

51
24/11209



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

RESULTADOS DE LOS PROCEDIMIENTOS
QUIRURGICOS REALIZADOS POR ULCERA PEPTICA
EN EL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. SIGLO XXI

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
C I R U G I A G E N E R A L
P R E S E N T A :
DR. DIEUSEUL JEAN CANTAVE



México, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

- I.-Introducción
- II.-Antecedentes
- III.-Úlcera duodenal
- IV.-Úlcera gástrica
- V.-Historia de la cirugía de la Úlcera péptica
- VI.-Planteamiento del problema
- VII.-Hipótesis
- VIII.-Objetivos
- IX.- Material y Método
- X.-Resultados
- XI.- Cuestionario, tablas y gráficas
- XII.- Discusión
- XIII.-Conclusión
- XIV Bibliografía

I. - INTRODUCCION

El término úlcera péptica se usa para referir a una solución de continuidad con pérdida de sustancia del tracto digestivo superior que representa como características comunes la participación del binomio Ácido-pepsina en su patogenia. (1) Las formas más comunes de úlcera péptica son la duodenal crónica y la gástrica. El síndrome de Zollinger Ellison que es causado por tumor secretor de gastrina, también puede incluirse como una forma de úlcera péptica.

II. - ANTECEDENTES

Aunque la úlcera gástrica fue descrita con frecuencia en los inicios de la literatura médica, la úlcera duodenal recibió atención hasta el siglo veinte. Wilbur (4) destaca que John Abercrombie de Edinburgo describió la úlcera duodenal y sus complicaciones en forma clara en 1828; pero cuando Perry y Shaw revisaron 1765 autopsias en el Guy's Hospital de 1826 a 1892, encontraron úlceras duodenales activas o cicatrizadas en únicamente el 0.4% (4) de los casos. Moyhan en Leeds, aprovechó los adelantos que se hicieron en asepsia y técnicas de anestesia y llamó la atención hacia el aparente aumento en la frecuencia de la enfermedad; ahora la úlcera duodenal excede a la gástrica en Inglaterra y EUA a razón de cuatro a uno (4).

III. - ULCERA DUODENAL

La úlcera duodenal es una enfermedad atribuida a la disfunción gástrica secundaria a la secreción gástrica anormal. Es una enfermedad crónica y recurrente. Se ha sugerido que en 10% de la población mundial se comprueba úlcera duodenal en algún momento de la vida. Es aproximadamente dos a tres veces más frecuente en hombres que en mujeres y cuatro veces más frecuente que la úlcera gástrica (1,6).

La mayor parte de las úlceras duodenales (95%) se presentan en el bulbo duodenal, la porción inmediata al canal pilórico; aproximadamente 90 de cada 100 están localizadas a menos de 3 cm de la unión entre la mucosa duodenal y la gástrica (1,2,4).

De manera frecuente la úlcera duodenal cicatriza y existen individuos que la presentan una sola vez en la vida. La mayor parte de los pacientes sin embargo, sufren recurrencia a través de los años. Se puede señalar que manifiestan una "diatesis ulcerosa", término que indica la cronicidad de la enfermedad. Algunas úlceras son postbulbares, otras del canal pilórico y algunas grandes afectan hasta el antro gástrico. Se presume que todas ellas comparten una fisiopatología común por lo que se incluyen en la llamada úlcera duodenal.

FISIOPATOLOGIA. -

Las causas de la úlcera son varias: factores lesivos como el ácido gástrico y la pepsina; factores protectores deficientes como las secreciones duodenales alcalinas (bilis, jugo pancreático, secreción de las glándulas de Bruner), alteraciones del epitelio duodenal (modificaciones en secreción de bicarbonato, circulación sanguínea y liberación de hormonas antisecretorias como la secretina).

Varias observaciones sugieren que la úlcera duodenal muchas veces es consecuencia de la secreción excesiva de ácido en relación con lo que puede neutralizar el duodeno (1,20). Estos individuos tienen una mayor producción basal de ácido después de la estimulación. Además tienen una mayor respuesta acumulativa de la gastrina con el alimento ingerido. También muestran acidificación del duodeno durante lapsos prolongados (pH menor de 2) lo que es raro en sujetos normales. En modelos animales se ha corroborado que la hipersecreción ácida nacida de la hipergastrinemia por tumor pancreático tienen una diátesis ulcerosa que cede al controlar la secreción mediante antisecretores (1,6,19).

Hay abundantes pruebas de que la disminución de los "amortiguadores" duodenales contribuye a la aparición de la úlcera.

MANIFESTACIONES CLINICAS. -

La úlcera duodenal crónica se presenta de distintas maneras. Suele iniciar en las primeras etapas de la vida adulta y predomina en los varones. El estereotipo del ejecutivo compulsivo, fumador y alcohólico no ha quedado confirmado en estudios epidemiológicos, pero sí representa un grupo de alto riesgo.

La característica más común de la úlcera duodenal es el dolor en la parte media del epigastrio. Constituye el síntoma más frecuente y casi siempre se describe como ardoroso. Sin embargo, puede casi con la misma frecuencia ser mal definido, como adolorimiento, presión, plenitud abdominal o como una sensación de hambre dolorosa. En forma característica se presenta de 90 minutos a tres horas después de ingerir alimentos. Con frecuencia despierta al paciente durante la noche y cede a los pocos minutos de haber ingerido alimentos o antiácidos. La intensidad del dolor varía de un paciente a otro y los síntomas tienden a ser recurrentes y episódicos. Los episodios de dolor pueden persistir durante varios días, semanas o meses. Los periodos de remisión pueden durar semanas a años. El dolor constante es signo de penetración hacia el páncreas. El dolor abdominal grave generalizado señala perforación libre (1,6).

La hemorragia, la obstrucción y la perforación pueden ser complicaciones de la úlcera duodenal.

La hemorragia gastrointestinal es una manifestación frecuente de la úlcera duodenal; esto no es raro ya que la pared duodenal tiene un riego abundante y hay grandes vasos detrás del bulbo duodenal. De hecho, casi todas las hemorragias copiosas de la parte superior del tubo digestivo se originan en una úlcera posterior que ha perforado una arteria duodenal o alguna de sus ramas. La mayor parte de las úlceras son más superficiales o se localizan en la pared que no es adyacente a vasos sanguíneos importantes. Por este motivo sólo provocan pequeños episodios hemorrágicos, por lo general diagnosticados por melena o heces guayacopositivas. Cuando la hemorragia es incoercible, el tratamiento es quirúrgico (6).

La úlcera de larga duración con episodios recurrentes de cicatrización puede evolucionar a estenosis duodenal. Los pacientes con obstrucción pilórica por este mecanismo suelen tener vómito indoloro una o 2 veces al día de grandes volúmenes de alimentos sin digerir. En estas condiciones el estómago está muy dilatado y atónico. Esta forma de obstrucción puede acompañarse de pérdida de peso importante y desnutrición. El tratamiento es siempre quirúrgico, después de preparación nutricional y metabólica.

PERFORACION. -

La penetración de una úlcera a través de la pared duodenal suele acompañarse de un esfuerzo para contenerla, por parte del epiplón mayor y las vísceras adyacentes. En ocasiones (aproximadamente 5% de las veces), una úlcera perforada se abre a la cavidad peritoneal. El cuadro clínico es impresionante, caracterizado por dolor abdominal generalizado intenso, fiebre, taquicardia, deshidratación e ileo, y representa una urgencia quirúrgica (1,6,29).

DIAGNOSTICO. -

La enfermedad ulcerosa activa del duodeno puede detectarse por lo general mediante una minuciosa historia clínica. Cuando el dolor es espontáneo y la palpación es el único hallazgo, puede ser suficiente una prueba clínica con antiácido o tratamiento antisecretores para producir un alivio sintomático, cicatrización y algunos casos curación. Esta conducta es correcta particularmente cuando los síntomas son de naturaleza aguda y están relacionados con el estrés ambiental. Sin embargo, en la mayor parte de los casos hay antecedentes de dispepsia crónica, y la enfermedad activa se manifiesta por hemorragia o dolor incapacitante (1,6).

