

11209
2456
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

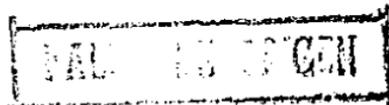
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE SANGRADO DE TU
BO DIGESTIVO

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO
DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

Dr. MONTAÑO ESCAMILLA RAUL





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.

INDICE

Aparato digestivo	Pag. 1
Fisiología del Aparato digestivo	" 3
Fisiología gástrica	" 5
Clasificación del sangrado de tubo digestivo	17
Cuadro clínico	20
Exploración física	" 21
Medios de diagnóstico	" 22
Tratamiento médico	" 23
Tratamiento quirúrgico	" 24
Material y Métodos	" 28
Resultados	" 29
Comentario	" 30
Bibliografía	" 35

Aparato Digestivo

Delimitación del intestino intra-embrio-
nario. El Desarrollo del sistema digestivo-
se inicia aún antes de tome forma el embri-
ón, cuando la hoja endodérmica se establece
dentro del blastocisto esferoidal. Una vez
formado el mesodermo y reproducida su divi-
sión en hojas somática y esplácnica, el me-
sodermo esplácnico queda íntimamente asocia-
do con el endodermo y recibe el nombre de -
esplacnopleura al conjunto de ambas hojas.
El componente endodérmico de la esplacno--
pleura originará el revestimiento epiteli-
al del tracto digestivo y sus glándulas. -
La hoja del mesodermo esplácnico se difere-
ncia para formar las hojas musculares y-
conjuntivas de la pared intestinal. La es-
placnopleura durante este proceso dividen-
el intestino primitivo en una porción intra-
embrionaria y otra extraembrionaria conoci-
da como saco vitelino. En la región cefáli-
ca del intestino primitivo, se establece u-
na cavidad revestida de endodermo, el intes-
tino anterior. De manera similar, por deha-

jo de la porción caudal del embrión, se forma una cavidad denominada, intestino posterior. Cefálicamente hay una comunicación entre ambos intestinos, denominada intestino medio. Este se reduce hasta que se comunica con el saco vitelino, por el pedículo vitelino (conducto ónfalo-mesentérico).

La formación de los orificios oral y anal. Al separarse del saco vitelino, el intestino embrionario termina, tanto cefálica como caudalmente, aparecen dos depresiones, el estomodeo y el proctodeo, (región oral y anal respectivamente).

Caudalmente a la faringe, el tubo digestivo se estrecha y forma el esófago una dilatación prolongada que indica que es la aparición del estómago.

Intestino. En los embriones de 4 a 5 semanas ha comenzado el alargamiento del intestino que luego dará el enrollamiento característico. El intestino se ha vuelto relativamente más delgado que en etapas anteriores y ha comenzado a curvarse hacia el pedículo abdominal. Esta curvatura aumenta rápida

mente y a la sexta semana en un caso que se extiende en el celoma umbilical. En los embriones más avanzados dentro de esta etapa, el comienzo del ciego está sugerido por un leve alargamiento del intestino. Cefálicamente a este estrechamiento, el intestino se convertirá en delgado y caudalmente en grueso. El extremo caudal del intestino donde desembocan el pedículo alantoideo y los conductos mesonéfricos, se denomina cloaca. En esta región la depresión del proctodeo se abre en el intestino y constituye una comunicación con el exterior.

Fisiología del Aparato Digestivo

El esófago es un conducto a través del cual el material ingerido, es conducido desde la faringe hasta estómago. A cada extremo del tubo hay mecanismos reguladores que ayudan en su función. En el extremo superior del esófago hay una zona, de aproximadamente 3 cm de largo, de elevada presión, que se relaja rápidamente con la deglución y posteriormente se contrae a medida que pasa una elevada onda de presión a través de ella. Las contracciones de este esfínter se encuentran

dentro de una secuencia peristáltica con las ⁻⁻⁴⁻⁻ de la faringe por arriba y las esófago por a bajo; así se inicia la onda peristáltica primaria del esófago. El esfínter se relaja para permitir que la onda pase y después se cierra a mayor tensión. Esta onda de presión positiva avanza en forma ordenada hacia abajo del esófago, alcanzando una intensidad de 50 a 100 cm de agua, es un poco más fuerte en la parte inferior del esófago, por el esfínter inferior.

No se han aclarado aun los detalles de la inervación esofágica, pero el peristaltismo esofágico parece estar bajo control vagal porque el corte de estos nervios produce bajas presiones simultáneas en el cuerpo del esófago tras la deglución; sin embargo continúa la relajación, aún después de la desnervación, sugiriendo cierto grado de autonomía.

A pesar de la clara demostración de que hay un esfínter esofágico en el extremo inferior del esófago, persiste considerable controversia respecto al mecanismo exacto por el cual se evita el reflujo gastroesofágico bajo circunstancias normales. Los factores -

que se han considerados importantes en el control del diafragma, un mecanismo de válvula de lengüeta, las fibras gástricas en el estómago y el ángulo oblicuo de entrada y la roseta mucosa.

