

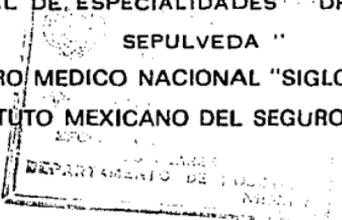
11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

91
20

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES " DR. BERNARDO
SEPULVEDA "
CENTRO MEDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



ULCERA PEPTICA.

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
1.990 - 1.993

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD
EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A
DR. RONALD DAVID QUINTEROS VIRREIRA

ASESOR: DR. ENRIQUE LUQUE DE LEON
MEDICO CIRUJANO ADSCRITO
GASTROCIRUGIA



IMSS

H.E.C.M.N. SIGLO XXI.

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1994



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).

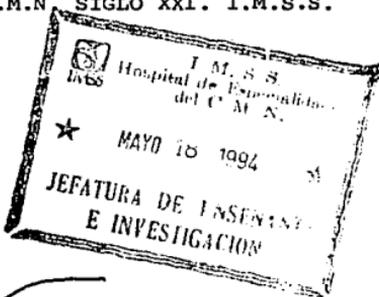
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Enrique Leque

DR. ENRIQUE LEQUE DE LEON.
MEDICO CIRUJANO ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA.
H.E.C.M.M. SIGLO XXI. I.M.S.S.
ASESOR DE TESIS.

[Signature]

DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO
DE CIRUGIA GENERAL Y JEFE DE SERVICIO
DE GASTROCIRUGIA DEL H.E.C.M.N. SIGLO XXI. I.M.S.S.



Wacher

DR. NIELS H. WACHER RODARTE.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
H.E.C.M.N. SIGLO XXI. I.M.S.S.

A DIOS:

Por brindarme la iluminación y sabiduría constante y necesaria, durante mi vida particular y en mi formación como profesional.

A MIS PADRES:

Demetrio y Daria, por haberme enseñado el camino del bien y los principios de vida.
Por su cariño, apoyo y comprensión innegable en todo momento, para mi desarrollo humano y profesional.

A MIS HERMANOS:

Elizabeth, Abraham, Juan Pablo, Marcos, Noemi Patricia y Leonardo, por su apoyo y por compartir nuestra vivencia diaria.

A TODOS MIS MAESTROS:

Del H.E.C.M.N. Siglo XXI y H.G.Z. No. 1 GABRIEL MANCERA, por haber tenido el privilegio de recibir sus enseñanzas y amistad, en este Arte que es la CIRUGIA.

C O N T E N I D O

	PAG.
I.- INTRODUCCION.....	1
II.- ANTECEDENTES HISTORICOS.....	2
III.- ANATOMIA Y FISILOGIA DEL ESTOMAGO.....	4
IV.- ANATOMIA Y FISILOGIA DEL DUODENO.....	12
V.- ULCERA GASTRICA.....	18
VI.- ULCERA DUODENAL.....	26
VII.- CUADROS Y FIGURAS.....	42
VIII.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	56
IX.- HIPOTESIS.....	56
X.- OBJETIVOS.....	57
XI.- MATERIAL Y METODOS.....	57
XII.- RESULTADOS.....	59
XIII.-DISCUSION.....	62
XIV.- CONCLUSIONES.....	65
XV.- TABLAS Y GRAFICAS.....	66
XVI.- BIBLIOGRAFIAS.....	82

I. INTRODUCCION

La ULCERA PEPTICA es una de las enfermedades más frecuentes del aparato digestivo alto, descrita como una solución de continuidad con pérdida de sustancia del tracto digestivo superior con la participación de elementos ácido-pépticos agresivos, que superan la resistencia o protección de la mucosa -gastroduodenal, que llevan a complicaciones severas, que ameritan manejo urgente, con alto riesgo de morbi-mortalidad si no se diagnostica y trata en forma adecuada y oportuna. (9,11)

Las úlceras pépticas muy raras veces se presentan en la mucosa secretora de ácido, sino más bien en la mucosa adyacente bañada por el ácido. El bulbo duodenal es el sitio más frecuente y luego el antro gástrico, que representan más del 95% de todas las úlceras pépticas. (9) Sin embargo, esta patología continúa siendo un misterio, envuelto en un enigma y cede sus secretos a regañadientes al investigador apasionado. (2)

II. ANTECEDENTES HISTORICOS

Hace 350 años antes de Cristo, ya se habían descrito los síntomas de la úlcera gástrica por Diocles de Caristos y advirtió su relación con perturbaciones psíquicas. (12) Sin embargo la primera publicación de úlcera duodenal apareció en 1688, pero corresponde a Matthew Baillie de Londres en 1799 haber identificado inequívocamente por primera vez la úlcera duodenal. En 1828 John Abercrombie de Edimburgo definió los síntomas característicos de la ulceropatía duodenal y sus complicaciones en forma clara. En 1893, Perry y Shaw revisaron y publicaron 1.765 necropsias del Hospital Guy de Londres, donde encontraron sólo 70 casos de ulceropatía duodenal y 10 casos fueron relacionados con quemaduras graves. (5, 13)

La primera operación de úlcera péptica que ganó aceptación general fue la gastroenterostomía, que fue descrita por primera vez en 1881 por Wölfer, que la realizó para saltar la obstrucción carcinomatosa del píloro, pero se observó recurrencia de la úlcera péptica en la anastomosis hasta un 34%. (12) Ese mismo año en Viena Theodor Billroth realizó la primera resección gástrica más gastroduodenostomía con éxito por carcinoma gástrico. En 1882 Von Rydygier realizó resección del píloro con gastroduodenostomía por úlcera pilórica crónica benigna obstructiva con buen resultado. Posteriormente se realizaron variantes para tratar lesiones benignas y malignas. - (2, 12) En 1885, T. Billroth realizó la primera resección gástrica con cierre del muñón gástrico y gastroyeyunostomía anterior por lesión maligna del píloro. Posteriormente este procedimiento tuvo muchas variantes. (12)

Pocas enfermedades han cambiado tanto en los últimos 50 años como la úlcera péptica. Siendo un cambio gradual pero sostenido desde principios del siglo XX, en el conocimiento de

la fisiopatología de esta enfermedad especialmente para la úlcera duodenal, desde la fallida gastroyeyunostomía y resecciones gástricas altas de los años 30 y 40's, hacia una resección más conservadora y a la preservación del 50 y 70% del estómago proximal y esto fue más efectivo agregando la vagotomía - troncular en la década de los sesenta y a mediados de esta década evolucionó a la Vagotomía selectiva y a la preservación del estómago al realizar vagotomía y piloroplastia. Luego el control neuroendócrino de la secreción gástrica aplicada a la úlcera péptica, se hizo evidente durante los años sesenta y la década de los setenta, cuando se dilucidó el papel de la gastrina y los estados de hipergastrinemia, particularmente el Síndrome de Zollinger-Ellison. En esta misma década apareció el refinamiento en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal con la vagotomía proximal o altamente selectiva y se popularizó en la década de los ochenta llegando a ser la operación de elección para las úlceras duodenales no obstructivas que no responden al tratamiento médico. En los últimos 20 - años, los avances en técnicas radiológicas y endoscópicas han sido espectaculares para el diagnóstico y tratamiento de la úlcera péptica. También el tratamiento médico se hizo más efectivo desde 1978 y en 1986 una gran variedad de nuevos fármacos hicieron posible el tratamiento adecuado como los agentes protectores de mucosa, antagonistas de receptores H₂, prostaglandinas, medicamentos que actúan a nivel de la bomba de protones, etc. El tratamiento quirúrgico está actualmente indicado para los casos extremos o sea las complicaciones como: - Hemorragia masiva, perforaciones y obstrucciones con irritabilidad. Sin embargo, existe mucho por investigar, tanto desde el punto de vista médico como quirúrgico, para que así disminuya la morbi-mortalidad y recurrencia de esta patología compleja. (9)

III. ANATOMIA Y FISILOGIA DEL ESTOMAGO

A.- ANATOMIA

Embriológicamente se origina del intestino anterior durante la quinta semana de gestación. La mayor parte se localiza en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Los límites son: Superior: esfínter esofágico inferior; Inferior: el píloro; derecha: curvatura menor e izquierda: curvatura mayor. Presenta 2 angulaciones: ángulo de His y la Incisura angularis. Tiene 2 caras: anterior y posterior. Se divide en 4 porciones: Cardias, fondo, cuerpo y antro. Sus relaciones son: Superior: con el diafragma izquierdo y esófago. Inferior: colon transverso a través del ligamento gastrocólico. Anterior: lóbulo izquierdo del hígado, diafragma y pared toracoabdominal. Posterior: páncreas, cápsula renal izquierda, flexura esplénica del colon, bazo, lóbulo caudado del hígado, pilares del diafragma, vasos y nervios retroperitoneales. Derecha: ligamento gastrohepático o epiplón menor. Izquierda: Bazo y ligamento gastroesplénico o epiplón mayor.

La irrigación (Fig. 1) proviene del tronco celiaco a través de las siguientes arterias: Curvatura menor: por la coronaria estomáquica o gástrica izquierda, rama del tronco celiaco y la pilórica o gástrica derecha, rama de la arteria hepática común. Curvatura mayor: por la gastroepiploica derecha, rama de la arteria gastroduodenal y la gastroepiploica izquierda, rama de la arteria esplénica. Estómago proximal: por las diafragmáticas inferiores, rama de la aorta y los vasos cortos, ramas de la arteria esplénica.

El drenaje venoso (Fig. 1) corre paralelo a las arterias homólogas, pero su drenaje es diferente y es como sigue: La -

gástrica izquierda y la gástrica derecha drenan a la vena porta. La gastroepiploica derecha drena a la vena mesentérica superior. La gastroepiploica izquierda y vasos cortos drenan a la vena esplénica.

El drenaje linfático (Fig. 1) corre paralelo a la vasculatura y drenan a 4 grupos ganglionares: Grupo I: ganglios gástricos inferiores o subpilóricos, drena la parte baja de la curvatura mayor. Grupo II: Ganglios pancreático-esplénicos, drena la parte alta de la curvatura mayor. Grupo III: Ganglios gástricos superiores, drena el cardias y la curvatura menor. Grupo IV: Ganglios suprapilóricos, drena el antro y el píloro. Los 4 grupos ganglionares drenan al conjunto ganglionar celiaco y éstos al conducto torácico.

La inervación (Fig. 5) es extrínseca e intrínseca. La inervación Extrínseca está dada por los sistemas parasimpático y simpático. La inervación parasimpática es a través del nervio Vago o Neumogástrico, que a nivel del esófago descienden sus 2 ramas: N. Vago derecho que a nivel del estómago se vuelve posterior, en su parte superior da el N. criminal de Grassi y posteriormente el N. Celiaco. El N. Vago izquierdo se vuelve anterior en el estómago, que da origen al N. Hepático y éste a su vez al N. pilórico. El N. Vago anterior desciende hacia el antro y píloro a través del N. de Latarjet o pata de cuervo. La inervación simpática nace en las ramas nerviosas de T5 a T10 y llegan a los ganglios celiacos a través de los N. esplénicos. La inervación Intrínseca está dada por los plexos de Auerbach y Meissner.

Histológicamente la pared del estómago está constituida de fuera-adentro por: Serosa; Muscular, que está formada por 3 capas de músculo liso, una externa longitudinal donde se encuentra el plexo de Auerbach, media circular e interna oblicua; Submucosa, donde se encuentran el plexo de Meissner, red anastomótica de vasos sanguíneos y linfáticos; Mucosa, que es

tá formada por la muscular mucosae, lámina propia y epitelio superficial.

La mucosa gástrica contiene glándulas formadas por un epitelio cilíndrico simple, variando su función y tipo de acuerdo a la región del estómago. El cardias tiene células mucoscretoras predominantes que representan el 40%. El fondo tiene pocas células parietales. El cuerpo tiene células parietales que secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco, y representan el 13%. También tienen células principales que secretan pepsinógeno y representan el 44%. El Antro tiene células G, que secretan gastrina. También se menciona que existen células endócrinas en el estómago como: Células D, que secretan somatostatina; Células Enterocromafines, que secretan serotonina; Células P y X que se desconoce su función actualmente. Estas últimas células endócrinas representan el 3% de toda la masa celular del estómago. (1,2,3,6,10,12).