Los síntomas requieren de endoscopia del duodeno para identificar la naturaleza precisa de la lesión. La exploración de la parte superior del tubo digestivo por medio de radiografías con bario, también tiene la utilidad para conocer la localización y profundidad de la úlcera, así como el grado de deformidad por la fibrosis crónica. Desafortunadamente, la úlcera superficial no se puede detectar mediante esta técnica. Los resultados falsamente negativos de 50% en promedio han sido comprobados con endoscopia. Cuando hay síntomas de úlcera y las radiografías con bario no aportan datos confirmatorios. La obstrucción pilórica se diagnostica con facilidad por medio de una radiografía de abdomen con el paciente de pie. La perforación se detecta mejor con una radiografía de tórax también con el paciente de pie. En cuanto a la endoscopia a pesar de su eficacia tiene un margen de error. Sin embargo, a parte que permite obtener un diagnóstico, se utiliza también en algunos casos como instrumento de tratamiento (1,6).

TRATAMIENTO MEDICO. -

Todos los pacientes con úlcera duodenal deben recibir tratamiento médico en primer lugar, a menos que presenten una complicación de la enfermedad. Se ha utilizado múltiples formas de tratamiento, desde las dietas y los tranquilizantes que estuvieron de moda durante mucho tiempo; los cuales no han demostrado ser eficaces aunque casi todos los clínicos los han utilizado de manera empírica (6,28).

Una dieta blanda de seis raciones al día también puede ser útil para reducir la fase gástrica de la secreción ácida. Los tranquilizantes en sí tienen un efecto antisecretorio modesto. La ingesta frecuente (cada hora) de antiácidos es tan eficaz como la terapia antisecretoria para lograr alivio sintomático, pero el tiempo de cicatrización es muy larga en comparación a los antisecretorios (6). En la última década apareció una gran serie de bloqueadores H₂ (Histamina 2), como la cimetidina a dosis de 300 mg. cuatro veces al día, la ranitidina a 150 mg dos veces al día, famotidina 40 mg. al día y nizatidina (26,27); los cuales son igualmente efectivos en sus dosis respectivas, tanto en el control de la sintomatología como en la cicatrización. Estudios clínicos han demostrado que la cimetidina puede ser utilizada en forma segura, excepto en los pacientes que están tomando otros medicamentos cuyo metabolismo puede ser alterado por la cimetidina. En cuanto a la ranitidina se ha observado que es también un medicamento seguro y que tiene menor riesgo de inhibir el metabolismo de otros medicamentos en comparación con la cimetidina.

Aunque son nuevos no hay evidencia de que la famotidina y nizatidina tengan efectos adversos diferentes de la cimetidina y la ranitidina. Tiene menor capacidad de interferir con otros medicamentos (26,27). También se ha mencionado al sucralfato como coadyuvante en el tratamiento de úlcera péptica sobretodo la gástrica, sin embargo no hay suficientes estudios controlados que lo comprueben.

Según los últimos estudios el omeprazole es el antisecretorio más potente disponible hoy en día. Es un inhibidor selectivo de la bomba de protones (H⁺, K⁺, ATPasa), el cual controla en forma efectiva la secreción gástrica. Este medicamento, en estudios comparativos en dosis de 20 a 40 mg al día produce una cicatrización de la úlcera duodenal en 90-100%, después de 4 semanas de tratamiento (19,20). Ha demostrado ser superior a la cimetidina y la ranitidina (21,22,23), en la cicatrización de la úlcera duodenal. El omeprazole controla más rápidamente la sintomatología de la úlcera duodenal. Hasta ahora no se ha demostrado efectos colaterales como los atribuibles a otros antisecretorios. Tampoco se ha observado aumento de la recurrencia de la enfermedad después de suspender la terapia (19,23).

INDICACIONES QUIRURGICAS. -

Hoy en día, debido a la existencia de antisecretorios potentes y efectivos, las indicaciones de cirugía en el tratamiento de la úlcera péptica son precisas como hemorragia abundante e incoercible, perforación y obstrucción; ya que los antisecretorios efectivos sólo lograron disminuir el índice de cirugía en úlceras crónicas, pero no lograron reducir el índice de las complicaciones, según varios estudios (26,30).

IV.- ÚLCERA GÁSTRICA. -

FRECUENCIA Y FISIOPATOLOGIA. -

La patogenia de la úlcera gástrica benigna sigue sin dilucidarse. Se sabe que varios factores contribuyen a su aparición como son: la edad mayor a 40 años, es más frecuente en mujeres que hombres 2/1, la ingestión de fármacos que rompen la barrera protectora como aspirina, alcohol, esteroides, agentes antiinflamatorios no esteroideos, la desnutrición, la isquemia, la estasis gástrica, el reflujo excesivo de bilis. Estos factores tornan a la mucosa gástrica más vulnerable a la autodigestión por acción del ácido y la pepsina (6,26).

Antes se decía que los pacientes con úlceras gástricas tenían hipocidez o hiposecreción de ácido. Por lo tanto se decía que el uso de la vagotomía en el tratamiento quirúrgico de estos pacientes era ilógico. Los hechos son diferentes; los pacientes con úlcera gástrica no tienen "hipocidez" porque la concentración de ácido en sus estómagos es normal. Tampoco constituyen un grupo de hiposecretorios de ácido. Se debe de tener presente que tales pacientes habitualmente tienen de 50 a 60 años de edad y que la secreción de ácido disminuye con la edad. Por otra parte tienden a ser delgados, por lo tanto, mientras el paciente promedio con úlcera duodenal es un hombre de 44 años que pesa 70 kg, el paciente promedio con úlcera gástrica puede ser una mujer o un hombre que tiene 56 años y pesa 57 kg. Como la secreción de ácido es directamente proporcional al peso corporal y a la masa corporal magra, es de esperar que los pacientes con úlcera gástrica secreten menor cantidad de ácido que los pacientes jóvenes portadores de úlcera duodenal (28). Sólo unos pocos pacientes, con úlceras ubicadas en un sitio alto de la curvatura menor, pueden tener una secreción ácida baja.

La teoría clásica de Dragstedt, 1956, 1971, incriminaba a la estasis antral, a la hipersecreción de ácido, pero ya no es sostenible en su totalidad. Los niveles de gastrina son ciertamente altos, pero la secreción ácida es normal y en pocos pacientes con úlcera gástrica se demuestra estasis gástrica. La teoría de Du Plessis (1965) y de Capper (1967) sostiene que el reflujo de bilis desde el duodeno rompe la barrera de la mucosa gástrica y facilita la autodigestión por acción del ácido y de la pepsina: parece más convincente; pero tampoco puede ser toda la explicación (28).

Probablemente sea inútil buscar una sola causa de la úlcera gástrica. Es muy probable que en cada paciente actúen diversas combinaciones y permutaciones de los factores ya mencionados (28).

CUADRO CLINICO. -

La falta de apetito con molestias vagas de la parte superior del tubo digestivo después de una comida, es el signo inicial en los pacientes con úlcera gástrica benigna. Esta forma de dispepsia suele acompañarse de pérdida gradual de peso, como consecuencia de la disminución de la ingestión de alimentos. el dolor agudo es una manifestación poco común de la enfermedad, a menos que la úlcera se localice en la parte distal del estómago o en el conducto pilórico. Las úlceras en esta localización adoptan las características de la úlcera duodenal, ya que se acompañan de un mayor índice de secreción ácida, dolor epigástrico en el periodo interdigestivo, y alivio rápido con antiácidos. Las úlceras gástricas en la parte proximal del estómago tienen síntomas menos impresionantes y en consecuencia, alcanzan gran tamaño y profundidad antes de ser detectadas (6).

La hemorragia profusa es un hecho poco frecuente en la úlcera gástrica crónica; es más frecuente la melena, o de sangre oculta en heces. La obstrucción del orificio pilórico se manifiesta por náuseas y vómitos, también es rara, en tanto que es frecuente el vaciamiento gástrico lento, y probablemente es el origen de la sensación vaga de indigestión que experimentan los pacientes (6).

DIAGNOSTICO. -

El diagnóstico se hace con base en la historia clínica, la radiología y la endoscopia.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO. -

La radiografía con bario de la parte superior del tubo digestivo, es el primer paso en el diagnóstico después de que la anamnesis ha centrado la atención al estómago como el origen del padecimiento. Este es un estudio sencillo e inocuo, que proporciona una gran cantidad de información para el diagnóstico, en manos de un radiólogo calificado. Un error frecuente en el diagnóstico es la utilización de la endoscopia antes de hacer un estudio con bario. Los dos procedimientos se complementan. La radiografía sirve para identificar la presencia y localización de la lesión y para definir la probabilidad de que se benigna o maligna; la endoscopia ulterior con biopsia corrobora el diagnóstico histológico (3.6).