Estudios recientes de Goyal indican que el esfínter inferior esofágico está controlado por influencias neuronales, hormonales, miógenas y mecánicas. Ahora se sostiene que tanto la relajación como la contracción del esfínter se deben a la transmisión vagal de impulsos inhibidores o excitadores activos, pero ninguna actúa como determinante de la presión basal. Parece ser que la presión basal del esfínter se debe a un trasfondo de tono basal proporcionado por actividad miógena intrínseca del músculo y que dicho tono es modulado por una variedad de influencias neuro-hormonales excitadoras e inhibidoras. La relajación del esfínter se debe principalmente a la actividad neural mediada por vías inhibidoras y vagales y extravagales.

Psicología Gástrica

Tres veces al día el estómago vacía dentro del duodeno de 500 ml a 1000 ml de quípro-

gástrico, una mezcla de jugo gástrico y ali-
mento. Cuando el alimento se mastica cuidado-
samente los carbohidratos expuestos a la acci-
on de la amilasa salival son hidrolizados, mi-
entras el Ph gástrico permanece elevado, pero
a medida que este Ph desciende, la amilasa se
vuelve inactiva. La contribución del estómago
a la digestión de la proteína es mínima. Sólo
del 10 al 15 % se reduce a peptonas, la --
pepsina sólo inicia la hidrólisis de la prote-
ina. Sin embargo la desnaturalización de la -
proteína por el ácido gástrico facilita la ac-
ción de otras enzimas proteolíticas de origen
pancreático e intestinal.

La musculatura del estómago difiere de la-
del resto del tubo digestivo por tener tres -
capas en vez de dos. La capa externa de fibra
s longitudinales se continua con el revestimi-
ento longitudinal del esófago y es más gruesa
sobre el antropilórico. La capa profunda, de-
fibras oblicuas, que se origina desde el lado
izquierdo del cardias y se abre en abanico, -
hacia afuera de la curvatura mayor. La capa -
muscular del estómago es mucho más gruesa en-
el antro prenilórico.

El volúmen del estómago fluctua mucho. Cuando está vacío su volumen es de 50 ml o menos. A medida que le llega alimento, la pared del estómago se relaja y permite que su volumen aumente sin cambios en la presión intragástrica hasta que pasa de 1500ml. Esto se llama relajamiento receptivo. La manifestación característica de la actividad motora es una onda peristáltica que se origina cerca del cardias y viaja hacia el píloro.

La onda peristáltica depende en parte de un arco reflejo con señales aferentes que provienen de receptores sensoriales situados en el estómago y estimulados por la distensión gástrica. Las fibras ascendentes de este arco van en los nervios vagos, que también llevan sus ramas eferentes. Durante el acmé de la digestión, las ondas peristálticas ocurren a un ritmo aproximado de cuatro por minuto, mezclan el contenido gástrico y fuerzan el quimo dentro del antro, en donde ocurre la digestión. A medida que la onda peristáltica antral se aproxima al píloro, aumentan su fuerza y su velocidad, de modo que el antro se contrae como una unidad; al mismo ti-

empe el píloro se relaja debido a la onda ⁻⁻⁸⁻⁻ peristáltica. La fracción de quimo gástrico evacuada dentro del duodeno es impulsada distalmente por las contracciones duodenales y mediante el cierre del píloro se evita su reflujo hacia el estómago. Ahora bien la temperatura, tonicidad o Ph. reducen la motilidad gástrica, así como la enterogastrona, secretina y las grasas. La mucosa gástrica se divide en tres partes: el área de glándulas ⁻⁻cardiacas, que comienza en la unión esófago-gástrica; el fondo o área de células parietales, principal productor de ácido y pepsina, ocupa dos cuartos de mucosa gástrica; el antro o área de glándulas pilóricas, ocupa el cuarto distal del estómago. El examen microscópico de la superficie de la mucosa revela múltiples fosetas o foveolas, dentro de las cuales se abren tres o cuatro glándulas. En el fondo, la superficie mucosa y las foveolas están recubiertas por células mucosas superficiales que contienen numerosos gránulos de mucina. En la parte alta de la glándula, la célula predominante es la célula ^{parietal} de forma piramidal con la base sobre la membra-

na basal de la glándula con núcleo central y citoplasma eosinófilo. Estas células producen HCl y factor intrínseco. En la porción más profunda de las glándulas fúndicas, el tipo de célula predominante es la principal, que forma el pepsinógeno. Las glándulas cardiacas, se caracterizan por una foveola, están forradas por células mucosas. La mucosa pilórica está cubierta por células mucosas, son productoras de moco y gastrina. Entre las glándulas y las foveolas se encuentra una lámina propia, una agregación laxa de tejido conjuntivo, linfocitos, células plasmáticas y mastocitos, que contienen serotonina e histamina. La mucosa está separada de la submucosa por una delgada capa de músculo liso, la muscularis mucosa. Las células mucosas superficiales que recubren la luz sufren una continua renovación debido a la actividad mitótica, todo este ciclo se hace en treinta y seis horas. La histología de la mucosa duodenal es semejante al resto del intestino delgado. La característica distintiva en los mamíferos son la existencia de las glándulas de Brunner. Situadas en la submucosa, se va-

ción en las criptas de Lieberkuhn por medio--
de pequeños conductos secretores, de consistencia mucóide.