B.- FISILOGIA

Las funciones del estómago son: Almacenamiento, digestión y vaciamiento, mediados por efectos neurogénicos y hormonales (exócrinos y endócrinos).

Los mediadores hormonales son péptidos, aminas y prostaglandinas, que alcanzan sus células blanco, que son las células parietales, principales, endócrinas, nerviosas y musculares, a través de alguna de las siguientes 3 vías: Endócrina, Parácrina y Neurocrina. Los mediadores para cada una de estas vías son: Mediadores Endócrinos, son péptidos como la gastrina, colecistoquinina, secretina, neurotensina y péptido inhibidor gástrico (GIP), que alcanzan las células blanco a través de la corriente sanguínea. Mediadores Parácrinos como el

péptido intestinal vasoactivo (VIP), somatostatina y prostaglandinas que llegan a las células blanco por difusión a través del espacio intersticial. Mediadores Neurocrinos, como los péptidos liberadores de gastrina (Bombesina, GRP) y la sustancia P. (4,5,6)

El jugo gástrico es principalmente el producto de las células parietales, principales y mucosecretoras, más la saliva deglutida y el reflujo duodenal, siendo el componente inorgánico más importante el ácido clorhídrico, que da el pH intraluminal más bajo y normalmente es de 2. La concentración de Na^+ y K^+ es inversamente proporcional a la del H^+ en el jugo gástrico, donde el límite superior de la concentración de ácido clorhídrico es de 150 mEq/L.

Se ha demostrado 3 diferentes tipos de receptores en la cara basal de la membrana de la célula parietal y son: 1.- Receptor H_2 que es sensible a la Histamina. 2.- Receptor hormonal, que es sensible a la gastrina. 3.- Receptor muscarínico, es sensible a la Acetilcolina. La histamina, gastrina y acetilcolina son potentes estimuladores de la secreción ácida - del estómago. La estimulación de los receptores muscarínicos y gástricos, producen liberación de calcio de los depósitos intracelulares y aumentan la permeabilidad de la membrana para ese ión y se inicia la secreción de H^+ a través de la vía de la Calmodulina. Mientras la estimulación de los receptores H_2 activa los depósitos de adenilciclase, con lo que se aumenta la producción de cAMP y la vía final común es la secreción de H^+ a cambio de la absorción de K^+ intraluminal mediado por la ATPasa.

Existe una pequeña cantidad de secreción ácida basal, sin necesidad de una estimulación obvia, que es de 1 a 5 mEq/hora. (1,4,5,6,11)

La estimulación fisiológica para la producción de ácido,

es la ingestión de alimentos, que está determinada por 3 fases interrelacionadas y son: Fase vagal o cefálica, fase gástrica y fase intestinal. La fase vagal o cefálica, se origina con la vista, olor o gusto de los alimentos, que excitan los centros nerviosos de la corteza y del hipotálamo y se transmiten estímulos a través de los nervios vagos a los receptores muscarínicos de las células parietales por medio de la acetilcolina y ésta a su vez estimula la liberación de gastrina, que también estimula a las células parietales para la producción de ácido. También existe estimulación y liberación de moco por las células superficiales y pepsinógeno por las células principales. El pepsinógeno se activa, cuando la concentración de ácido llega a un pH de 3 o más, convirtiéndose en pepsina, que es una enzima activada, la cual digiere alimentos y tejidos desvitalizados y no tiene efecto sobre células sanas. Esta fase es corta y es responsable del 20 a 30% del volumen total del ácido estimulado por la ingestión de alimento. La fase Gástrica está mediada por la gastrina liberada de las células G por los siguientes mecanismos: distensión antral, estimulación vagal a través del péptido liberador de gastrina (GRP) y el contacto de las proteínas parcialmente digeridas con la mucosa del antro. La gastrina alcanza las células parietales a través de la corriente sanguínea. También es secretada por las células G del duodeno y de los islotes del páncreas. Existen 3 tipos de gastrina: Gastrina grande C34, gastrina pequeña C17, que es la más efectiva a nivel de la mucosa y la minisgastrina C14. Esta fase es responsable de la mayor parte de la secreción ácida producida por los alimentos de 60 a 70%. La fase Intestinal todavía es mal conocida, pero se produce después del vaciamiento gástrico mediado por la enterotoxina. Esta fase es responsable del 10% de la respuesta ácida por alimento. (4,6,10,11)

La inhibición de la secreción ácida está dado por: La detención de la ingesta de los alimentos; el vaciamiento gástrico por disminución de la distensión del antro, que disminuye

la producción de gastrina y a su vez la de ácido; la acidificación del antro a un pH de 2 que interrumpe en forma total la liberación de gastrina, quizá mediado por la somatostatina; la acidificación y presencia de grasas en el duodeno, son los mayores iniciadores de la inhibición de la secreción ácida de origen intestinal, mediados por la secretina y colecistoquina especialmente, que bloquean el reflejo enterogástrico; la somatostatina estimula la inhibición ácidopéptica de la gastrina y ácido, con disminución del flujo sanguíneo de la mucosa.

La citoprotección gástrica está dado por: El moco producido por células epiteliales superficiales; el bicarbonato gástrico, cuya secreción está mediada por la secretina y las prostaglandinas (PGE); el flujo sanguíneo que nutre la mucosa; el metabolismo y renovación de células. (1,2,4,6,11)

Dentro de la farmacología de la secreción gástrica existen estimuladores e inhibidores. Los estimuladores son: Beta-zol, análogo de la histamina; la pentagastrina, que es análogo sintético de la gastrina; la hipoglicemia inducida por la insulina, que produce aumento de la secreción gástrica de origen vagal, que constituye la base de la prueba de "Hollander" para las vagotomías incompletas. El calcio es estimulante débil de la secreción ácida. Los inhibidores son: los anticolinérgicos como la Atropina, que bloquea los receptores muscarínicos y la Pirenzepina; la cimetidina y ranitidina, que son antagonistas competitivos de la histamina en el receptor H_2 de las células parietales; el omeprazol bloquea en forma completa la secreción ácida gástrica, suprimiendo la ATPasa celular que interviene en el intercambio de $H^+ - K^+$ o bomba de protón; las prostaglandinas de la serie E, inhiben la secreción basal ácida, por probable inhibición del cAMP en la célula parietal y sus análogos sintéticos son el Misoprostil y Eprostil. (5,6)

La FUNCION MOTORA del estómago se origina en un marcapa-

so que se encuentra localizado en la zona alta de la curvatura mayor y está formado por células musculares lisas especiales, que generan un potencial eléctrico intermitente con frecuencia de 3 ciclos/min., que regula la frecuencia, ritmo y velocidad de motilidad gástrica. El tipo básico de motilidad gástrica en ayunas es el complejo motor migratorio interdigestivo que tiene 4 fases: Fase I.- Quiescencia; Fase II, contracciones que varían en frecuencia y amplitud; Fase III.- contracciones rítmicas cada 3 mm, que evacúa el estómago cada 2 horas; Fase IV.- declinación de la actividad hasta alcanzar la quiescencia. La deglución provoca dilatación esofágica y esto provoca disminución de la presión intragástrica, llamada "Relajación receptiva" y con la llegada del alimento al estómago se produce la "Relajación adaptativa", que son mediados por reflejos vagales e intragástricos, siendo las contracciones gástricas más fuertes en el antro y pueden ser propulsivas y retropulsivas, cuyos estimuladores fisiológicos de las contracciones prandiales son la distensión gástrica y descarga vagal.

El vaciamiento gástrico es diferente para los líquidos - que para los sólidos. Para los líquidos depende principalmente del gradiente de la presión existente entre el estómago y el duodeno e influyen 3 factores: la elasticidad del estómago, las ondas propulsivas primarias y la fuerza de gravedad. Para los sólidos es más complejo y los estudios radionúclidos muestran que el alimento sólido llega primero al fondo, luego al antro y cuerpo. Las contracciones son anulares de 2/min., que van del cuerpo al antropíloro que son de propulsión y luego de retropulsión, que facilita su mezcla y trituración de los alimentos a 2 mm de tamaño.

Los moduladores importantes del vaciamiento gástrico son: La osmolaridad gástrica, la acidez gástrica y la composición nutritiva del contenido gástrico. El intestino delgado proximal posee osmoreceptores y pH receptores, que proporcionan una

retroalimentación inhibitoria del vaciamiento gástrico a través de vías neurohumorales y la Colecistoquinina (CCK), que es producida en el duodeno y en el yeyuno proximal, es la única hormona que se ha demostrado que inhibe el vaciamiento gástrico. La secreción de la CCK está dada por la presencia de ácido en el duodeno, líquido hiperosmótico como la glucosa hipertónica, las proteínas y grasas. El vaciamiento gástrico puede ser medido clínicamente por 3 técnicas que son: 1.- Intubación gástrica, utilizando la "prueba de Hunt" que consiste en la administración de 700 ml de solución salina al estómago por una sonda nasogástrica y luego de 30 minutos se aspira y si el vaciamiento gástrico es normal el líquido aspirado debe ser menos de 350 ml. 2.- Radiológica mediante bario o contraste hidrosoluble. 3.- Radionúclidos, que es la técnica más usada y precisa, realizando con líquidos marcados con Indio 111 y con sólidos marcados con Tecnecio 99. (1,4,6,10,11)

Las otras funciones gástricas que se reconocen son: En la hematopoyosis, mediante las células parietales que producen factor intrínseco que es indispensable para absorción de Vit. B12 en el íleon. En la absorción de Hierro por el duodeno en presencia de ácido. Mantiene la esterilidad del intestino proximal por la acidificación. Sensibilidad inmunitaria e intercambio de calor. (6, 11)

IV. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL DUODENO

A.- ANATOMIA

El duodeno es la primera porción del intestino delgado, tiene forma de C alrededor de la cabeza del páncreas. Los límites son: Superior, es el píloro, que está a la derecha de la primera vértebra lumbar e inferior con el ángulo duodenoyeyunal donde se encuentra el ligamento de Treitz a la izquierda de la segunda vértebra lumbar. Tiene una longitud de 25 a 30 cms., o aproximadamente 12 traveses de dedos de donde proviene su nombre.

Se divide en 4 porciones: Primera Porción.- Su longitud es de 5 cms., y su dirección es hacia atrás y arriba, donde se encuentra el cuello de la vesícula biliar. La mitad superior se denomina bulboduodenal. Segunda Porción.- Longitud 7.5 - cms de dirección descendente, que en su tercio medio cara posterior se encuentra la papila de Vater donde desembocan el colédoco y el conducto pancreático principal o de Wirsung. Se encuentra ubicado delante del riñón derecho y las estructuras hiliares, glándula suprarrenal derecha y vena cava inferior, está por detrás del colon transversal. Tercera Porción. Longitud 12.5 cms y de dirección transversal, que pasa por delante del uretero derecho, vena cava inferior, columna lumbar, aorta y termina a la izquierda de la tercera vértebra lumbar, donde es atravesada por la raíz del mesenterio del yeyunoíleon. La arteria mesentérica superior pasa por delante de esta porción antes de ingresar a la raíz del mesenterio y la arteria pancreáticoduodenal inferior está entre el páncreas y el borde superior de esta porción. Esta porción es retroperitoneal. Cuarta Porción.- Longitud 2.5 cms y con dirección a la izquierda ascendente y retroperitoneal. Termina en el án-

gulo duodenoyeyunal donde es fijada por el ligamento de Treitz, que es una banda músculo-fibrótica, que se extiende en el retroperitoneo por detrás del páncreas y la vena esplénica, por delante de la vena renal izquierda, desde el pilar derecho o izquierdo de diafragma. El ángulo duodenoyeyunal es una referencia anatómicoquirúrgica muy importante.