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO. -

El aspecto de la úlcera gástrica en la endoscopia proporciona información sobre la identidad patológica. Las lesiones benignas suelen tener un aspecto limitado, en sacabocado, con una base lisa y bordes netos. Las úlceras malignas suelen tener un margen irregular, abultada, y una base áspera de aspecto necrótico. Desafortunadamente hay un traslape entre las úlceras benignas y el cáncer ulcerado en sus inicios. Por ello, la biopsia endoscópica minuciosa en múltiples sitios del borde de todas las úlceras gástricas es un procedimiento diagnóstico obligatorio. No se debe omitir ni cuando la radiografía y la vista indican que la lesión tiene aspecto benigno. (6)

TRATAMIENTO MEDICO. -

Una vez corroborada que la úlcera no es maligna, se inicia el tratamiento con medidas higienodietéticas como una dieta blanda de seis raciones para mejorar el vaciamiento gástrico, evitar las bebidas alcohólicas, alimentos muy condimentados y comidas abundantes, evitar todos los factores que pueden agredir a la mucosa gástrica como aspirina, antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo es necesario un tratamiento más agresivo y dinámico a base de los antiácidos y las glucoproteínas sulfatadas que han dado buenos resultados en cuanto a la cicatrización y desaparición de los síntomas (6). Pero se ha observado que los bloqueadores H2 como la cimetidina, ranitidina, la nizatidina, la famotidina producen excelentes resultados como en la úlcera duodenal acortando el tiempo de cicatrización. (26)

INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRURGICO. -

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica benigna están bastante bien definidas e incluyen hemorragia persistente, perforación, obstrucción, falta de cicatrización sobre todo las úlceras mayores de 4 cm, recurrencia y sospecha de malignización. (6)

V. - HISTORIA DE LA CIRUGIA DE LA ULCERA PEPTICA. -

GASTROENTERO-ANASTOMOSIS Y RESECCION GASTRICA. -

Wolfier en 1881, realizó la primera gastroyeyuno-anastomosis para franquear la obstrucción producida por un tumor gástrico (3, 25).

En el mismo año, Billroth reseccó un carcinoma del piloro efectuando una gastroduodenoanastomosis (la primera resección gástrica exitosa). Von Rydger, en 1882, realizó la primera resección gástrica como tratamiento de la enfermedad ulcerosa. Posteriormente se reconoció la aplicabilidad de éstas intervenciones al tratamiento de la úlcera duodenal y sus complicaciones. Ya que se conocía el efecto de la acción del jugo gástrico sobre la mucosa duodenal como responsable hasta cierto punto de la úlcera. Y que la gastroenteroanastomosis desvía las secreciones gástricas del nicho ulceroso; la idea llamó la atención de los cirujanos con mentalidad fisiológica (3). La sencillez de la técnica de la gastroenteroanastomosis, en una época con morbilidad y mortalidad elevadas, la realizó en forma electiva para el tratamiento adecuado de las úlceras duodenales y del canal pilórico a finales del siglo diecisinueve y principios del veinte. (Figura 1) Y fue abandonada tiempo después con el reconocimiento de la producción de ulceraciones postoperatorias en la boca anastomótica hasta en un 30% (6). Richard Lewisohn publicó un reporte en 1925 titulado Frecuencias de las úlceras gastroyeyunales (3), que consideraba en el estudio a 92 casos con gastroenteroanastomosis o resección gástrica. En prácticamente todos los casos de resección sobreviene una condición de anacidéz en forma inmediata, y continúa aún después de muchos años. Por otra parte, la acidez del jugo gástrico se mantiene sin cambio después de la gastroenteroanastomosis y prosigue diciendo: cualquiera que sea la etiología de las úlceras, la experiencia ha demostrado que la hiperacidéz es un factor contribuyente en el desarrollo de las mismas. Contamos, sigue diciendo, únicamente con un método quirúrgico permanentemente anácido: La gastrectomía total o subtotal. Por esta razón, la gastrectomía subtotal con la resección del 60 al 65% del estómago distal se convirtió en la operación de elección hacia la década de los 30. (Figura 2) El procedimiento consiste en una resección gástrica a la que se suma una gastroduodenoanastomosis (Billroth I), o cerrando el muñón duodenal, para efectuar el drenaje gástrico por medio de una gastroyeyunoanastomosis (Billroth II). La evidencia mostró posteriormente, que aún cuando estos procedimientos curan la úlcera en más de 80% de los casos, sus secuelas son frecuentes y graves para ser pasadas por alto. Este hecho propició hacia 1950 la búsqueda de otras operaciones (3,5,7,8,9,10,19,25).

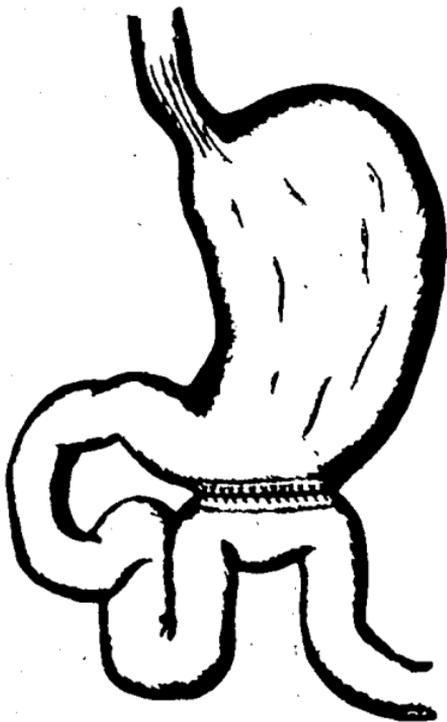
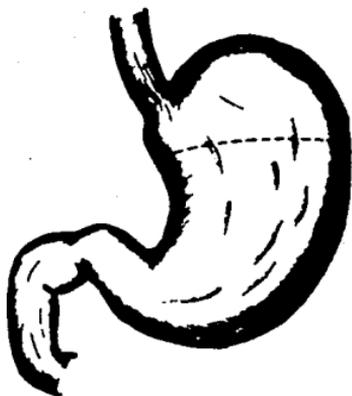


FIG. 1 Gastro Yeyuno anastomosis hecha por
'Wolfler por primera vez en 1881.



RESECCION DE LOS
2/3 a 3/4 DISTAL
DEL ESTOMAGO

BILLROTH I



SNOENAKER

BILLROTH II



HOFMEISTER

Fig 2 Gastrectomía subtotal con gastroenteroanastomosis Tipo Billroth II.

VAGOTOMIA Y PROCEDIMIENTOS DERIVATIVOS.-

El control quirúrgico de la úlcera duodenal crónica inicia su etapa moderna en 1943, cuando Lester Dragstedt, y cols. en la universidad de Chicago, describieron la importancia de la vagotomía en un reporte titulado resección supradiaphragmática de los nervios vagos en el tratamiento de la úlcera duodenal (3). Al lograr mediante este procedimiento una disminución dramática de la secreción gástrica en dos pacientes ulcerosos. Pronto se percató sin embargo que la supresión de la motilidad gástrica resultante de la vagotomía, con frecuencia producía retención gástrica de gran magnitud en más de la mitad de los casos (11). Fue obvio por lo tanto que se requería de una operación simultánea de drenaje, por lo que Dragstedt introdujo el abordaje de los nervios por vía abdominal, al mismo tiempo que efectuaba una gastroyeyuno-anastomosis posterior (Figura 3).

Weinberg en 1957, propuso una modificación de la piloroplastia de Heinecke-Mikulicz (descrita independientemente por Heinecke en 1886 y Mikulicz en 1888), utilizando el cierre transversal de una gastroduodenotomía longitudinal en una sola capa de sutura (figura 4). Que probó ser superior a la gastroenteroanastomosis por diferentes razones: menor plegamiento de la mucosa hacia el lumen, con menos estasis antral, manteniendo una vía anatómica al pasode los alimentos. Además, la pilorotomía permite un acceso directo y la visualización de la úlcera, con posibilidad de suturar vasos sangrantes en el mismo procedimiento. Otros procedimientos de drenaje utilizados son las piloroplastias de Finney y Jaboulay (Figura 5) que son variedades de gastroduodenostomosis.