El estudio del jugo gástrico, se hace por aspiración directa. La composición del jugo gástrico, puede dividirse en dos partes: Orgánicos e inorgánicos.

Los constituyentes orgánicos. El moco gástrico, secretado por glándulas prepilóricas, también por células epiteliales superficiales. Varias son glucoproteínas de peso molecular alto. Estas secreciones mucóides tienen características de adhesión, cohesión y elevada viscosidad, lo cual permite formar una película.

de Pepsinógeno. Enzima proteolítica secretada por células primordiales del fondo del estómago. Formado por conjugación activa de -- pepsina con un péptido llamado inhibidor de la pepsina. La actividad de la pepsina es mayor cuando el Ph del medio es de 2. Por arriba del Ph5, la actividad disminuye gradualmente.

Factor intrínseco. Descubierta por Castle es una mucoproteína que se conjuga con la vitamina B12. En el íleo se absorbe esta vita-

mira; se desconoce el destino del factor ~~15~~¹¹ intrínseco.

Sustancias del grupo sanguíneo. Aproximadamente el 75 por ciento de la población, tiene en el jugo gástrico los antígenos mayores del grupo sanguíneo A, B y H (O) así como los antígenos menores de grupo sanguíneo, como las sustancias de Lewis. Los individuos que tienen la sustancia Lea+ en sus eritrocitos, no secretan antígenos mayores, pero secretan cantidades similares de antígeno de Lewis. Estos individuos son llamados no secretores, son más propensos a la ulceración duodenal.

Constituyentes inorgánicos. El HCl secretado por las células parietales, se mezcla con diversas cantidades de secreciones de otras células mucosas, dando como resultado además del HCl, Na, H+ y HCO₃. Aunque el nivel de aniones esta cambiando constantemente, las concentraciones promedio son Na 65 mEq, K 13mEq, Cl 100 mEq, H 90 mEq.

Mecanismo de secreción de HCl. Las células parietales elaboran ion hidrógeno, cloruro, agua y factor intrínseco. La células principales secretan pepsinógeno y el cloruro puede provenir de otras células además de las parie

Tales. El principal anión en el jugo ⁻⁻¹²⁻⁻gástrico es el cloruro, y durante la secreción ácida - el otro catión es el sodio.

La concentración máxima de ácido en el jugo gástrico es de 140 y 160 mg/l, lo cual representa un gradiente de concentración de más de dos millones de veces mayor que el de la sangre que baña las células gástricas. El ión hidrógeno en el jugo gástrico se encuentra separado del interior de las células mucosas en dos sitios, los canalículos de las células parietales y el borde luminal de las células -- que recubren las glándulas y la superficie mucosa. Los sitios forman una barrera que le da al estómago su propiedad exclusiva de "contener" una elevada concentración de HCl en su luz.

Los mecanismos responsables de una respuesta secretora, a una comida han sido divididos en tres fases; cefálica, gástrica e intestinal.

Fase vagal-antral. La vista, el pensamiento el olfato y el gusto a los alimentos, coincidiendo con el principio de una comida, provocan una fuerte respuesta secretora. Estos es-

tímulos son llevados al estómago por los nervios vagos. Esta influencia central sobre la secreción gástrica es ejercida por dos vías: un efecto estimulante directo sobre las células parietales y la influencia estimulante indirecta sobre las células parietales por intermedio de la liberación inducida vagalmente de la hormona gastrina en el antro. El jugo gástrico secretado en respuesta a la estimulación vagal tiene una elevada concentración de pepsina. Cuando el bolo alimenticio entra en el estómago, la distensión del antro aumenta aún más la elaboración de la hormona estimulante-gastrina, cuya liberación ya ha sido iniciada por estímulo vagal del antro. La gastrina, el más potente estimulante conocido de la secreción de ácido gástrico, es una amida heptadecapeptida. La principal acción de la gastrina es una fuerte estimulación de la secreción de agua, electrolitos y factor intrínseco por el estómago; la secreción de pepsina es sólo debilmente estimulada. La gastrina también estimula la secreción de agua y electrolitos del hígado, el páncreas y las glándulas de Brunner. Inhibe la absorción de agua y electrolito

s en la mucosa ileal. Incrementa el tono del ⁻¹⁴⁻esfínter esofágico inferior, reduce el tono de l esfínter de Oddi e incrementa la motilidad del estómago, el intestino y la vesícula biliar. La gastrina también tiene una potente acción trófica sobre la mucosa gástrica. La gastrina es un estímulo mucho más potente de la secreción de ácido gástrico que la colecistocinina. Esta última estimula débilmente la secreción de ácido y realmente inhibe la secreción de ácido estimulada por la gastrina (inhibición-competitiva). En todas las especies la gastrina ocurre en dos formas: gastrina I, en la cual un residuo de tirosina es no sulfatado, y gastrina II, en la cual la tirosina es sulfatada. Ambas formas tienen la misma potencia sobre la secreción ácida. La gastrina producida por los tumores pancreáticos de células de los islotes (síndrome de Zollinger-Ellison) y la producida por el antro humano son idénticas.