Histológicamente, la pared del duodeno está formada por 4 capas: Serosa, muscular, submucosa y mucosa. En su porción proximal presenta glándulas de Brunner, que están ubicadas en la submucosa y que se vacían en las criptas de Lieberkühn, cuya secreción es mucoide y alcalina.

La irrigación proviene de las siguientes arterias: Pancreaticoduodenal superior, que es rama de la arteria gastroduodenal y la pancreaticoduodenal inferior, que es rama de la arteria mesentérica superior. Estas 2 arterias forman una arcada anteroposterior o red anastomótica periduodenal.

El drenaje venoso corre en forma paralela a las arterias correspondientes y drenan de la siguiente forma: La arcada superior drena a la vena porta y la arcada inferior a la vena mesentérica superior a través del tronco gastrocólico.

El drenaje linfático sigue la distribución de los vasos sanguíneos y drenan a ganglios periduodenales y hepáticos.

La inervación es: Extrínseca, por el sistema parasimpático a través de las ramas celiacas anterior y posterior, que son ramas del nervio vago, y por el sistema simpático a través de los nervios esplánicos de los ganglios celiacos. La Intrínseca está dada por los plexos de Auerbach y Meissner. (1,3,6, 12)

B.- FISILOGIA

Las funciones del duodeno son: a) Reservorio para la alcalinización y digestión del alimento. b) Proporciona control endócrino de las secreciones biliares y pancreáticos. c) Aporta control neuroendócrino para la motilidad gastrointestinal.

La endocrinología duodenal es muy compleja, pero importante desde el punto de vista fisiológico y está mediada por una variedad de hormonas y las más importantes son:

1.- La Secretina: El único estímulo fisiológico que en forma constante es capaz de provocar liberación de secretina es la acidificación duodenal. También es estimulada por la bombesina y es inhibida por la somatostatina. La secretina estimula: La secreción de bicarbonato y agua-electrolitos por el páncreas, secreción de mucina colónica, secreción gástrica de pepsina, la liberación de gastrina en los pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison y el trofismo pancreático. La secretina inhibe: las contracciones colónicas, la secreción del ácido gástrico, la liberación de gastrina, el tono del esfínter esofágico inferior y la motilidad gástrica. La secretina es liberada tanto a la corriente sanguínea, como a la luz intestinal.

2.- Colecistoquinina (CCK o Pancreozimina): Estimulan la secreción de CCK: la presencia de alimento en el duodeno, la infusión intraduodenal de L-aminoácidos, ácidos grasos, magnesio, calcio y zinc, la vagotomía y la gastrectomía parcial y bombesina. Inhiben la secreción de CCK: La somatostatina, la bilis intrainestinal, el estímulo vagal, el pentobarbital y halotano.

La CCK estimula o aumenta: La contracción de la vesícula biliar, la secreción de enzimas, pancreáticas, la motilidad -

intestinal, el tono de reposo del estómago, el tono del píloro, el flujo biliar, la secreción de las glándulas de Brunner, el flujo de la arteria mesentérica superior, la secreción de bicarbonato por la mucosa gastroduodenal y la insulina. La CCK inhibe o reduce: la presión sistémica, el tono del esfínter - de Oddi y el tono del estómago en contracción activa.

3.- Péptido Inhibidor Gástrico (GIP): Estimulan la secreción del GIP: el alimento especialmente la glucosa y las grasas, la vagotomía troncular y la estimulación beta adrenérgica. Inhiben la secreción del GIP: la estimulación alfa adrenérgica.

El GIP inhibe o reduce: La secreción ácida producida por los alimentos, la actividad motora del estómago y la presión del esfínter esofágico inferior. El GIP estimula: La secreción de insulina cuando existe aumento de glucosa en suero.

4.- Somatostatina: Tiene funciones endócrinas, parácrinas y neurócrinas. Cerca de los 2/3 de la somatostatina corporal se encuentran en el tracto gastrointestinal a nivel del duodeno, yeyuno, estómago distal y páncreas. Los niveles plasmáticos están controlados por: El tono vagal, receptores colinérgicos y adrenérgicos, prostaglandinas, fluctuación del complejo motor migratorio del estómago y el ritmo circadiano. Los picos postprandiales son estimulados por los alimentos, ácido y bilis intraluminal, nutrientes absorbidos. Las hormonas que estimulan su liberación son: Bombesina, GIP, secretina, CCK y gastrina.

La Somatostatina inhibe o reduce: La secreción de saliva, la secreción y motilidad gástricas, la secreción enzimática y de bicarbonato pancreático, la contracción vesicular, la motilidad e irrigación del intestino delgado, la secreción de insulina, glucagon y polipéptidos pancreáticos.

Por los efectos inhibitorios de la somatostatina sobre el aparato digestivo en cuanto a su secreción y flujo sanguíneo, se ha postulado como agente terapéutico para las úlceras, várices esofágica sangrante y fístulas gastrointestinales.

5.- Motolina: El papel fisiológico más probable de la motolina dentro del aparato digestivo, se relaciona con el complejo motor migratorio durante el periodo interdigestivo, mediado por la estimulación vagal y la presencia de nutrientes en el duodeno. La motolina produce aceleración del vaciamiento gástrico y contracciones transitorias de la vesícula biliar. Su secreción es estimulada por la bombesina y es inhibida por la somatostatina.

6.- Serotonina: Su secreción está regulada por impulsos adrenérgicos y colinérgicos. Los estímulos fisiológicos para su liberación son: Impulsos vagales, aumento de la presión intraluminal, estimulación ácida de la mucosa duodenal y la grasa intraduodenal. Se ha pensado un efecto inhibitorio de la secreción basal del estómago e intestino, pero no es claro este efecto.

7.- Péptido Vasoactivo Intestinal (VIP): Es liberado en el duodeno por la presencia de: Acido clorhídrico, etanol, grasa y por estimulación vagal. Puede inhibir la secreción de somatostatina y gastrina. Estimula la secreción de enzimas y electrolitos pancreáticos y la secreción vesicular.

8.- Otras hormonas son: Neurotensina, la grasa es su estimulador potente para su liberación. Tiene efectos inhibitorios gastrointestinales como: Inhibición de la secreción ácida, del vaciamiento gástrico, de la motilidad del intestino delgado y de la secreción hidroelectrolítica del páncreas. - Substancia P, su mayor concentración se encuentra en duodeno y yeyuno. El alimento estimula su liberación. Provoca: aumento de la contracción del intestino y vesícula, aumenta la se-

creción pancreática y disminuye el flujo biliar y su contenido en sodio. Péptidos Opoides, como las encefalinas y endorfinas, su secreción está estimulada por las comidas y la acidificación del duodeno. No se conoce aún sus efectos gastrointestinales. Enterooxintina, se menciona que es responsable de la fase intestinal de la secreción ácida del estómago, pero sigue siendo hipotética, ya que aún no ha sido aislada.

La MOTILIDAD DUODENAL tiene control intrínseco y extrínseco. El ritmo intrínseco de las contracciones del intestino delgado, se origina con toda probabilidad dentro del músculo liso intestinal, que se modifican por impulsos nerviosos y humorales.

El control extrínseco se encuentra en su mayor parte regulado por el sistema nervioso autónomo. La inervación simpática proviene de D9 y D10, a través de los ganglios celiacos para el duodeno proximal y de los N. mesentéricos superiores para el duodeno distal y tienen efectos colinérgicos y adrenérgicos. La inervación parasimpática proviene del N. vago pero no tiene efectos colinérgicos ni adrenérgicos. Los mediadores de la contracción del músculo liso del duodeno son: CCK, gastrina, substancia P, acetyl colina, histamina y bombesina. Relajan el músculo liso: el VIP y ATP. (1,2,4,5,6,10,11,12)

V. ULCERA GÁSTRICA

Hasta hace poco tiempo se acostumbraba señalar las diferencias entre la úlcera gástrica (UG) y la duodenal. Actualmente uno se inclina más a subrayar sus similitudes, porque ambas responden bien a los antagonistas del receptor H₂ y a la vagotomía. (2)

A.- EPIDEMIOLOGÍA Y PATOGENIA

Es importante tener en cuenta que la UG crónica puede no ser una enfermedad única, sino la consecuencia del efecto de un grupo de trastornos de índole ambiental y genético. La incidencia de UG en Estados Unidos se encuentra alrededor de - 0.4/100.000 por año. Es más frecuente en los ancianos por encima de 55-60 años y en clases sociales IV o V, que en las I o II. La relación de hombre a mujer es de 2:1 (2,6). Los factores de riesgo y predisponentes para el desarrollo de la UG son: El consumo de bebidas alcohólicas, tabaquismo, consumo de bebidas cafeinadas, consumo de antiinflamatorios no esteroideos, uso prolongado de esteroides, desnutrición, factor genético en los que se asevera que los familiares de los pacientes con UG tienden a desarrollar esa misma lesión con una frecuencia doble al de la población general, retardo en vaciamiento gástrico, aumento del reflujo duodenogástrico, hipergastrinemia, gastritis crónica, disminución de la masa de células parietales con aumento de la secreción ácida, aumento en la permeabilidad de la mucosa gástrica por gastritis asociada de la mucosa gástrica y presencia del *Helicobacter pylori*. (2,4, 6,10)

B.- FISIOPATOLOGIA

Para comprender la fisiopatología de la UG, Johnson en 1965 la clasificó en 3 tipos y posteriormente A. Csendes incluye el tipo IV, que son (Cuadro 1): Tipo I.- Es la úlcera más frecuente (60%), que puede aparecer en cualquier parte del cuerpo gástrico o cerca del antro. Con mayor frecuencia están ubicadas en la curvatura menor y en la incisura angularis o cerca de ella. Tipo II.- La UG se asocia con úlcera duodenal activa o cicatrizada. Tipo III.- Son úlceras ubicadas en la zona prepilórica. Tipo IV.- Es la úlcera localizada en la porción superior del estómago subcardial o yuxtacardial, y las principales características incluye: Una frecuente asociación con el grupo sanguíneo O, una baja producción basal y estimulada de ácido, una alta incidencia de sangrado gastrointestinal alto, una lenta eliminación de líquidos y un alto porcentaje de úlcera penetrada. La incidencia encontrada por Csendes de la UG tipo IV fue de 27.4%. (2,4,5,6,38)

Los tipos II y III tienen características clínicas similares a la UD, porque se asocian a niveles elevados de secreción ácida y deben ser tratados quirúrgicamente como las UD. Los tipos I y IV, en su mayor parte tienen secreción ácida normal o baja, y aparecen sin duda alguna, cuando existe un desequilibrio entre los factores agresivos y los protectores de la mucosa gástrica. Actualmente se menciona que los pacientes que desarrollan UG no tienen hipoacidéz, ni tienen hiposecreción de ácido. La teoría clásica de Dragstedt (1956-1971) incriminaba la estasis antral, a la liberación de gastrina excesiva y a la hipersecreción de ácido, pero ya no es sostenida en su totalidad, ya que los niveles de gastrina son ciertamente altos, pero la secreción de ácido es normal y en pocos pacientes con UG puede demostrar estasis gástrica (Griffith y cols. 1968) (2,4). La teoría de Du Plessis (1965), -

Capper (1967) y Rhodéz (1969), que sostienen el reflujo biliar como origen de la UG es más convincente, porque se piensa que las sales biliares y lisolecitina, rompe la barrera de la mucosa gástrica que causa gastritis, se libera gastrina y torna la mucosa más vulnerable a la acción de los fármacos irritantes, al ácido y pepsina endógena, aumentando la retrodifusión de iones de H^+ ; por lo tanto, existe actualmente más evidencias que apoyan la existencia de una resistencia disminuida de la mucosa gástrica, más que la presencia del aumento de la acción agresiva acidopéptica. Otro factor agresivo que ha recibido mucha atención en la producción de la UG es el *Helicobacter pylori* y se aisló en el 70%, en comparación con los sujetos normales. La hipótesis sería que el *H. pylori* debilita de alguna forma la barrera mucosa y permite el desarrollo de la gastritis y de la UG, pero no es muy clara su participación aún (2,4,6,52,53). Los pacientes que consumen en forma crónica aspirina y antiinflamatorios no esteroideos, presentan mayor riesgo para el desarrollo de la UG, ya que reduce la producción mucosa de prostaglandinas y como consecuencia la reducción de moco, bicarbonato y enlentecimiento de la irrigación de la mucosa. El alcohol aumenta la retrodifusión de los iones de H^+ en la pared del estómago y su ingesta crónica - aumenta el riesgo de desarrollo de UG. Se menciona que la UG tiende a formarse donde la concentración del ácido y pepsina es mayor, que es en la unión de las células parietales con la mucosa alcalina del área glandular pilórica o antro. (2,4,6)