La vagotomía de Dragstedt interrumpe la inervación vagal de todas las vísceras abdominales hasta la porción media del colon (3). Esta denervación parasimpática es bien tolerada, pero no es libre de efectos indeseables: una atonía relativa de la vesícula con un crecimiento moderado apreciado en la colecistografía. Algunos han reportado un aumento en la incidencia de coledolitiasis, mientras que otros no han observado diferencias. La secreción pancreática puede reducirse, aunque no en grado significativo, y la diarrea postvagotomía, con fisiopatología mal definida, puede relacionarse a la denervación vagal del intestino delgado (10). Algunas series reportan diarrea importante entre el 5 y 20% de los pacientes. (3)

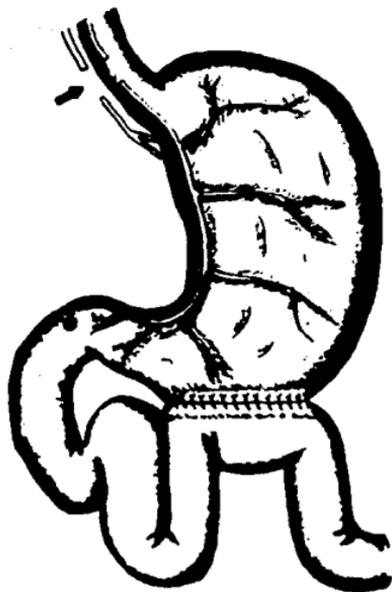


Fig. 3 Vagotomía troncular (FLECHA), y
Gastroyeyuno-Anastomosis.

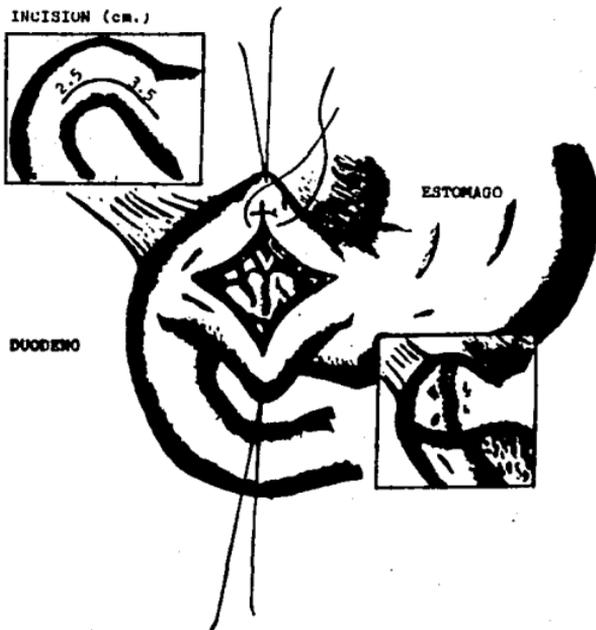


Fig 4 Pyloroplastía de Weinberg.

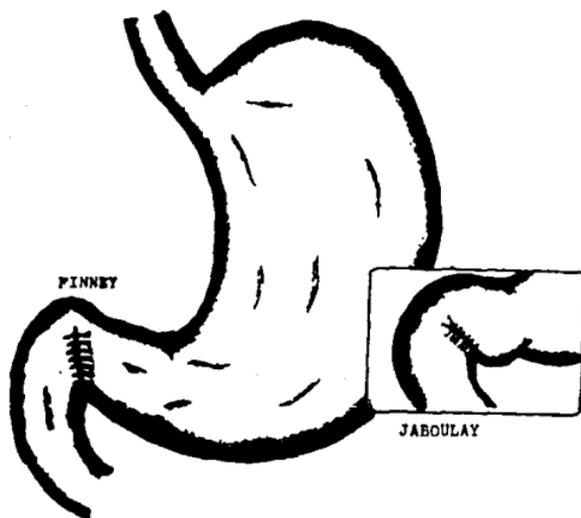


FIG. 5 Otras piloroplastías usadas con frecuencia.

VAGOTOMIA SELECTIVA. -

En un esfuerzo para evitar las complicaciones que derivan de la denervación total de las vísceras abdominales, Frankson (12) y Jackson (13) reintrodujeron la vagotomía selectiva originalmente propuesta por Latarjet de Francia en 1922(14). En esta operación, el estómago es denervado, preservándose la rama hepática del nervio anterior, cuya inervación abarca hígado y los conductos biliares, así como la rama celiaca del vago posterior que inerva el resto de los órganos abdominales. Un estudio de Sawyers y cols. en 1968(3) mostró sin embargo, que no se reduce la incidencia de la diarrea postvagotomía como es de esperar al comparar la vagotomía selectiva con la tronculoar: estudios clínicos extensos posteriores no muestran diferencias significativas entre ambos procedimientos (3,15,16,17). Las ventajas teóricas de la vagotomía selectiva se contrarrestan ante la disección más extensa y laboriosa requerida para llevarla a cabo.

VAGOTOMIA Y ANTRECTOMIA. -

Paralelamente a la descripción de la vagotomía, los estudios de la fisiología gástrica estimularon el desarrollo de otras intervenciones quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera péptica. Edkins, en 1906, reportó que la instilación de extractos de la mucosa antral causaba secreción gástrica, pero extractos de otras partes del estómago no producían dicho efecto. Describió, en 1909, una hormona liberada por el antro gástrico a la que llamó "gastrina" (3). En 1938, Kamarov sustrajo una sustancia que estimulaba la secreción gástrica (18). En los años 40, Woodward y Dragstedt resumieron los resultados de los múltiples experimentos en animales, utilizando la bolsa de Heidenhain (Figura 6), estableciendo sin lugar a dudas la existencia de una hormona potente liberada por el antro gástrico en respuesta a la comida y distensión (3). Estos esfuerzos culminaron en 1964, cuando Gregory y Tracy aislaron la gastrina y determinaron su secuencia de aminoácidos (24,18).

En los albores de la investigación experimental en la fisiología del antro gástrico, los cirujanos asociaban la resección del antro a la vagotomía en el tratamiento de la úlcera péptica; así Farmer y Smithwick (3) efectuaron hemigastrectomía con vagotomía en 1946 y en 1947 Ewards y Herrington resecaban entre el 40 y 50% del estómago al mismo tiempo que la vagotomía. A primera vista, este no parecía importante como adyuvante de la vagotomía; la fisiología de la gastrina en casi la totalidad de los pacientes con úlcera duodenal es normal, y la hipersecreción ácida frecuentemente observada es de origen vagal no antral; sin embargo se potencializan (9). Por lo que la resección del antro probó ser importante ya que la recurrencia de la úlcera es marcadamente inferior en relación a la vagotomía sola; probablemente por abajao del 1%, como lo publicó Herrington en 1976 (3) en una serie de 3771 pacientes sometidos a dicho procedimiento.



FIG. 6 Bolsa de Heindenhain usada para definir la fase cefalica de la secreción gástrica.

La explicación se basa en el trabajo de Jordan y de La Rosa, publicado en 1967, quienes encontraron un sinergismo importante entre las tres fases de la secreción gástrica: cefálica (vagal), gástrica (antral) e intestinal. Ellos reportaron en particular, que una reducción de la gastrina circulante reduce en gran medida la sensibilidad de las células parietales del estómago de manera que un estímulo vagal produce una secreción gástrica menor. Tanto que la secreción basal como la estimulada disminuyen considerablemente después de la vagotomía con antrectomía, que con vagotomía únicamente. Esta observación con toda seguridad, es la responsable de la incidencia menor en recurrencia. Por lo que la vagotomía con antrectomía es considerada la cirugía más efectiva hasta el momento para el tratamiento definitivo de la úlcera duodenal (7,8,9).

VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES O ALTAMENTE SELECTIVA.-

Griffith y Harkins reportaron en 1957 que cada de las pequeñas ramas vagales del cuerpo del estómago inervan un grupo de células parietales (3). Estas ramas provienen de los troncos vagales a lo largo de la curvatura menor del estómago, conocidos como nervio de Latarjet. A medida que estos se aproximan al antro y píloro, las ramas nerviosas proveen función motora, que es la responsable de la regulación en el vaciamiento gástrico. Estas observaciones no se aplicaron en la clínica hasta 1967, cuando Hole y Hart (3) llevaron a cabo la primera vagotomía de células parietales en hombre, pero junto con un procedimiento de drenaje, lo cual restó importancia a su trabajo. Johnston y cols., en 1969, reportaron la vagotomía de células parietales sin procedimiento de drenaje (Figura 7). La preservación de las fibras nerviosas del antro y píloro fue descrita por Johnston y Wilkinson (16) así como por Amdrup y Jensen (3,15) en 1970. Técnicamente, el punto más crítico de esta operación es la resección de todas las fibras del vago en los últimos 6,8 cm del esófago a partir del ángulo de His (3,15). Esto ha demostrado disminuir la secreción gástrica en pacientes con úlceras en forma tan efectiva como la vagotomía troncular y reduce al mínimo complicaciones como vaciamiento rápido, reflujo del contenido duodenal y la gastritis secundaria a éste. La vagotomía de células parietales demuestra ser un procedimiento seguro y efectivo; ya que tiene sólo una recurrencia de 10% lo cual puede reducirse si se usa dicho procedimiento solamente en úlcera duodenal y no pilórica (17).

