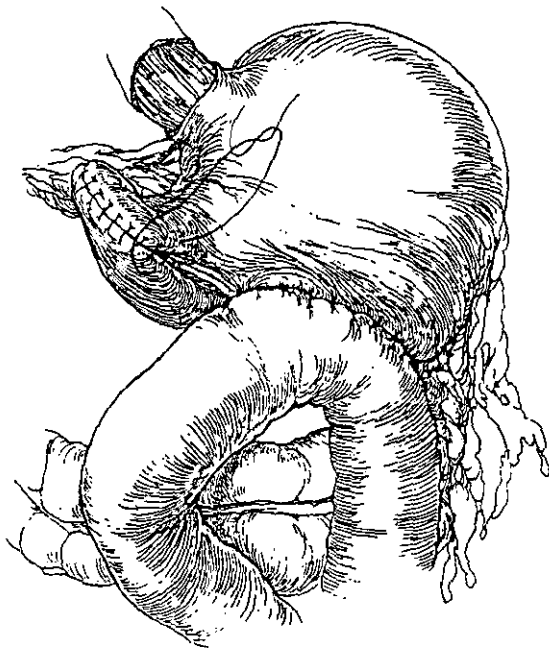
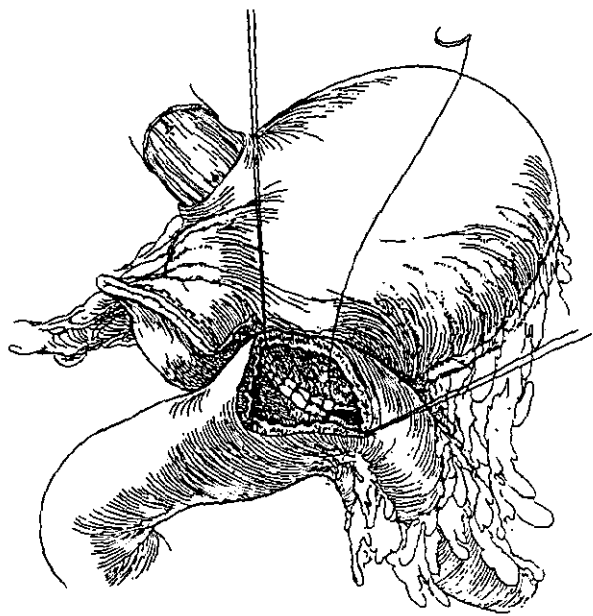


Piloroplastía tipo Weinberg



Gastrectomía Subtotal. Billroth I





Gastrectomia Subtotal
Bilroth II

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFIA

1. Chowdnar SK et al, Helicobacter pylori infection in patients with perforated duodenal ulcer, Trop. Gastroenterology 1998 Jun 19;1 19-21
2. Matzokura N. Et al, Role of Helicobacter pylori in perforation of peptic ulcer, an age gender-matched case control study, J. Clin of Gastroenterology 1997 25 sp. L pS 235-9
3. Laine L:A: et al, helicobacter pylori and complicated ulcer disease, Am. J. Med 1996 May 100; 5 a 525-575
4. Mihmanli M ert al, The effect of Helicobacter pylori in perforation of duodenal ulcer, DT de Cirugía y Patología Journal Article, Hepatogastroenterology Grecia Sep-Oct 1998 56 (23) p 1610-12
5. Ng EK et ak, High prevalence of Helicobacter pylori infection in duodenal ulcer perforations not caused by non-steroidal antiinflammatory drugs, Br. J. Surg. 1996 dec. 83; 12 1779-81
6. Tokunaga Y et al, density of Helicobacter pylori infection in patients with peptic ulcer perforation, J. Am Coll Surg. Jun. 1998 186 (6) p 659-63
7. Svanes C et al, Ulcer Bleeding and perforation; non-steroidal antiinflammatory drugs or Helicobacter pylori Scand J. Gastroenterology sep 1996 220; 128-31
8. Antony S Fauci., principios de Medicina Interna, 14 a Edición, Vol. II, Mc. Graw Interamericana de España.
9. Hentschel E. Et al, Efect of ranitidine and amoxicillin plus metronidazole on the eradication of Helicobacter pylori and recurrence of duodenal ulcer. N. Engl. J. Med. 328; 308 1993.