C. CUADRO CLINICO

El curso clínico de la UG crónica, se caracteriza por la existencia de curaciones y recurrencias. La anorexia y malestar epigástrico vago o dolor epigástrico episódico que se exagera con la ingesta de alimentos son manifestaciones comunes

en los pacientes con UG. Esta forma de dispepsia suele acompañarse de una pérdida gradual de peso por la disminución de la ingesta de alimento. El dolor intenso es una manifestación rara de la UG, excepto cuando se localiza en la parte distal o en el conducto pilórico. En este caso asume las características de una UD, por asociarse a mayores tasas de secreción ácida, dolor epigástrico durante el periodo interdigestivo y alivio inmediato por la ingesta de antiácidos. Las UG en la parte proximal del estómago produce síntomas menos espectaculares y por consiguiente alcanzan un gran tamaño y profundidad de penetración antes que se detecten. La hemorragia masiva es una complicación rara en pacientes con UG crónica. Es más común la melena o la detección de sangre oculta en heces. La obstrucción de la salida gástrica se manifiesta por náuseas y vómitos, pero más frecuentemente con retardo en el vaciamiento gástrico y probablemente sea la causa de la indigestión vaga que experimentan estos pacientes. (1,2,4,6)

La UG perforada es más frecuente en los pacientes de edad avanzada, que puede producirse en la retrocavidad de los epiploones o en la parte alta de la curvatura menor, produciendo datos de irritación peritoneal con dolor intenso, irradiado a los hombros o dorso, por irritación del diafragma. Generalmente estos pacientes están bajo tratamiento con antagonistas H_2 lo cual favorece al crecimiento bacteriano por aumento del pH gástrico y así la peritonitis bacteriana es más virulenta asociada a perforación.

D.- DIAGNOSTICO

Se realiza mediante la historia clínica, estudios radiológicos y endoscopia. Los estudios radiológicos con bario de la parte superior del tubo digestivo, es el primer paso en el

diagnóstico después de que al anámnesis ha centrado la atención al estómago como origen del padecimiento. Es un estudio sencillo e inocuo, que proporciona gran información para el diagnóstico en manos de un radiólogo capacitado. Sirve para identificar la presencia y localización de la lesión y la probabilidad de su naturaleza benigna o maligna. En la UG perforada es de gran valor la radiografía toracoabdominal simple o con medio de contraste hidrosoluble. La UG obstructiva se diagnostica por la prueba de Hunt o radiografías seriadas con bario.

La endoscopia es el estudio más preciso sin duda alguna y proporciona información sobre la identidad patológica. Las lesiones benignas tienen un aspecto delimitado, en sacabocado, con una base lisa, borde plano y agudo. Las malignas por lo regular tienen un borde irregular, levantado, una base de aspecto necrótico y rugoso. Pero en más del 8% de los pacientes que presentan en la endoscopia aparentes UG benignas, tienen en realidad un carcinoma gástrico. Por lo tanto todas estas úlceras deben ser sometidas a biopsias para estudios histológicos y al cepillado para examen citológico. Si el endoscopista toma por lo menos 10 biopsias de los bordes y del centro de la lesión ulcerada la probabilidad de ignorar un carcinoma temprano es casi del 0%.

Las UG grandes mayores de 4 cm y las de la curvatura mayor tienden a ser malignas o son malignas hasta que se demuestre lo contrario. La UG aguda es una lesión limitada a la mucosa y submucosa. La UG crónica llega hasta la cubierta muscular. (1,2,4,6,10,11).

E.- TRATAMIENTO

1) TRATAMIENTO MEDICO

Una vez que el cáncer ha sido descartado, se inicia el - tratamiento: antagonistas de los receptores H_2 de 10 a 12 semanas para su curación completa. A las 6 semanas de tratamiento se realiza un control endoscópico, donde la UG debe estar reducido por lo menos al 50% de su tamaño original, caso contrario se deben repetir las biopsias y cepillados y si estos estudios son negativos para cáncer se continúa con el tratamiento por 6 semanas más. Se reportan cifras de cicatrización de 55-65% a las 4 semanas y de 80-90% a las 8 semanas, por lo cual el tratamiento debe prolongarse hasta 12 semanas y esto se puede atribuir al mayor tamaño de las UG que las UD (2,5, 6,24). La administración de 20 a 40 mg de Omeprazol al día - al parecer es levemente mejor que los antagonistas H_2 en el - tratamiento de la UG aguda (23,26,54), pero logran cifras de cicatrización similares. Los antiácidos a dosis moderadas o grandes son eficaces para acelerar la cicatrización de la UG. El sucralfato es eficaz en el tratamiento a breve plazo de la UG, con una cifra de cicatrización de 50-60% a las 4 semanas y de 80% a las 8 semanas. (23) Otra parte importante del tratamiento médico consiste en insistir al paciente respecto de la supresión total del tabaco, alcohol y restringir el uso de aspirina y otros agentes antiinflamatorios no esteroideos. La tercera recurrencia o cualquier sospecha de malignidad, es una indicación precisa para el tratamiento quirúrgico. (6)

2) TRATAMIENTO QUIRURGICO

La intervención quirúrgica concebida para curar la UG - idealmente debería: reducir la secreción de ácido y pepsina, evitar o reducir el reflujo de la bilis hacia el estómago, asegurar que no ocurra estasis gástrica y conservar el reservorio

gástrico en su totalidad. En la actualidad, cerca del 50% de los pacientes que llegan al hospital con UG sintomática requieren tratamiento quirúrgico. (6, 55) El tratamiento habitual quirúrgico para la UG benigna tipo I es la Gastrectomía parcial con Billroth I. La mortalidad es cerca del 2% y el índice de recurrencia cerca al 4% en comparación con la Vagotomía y procedimiento de drenaje, cuya mortalidad es de 2% aproximadamente y el índice de recurrencia es del 20% corroborados por estudios de Duthie y Kwong. Se deben efectuar todos los intentos posibles para reseca la úlcera dentro de la pieza de gastrectomía, ya que éste es el tratamiento adecuado para la mayor parte de los cánceres insospechados o eliminar la recurrencia. En el tratamiento de la UG tipo I no es necesario agregar la Vagotomía, pero ello debe ser considerado en las UG tipo II y III. Johnston y cols., realizaron Vagotomía gástrica proximal con resección de la úlcera gástrica tipo I, en 140 - pacientes, con una mortalidad operatoria del 2% y la recurrencia del 15% a 4 años. Mientras en las UG tipo III fue del 28%. Un grupo alemán aconseja el tratamiento de la UG con VT, Pilo - roplastia y biopsia con muy buenos resultados: 0.8% de mortalidad y 2.4% de recidivas en un periodo de 10 años (2,6). Las UG tipo IV deben ser tratadas con una de las siguientes técnicas: Vagotomía y drenaje, con biopsia o resección y cierre del defecto ulceroso; Operación de Pauchet o gastrectomía distal, con resección de la úlcera incluida en una "lengüeta" de curvatura menor; operación de Kelling-Madlener o biopsia de la - úlcera seguida por la gastrectomía distal. La gastrectomía - total nunca debe efectuarse para tratar una UG benigna. La UG sangrante se considera como una lesión más peligrosa que la he - morragia producida por la UD, ya que tiende a ser más persistente, son pacientes de mayor edad y presentan otros problemas médicos concomitantes. La mayor parte de los cirujanos - cree que el paciente que ha debido recibir 3 a 4 unidades de sangre, por una hemorragia proveniente de una UG, necesita ser sometido a operación sin mayores dilaciones. La técnica de - elección es con toda probabilidad la resección gástrica que in

cluya la úlcera sangrante. Otra posibilidad es la sutura de la úlcera o resección y cierre de la úlcera, combinadas con vagotomía y drenaje, pero tienen alto índice de resangrado. En la UG perforada la operación de elección es la resección de la úlcera, generalmente contenida en una gastrectomía. (2,3,6)

VI. ULCERA DUODENAL

A.- EPIDEMIOLOGIA

Según varios autores, se menciona que de 5 al 10% de la población ha llegado a padecer de Úlcera duodenal en algún momento de la vida. (10,11) Pero actualmente la incidencia de la Úlcera Duodenal (UD) y la necesidad de internación hospitalaria para su tratamiento ha disminuido en las 3 últimas décadas. (6) Esta reducción se atribuye no solamente al uso de los antagonistas de los receptores de la histamina H₂, sino con mucha anterioridad a la disminución de los factores ambientales ulcerogénicos y el aumento de la edad de la población general. (14)

La relación de padecimiento de UD entre hombre y mujer - ha ido cambiando de 4:1 a 2:1 y en otros estudios hasta de 1:1 en los últimos años. Es más frecuente en el adulto joven o sea menor a 50 años, que en los ancianos, aunque últimamente ha aumentado en este último grupo. Existen factores que influyen en la ulcerogénesis y son: Ambientales como el tabaco, el alcohol, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), productos de consumo popular, estrés. Genéticos, como gemelos monocigotos, historia familiar de UD, grupo sanguíneo O, ausencia de antígenos salivales para los grupos sanguíneos, pacientes con pepsinógeno I sérico elevado y portadores de antígeno HLA-B12. (6, 9,15,16)

B.- FISIOPATOLOGIA

La Úlcera duodenal es un trastorno donde intervienen muy diversos factores de índole fisiológica, bioquímica, inmunoló

gica y quizá infecciosa, que se expresa en autodigestión acidopéptica de la mucosa del duodeno, condicionada por el desequilibrio entre factores agresivos y defensivos (1,2,5,6).

Los 3 principales mecanismos que explican la ulceración duodenal son:

1) Anormalidades de la secreción gástrica o factores agresivos. El ácido clorhídrico es el más importante agresor. Las anormalidades son: Secreción basal elevada, secreción nocturna ácida elevada, aumento de la masa parietal secretante, - aumento de la respuesta a la estimulación de las células parietales, tono vagal excesivo, carga ácida excesiva del duodeno con pH menos de 2, hipersecreción de pepsinógeno, falla en la inhibición de la secreción gástrica (1,6,16).

2) Anormalidades endócrinas, como: Aumento de liberación de gastrina producida por las comidas, alteración de la inhibición de la producción de gastrina en presencia de ácido clorhídrico en el antro, dificultad en el control de la liberación de somatostatina, reducción de la inhibición producida por la somatostatina y secretina de gastrina y ácido. (16)

3) Anormalidades de la mucosa duodenal o factores defensivos, como: Disminución de las prostaglandinas disponible, - disminución de la secreción de bicarbonato, disminución de la secreción de moco, modificaciones de la circulación sanguínea de la mucosa, presencia del helicobacter pylori.