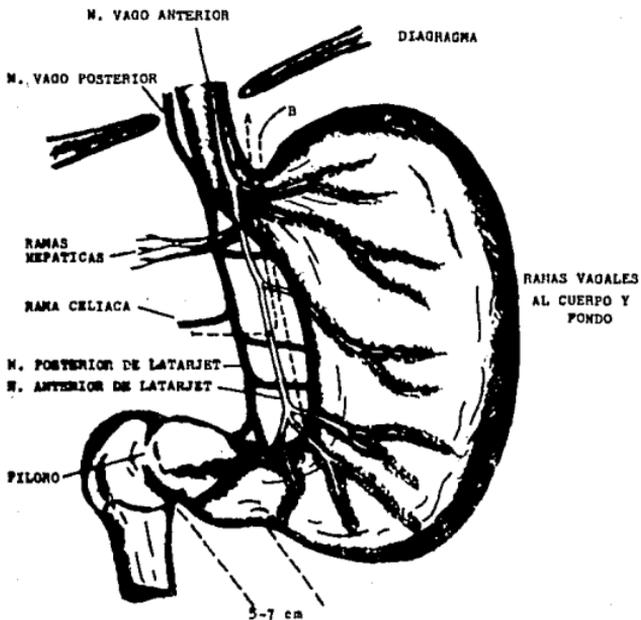


FIG. 7 DISECCION COMPARATIVA DE LOS NERVIOS VAGOS:

A.- EN LA VAGOTOMIA SELECTIVA

B.- VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES

VI.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

1) Cuales son las características de los enfermos que recibe el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI para tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica ?

2) Cual es la sobrevida y la mortalidad de los enfermos que se someten a tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica ?

3) Es más eficaz la cirugía que incluye vagotomía troncular y antrectomía que la que incluye vagotomía troncular y piloroplastia en el tratamiento de la úlcera péptica complicada ?

VII.- HIPOTESIS.-

La cirugía que incluye vagotomía troncular y antrectomía es más eficaz que la que incluye vagotomía troncular y piloroplastia en el tratamiento de la úlcera péptica complicada.

VIII.- OBJETIVOS.-

1) Conocer cuales son las características de los enfermos que recibe el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI para el tratamiento de la úlcera péptica.

2) Conocer cuales son la sobrevida y la mortalidad de los enfermos que se someten al tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica complicada.

3) Analizar si existe alguna diferencia de morbilidad entre los pacientes sometidos a vagotomía troncular + antrectomía y vagotomía + piloroplastia.

IX. -MATERIAL Y METODO. -

1) Universo de trabajo: todos los pacientes que acuden al hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional para tratamiento de la Úlcera Péptica.

2) Diseño del trabajo: una cohorte retrospectiva

3) Especificación de los variables

a) Para el estudio descriptivo: sexo, edad, enfermedad, enfermedades concomitantes, complicaciones, morbilidad, mortalidad tratamientos usados.

b) Para el estudio analítico:

Variables independientes: Vagotomía troncular y antrectomía.

Vagotomía y piloroplastia

Variables dependientes: morbilidad (astenia taquicardia, náuseas, vómitos, dolor, disfagia distensión abdominal, ponderados con la escala de Visick).

4) Descripción operativa de los variables:

Antrectomía :se incluyen a los enfermos a los que en su se les realizó vagotomiatroncular y antrectomía independientemente del tipo de anastomosis

Piloroplastia: se incluyen todos los que en su cirugía se les realizó vagotomía troncular y piloroplastia independientemente del tipo.

Morbilidad: se registraron los síntomas atribuibles a enfermedad acido-péptica o complicaciones de la cirugía, se ponderaron en severidad con la escala de Visick.

VISICK I :Asintomático

VISICK II :Síntomas leves, no interfieren con la vida diaria

VISICK III :Síntomas severos, se controlan parcialmente con medicamentos, afectan parcialmente la vida diaria.

VISICK IV :Síntomas incapacitantes, no se controlan con medicamentos.

5) Criterios de inclusión, no inclusión:

a) Criterio de inclusión:

- Adultos
- Cualquier sexo
- Que se operaron en el hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional para su tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica complicada.
- Por lo menos 6 meses de seguimiento en el hospital ó que acudieron a una nueva cita de revisión en la que pudieron evaluar su estado, por lo menos 6 meses después de la cirugía.

a) Criterios de no inclusión:

- Menos de meses de seguimiento
- Operados fuera de la Unidad
- Expedientes incompletos o no disponibles
- Que no aceptan acudir a revisión o no tener 6 meses de seguimiento en el expediente.

6) Procedimiento

Se llevó a cabo una revisión de los libros de cirugía del servicio de Gastrocirugía y las fichas del archivo clínico del hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional en el periodo de enero de 1986 a octubre 1990 (58 meses), recopilando un total de 84 casos operados por complicaciones de la úlcera péptica. Se revisaron los expedientes y se les invitaron a una entrevista personal para evaluar la presencia de síntomas atribuibles a la enfermedad o la cirugía, que habían de ponderarse con la escala de Visick, en un periodo de 6 a 58 meses de la cirugía; con un cuestionario que se desarrolló exprofeso (ver anexo 1).

De los 84 casos encontrados, eliminamos del estudio 14 (4 operados fuera de la Unidad, 6 expedientes extraviados o no disponibles en el momento de la revisión y 4 por cumplir los meses de seguimiento obligatorio). En total hubo seguimiento de 87.5% de todos los casos operados, por lo menos 6 meses después de la cirugía.

El estudio se basó por lo tanto en la experiencia de cuatro años y 10 meses (58 meses) en el tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la úlcera péptica, con un grupo de 70 pacientes.

7) Analisis de la información: se informan tasas, promedios y proporciones de los resultados, se contruyeron tablas de sobrevivencia actuarial de Kaplan y Meyer de los sujetos sometidos a Vagotomía troncular, antrectomía y vagotomía, piloroplastia que se compararon con χ^2 de Mantel y Henszill con $\alpha=0,05$ el resto de la información se muestra en las tablas y gráficas correspondientes.

IX.-RESULTADOS.-

Se estudiaron 70 pacientes con 16,55 meses/paciente de seguimiento promedio (límites 0-58 meses) este último, considerando las defunciones: 51 hombres (72,85%) y 19 mujeres (27,15%), con un promedio de edad 54,8 (límites 19-86) años.

Los procedimientos quirúrgicos realizados fueron 70; de los cuales 63 fueron definitivos y 7 no definitivos. (ver tabla 3)

Tipos de Cirugía: (ver tabla 3)

Las tablas 1 y 2 muestran algunas características de estos enfermos. La tabla 1 muestra los antecedentes más importantes, destaca que 41 pacientes (58,5%) habían recibido tratamiento médico previo y que una proporción similar de enfermos tenían el antecedente de ingesta de alcohol y el hábito de fumar.

La tabla 3 muestra los tipos de cirugía efectuadas, resalta que la más frecuente fue vagotomía troncular + anrectomía (49,05 de los casos).

La tabla 4 muestra las causas que motivaron la cirugía de estos pacientes, la más frecuente fue el sangrado.

La tabla 5 muestra que la mayoría de las cirugías fueron de emergencia.

Evaluación de la morbilidad: Las gráficas 2 y 3 y la tabla 3 muestran la morbilidad asociada con el tipo de cirugía efectuada, ya ponderada con la escala de Visick.

A los 6 meses de seguimiento 91% de los sujetos sometidos a procedimiento que incluye vagotomía troncular y anrectomía están libres de síntomas clínicamente relevante (Visick I y II), mientras que sólo 79% de los pacientes que se sometieron a procedimiento que incluye vagotomía y piloroplastia están en las mismas circunstancias (ver gráfica 2). Esto significa que el riesgo de sufrir molestias importantes después de la cirugía es 2,68 veces mayor cuando se hace vagotomía y piloroplastia que cuando se hace vagotomía y anrectomía. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

$X^2_{MH} = 0,86$ $P = 0,35$

Cuando se consideró la presencia de cualquier síntoma sin importar su magnitud (Visick II a IV) 61,59% de los pacientes sometidos a procedimientos que incluyen vagotomía y anrectomía estaban libres de síntomas, mientras que sólo 45% de los pacientes sometidos a vagotomía y piloroplastia estaban en las mismas condiciones. Esta diferencia no fue significativa.