Fase intestinal. La actividad secretora gástrica alcanza un máximo con cada comida y después decae. Sin embargo, la secreción nunca se interrumpe. Una activa respuesta secretora gástrica sigue a la introducción directa de pepto

nas o histamina en el intestino delgado.

Diversos factores intervienen al final de la digestión gástrica para inhibir su actividad secretora. Se clasifican en las mismas categorías consideradas para los factores estimulantes.

Fase vagal antral. Un importante mecanismo para la disminución de la secreción gástrica 2 ó 3 horas después de la comida se relaciona con la disminución de la actividad vagal. La distensión antral, un importante estímulo para la liberación de gastrina por el antro, desaparece con el vaciamiento gástrico.

Fase intestinal. La entrada de quimo gástrico ácido en el duodeno disminuye el Ph duodenal y desencadena un importante mecanismo inhibitor. Muchos investigadores han confirmado el hecho de que la acidificación del duodeno inhibe tanto la secreción como la movilidad gástrica a través de vías neural y humoral. Se ha postulado que la mucosa del duodeno, cuando entra en contacto con grasa libera enterogastro-na.

Intestino delgado. La longitud del intestino delgado humano en la autopsia, después de -

separarlo de su mesenterio, es de 6 a 8 m. En vida, sin embargo, el intestino mide aproximadamente 3 m de longitud, debido a un constante estado de contracción básica muscular. A pesar de esta longitud y de su impresionante área superficial, el intestino delgado es mucho menos susceptible a enfermedades primarias que el estómago o el colon, con excepción de sus tres primeros centímetros, el bulbo duodenal. El intestino delgado ha sido relativamente inaccesible a los procedimientos diagnóstico no operatorios en comparación con el estómago o el colon. Las biopsias de mucosa obtenidas con la cápsula para biopsia peribucal con frecuencia dan el diagnóstico en las enfermedades mucosas difusas, y la angiografía mesentérica selectiva muchas veces es útil en las lesiones circunscritas que tienen anomalías vasculares como neoplasmas, malformaciones vasculares o lesiones que sangran activamente. La endoscopia con fibra óptica del duodeno y el yeyuno proximal es ahora un procedimiento clínico factible

Colon, recto y ano. Las funciones principales del colon son la absorción de agua y el almacenamiento de heces. El ciego recibe approxi-

madamente 500ml de quimo procedente del estómago.
Este es deshidratado en la mitad por el colon hasta aproximadamente 150 ml, el volumen diario de las heces. Por lo tanto, sólo cerca del 5% de la absorción de agua en el conducto intestinal ocurre en el colon. El colon izquierdo funciona principalmente como órgano de almacenamiento. El control voluntario de la defecación es regulado por el recto y ano; función principal en nuestra sociedad, es permitir la defecación sólo en momentos convenientes. El colon, recto y ano desempeñan entonces un papel relativamente poco importante en la economía de nuestro organismo. Aunque el colon, recto y ano son relativamente poco importantes en biología, clínicamente constituyen uno de los más importantes sistemas orgánicos debido a la elevada frecuencia y a la variedad de enfermedades de estos órganos.

Clasificación del sangrado de tubo digestivo.

En cirugía general, se clasifica el sangrado de tubo digestivo en alto y bajo. El sangrado de tubo digestivo alto comprende desde la boca y faringe hasta el ligamento de Trei-

tz y el sangrado de tubo digestivo bajo, desde el ligamento de Treitz hasta el recto y ano. - El sangrado de tubo digestivo alto que comprende desde hemorragias de boca y faringe, ecistaxis, ingestión de sangre, herpétosis; en fermedades del esófago, esofagitis y úlcera péptica esofágica, úlcera de Barret, varices esofágicas, tumores benignos y malignos, síndrome de Mallory Weiss, hernia paraesofágica. Enfermedades del estómago y duodeno: Úlcera péptica gástrica y duodenal, úlcera péptica aguda, úlcera anastomótica, gastritis medicamentosa, gastritis posoperatoria, tumores benignos y malignos del estómago, prolapso de la mucosa gástrica - en el duodeno y esófago, ruptura de un vaso esclerótico, sífilis y tuberculosis gástrica, tejido pancreático heterotópico. Enfermedades -- del intestino delgado, principalmente el divertículo de Meckel, úlcera de íleon, tumores benignos, neurofibromatosis, síndrome de Peutz--Jeghers, oclusión aguda de los vasos mesentéricos por trombosis o embolia arterial. La enteritis tuberculosa y la enteritis necrótica -- por clostridium welchii, así como la enterocolitis hemorrágica aguda. El vólvulo y la inva-

ginación algunas veces se acompaña de...
Enfermedades del páncreas, hemofilia, ruptu

ra de una formación aneurismática o de un abse
so. Enfermedades del colon principalmente del
colon derecho: Diverticulitis, neoplasias ma-
lignas y benignas, colitis ulcerosa, tuberculo
sis, amebiasis, úlcera inespecífica, telangiéc
tasias.