C.- ANATOMIA PATOLOGICA

Las úlceras duodenales típicas se presentan en la primera porción, especialmente en el bulbo duodenal en el 95%, con - igual frecuencia en la cara anterior que la posterior y a ve-

ces ambas. Cuando se presenta en la zona distal de la primera porción se puede sospechar en una úlcera atípica relacionada con el síndrome de Zollinger-Ellison ingesta de medicamentos o cáncer. (6,11)

D.- CUADRO CLINICO

La UD se puede manifestar de diferentes formas, pero la manifestación clínica más importante es el dolor en el 60-80%, que tiene las siguientes características: Ubicado en el epigastrio ligeramente hacia el hipocondrio derecho, que no se modifica con la respiración, generalmente es de tipo ardoroso o puede ser mal definido, mordiente, opresivo o sensación de hambre dolorosa. Rara vez es intenso a menos que esté complicada. El ritmo es dolor-alimento-mejoría-dolor, postprandial tardío cuando el estómago está vacío, a menudo los despierta por la noche o madrugada y remite con la ingesta de alimentos o antiácidos. Tiene exacerbaciones periódicas o estacionales en primavera y otoño, con remisiones durante el verano e invierno. La irradiación puede ser a la espalda, pero generalmente ocurre cuando se complica. El examen físico puede ser irrelevante, pero durante la fase aguda puede haber dolor a la palpación superficial y defensa sobre el duodeno a nivel del epigastrio. (1,2,4,6,9, 10,11)

Las manifestaciones clínicas en las UD complicadas son mucho más evidentes como en la hemorragia, perforación, obstrucción y penetración y son:

- HEMORRAGIA, es la complicación más frecuente y se presenta en el 25% aproximadamente. Se menciona que el 80% de las hemorragias agudas por UD dejan de sangrar de manera espontánea. Más del 75% de las UD sangrantes pueden ser tratadas exitosamente.

te con procedimiento médico. (4,6,19) El sangrado puede ser lento, masivo, benigno y crónico. Las manifestaciones son: He matemesis (80%), melena, mareos, fenómenos ortostáticos, pali dez, ansiedad y estado de choque (15%). La hemorragia menor se puede demostrar por sangre oculta en heces o guayaco positiva. La UD sangrante generalmente está situada en la pared posterior del bulbo duodenal, que puede erosionar la arteria gastro duodenal o alguna de sus ramas. Sin embargo, la pérdida hemática sigue siendo la principal causa de muerte por UD, que se relaciona con 3 factores importantes como: enfermedad concurrente grave, úlcera con diámetro mayor a 1 cm y transfusiones que exceden de 2.5 litros de sangre y se demostró la mortalidad de 47% con 3 factores, de 4-18% con 2 factores y de cero - sin ningún factor. (5)

- PERFORACION, cuya incidencia es de 5-10% de las UD (4, 5,16). Existen antecedentes de ulceropatía y el dolor es de inicio brusco, tipo tenebrante o excruciante intenso, que puede disminuir después de la perforación y luego ser intenso, generalizado y constante, con irradiación a hombros por irritación del diafragma acompañado de hipo, náuseas y vómito. Al examen físico, el paciente agresivo, con taquicardia, fiebre, deshidartación e hipotensión, que puede llegar al estado de choque. El abdomen puede estar distendido, con rigidez, dolor intenso a la descompresión, pérdida de la matidez hepática y silencio abdominal a la auscultación (1,2,4,5,6). La perforación es más frecuente en la cara anterior del duodeno y raro en la posterior. La sintomatología puede ser mínima en ancianos, debilitados y en los que reciben esteroides. El 5% de las UD penetradas se perforan.

- OBSTRUCCION, cuya incidencia es del 2% (4) y puede ser aguda y crónica. La aguda es por inflamación y edema de la zona piloroduodenal, que puede resolverse con aspiración continua y tratamiento antiulceroso riguroso. La crónica es por estenosis cicatricial o esclerosis que se manifiesta con anore--

xia, náuseas, vómito indoloro de gran volumen de 1 a 2 veces por día, deshidratación, alcalosis hipopotasémica e hipoclorhídrica, desnutrición. El estómago tiene dilatación masiva, - con chapoteo de succión y vaciamiento gástrico retardado. (1, 2,5,6)

- PENETRACION, es la erosión de las diferentes capas del estómago o duodeno con penetración a otro órgano vecino, limitado por densa fibrosis y es identificada en aproximadamente 20% de los pacientes que requieren cirugía por Úlcera Péptica (4). La manifestación es el dolor hiriente o penetrante, de mayor intensidad y continuo, que generalmente no mejora con la ingesta de alimentos o antiácidos y la irradiación es de acuerdo al órgano penetrado, que en orden de frecuencia son : páncreas, epiplón menor, hígado, vía biliar, epiplón mayor, - mesocolon y colon (4).

E.- DIAGNOSTICO

Se realiza mediante la historia clínica, endoscopia y procedimientos radiológicos. La endoscopia digestiva alta juega un papel importante en el diagnóstico de la úlcera acidopéptica en cuanto a su localización, actividad, tamaño y lesiones ulcerosas superficiales o lineales, que en los estudios contrastados no se aprecian, además permite realizar biopsias de las lesiones que no se consideran típicas de UD. Los estudios radiológicos gastroduodenales seriados con bario pueden indicar la localización, profundidad o grado de deformación fibrótica provocada por la UD. Puede haber un 50% de falsos negativos que son detectados por endoscopia en pacientes con síntomas de úlcera. La sensibilidad de la endoscopia es del 85 a - 95% y la especificidad de 90%. Los estudios radiológicos tienen una sensibilidad de 44 a 80% (1,4,6,10). En la úlcera san

grante el diagnóstico se realiza por endoscopia en el 90%, pre via historia clínica completa. Muestra la localización y los factores de riesgo que aumentan el sangrado y puede darse tra tamiento temporal o definitivo. También se puede usar la arte riografía, cuando el sangrado no es significativo. En la úlce ra perforada la radiografía simple de tórax y abdomen, de pie y decúbito dan el diagnóstico del 66 a 75%, mediante el neumo peritoneo o aire libre subdiafragmático. También se usa la se rie esofagogastroduodenal con contraste hidrosoluble. La úlce ra obstructiva se puede diagnosticar mediante una serie condo ble contraste con bario, por endoscopia y la prueba de Hunt o carga con solución salina. La úlcera penetrada mediante serie baritada y endoscopia con biopsia. (1,4,5,6)

F.- TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la UD son: el alivio del dolor, la curación o cicatrización y prevención de la recurren cia. (6)

- TRATAMIENTO MEDICO. Todos los pacientes con UD deben re cibir tratamiento médico en primer lugar, a menos que presen- ten una complicación. El tratamiento médico habitual de la UD, se aplica teniendo en cuenta 6 posibilidades diferentes que - son:

1) Agentes inhibidores de la secreción ácida, son:

a) Antagonistas de los receptores H_2 . Producen inhibición reversible y competitiva del receptor H_2 histamínico de las cé lulas parietales, aminorando los niveles de cAMP intracelular y la secreción de ácido. Disminuye la secreción basal ácida - provocada por alimentos ficticios y pentagastrina (5,21,23). - En Estados Unidos la Food and Drug Administration aprobó para

el empleo clínico en dicho país 4 antagonistas H_2 , que son: - Cimetidina, Ranitidina, Famotidina y Nizatidina. En Europa hay un quinto fármaco que es la Roxatidina. En función molar, la ranitidina y nizatidina son 4 a 8 veces más potentes que la cimetidina. Las dosis efectivas para tratar la UD pueden ser - única o fraccionada: Cimetidina 300 mg 4 veces/día o 1.200 mg/día, Ranitidina 150 mg 2 veces/día o 300 mg/día, Famotidina 20 mg 2 veces/día o 40 mg/día, Nizatidina 150 mg 2 veces/día o 300 mg/día. Con estas dosis producen una cifra de cicatrización global del 75% en 4 semanas y de 85 a 95% en 8 semanas.

Ultimamente se ha recomendado una sola dosis al final de la tarde o al acostarse, porque se reduce la acidez nocturna, mejora el cumplimiento del paciente, el costo disminuye, hay menos peligro de interacciones con otros medicamentos (5,22, 23,24). La incidencia de los efectos adversos es menos del 3%. La cimetidina puede producir: agitación, confusión, ginecomastia e impotencia, y afecta el metabolismo de la teofilina, warfarina, lidocaína, fenilhidantoína, aumentando las concentraciones séricas (23). La ranitidina produce ginecomastia con menor frecuencia. La Famotidina inhibe el metabolismo del alcohol aumentando su concentración en sangre (5,22,23).

b) Inhibidor de la bomba de proton. - El Omeprazol es derivado del benzimidazol y es una base débil lipófila que inhibe la secreción ácida interfiriendo en forma irreversible a la ATPasa, que controla el intercambio de los protones hidrógeno y potasio (5,6,21,23,25). La duración de acción del omeprazol excede las 24 hrs., a pesar de que la vida media sérica es sólo de unos 60 minutos. La dosis es de 20 a 40 mg por día e inhibe más del 90% de la secreción ácida de 24 hrs en muchos sujetos, en comparación con el 37 a 68% en el caso de dosis estándar de los antagonistas H_2 (5,26). Es extraordinariamente inocuo, pero puede producir hipergastrinemia cuando se administra en forma prolongada. Actualmente es el agente an

tisecretorio gástrico más poderoso, ya que 20 mg/día provoca 69% de curación en 2 semanas y 93% en 4 semanas. Se ha demostrado que produce cicatrización más rápida y alivio del dolor más expedito que las dosis corrientes de los antagonistas H_2 (5,26,27).

2) Antiácidos. Actualmente los antiácidos más estudiados y que mejores resultados tuvieron son los que contienen sales de aluminio y magnesio, que pueden lograr cifras excelentes de cicatrización de la UD, hasta un 70% con dosis menores. Aproximadamente 100 mEq de capacidad buffer administrados entre 1 y 3 horas después de las comidas y a la hora de acostarse son capaces de mantener el pH gástrico dentro de un nivel aceptable. La dosis usada es de 25 a 45 ml de antiácido 3 a 4 veces por día. La acción que tiene es neutralizar el ácido luminal y probablemente estimulan los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica, al incitar la secreción de moco y bicarbonato, liberar prostaglandinas, regenerar la mucosa y conservar el flujo sanguíneo de la mucosa (5,6,28,29,30).

3) Intensificador de las defensas de la mucosa o protectores de la barrera mucosa. El Sucralfato es una sal compleja, compuesto de hidróxido de aluminio y sacarosa sulfatada. Cubre el cráter ulceroso, en el que forma una barrera protectora, que inhibe la actividad péptica fijando la pepsina y sales biliares y estimula la síntesis de mucosa de las prostaglandinas y así se retarda la mayor digestión proteolítica. - En dosis de 1 gr 4 veces por día es equivalente en su acción a los antagonistas H_2 , en el tratamiento de la UD por lapsos breves. Las cifras de cicatrización a las 4 semanas es de 70 a 80% y a las 8 semanas de 85 a 90% (5,6,23,31,32). El sucralfato evita la absorción de la tetraciclina, fenitoina, cimetidina, warfarina y digoxina.

4) Agentes anticolinérgicos. Son débiles inhibidores de la secreción ácida, ya que para alcanzar un efecto terapéutico,

se necesita administrar dosis altas con efectos secundarios - preocupantes e incapacitantes. La pirenzepina es nueva y se en encuentra en investigación y puede ser más específica para la - célula parietal (6).

5) Prostaglandinas. Las prostaglandinas tipo E, han demostrado tener una potente actividad antiulcerosa a través de 2 mecanismos principales como: Inhibición de la secreción ácida y citoprotección. Las características citoprotectoras dependen de diversas acciones: Aumento de producción de moco, aumento de la secreción de bicarbonato, aumento de la irrigación - sanguínea de la mucosa, aumento de los componentes sulfidrilos de la mucosa gástrica, aumento de la estabilidad de los li sosomas, aumento de los fosfolípidos superficiales y estabilización de los mastocitos de la membrana. El Misoprostol es una prostaglandina sintética, cuya dosis es de 800 mg/día y ha demostrado que es tan eficaz como los antagonistas H₂. Las venta jas sobre las prostaglandinas naturales son: Más resistencia a la degradación, mayor duración, mayor potencia, más selectivos y activos por vía oral (5,6,23,33,34).

6) Supresión de agentes ulcerogénicos. Como: Tabaco, bebidas alcohólicas, antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides, estrés emocional. Evitar la ingesta nocturna de comida o bocadillos. La leche es un buffer débil, sus proteínas y el calcio promueven la secreción ácida por lo tanto es mejor suprimirla (5,6,23). Existe menor incidencia de ulceropatía en sujetos que consumen fibra vegetal (celulosa) y disminuye la re cidiva.