$X^2_{MH} = 1,65$ $P = 0,19$

TODAS LAS PREGUNTAS ESTAN EN RELACION A DESPUES DE COMER.

CONTESTE SI O NO A LAS SIGUIENTES PREGUNTAS.

	MESES			AÑOS						
	1	2	3	6	1	2	3	4	5	6
1. Suda.										
2. Se siente cansado o sin fuerza.										
3. Le late mucho el corazón.										
4. Gruñido de las tripas.										
5. Tiene ganas de vomitar.										
6. Vomita										
7. Repite										
8. Se siente llena.										
9. Desaparecen las molestias después de vomitar.										
10. Siente dolor en la boca del estómago.										
11. Tiene dificultad para tragar los alimentos.										
12. Tiene <u>dearreas</u> frecuentes.										
13. Toma algún medicamento por las molestias.										
14. Disminuye o desaparecen las molestias con el medicamento.										
15. Que medicamento toma										

VISICK

- VISICK I Asintomático
- VISICK II Sintomas leves, no interfieren con la vida diaria
- VISICK III Sintomas severos, se controlan parcialmente con medicamento, afectan parcialmente la vida diaria
- VISICK IV Sintomas incapacitantes, no se controlan con medicamentos.

TABLA 1. ANTECEDENTES DE INTERES

ANTECEDENTES	NUMERO	%
tratamiento médico previo	41	58.5
tabaquismo	41	58.5
ingesta de alcohol	40	57.14
hemorragia previa	33	47.14
ingesta de AINE	16	22.85

Se muestran los antecedentes mas importantes de los enfermos sometidos a cirugía por úlcera péptica (AINE = analgésicos antiinflamatorios no esteroideos).

fuelle: HECMN 1991

TABLA 2. ENFERMEDADES CONCOMITANTES

ENFERMEDAD	NUMERO	%
ARTRITIS REUMATOIDE	14	20.00
CARDIOPATIAS	9	12.85
HIPERTENSION ART. SIST.	8	11.42
DIABETES MELLITUS	7	10.00
EPOC	5	7.14
NEFRECTOMIA(1)	3	4.28
LITIASIS RENAL	2	2.85
INSUFICIENCIA RENAL C.	2	2.85
OTROS	7	10.00

Se muestran las principales enfermedades concomitantes que se observaron en los pacientes de la muestra (Hipertensión Art. Sist = Hipertensión arterial sistólica, EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Insuficiencia renal c. = Insuficiencia renal crónica).

fuentes: HECMN 1991

**TABLA 3. DIFERENTES TIPOS DE CIRUGIA
SU MORBILIDAD Y MORTALIDAD**

TIPO DE CIRUGIA	NUMERO	%	MORBIL.	MORT
VT + A + BII Y ROUX	13	18.67	7.69	0.00
VT + A + BII	18	25.71	5.55	0.00
VT + A + BII OMEGA B.	1	1.42	0.00	0.00
VT + A + BI	2	2.85	50.00	0.00
VT + PILOROPLASTIA W.	22	31.42	13.63	4.54
VT + PILOROPLASTIA F.	2	2.85	0.00	0.00
VT + PILOROPLASTIA J.	1	1.42	100.00	0.00
VT + GASTROYEYU. OMEGA B.	1	1.42	0.00	0.00
PARCHE DE GRAHAM	5	7.14	0.00	20.00
GASTRTOMIA + LIG. VASO S.	2	2.85	0.00	100.00
VAGOTOMIA C. PARIETALES	1	1.42	0.00	0.00
GASTRECTOMIA TOT.EY OMEGA B.1		1.42	0.00	0.00

Se muestran los diferentes tipos de cirugía efectuados, su morbilidad y su mortalidad. VT- vagotomía troncular, A- antrectomía, B I y II Bilroth I y II. La morbilidad (MORBIL.) y mortalidad (MORT) se muestran como porcentaje de los operados con la técnica mencionada)

fuelle: HECMN 1991

TABLA 4. INDICACIONES DE LA CIRUGIA

DIAGNOSTICO DEFINITIVO	NUMERO	%
-----	-----	-----
ULCERA CRONICA REFRACTARIA	12	17.14
OBSTRUCCION(ESTENOSIS)	16	22.85
ULCERA SANGRANTE	23	32.85
ULCERA PERFORADA	16	22.85
ULCERA TEREBRADA	3	4.28
-----	-----	-----
TOTAL	70	100.00

Se muestran las principales indicaciones de la cirugía en los pacientes de la muestra estudiada.

fuentes: HECMN 1991

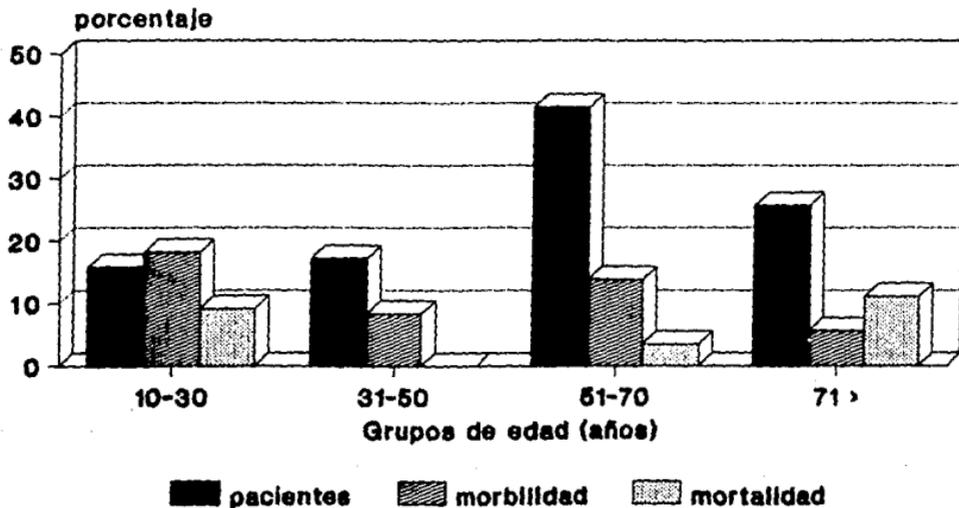
TABLA 5. CIRUGIA ELECTIVA, DE EMERGENCIA Y DE URGENCIA

CIRUGIAS	NUM. PACIENTES	%	MORTALIDAD
ELECTIVA	28	37.14	0.00
EMERGENCIA	28	40.00	10.71
URGENCIA	16	22.85	6.25
TOTAL	70	100.00	

Se muestra la proporción de enfermos operados en forma electiva, de emergencia (impostergable) y de urgencia. La mortalidad se refiere al porcentaje entre los que se operaron con cada forma de cirugía y no puede sumarse entre las diferentes categorías.

fuelle: HECMN 1991

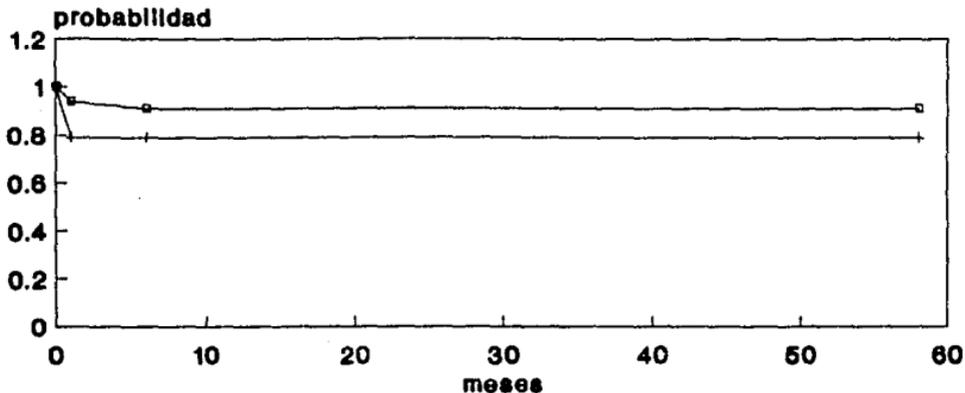
GRAFICA1. DISTRIBUCION DE LOS ENFERMOS POR GRUPO DE EDAD, MORBILIDAD Y MORTALIDAD



Se muestra la distribución de los enfermos por grupos de edad, morbilidad y mortalidad