10. Mc Gowan CC et al: Helicobacter pylori and gastric acid: Biological and therapeutic implications. Gastroenterology 110: 926 1996.
11. Soll Ah: Medical treatment of peptic ulcer disease: peptic gurdeline ----- JAMA 275: 622. 1996
12. Walsh JH, Peterson WL: the treatmet of helicobact er pylori infection in the management of peptic ulcer disease . Engl. J. Med. 338: 984 1995
13. Shwartz S.I. Shires G.T. principal of surgery 6 th Edition Mc Graw Hill book company, vol. I 1994 Pag. 1175-80
14. Schwartz R.T. Ellkis Harold, Maingot Operaciones Abdominales, décima edición, Vol II, Ed. Panamericana, Buenos Aires, p. 873-909, 1997.
15. Nyhus L.M. Baker R. J. Martery of Surgery vol. I Little Brownsn and Company Boston Toronto.
16. Shackelford R.T. Surgery of The Alimentary. Vol.. II Estómago y Duodeno, tercera Edición. W.B. Saunders Company Philadelphia PA Montevideo Uruguay.
17. Latarjet y Ruiz Liard, Anatomía Humana, Vol. II Editorial Panamericana, Buenos Aires Argentina.
18. David Y. Graham, helicobacter pylori infection in the pathogenesis of Duodenal ulcer and gastric Cáncer: a Model, gastroenterology 1997: 113: 1983-1991.
19. Mae F. Go, What Are the Host factor The Place an individual at Risk for Hecobacter pylori – Associated Disease?., Gastroenterology 1997: 113: S15-S20.
20. Derek Gillen et al, The acid Response to Gastric Disntinguishes Duodenal ulce Patients From H. Pylori-infected Healthy Subjects Gastroenterology 1998 : 114: 50-57.
21. Chou NH et al; Risk factors mortality in perforated peptic ulcer Eur J. Surg. (Norway) Feb. 2000, 166 p 149-53
22. Donovan AJ et al; Perforated duodenal ulcer: an alternative therapeutic plan; Arch. Surg. (united State) Nov. 1998, 133 (II) p 1166-71.

23. Sharma AK; Association of Helicobacter pylori with peptic perforation in Chattisgarh region of India. Gastroenterol. (India) Jan-Mar 2001,21 (I) p 42-3.
24. Robertson GS; Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer. The role of laparoscopy generalised peritonitis; Ann. R. Coll. Surg. Engl (England) Jan. 2000, 82 (I) p 6-10.
25. Naesgaard Jm et al; Laparoscopic and open operation in patients with perforated peptic ulcer; Eur. J. Surg. (Norway) Mar. 1999 165 (3) p 209-14
26. Svanes C; Trends in perforated peptic ulcer; incidence, etiology, treatment, and prognosis; World J. Surg. (United State) Mar 200 24 83) p 277-83.
27. Maconi G et. Al; Management of Helicobacter pylori infection: gastroenterological and surgical perspectives; J., Chemother (Italy) Dec. 1999, 11 (6) p 581-90.
28. Simeone DM et al; Giant peptic a surgical or medical disease?; Surgery (United State) Sep. 1999, 126 (3) p 474-8.
29. Blecker U. Et al; Symptomatology of helicobacter pylori infection in children; Acta-Paediatri 1996 Oct. 85 (10) : 1156-8
30. Wewer v. Et al ; Helicobacter pylori infection children with recurrent abdominal pain; Acta-Paediatri. 1994 Dec. 83 (12) ; 1276-81
31. Méndez-Nieto CM et al; helicobacter pylori diagnosis in children with recurrent abdominal pain; Acta-Gastroenterology- 1994; 24 (3) : 169-74.
32. Heldenberg D. Et al; The role of Helicobacter pylori in children with recurrent abdominal pain; Am. J. Gastroenterol. 1995 Jun ; 906-9.
33. Ashorm M; What are the specific features of Helicobacter pylori gastritis in children; Annd-Med. 1995 Oct; 27 85) . 617-20.

34. Odonohoe JM et al; recurrent abdominal pain and Helicobacter pylori in a community-based sample of London children; Acta-paediatr. 1996 Aug; 85 (8):961-4.
35. Maherzi A. Et al; Symptomatic Helicobacter pylori infection: prospective study of epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects in children in Tunisia; Arch. Paediatr. 1996 Apr; 3 (84):329-34.
36. Cueto GJ et al, Cirugia Laparoscopica, Segunda Edición, Mc GrawHill 1997; 103-106.