Enfermedades de la coagulación; leucemia, -
linfomas, anemia perniciosa, púrpuras tromboci
pénicas, hemofilia, enfermedad de Christmas, hi
poprotrombinemia.

Enfermedades de los vasos sanguíneos; telan
giectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad
de Osler), hemangioma cavernoso, pseudoxantoma-
elástico. Enfermedades generales; amiloidosis,
mieloma múltiple, sarcoidosis, uremia, poliar-
teritis nudosa.

Enfermedades de recto y ano; tumores benignos y malignos, hemorroides y fisuras.

Cuadro Clínico

Para un diagnóstico correcto, se hará ⁻⁻²⁰⁻⁻ una historia clínica completa. En muchas ocasiones no es posible someter a un interrogatorio minucioso a los enfermos que se hallan en situación crítica, o a los que están desorientados a causa de la anoxia cerebral, pero tan pronto sea posible, deben obtenerse y anotarse los datos más sobresalientes de la historia clínica. Se pueden obtener los datos anamnésicos directamente de un familiar del enfermo, con lo que puede conseguirse una información inapreciable y quizá, algún antecedente familiar de discrasia sanguínea. La presencia de un episodio anterior de hematemesis o de melena, orienta al diagnóstico hacia una probable úlcera péptica. Debe inquirirse acerca de la gravedad de aquel episodio, sobre los síntomas gastrointestinales que le precedieron y los resultados de las exploraciones radiológicas. ¿Se presentó la hemorragia súbitamente y sin previo aviso o fue precedida de molestias epigástricas de tipo ulceroso? ¿Tomaba el enfermo bicarbonato o algún otro antiácido? ¿Había hecho uso de medicamentos ulcerógenos? ¿Fue precedida la expulsión -

de sangre por vómitos que pudieran hacer pensar en el síndrome de Mallory Weiss? Si las molestias epigástricas tienen una duración de semanas o meses y se acompañan de pérdida de apetito y disminución de peso, hay que pensar en la posibilidad de un carcinoma. La existencia de episodios hemorrágicos de origen agudo al tubo digestivo, es sugestivo de discrasia sanguínea o de enfermedad hepática o esplénica. Cuando el enfermo es un alcohólico crónico debe pensarse en la gastritis y en la cirrosis. Las lesiones esofágicas, ya sean inflamatorias ulcerosas o malignas, constituyen una causa probable de hematemesis, cuando el enfermo ha aquejado pirosis o disfagia durante varias semanas o meses antes de la misma.

Exploración Física

Cuando el enfermo ha sufrido un choque hipo volémico, el tratamiento activo debe iniciarse inmediatamente, sin la formalidad de una exploración física detallada. Se evitarán todas las maniobras que no sean esenciales, hasta que el enfermo esté fuera de peligro, limitándose a hacer una exploración rápida y sumaria. Se to-

marán los signos vitales. El espasmo de ⁻²²⁻uno o de los dos rectos abdominales, algunas veces con dolor epigástrico, habla en favor de la úlcera péptica. Se buscarán igualmente los signos que indiquen una perforación de la úlcera péptica. Si existe esplenomegalia se dirigirá la exploración hacia la posible cirrosis hepática o de hipertensión porta o de discrasia sanguínea. La exploración rectal debe practicarse tan pronto sea posible.

Medios de Diagnóstico

Para efectuar el diagnóstico del sangrado de tubo digestivo es necesario saber, si es agudo o crónico y para eso se requiere una historia clínica como ya se dijo en notas arriba; para el cirujano la mayor preocupación, es localizar el sitio del sangrado, que es de mucha importancia; ya que dependerá el tratamiento y por su puesto el pronóstico. El sangrado de tubo digestivo agudo, en la mayoría de las ocasiones es muy impresionante, porque el enfermo llega al hospital con signos francos de choque hipovolémico, el cual es lo primero que debemos atender; colocaremos sonda nasogástrica, que nos sirve para diagnóstico y tratamiento; lava

través de sonda nasogástrica con agua helada, así como anticolinérgicos y antiácidos. Esto cuando suponemos que se trate de algún padecimiento del estómago o duodeno. Al momento de controlar el sangrado, se hará una endoscopia para localizar el sitio de la hemorragia. El sangrado debe controlarse en un máximo de 6 a 8 horas. Si en 24 horas no se ha presentado nuevamente, se continuará con el tratamiento médico, además se agregará dieta en quintos, sin grasa ni irritantes; además se investigará adecuadamente el sitio de la hemorragia y se pondrá en las mejores condiciones posibles por si fuere necesario intervenirlo quirúrgicamente.