Fuente: HE CMN 1991

**GRAFICA 2. MORBILIDAD ASOCIADA CON
EL PROCEDIMIENTO (VISICK 3 y 4)
(Kaplan y Meyer)**



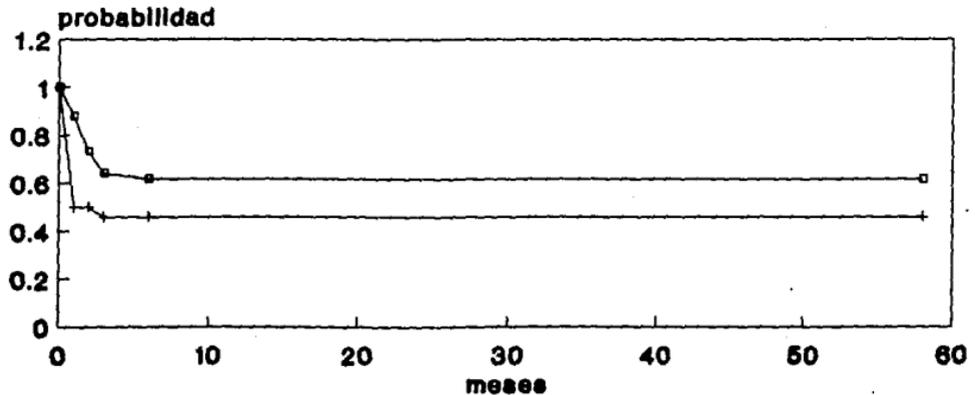
$X^2=0.8, p=0.35, RM=2.6$

—○— VT+antrectomia —+— VT+piloroplastia

Se muestra la probabilidad de permanecer
libre de síntomas graves según tipo de
cirugía

Fuente: HE CMN 1991

**GRAFICA 3. MORBILIDAD ASOCIADA CON
EL PROCEDIMIENTO (VISICK 2,3y4)
(Kaplan y Meyer)**



$\chi^2=1.9, p=0.19, RM=1.9$

—□— VT+antrectomia —+— VT+pioroplastia

Se muestra la probabilidad de permanecer
libre de cualquier sintoma después de la
cirugía

fuelle: HE CMN 1991

III. - DISCUSION. -

De este trabajo resaltan los siguientes aspectos: La edad más frecuente estuvo entre 51 y 70 años de edad (ver gráfica 1), este hallazgo sorprende puesto que la mayoría de los pacientes (64%) tenían úlcera duodenal; pero por otra parte está de acuerdo con la literatura que indica una mayor frecuencia de la úlcera duodenal(1.6.13) y cabría esperar una edad menor. Sin embargo cuando se considera úlcera duodenal y gástrica juntas, nuestro hallazgo corresponde a la literatura (31).

Las complicaciones (morbilidad), se observaron en los extremos de los grupos de edad. La mortalidad mostró este comportamiento. Además una proporción importante de nuestros enfermos tenían antecedentes que sugieren; ya sea una enfermedad más severa o que puede ocasionar resistencia al tratamiento médico como fueron los hábitos de fumar y beber alcohol o la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (ver tabla 1). Este hallazgo no es sorprendente ya que la indicación de tratamiento quirúrgico a esta enfermedad está restringida a los sujetos refractarios al tratamiento médico o que ya sufren complicaciones graves (1.6.28). Una elevada proporción de estos enfermos además sufrían enfermedades concomitantes de importancia (ver tabla 2).

Con estas últimas observaciones podemos evidenciar que esta muestra representa un grupo de pacientes con una enfermedad más severa y que además son de elevado riesgo quirúrgico.

Observamos aproximadamente 30% más enfermos en los que se hizo antrectomía que en los que se hizo piloroplastia y esto refleja en terminos generales las preferencias del grupo de trabajo. En la literatura aún hay discrepancia cual es el procedimiento mejor entre estos dos, ya que el primero generalmente se asocia con un riesgo quirúrgico mayor pero con una recurrencia menor de 1% y el segundo con una elevada frecuencia de pero con menor morbilidad operatoria(5).

Otros procedimientos se realizaron con menor frecuencia en virtud de que están destinados a los enfermos más graves y no son definitivos y esto se confirmó cuando observamos que 3 de estos pacientes fallecieron (ver tabla 3).

La mayor parte de los enfermos se operaron por complicaciones graves, sólo ocurrió a causa de úlcera crónica refractaria y la tercera parte por sangrado incoercible (ver tabla 4) lo que confirma la observación previa de que se trata de un grupo de enfermos especialmente graves.

La mayor parte de los pacientes se operaron de emergencia (ver tabla 5; la mortalidad por el grupo en total fué 5,7% que contrasta con lo que habitualmente se informa para este tipo de procedimiento en pacientes muy graves(32).

Resaltamos que 3 de estos 4 pacientes que fallecieron, acudieron en condiciones de extrema gravedad; tanto así, que sólo se les ofreció un procedimiento quirúrgico no definitivo como el parche de Graham o la gastrotomía con sutura de vaso sangrante.

Tenemos 2 explicaciones alternativas para este hecho: primero trabajamos en un hospital de tercer nivel que selecciona sus casos, en varios etapas (primer nivel y sobretodo, el segundo nivel de atención donde existen cirujanos capaces de resolver cirugía de este tipo). De manera que podríamos suponer que se trata de una muestra seleccionada de enfermos que tienen una probabilidad mayor de sobrevivir a la cirugía. También se ha informado que este tipo de hospitales los cirujanos tienen mayor experiencia y mejores resultados quirúrgicos que el cirujano promedio(33).

Por otro lado las observaciones que mostramos previamente nos hace suponer que ese no fué el caso. Ya que se trata de una muestra de enfermos especialmente graves o complicados. Como lo demuestra las enfermedades concomitantes, sus antecedentes y las indicaciones de la cirugía.

En términos generales el abordaje terapéutico de estos casos es multidisciplinaria e incluye la participación de la Unidad de cuidados intensivos, inhaloterapia y apoyo nutricional y es posible que éste sea el resultado de esta forma de tratar a los enfermos.

La morbilidad, en términos generales, se observa en los primeros 6 meses después de la cirugía y como era de esperar fue mayor en el grupo de enfermos que se sometieron a vagotomía y piloroplastia. Cuando agrupamos a los enfermos con síntomas más graves (Visick II y IV) la frecuencia fue 2,6 veces mayor en el grupo de piloroplastia que en el de antrectomía aunque esta diferencia no fué estadísticamente significativa ($\chi^2_{MH} = 0,86$ $P = 0,35$). Pero clínicamente sí lo es (la razón de riesgos $RM = 2,6$ veces mayor en estos enfermos).

Por otro lado cuando agrupamos a los enfermos con cualquier síntomas (Visick II, III, IV) la diferencia entre los grupos fué menor ($RM = 1,9$) aunque clínicamente pudiera ser importante (ver gráfica 3) y tampoco fué estadísticamente significativa.

Podría suponerse que este grupo de sujetos especialmente graves, el cirujano seleccionaría con mayor frecuencia la piloroplastia en la que se ha informado una menor morbimortalidad operatoria(32); sin embargo no fué así ya que la vagotomía troncular con antrectomía fue el procedimiento más realizado y por otra parte la única defunción en estos dos tipos de procedimientos quirúrgicos fué en el grupo con piloroplastia por desequilibrio hidroelectrolítico severo secundario a diarreas y vómitos 6 meses después de la cirugía; las otras defunciones ocurrieron en los sujetos sometidos a procedimientos no definitivos (ver tabla 3).

Evidentemente el grupo de cirujanos prefieren la antrectomía a la piloroplastia. Esto hace un mayor dominio de la técnica y en consecuencia mejores resultados o bien efectivamente la vagotomía con antrectomía sea superior a la vagotomía troncular con piloroplastia(5,6,28).

Reconocemos que se trata de un estudio retrospectivo con limitaciones inherentes para responder a éste último interrogante. Esto sólo podría resolverse en forma definitiva con un ensayo prospectivo con asignación aleatoria.

XIII.-CONCLUSION.-

De lo anterior concluimos que la mayoría de los pacientes que acuden al Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI para el tratamiento de la úlcera péptica complicada, son hombres (72,8%) con un promedio de edad de 54,8 años; más de 58% tenían el hábito de fumar y beber alcohol y habían recibido tratamiento médico antes de la complicación; 47% tuvo alguna vez sangrado de tubo digestivo alto y 20% cursaba con artritis reumatoidea con ingesta de antiinflamatorio no esteroideo; 12% con algún tipo de cardiopatía. Estos pacientes tenían una gran variedad de enfermedades concomitantes (ver tabala 1 y 2).