Otros agentes estudiados es el Sulfato de bismuto coloidal, que ha mostrado eficacia en el tratamiento a corto plazo. La administración de 120 mg 2 veces por día, tiene eficacia se mejante a los antagonistas H₂. Las cifras de cicatrización de la UD es de 75 a 85% en 4 semanas y de 85 a 95% a 6 semanas (5, 23,35).

Se ha venido demostrando la participación del *Helicobacter pylori* en la patogenia de la enfermedad ulcerosa y las recidivas de las mismas. Actualmente se administra triple esquema para su tratamiento: Sulfato de bismuto coloidal 120 mg, tetraciclina 500 mg y metronidazol 200 mg todos 4 veces al día, por 4 semanas. Otros antibióticos usados son: la amoxicilina, ampicilina, eritromicina y ciprofloxacina. Se reporta en individuos que se ha erradicado satisfactoriamente el *H. pylori*, las cifras de recidiva de úlcera fue de 0 a 27% al año, en comparación de 69 a 89% en individuos en quienes persistió el *H. pylori* (5,23,36,37). Se menciona que la combinación de antagonistas H_2 y antiácidos o protectores de mucosa producen mejor efecto y cicatrización de la UD (5).

- TRATAMIENTO QUIRURGICO

Desde el punto de vista histórico, el impulso original -gracial al cual se crearon y utilizaron técnicas quirúrgicas contra la ulceropatía duodenal, fue la posibilidad de que la úlcera curara y fuera liberado el enfermo durante largo tiempo del yugo de las recidivas. En los primeros años de este siglo, se consideró que la gastrectomía extensa era muy peligrosa para empleo corriente y casi todos los casos de ulceropatía duodenal eran tratados por gastroyeyunostomía simple (Fig. 2), pero se abandonó dicha operación por la recidiva de 30 a 50% a largo plazo (5,39). Para 1940, la aceptación de la gastroyeyunostomía había disminuido, en vez de ella se prefería la gastrectomía subtotal con reconstrucción y por gastroduodenotomía (Fig. 3) Billroth I o gastroyeyunostomía (Fig. 4) Billroth II. Entre los factores que contribuyeron a la menor aceptación de dicha técnica estuvieron: La magnitud de la operación y la cifra de mortalidad que conllevaba, la frecuencia relativamente alta de recidiva y los muchos efectos adversos e indeseables después de la gastrectomía, por lo cual limitaron su aplicación de dichas técnicas en el tratamiento actual de

la úlcera duodenal (2,3,5,16,39). Dragstedt y Owens introdujeron la Vagotomía Truncular (VT) en el tratamiento de la ulceropatía, que combinada con piloroplastia (P), gastroyeyunotomía (GY) o antrectomía (A), se volvió el procedimiento quirúrgico predominante contra la UD y así ha seguido. La VT no solamente desnerva la masa de células parietales, sino también el antro y el píloro, por lo que el vaciamiento gástrico muestra afección grave (5, 39), que produce: Síndrome de vaciamiento rápido, diarrea, hipoglicemia postprandial tardía, reflujo duodeno-gástrico o yeyunogástrico, gastritis crónica y cáncer gástrico tardíamente. Por otro lado desnerva la vía hepatobiliar, páncreas, intestino delgado y porción proximal del colon, que predisponen a que se forme: cálculos biliares, insuficiencia pancreática y tránsito intestinal rápido (5,6,16, - 39). La ventaja de la VT + A (Fig. 6), comparada con la VT + Procedimientos de drenaje (D) (Fig. 9), presenta menor recidiva de la UD, al eliminar la estimulación ácida por la gastrina producida en el antro y las cifras son de 1 a 2% y de 5 a 15% respectivamente. Pero la mortalidad es relativamente mayor para la VT + A de 0.6 a 1.8% comparada con 0.5 a 1.4% de la VT + D. Los efectos adversos a largo plazo con una u otra técnica han sido casi semejantes, VT + A de 13 a 29% y la VT + D de 11 a 26% (5) (Cuadro 2). Por lo tanto, se concluyó que la diferencia principal entre estos 2 procedimientos, es que la VT + A es un procedimiento más curativo y tiene la ventaja de que su utilidad no disminuye por incrementos notables en las cifras de mortalidad quirúrgica o secuelas indeseables a largo plazo y esto es válido cuando es posible la reconstrucción por gastroduodenostomía. Sin embargo, no es muy idónea en los ancianos, pacientes débiles o desnutridos y en situaciones de urgencia, donde la inestabilidad del paciente impide la realización de cualquier técnica extensa (2,4,6,16,39, 40).

La incidencia de los efectos adverbos de la VT en las funciones extragástricas del aparato digestivo, fue el punto de

partida del perfeccionamiento de la Vagotomía Selectiva (VS) (Fig. 7) como otro método factible que conserva ramas hepáticas y celiacas, seccionando los nervios de Latarjet, con lo cual se conserva la función hepatobiliar, pancreática e intestinal, pero no así del antro y píloro, por esto se necesita de antrectomía o procedimiento de drenaje; sin embargo, no ha de mostrado su superioridad sobre la VT en la cura de la úlcera duodenal, con poca disminución de los efectos adversos postvagotomía y la exigencia de mayor técnica en su procedimiento, ha limitado mucho su aceptación por parte de los cirujanos (5, 6,41).

Sin duda alguna, la mayor contribución a la cirugía de la UD en años recientes ha sido la creación y la aplicación de la Vagotomía Gástrica Proximal (VP) conocida también como vagotomía de células parietales, vagotomía altamente selectiva (Fig. 8). Concebida originalmente por Griffith y Harkens en 1957, ejecutada por primera vez por Holle, quien la combinó con la piloromiectomía (5,6). Posteriormente fue utilizada sin técnica de drenaje en seres humanos, en forma independiente por Andrup y Jensen, Johnston y Wilkinson (42). Consiste en la desnervación del fondo y cuerpo gástrico que contienen células parietales y deja indemnes las ramas hepática, celiaca y nervio de Latarjet. Se seccionan dichas fibras vagales anteriores y posteriores junto con los paquetes vasculares. La disección exige la esqueletización de toda la curvatura menor del estómago, de 6 a 8 cms del píloro, hasta 5 a 6 cms por encima de la unión gastroesofágica, con lo que hace posible la sección del nervio criminal de Grassi que va al fondo gástrico. De este modo se conserva el vaciamiento gástrico y la función extragástrica de vías digestivas. (5,6,42,43,44)

Las cifras de recidiva después de la VP es de 5 a 15%, la mortalidad es muy baja, de 0.1 a 0.3 y en algunos estudios es de cero. La morbilidad es de 3 a 8% (Cuadro 2). La mortalidad aparece cuando existe necrosis por desvascularización severa o

perforación de la curvatura menor, que son complicaciones que conlleva mortalidad del 50%. Se menciona que la VP no ha sido eficaz en el tratamiento de la úlcera del conducto pilórico o prepilórico, si no se realiza con procedimiento de drenaje la recidiva es del 30% (5,45,46). Hace 10 años aproximadamente - Taylor y cols. introdujeron una modificación importante a la VP, que consiste en la vagotomía troncular posterior con seromiotomía anterior de la curvatura menor del cuerpo y fondo gástrico (5,45). La experiencia acumulada en otros centros ha confirmado que su inocuidad y eficacia son similares a la VP, con menos alteraciones del vaciamiento gástrico (5,45,46). En fecha reciente se ha practicado la vagotomía troncular posterior y la seromiotomía anterior de la curvatura menor por laparoscopia. Su duración promedio fue de 55 a 110 min. en 10 pacientes con UD crónica, no hubo mortalidad, la permanencia intrahospitalaria fue de 5 días y a los 10 días reanudaron labores. La producción basal media ácida disminuyó en 79% y la máxima en 89%. Nueve pacientes tuvieron curación completa y uno tuvo curación parcial. Esta técnica de penetración mínima pronto será de dominio común en el tratamiento de la UD (5,47).

Los OBJETIVOS del tratamiento quirúrgico de la UD son: Promoción de la curación de la úlcera, tratamiento de las complicaciones específicas, reducción de la posibilidad de recidivas a través de la alteración de la diatesis ulcerogénica y reducción de los efectos colaterales postoperatorios. La elección del tratamiento quirúrgico para la UD depende de diversas consideraciones, tales como: - Localización de la úlcera - Tipo de indicación quirúrgica - Cronicidad de la diatesis ulcerosa - Edad y sexo del paciente - Estado nutricional - Presencia de otras afecciones concurrentes - Estabilidad del paciente antes y durante la operación - Experiencia y preferencia personal del cirujano actuante (5,6). Actualmente las indicaciones precisas del tratamiento quirúrgico de la UD son: resistencia al tratamiento médico o dolor rebelde al tratamiento, hemorragia incoercible o masiva, perforación y obstrucción. Para cada una se

menciona la técnica quirúrgica de elección y sus alternativas (Cuadro 3) (2,5,6).

- 1.- Resistencia al tratamiento médico o dolor rebelde al tratamiento por UD.- Actualmente es rara la indicación quirúrgica en estos pacientes, por la eficacia de los fármacos y medidas médicas con que se cuenta para su tratamiento y control eficiente. Sin embargo, se considera como candidatos quirúrgicos sólo a los sujetos con dolor causado netamente por UD activa refractaria y repelida a medidas médicas máximas y que tiene un impacto negativo notable en la conducta y estilo de vida, como ausentismo laboral. También se ha considerado a los pacientes con incapacidad para cumplir y colaborar con el tratamiento médico. El procedimiento más lógico y de elección es la VAGOTOMIA GÁSTRICA PROXIMAL, por su inocuidad y sus cifras extraordinariamente bajas de efectos adversos postoperatorios, pero la recidiva es mayor que otros procedimientos, que puede disminuir con una técnica muy meticulosa y depurada (2,3,5,6,41,43,44). Los otros procedimientos alternativos son: VT + A y la VT + Píloroplastia.

Johnston, después de revisar la literatura mundial sobre el tema concluyó que existe el doble de posibilidades de que un sujeto fallezca después de la vagotomía y técnica de drenaje, que después de la VP (41).

- 2.- Hemorragia por UD.- Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son: a) Pérdida masiva de sangre con choque que no responde a fluidoterapia intensa, b) Hemorragia duradera con pérdida del 50% o más del volumen sanguíneo estimado, c) Hemorragias que requieren más de 6 U. de sangre transfundidos en 24 hrs., d) Hemorragias recurrentes después de la hemostasia inicial por procedimientos médicos o endoscópicos, e) Hospitalizaciones reiteradas por hemorra-

gía de UD, f) Cualquier indicación coexistente como: Paciente mayor de 60 años, grupo sanguíneo raro, enfermedades concurrentes graves e indicaciones endoscópicas como vaso visible o coágulo centinela en el cráter ulceroso que vuelven a sangrar en el 80-90% (5,6,16,48,49)

En los ancianos, en los pacientes con enfermedades concurrentes graves y en hemorragias incoercibles con choque, el tratamiento de elección es la VT + PILOROPLASTIA CON SUTURA O LIGADURA DEL VASO SANGRANTE. En los pacientes jóvenes, sin choque, que soporten mayor tiempo y riesgo quirúrgico, el tratamiento quirúrgico de elección es la VT + A CON SUTURA O RESECCION DE LA ULCERA, en lo posible la reconstrucción B-I o en su defecto B-II. La otra alternativa quirúrgica en casos extremos es simplemente la sutura o ligadura del vaso sangrante (5,6,7,16,39,50). Johnston en 1977 introdujo la VP + duodenotomía o piloroduodenotomía con sutura o ligadura de la úlcera sangrante, pero esta cirugía es aceptada sólo en pacientes perfectamente seleccionados.