Cuando se trate de hemorragia por varices esofágicas, además de las medidas anteriores se colocará sonda de Sengstaken Blakemore con presión de balón esofágico de 60 a 70 mm Hg y balón gástrico de 60 a 100 ml de aire, esto debe ser intermitente; se puede instalar en forma continua vasopresina 0.4 mg por minuto. También con la fotocoagulación del láser, la somatostatina y la electrocoagulación, ésta última con el 90 a 95% de posibilidades de pa

remos con agua helada el estómago, la presión es se detiene el sangrado con esta medida, - esto nos permitirá utilizar otros procedimientos diagnósticos. Entre ellos tenemos: SGE, - endoscopia, tránsito intestinal, gastroscopia, anoscopia, rectosigmoidoscopia, colon por escema y colonoscopia, además de pruebas de laboratorio como biometría hemática, química sanguínea, pruebas funcionales hepáticas.

Cuando el sangrado de tubo digestivo es -- crónico, el diagnóstico se hace desde utilizando la prueba oculta en heces, hasta todos los medios ya mencionados, además de la técnica de radioisótopos.

Tratamiento Médico

Como ya se mencionó en notas anteriores, - se hará un buen interrogatorio del enfermo, - para tratar de llegar a una posibilidad diagnóstica, e iniciar inmediatamente el control de la hemorragia del tubo digestivo. Se tratará primero el estado de choque, se tomarán -- signos vitales, se colocará catéter central, - para soluciones parenterales, plasma, mientras llega la sangre, se colocará sonda nasogástrica, sonda de foley. Se iniciarán levados a

rar el sangrado.

Tratamiento quirúrgico

Cuando las medidas médicas de controlar el sangrado de tubo digestivo, no ha dado el resultado esperado, entonces tenemos el recurso de operar al enfermo. Pero antes tenemos algunas indicaciones para la cirugía que son: Falta de respuesta al tratamiento (ejemplo úlcera duodenal o gástrica), hemorragia incontrolable, obstrucción y perforación.

La falta de respuesta al tratamiento médico, es una indicación para la cirugía, pero depende no sólo del juicio médico y de la voluntad del paciente para aceptar la incapacidad de una enfermedad crónica, sino también de las circunstancias individuales del último. Resulta importante para el clínico, esté convencido de que todas las vías razonables de manejo médico hayan sido seguidas adecuadamente, antes de proceder a la cirugía. Todo cirujano ha tenido la experiencia de encontrarse con pacientes que espontáneamente solicitan una operación tras un ensayo exhaustivo de manejo médico y que logran muy buenos resultados sintomáticos después de la cirugía.

Hemorragia. La hemorragia proveniente ⁻⁻²⁵⁻⁻ de una úlcera duodenal, por ejemplo es responsable del 20% de todos los casos de hemorragia gastrointestinal alta. Dos aspectos importantes en esta complicación. El primero en importancia es la reanimación con todas las medidas usadas en el tratamiento de la pérdida de sangre que todos ustedes recordarán y que ya se han mencionado en notas arriba. Cuando la úlcera se encuentra sangrando activamente, la principal preocupación del médico es reconocer lo más pronto posible el fracaso del tratamiento conservador y recomendar la operación. El criterio de la hemorragia intensa es una buena guía para determinar que casos son quirúrgicos. El sangrado gastrointestinal es profuso cuando se tiene que reemplazar 30% del volumen sanguíneo del paciente en un plazo de 12 horas para mantener estables los signos vitales. En la práctica, esto representa de 1500 a 2000 ml de sangre para un adulto promedio. O sea que debemos operar a nuestro enfermo, se trate de una enfermedad aguda o crónica, porque es de suponerse que hemos agotado todos los recursos médicos y diagnósticos.

Iniciemos con el tratamiento quirúrgico ²⁶ de la úlcera gástrica. Si ésta es sangrante a juicio del cirujano, se hará una resección de los bordes de la úlcera y un procedimiento de drenaje, piloroplastia y vagotomía y en su oportunidad se efectuará la cirugía definitiva con un Pylroth I o II. Si el cirujano lo cree prudente se hará la cirugía definitiva en un tiempo quirúrgico, gastroduodenoanastomosis (antrectomía con Y de Roux, algunos cirujanos), gastroyeyunoanastomosis antecólica o retrocólica, y en ocasiones cuando sangra todo el estómago, esófago-yeyunoanastomosis.

El tratamiento quirúrgico para la úlcera duodenal sangrante, se hará vagotomía y piloroplastia o si se prefiere, vago-antrectomía; si la úlcera duodenal esta perforada y sellada con epiplón y hay signos de infección, se hará el procedimiento de Graham y posteriormente se efectuará la cirugía definitiva con una antrectomía con Pylroth I ó II. Cuando se trate de un sangrado intermitente, se planeará la cirugía en forma electiva con todos preparativos posibles preoperatorios.