Observamos de manera sorprendente que la morbilidad fue mayor en el grupo de edad comprendido entre 10 y 30 años; lo que podría explicarse por la agresividad de la enfermedad en los jóvenes. La mortalidad fue mayor en el grupo de edad mayor a 71 años.

Destaca que a los 6 meses de seguimiento 91% de los sujetos sometidos a procedimiento que incluye vagotomía troncular con antrectomía estaban libres de síntomas clínicamente relevantes (Visick I y II), mientras que sólo 79% de los pacientes que se sometieron a procedimiento que incluye vagotomía troncular y piloroplastía estaban en las mismas circunstancias (ver gráfica 2). Esto significa que el riesgo de sufrir molestias importantes después de la cirugía es 2,6 veces mayor cuando se realiza vagotomía troncular y piloroplastía que cuando se hace vagotomía troncular y antrectomía.

XIV.-BIBLIOGRAFIA.-

- 1.-Petersdorf R., Adams I., Braunwald Z.:PEPTIC ULCER, Harrison's Principles of Internal Medicine,10th. Edition, Mc. Graw-Hill Book Co., N. York 1983; 1697-99.
- 2.-Judd S.:SELECTION OF TREATMENT FOR PATIENTS WITH DUODENAL ULCER DISEASE, Surg. Clin. North Am. 1971; 57:843-50
- 3.-Blalock J.: HISTORY AND EVOLUTION OF PEPTIC ULCER SURGERY, Am J.Surg.1981; 14:317-22.
- 4.-Hallenbeck G.:THE NATURAL HISTORY OF DUODENAL ULCER DISEAS, Surg. clin. North. Am. 1976;56:1235-42.
- 5.-Walch C.:A THAOUSAND OPERATIONS FOR ULCER DISEASE, Ann Surg. 1986; 204:454-67.
- 6.-Schwartz I.S., Shires T., Frank C., Storer H.:GASTRIC DISEASE, Principles of Surgery, 4th. Edition, McGraw-Hill Book Co., USA,1984: 1124-32.
- 7.- Herrington J.L. Jr.: TRUNCAL VAGOTOMY WITH ANTRECTOMY, Surg.Clin. North Am. 1976; 56:1335-47.
- 8.-Farmer D. A., Smithck R. H.: HEMIGASTRECTOMY COMBINED WITH RESECTION OF THE VAGUS NERVES, N. Eng. J. Ned. 1952;247: 1017-22.
- 9.-Palumbo L.T., Sharpe W.S.: DISTAL ANTRECTOMY WITH VAGOTOMY DISTAL DUODENAL ULCER,RESULTS IN 611 CASES,Ann. Surg. 1975; 182: 610-16.
- 10.-Hubert J.,Kiernan P., Bearhrs H.; TRUNCAL VAGOTOMY AND RESECTION IN THE TREATMENT OF DUODENAL ULCER, Mayo Clin.Proc.1980; 55: 19-24.
- 11.-Pemberton J., Heerden J.; VAGOTOMY AND PYLOROPLASTY IN THE TREATMENT OF DUODENAL ULCERATION, Mayo Clin. Proc. 1980; 55:14-18.
- 12.-Griffith C.A., Leyse R.M., Davis D.R;MORTALITY AND RECURRENT ULCER AFTER SELECTIVE VAGOTOMY PLUS PYLOROPLASTY, Am Surgeon 1972;38: 504-06.
- 13.-Kennedy T., Connel A.M.; SELECTIVE OR TRUNCAL VAGOTOMY ?,FIVE YEARS RESULTS OF DOUBLE-BLIND RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL, Br. J. Surg. 1973; 60:944-48.

- 14.-Johnston D., Goligher J.; SELECTIVE, HIGHLY SELECTIVE, OR TRUNCAL VAGOTOMY ?. Surg Clin. North Am. 1976; 56:1313-33.
- 15.-Amdrup E., Jensen H.E.; SELECTIVE VAGOTOMY OF PARIETAL CELL MASS PRESERVING INNERVATION OF THE UNDRAINED ANTRUM, Gastroenterology 1970; 59:522-27.
- 16.-Johnston D., Wilkinson A.R.; HIGHLY SELECTIVE VAGOTOMY WITHOUT A DRAINAGE PROCEDURE IN THE TREATMENT OF DUODENAL ULCER, Br. J. Surg. 1970; 57:289-96.
- 17.-Jordan P. H., Thornby J.; SHOULD IT BE PARIETAL CELL VAGOTOMY OF SELECTIVE VAGOTOMY ANTRRECTOMY FOR TREATMENT OF DUODENAL ULCER ?. Ann Surg. 1986; 205:572-90.
- 18.-Gregory R.A., Tracy H.J.; THE CONSTITUTION AND PROPERTIES OF TWO GASTRINS EXTRACT FROM HOG ANTRAL MUCOSA, Gut 1964; 5:103-17.
- 19.-Porro G.B., Parente F.; OMEPRAZOLE IN THE TREATMENT OF DUODENAL ULCER, Gastroenterol 1989; 24(suppl 166):48-53.
- 20.-Chiverton S.G., Hunt R.H.; RELATIONSHIP BETWEEN INHIBITION OF ACID SECRETION AND HEALING OF PEPTIC ULCERS, Scand. Gastroenterol 1989; 24 (suppl.166): 43-7).
- 21.-Davis R.H., Sott N.C.H.; TREATMENT OF PEPTIC ULCER IN GENERAL PRACTICE AND IN HOSPITAL, A COMPARISON OF OMEPRAZOLE AND CIMETIDINE, BJCP, 1990; 44:13-16.
- 22.-Brunner G., Creutzfeldt W.; OMEPRAZOLE IN THE LONG TERM MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ACID RELATED DISEASES RESISTANT RANITIDINA, Scand. J. Gastroenterol. 1989; 24(suppl 166): 101-05.
- 23.-Solvell L.; THE CLINICAL SAFETY OF OMEPRAZOLE, Scand. Gastroenterol 1989; 24(suppl 166): 106-110.
- 24.-Gregory R.A., Tracy H.J.; GASTROINTESTINAL HORMONES, Gut 1964; 5 103-107.
- 25.-Herrington J.L.; GASTRODUODENAL ULCER, OVERVIEW OF 150 PAPERS PRESENTED BEFORE THE SOUTHERN SURGICAL ASSOCIATION 1888-1986, Ann Surg. 1988; 207:754-69.
- 26.-Feldman M., Burton M. ; HISTAMINE 2-RECEPTOR ANTAGONISTS, STANDARD THERAPY FOR ACID-PEPTIC DISEASE, N. Eng. J. Med. 1990; 323: 1749-55.
- 27.- Feldman M., Buerton M. ; HISTAMINE 2-RECEPTOR ANTAGONISTS, STANDARD THERAPY FOR ACID-PEPTIC DISEASE (FIRST OF TWO PARTS), N. Engl J. Med. 1990; 323; 1672-80.

28.- Schwartz S.I., Ellis H., Husser W.C.; GASTRIC ULCER, Maingot's Abdominal operations 8th. Edition, Appleton-Century-Crofts, Norwalk, Connecticut, 1985; 744-46.

29.- Piper D.W.; REFRACTORY ULCER, World J. Surg. 1987; 11: 268-73.

30.-McConnell D. B. Baba G., CHANGES IN SURGICAL TREATMENT OF PEPTIC ULCER DISEASE WITHIN A VETERANS HOSPITAL IN THE 1970s AND 1980s, Arch. Surg. 1989; 124: 1164-67.

31.-Jimenez B., Ortiz de Solorzano A.; PERFORACION GASTRODUODENAL EN 148 ENFERMOS. I ASPECTOS ETIOLOGICOS CLINICOS Y DIAGNOSTICOS, Rev. Esp. Enf.Ap, Digest 1988; 73:43-9.

32.- Jimenez B., Ortiz de Solorzano A.; PERFORACION GASTRODUODENAL EN 148 PACIENTES. II ASPECTOS TERAPEUTICOS Y EVOLUTIVOS, Rev. Esp. Enf. Ap. Digest 1988; 73: 163-68.

33.- Notulsky, A SOUNDING BOARD, BIASED ASCERTAIN AND THE NATURAL HISTORY OF DISEASES, N. Eng. J. Med. 1978; 298: 1196-97.

[Handwritten signature]
Dr Roberto Blanco Benavides
Profesor titular del curso
de Cirugia General
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

[Handwritten signature]
Dra Norma Jerez Diaz-Gonzalez
Jefe de Enseñanza
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