- 3.- Perforación por UD.- La perforación de la UD es indicación quirúrgica de urgencia en casi todos los casos. En pacientes escogidos sin peritonitis generalizada o con fuga duodenal persistente y en los que tienen choque irreversible, se ha recomendado tratamiento no quirúrgico a base de líquidos endovenosos, aspiración nasogástrica continua, antibiótico de amplio espectro y un antagonista del receptor H₂ IV. La cirugía de elección definitiva es la VP + CIERRE PRIMARIO O PARCHE DE EPIPLON (de Graham) (Fig. 10) en pacientes que no tienen efeciones concurrentes y con perforación de corta evolución que no han presentado choque preoperatorio. En casos de fibrosis crónica piloroduodenal más perforación, la alternativa es la VT + Píloroplastia incorporando la perforación. El cierre simple con parche de epiplón está reservado a pacientes con afecciones concurrentes

graves, choque preoperatorio y perforación de más de 24 hrs. de evolución que son 3 factores que predicen la mortalidad como sigue: un factor 4%, 2 factores 40% y 3 factores 87% de mortalidad, según Boey y Wong (5,6,16,47,51).

- 4.- Obstrucción por UD.- La obstrucción del píloro es la indicación primaria para cirugía sólo en el 10 a 15% de los sujetos con UD tratados quirúrgicamente (5,16). Siempre que se planea cirugía debe realizarse endoscopia alta para confirmar la naturaleza mecánica de la obstrucción y descartar la presencia de cáncer. Se realizará una preparación preoperatoria adecuada con un mínimo de 72 hrs. de descompresión gástrica, hidratación IV, administración de nutrición parenteral total en pacientes desnutridos hasta mejorar su estado nutricional. La obstrucción estenótica cicatricial del píloro representa una diatesis ulcerosa crónica intensa, cuyo tratamiento de elección es la VT+A con reconstrucción por B-I o B-II, en individuos con riesgo quirúrgico bajo. La otra alternativa es la VT + Gastroyeyunostomía en la porción más baja del antro y en sentido posterior para mejorar el vaciamiento gástrico, esto se realiza cuando la inflamación es masiva y la movilización del duodeno es peligrosa, lo que hace muy complicado el manejo del muñón duodenal. La VT + P y la VP con dilatación son procedimientos inapropiados. (5,6,16,39)

El seguimiento de los procedimientos quirúrgicos mencionados en cuanto a efectos adversos o mortalidad, se evalúan de acuerdo a su severidad con que se presentan en el postoperatorio a largo plazo, mediante la escala de VISICK en 4 grados para la UD. (Cuadro 4).

CUADRO 1. CLASIFICACION DE LAS ULCERAS GASTRICAS

- TIPO I : Úlceras localizadas en el cuerpo del estómago. (57%)
- TIPO II : Úlcera gástrica asociada a úlcera duodenal activa o cicatrizada. (22%)
- TIPO III : Úlcera prepilórica. (20%)
- TIPO IV : Úlcera subcardial o yuxtacardial.

Johnson, H.D. Gastric Ulcer: classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis. Ann. Surg. 162:996, 1964.

Csendes, A., Braghetto, I. and Smok, G. Type IV gastric ulcer: a new hypothesis. Surgery 101:361, 1987.

CUADRO 2. RESULTADOS DE OPERACIONES MAS UTILIZADAS
EN EL TRATAMIENTO DE LA ULCERA DUODENAL.

	Indice de Mortalidad (%)	Indice de Recidiva (%)	Indice de Morbilidad (%)
VAGOTOMIA TRONCAL/ANTRECTOMIA	0.6 a 1.8 (2)	1 a 2 (1)	13 a 29 (12)
VAGOTOMIA TRONCAL/DRENAJE	0.5 a 1.4 (1)	5 a 15 (10)	11 a 26 (15)
VAGOTOMIA GASTRICA PROXIMAL	0.1 a 0.3 (0.5)	5 a 15 (15)	3 a 8 (5)
GASTRECTOMIA PARCIAL (DESUSO)	(3)	(5)	(10)

Bruce E., Stabile, MD: Tratamiento quirúrgico actual de las úlceras duodenales.
Surg Clin North Am 72:317-336, 1992.

() Schwartz I.S., Shires T., Frank C., Husser W.C.: Gastric Disease, Principle of Surgery. 5th Edition, McGraw-Hill Co., USA 1989: 1031-1059.

CUADRO 3. TECNICAS QUIRURGICAS RECOMENDADAS PARA LA ULCERA DUODENAL

<u>Indicación</u>	<u>Primera elección</u>	<u>Segunda elección</u>	<u>Tercera elección</u>
INTRATABILIDAD	Vagotomía Gástrica Proximal.	Vagotomía troncular y Artrectomia.	Vagotomia troncular y Píloroplastia.
PERFORACION	Vagotomia Gástrica Proximal y Epiploplastia	Vagotomia troncular y Píloroplastia que in- cluye la úlcera.	Epiploplastia
OBSTRUCCION	Vagotomia troncular y Artrectomia.	Vagotomia troncular y Gastroenteroanastomosis	----- -----
HEMORRAGIA	Vagotomia troncular, Píloroplastia y sutu- ra de la úlcera.	Vagotomia troncular y Artrectomia con sutu- ra o resección de la úlcera.	Sutura y ligadura de la úlcera.

Mulholland, M.W. and Debas, H.T.: Chronic duodenal and gastric ulcers.
Surg. Clin. Nort Am., 67:489, 1987.

CUADRO 4. ESCALA DE VISICK PARA OPERADOS

POR ULCERA PEPTICA

GRADO I : Asintomático.

GRADO II : Síntomas leves que no interfieren con la vida diaria.

GRADO III : Síntomas severos que se controlan parcialmente con medicamentos.

GRADO IV : Síntomas incapacitantes que no se controlan con medicamentos.

Mier y Díaz, y cols.: Aplicación de la escala de Visick en pacientes operados por úlcera péptica. Cirujano General, 15: 62-66, 1.993.

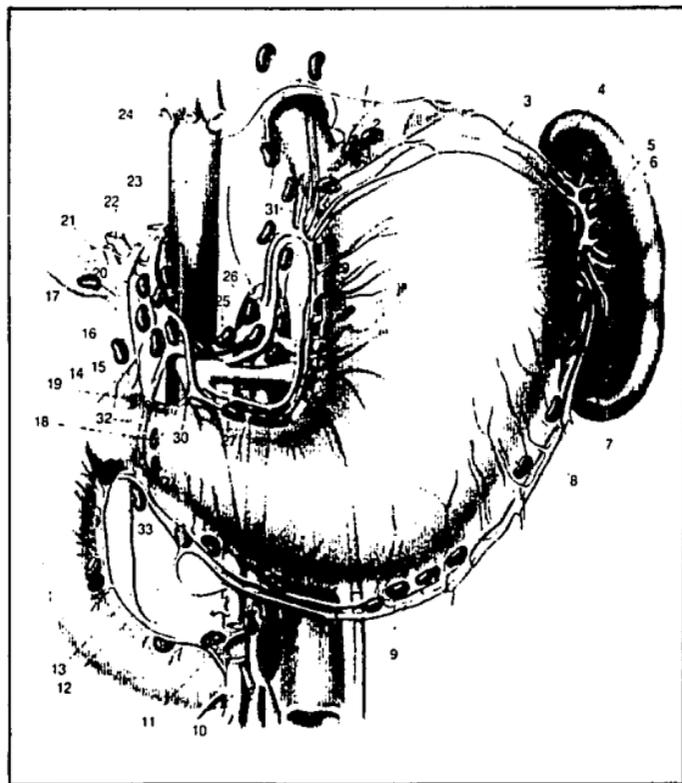


Fig. 1. Irrigación, Drenaje venoso y Drenaje linfático del Estómago y Duodeno.

Fig. 1. Irrigación, Drenaje venoso y Drenaje linfático del Estómago y Duodeno.

- 1.- Cadena linfática alrededor del cardias.
- 2.- Arteria frénica inferior.
- 3.- Vasos gástricos cortos.
- 4.- Bazo.
- 5.- Vasos esplénicos.
- 6.- Ganglio linfático esplénico.
- 7.- Arteria gastroepiploica izquierda.
- 8.- Ganglio linfático gastroepiploico.
- 9.- Arteria y vena gastroepiploica derecha
- 10.-Arteria y vena mesentérica superior.
- 11.-Arteria pancreáticoduodenal inferior.
- 12.-Arteria pancreáticoduodenal posteroinferior.
- 13.-Arteria pancreáticoduodenal anteroinferior.
- 14.-Arteria supraduodenal.
- 15.-Arteria gastroduodenal.
- 16.-Coládoco
- 17.-Conducto cístico.
- 18.-Ganglio linfático pilórico.
- 19.-Ganglio linfático suprapilórico.
- 20.-Ganglio linfático hepático.
- 21.-Arteria hepática derecha.
- 22.-Venas porta.
- 23.-Vena cava inferior.
- 24.-Venas hepáticas.
- 25.-Ganglio linfático hepático.
- 26.-Ganglio linfático ciliáco.
- 27.-Ganglio linfático gástrico derecho.
- 28.-Ganglio linfático gástrico izquierdo.
- 29.-Arteria gástrica izquierda o coronaria estomáquica.
- 30.-Arteria gástrica derecha o pilórica.
- 31.-Ramas arteriales posteriores del esófago.
- 32.-Arteria pancreáticoduodenal postero-inferior.
- 33.-Arteria pancreáticoduodenal antero-superior.

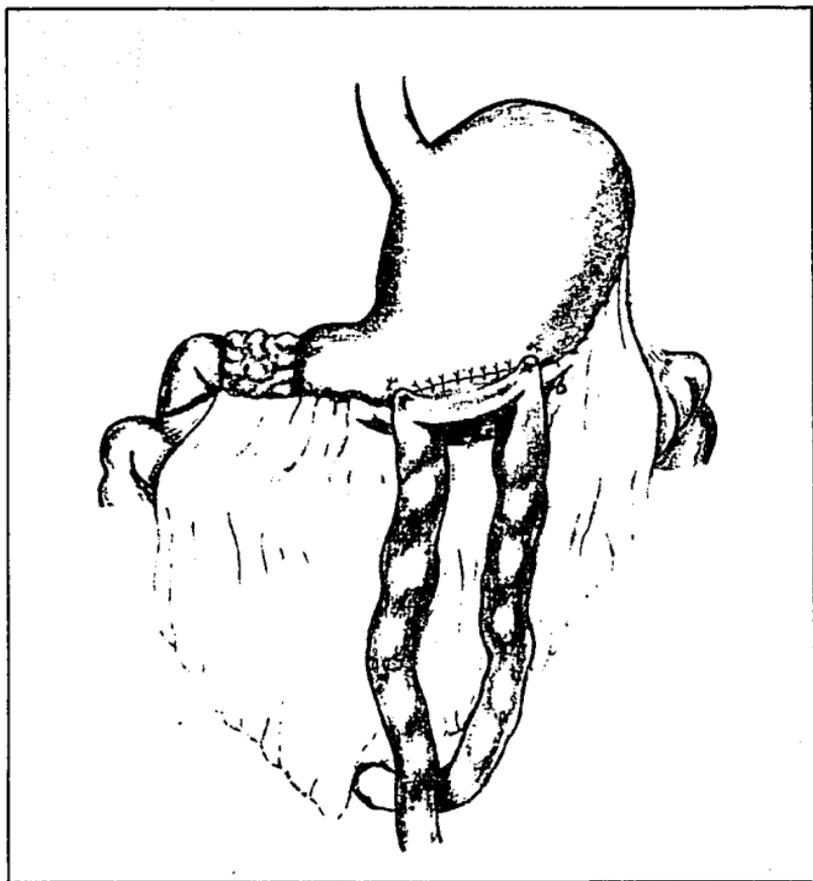


Fig. 2. Gastroyeyuno anastomosis.



Fig. 3. Resección gástrica + Billroth I
(Shoemaker).