En el sangrado por esofagitis péptica, úlcera

---27---
cera de Farret, se efectuará, una funduplicatura de Nissen, que consiste en colocar 4 puntos con material inadecorable colocados de estómago-esófago-estomago del fondo de éste rodeando al esófago; generalmente se hace por vía abdominal.

Cuando el sangrado de tubo digestivo es por íleon, se hace resección del segmento necrosado.

Si el sangrado es por un proceso inflamatorio, algún tumor benigno o maligno de colon, se hará una hemicolectomía o colectomía total con ileostomía o ileoproctoanastomosis. Si es por hemorroides sangrantes, se efectuará hemorroidectomía.

Y antes de que se me olvide, hablaré del tratamiento quirúrgico de las várices esofágicas, tenemos algunos procedimientos que todos Ustedes ya conocen:

1.- Derivaciones selectivas que preservan el flujo sanguíneo hepático.

2.- Derivaciones no selectivas que eliminan la perfusión hepática.

3.- Operaciones no derivativas que obliteran las várices o interrumpen las vías colaterales.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

También tenemos el procedimiento de ... que
consiste en :

Vagotomía selectiva

Devascularización paraesofágica

Esplenectomía

Pilorooplastia

Material y Métodos.

Se examinaron 50 pacientes con edades de 20 a 60 años con promedio de 25 años aproximadamente, de los cuales predominó, en su gran mayoría el sexo masculino y se cuantifican de la siguiente manera: 10 casos de várices esofágicas con cirrosis hepática y clasificación internacional de Child B y C. 1 caso de esofagitis por reflujo. 9 casos de úlcera gástrica agudizada y etilica; de éstos casos, 6 pacientes del sexo masculino con úlcera gástrica crónica agudizada con más de 50 años de edad y 3 pacientes jóvenes -- menos de 30 años con gastritis etilica hemorrágica. 20 casos de úlcera duodenal cuyas edades oscilan entre 20 y 35 años de edad. 1 caso de íleon; 2 casos de colon por diverticulitis. 7 -- casos de recto, de los cuales 1 caso por pólipo rectal y 6 casos de hemorroides sangrantes.

De los pacientes de sangrado de tubo digestivo por várices esofágicas; 5 se operaron, de los cuales 2 sobrevivieron 1 mes y 2 pacientes sobrevivieron 3 días. 1 paciente falleció en las 24 horas de posoperatorio por anemia aguda. El resto de pacientes, se manejaron médicamente con soluciones parenterales, sangre fresca, plasma, Balón de Senstaken, pero el resultado fue negativo. Se incluyeron 3 mujeres con sangrado de tubo digestivo, con pruebas funcionales hepáticas muy alteradas, presentando ascitis, circulación colateral en mesogastrio, hígado nodular, su estado general bastante malo que finalmente fallecen por anemia aguda. De éstas paciente, una de ellas se opera electivamente de colecistectomía y en el transoperatorio se encuentra hígado nodular y a los 5 años fallece por várices esofágicas sangrantes.

Un paciente presenta hemorragia posterior a esofagitis de reflujo, se opera de funduplicatura de Nissen y evoluciona satisfactoriamente a un año de operado.

De 7 pacientes con úlcera gástrica, 5 adultos jóvenes se efectuó vago-antrectomía y 2 pacientes con más de 70 años, se hace antrectomía

-20-

a, con resultado de los primeros con 2 pacientes complicados con absceso residual por falta de la anastomosis, los cuales fallecieron por sepsis.

El sangrado de tubo digestivo por gastritis atónica fue controlado por tratamiento médico.

De la úlcera duodenal. La edad de los pacientes fue de 20 y 35 años con buena evolución, se hizo vago-antrectomía y vagopilorooplastia.

Se operó un caso de sangrado tubo digestivo bajo por torción del mesenterio, se hace resección de aproximadamente 60 cm de íleon, con buen resultado.

Se operaron 2 casos de diverticulitis por sangrado, se efectúa hemicolectomía izquierda.

Los operados de pólipo rectal y hemorroides sin complicaciones en su posoperatorio.

Comentario

No hablo de anatomía del tubo digestivo, -- porque todos ustedes pueden consultar cualquier texto de anatomía donde hallarán amplia información acerca del tema que nos ocupa. Para hacer un diagnóstico de sangrado de tubo digestivo, hay que pensar siempre en él; es necesario una buena historia clínica, un buen inte-

rrogatorio, tanto al enfermo como a sus ³¹familiares, ya que repercutirá en el pronóstico y tratamiento. Creo que tenemos que tomar en cuenta algunos factores muy importantes. Si el paciente es joven, adulto o anciano; porque como ustedes saben, no es lo mismo una úlcera sangrante en un adulto que en un anciano; el adulto tiene un mejor pronóstico, tanto para la enfermedad - como para el tratamiento. La úlcera duodenal -- sangrante en un joven, son como ustedes saben - muy aparatosas a pesar del tratamiento médico - no cede el sangrado, que generalmente al explorar quirúrgicamente el duodeno, se encuentra un vaso arterial sangrante. Lo más importante es - controlar el sangrado, ya que el dolor llega a desaparecer por sí sólo o probablemente por el tratamiento médico iniciado con anterioridad.

Quiero señalar algunas diferencias entre las úlcera gástrica y duodenal, porque tienen importancia clínica y diagnóstica.

Sexo. Aunque ambas úlceras son predominantes del hombre la relación es de 2:1 para la úlcera gástrica, en comparación con una relación de 6- a 7:1 para la úlcera duodenal.

Edad. Es del hombre de mediana edad (35-45 años). La frecuencia de la úlcera gástrica aumenta gradualmente con edad.

Factor familiar. Hay un exceso de úlcera péptica entre los hermanos de enfermos con esta enfermedad. Existe entre los pacientes con úlcera duodenal una preponderancia del grupo sanguíneo O, mientras que las úlceras gástricas de localización alta tienden a coincidir con el grupo sanguíneo A.

Epidemiología. En la mayoría de países, incluyendo Estados Unidos, la úlcera duodenal prevalece sobre la gástrica por una relación de 6:1 ó 7:1. Sin embargo en algunos países como Japón, donde la úlcera gástrica causa el 90% de todas las muertes; por úlcera péptica la relación se invierte.

Ambiente. La úlcera duodenal tiende a ocurrir con mayor frecuencia en individuos que trabajan bajo condiciones de tensión en puestos de responsabilidad; trabajadores especializados, capataces, ejecutivos, etc. La úlcera gástrica en trabajadores no especializados, predominante en clases sociales pobres.

Y que piensan del pronóstico y tratamiento --

del sangrado de tubo digestivo por várices esofágicas, a mi parecer es un problema bastante-complejo que aún no tiene solución, hagamos --cualquier tratamiento médico o quirúrgico, los resultados son negativos; primero porque los -pacientes acuden a centro hospitalario cuando-es muy tarde o sea en Child B ó C y cuando por alguna laparotomía, el hallazgo fortuito de no-dulaciones finas, los pacientes en estos momen-tos estan asintomáticos. Naturalmente que en -ese momento estaría indicado efectuar un trata-miento quirúrgico. El enfermo lo permitiría? -¿Cual sería el pronóstico en estas condiciones del enfermo? ¿En que momento debemos efectuar-el tratamiento?

Yo creo que el tratamiento, más bién es pro-filáctico, cuando el Pueblo Mexicano se alimen-te adecuadamente y evite el alcoholismo la in-sidencia de cirrosis hepática disminuirá en --forma importante.

Nosotros los mexicanos tenemos la insiden--cia más alta del mundo en relación a la cirro-sis. Ustedes recordarán que los españoles, fr-anceses y alemanes ingieren vino y cerveza y tienen poca insidencia de cirrosis; bueno la -

la razón es muy sencilla, ellos se alimentan -
muy bien y el alcohólico mexicano no se alimen-
ta.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Operative treatment in masive peptic ulcer bleeding.
Scand., J Gastroenterology 1985, 20 suppl 110, 109-11
- 2.- Diagnostic procedures in Gastrointestinal hemorrhage.
The New Eng J. Med. vol. No.309, No.11 - sept 83
- 3.-Risk of surgery for upper gastrointestinal hemorrhage 1972 versus 1982
The American Journal of Surgery vol. 149 april 1985; 474-6
- Erosión Gástrica. A lesson associated with large diaphragmatic hernia and chronic --- blood loss anemia.
Gastroenterology 1986, 91: 338-82
- 5.-Parietal cell vagotomy as an emergency - procedure bleeding peptic ulcer.
Ann. Surg. Nov 1987 vol-206 p 533-5
- 6.-Gastric Devascularization
Surgery Gynecology and Obstetrics. Aug - 1987 vol 165 p 157-60
- 7.-El rayo lazer en el control de la hemorragia del tubo digestivo proximal.
Dr. José Ramírez, Dr. Ricardo Berinagarre mentería.
Rev. Gastroenterología Mex.
- 8.-Non surgical control of upper gastroin-- testinal bleeding.
Scand J Gastroenterology 1985, 20 suppl. 110, 105-108

- 9.-El divertículo duodenal, Hallazgo relativamente frecuente. Hallazgo Endoscópico-Gastrointestinal. Endoscopy vol. 30-2 - 1984 page 24-36
- 10.- STDA por carcinóide duodenal. Rev. Española de enfermedades del aparato digestivo vol. 69 No.5 1986 page 469-71
- 11.-Sangrado de tubo digestivo por hipertrofia pilórica en niños
Br. J. Surg. Vol 66; 1926 page 324-26
- 12.- Schwartz Patología Quirúrgica 2a. edición PNM SA 1986
- 13.- Maingot 3a. edición. Operaciones abdominales 1986