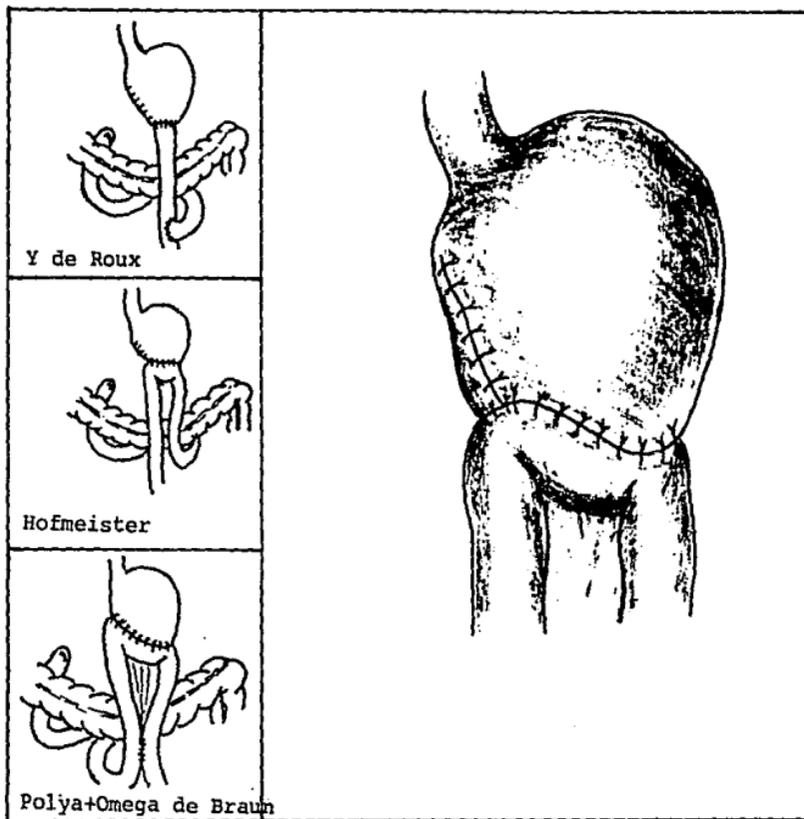
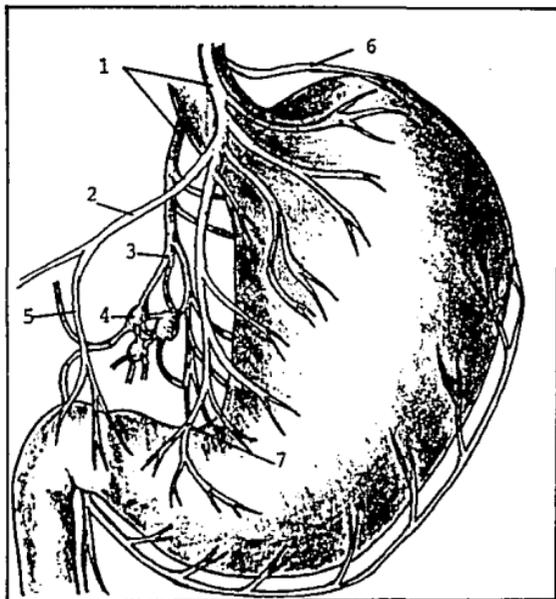


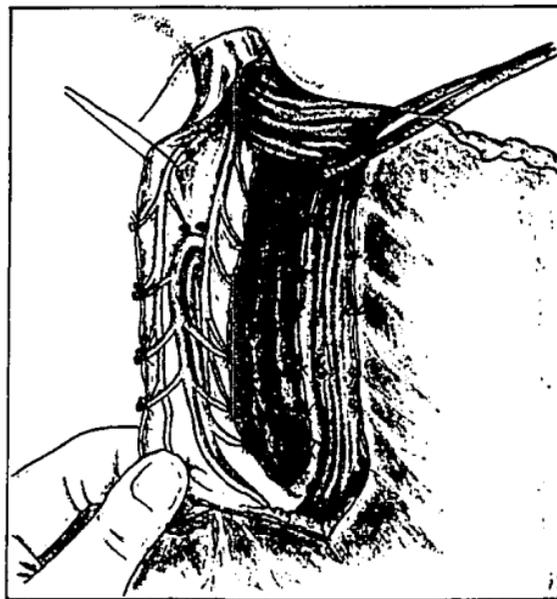
Fig. 4 Resección Gástrica + Billroth II.

Fig. 5 Inervación



1. N. Vago anterior y posterior
2. Rama Hepática
3. Rama celiaca
4. Ganglio celiaco

Fig. 8 Vagotomía Gástrica Proximal.



5. Rama pilórica
6. N. Criminal de Grassi
7. N. de Laterjet



Fig. 6. Vagotomia Troncolar

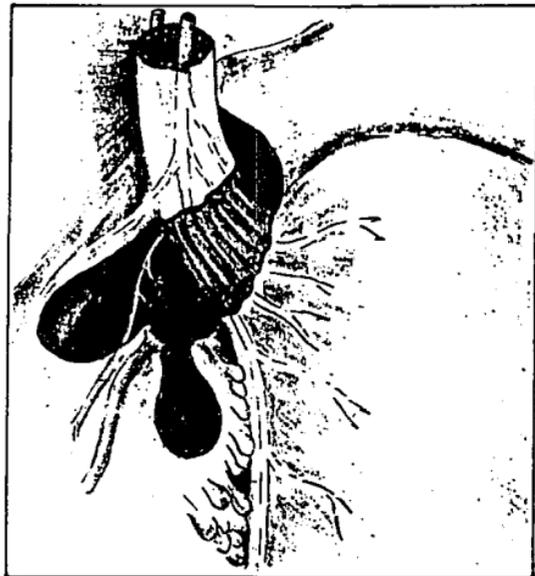
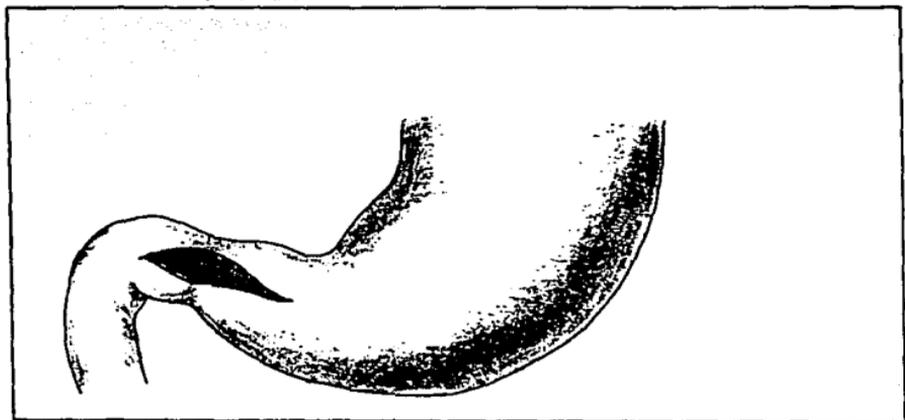
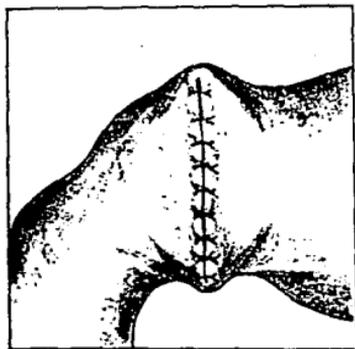


Fig. 7. Vagotomia Selectiva

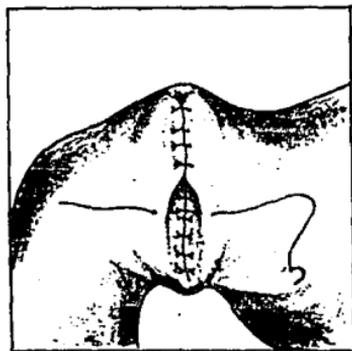
Fig. 9. Píloroplastías.



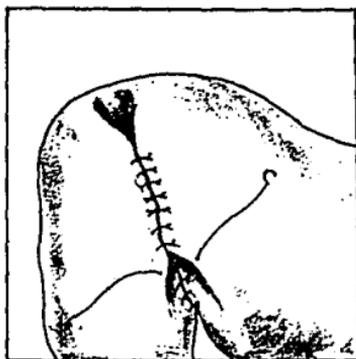
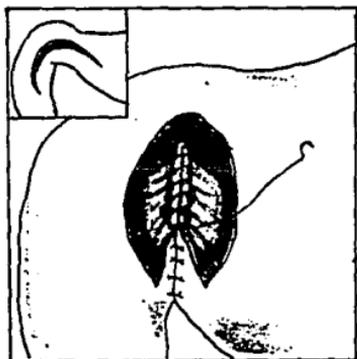
Pílorotomía.



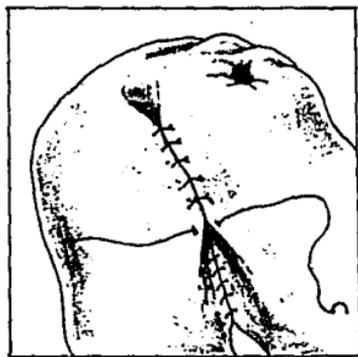
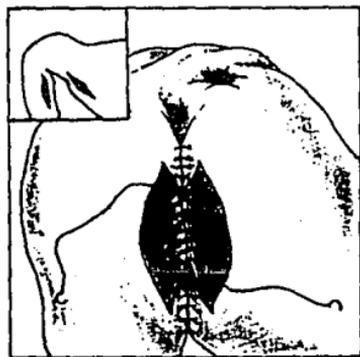
Píloroplastia Weinberg



Píloroplastia Heineke-Mikulicz



Piloroplastia-Finney



Piloroplastia-Jaboulay

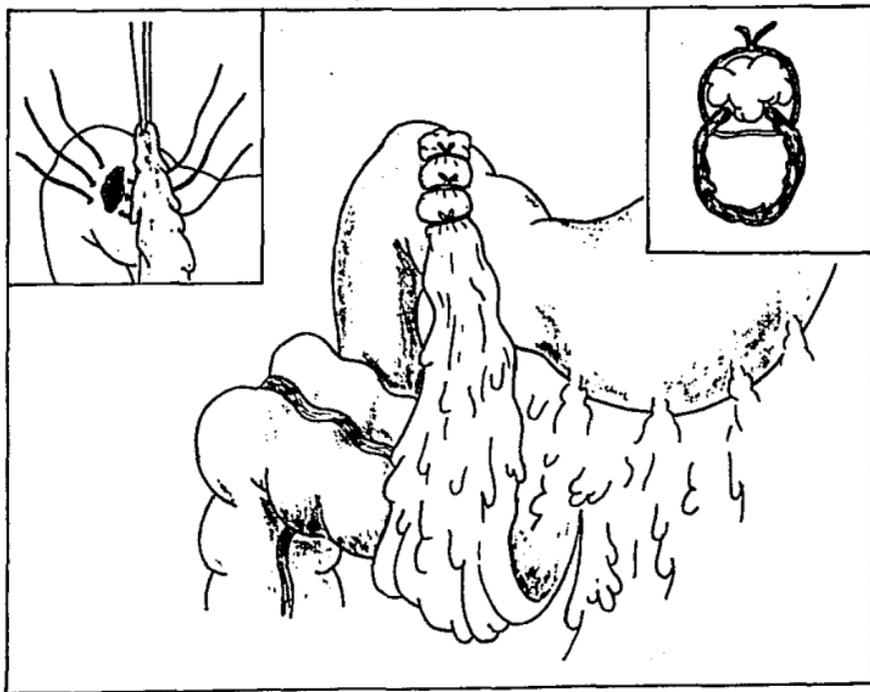


Fig. 10. Parche de Graham

VIII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- 1) ¿Cuáles son las características y el estado de los enfermos que recibe el H.E.C.M.N. Siglo XXI para tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica?
- 2) ¿Cuál es la presentación de la enfermedad, según el tipo de úlcera péptica clasificada por Johnson H.D. y Csendes A.?
- 3) ¿Cuáles son los métodos de diagnóstico, indicaciones y tipo de tratamiento quirúrgico, para cada tipo de úlcera péptica y su presentación?
- 4) ¿Cuál es la mortalidad y su relación con el estado del enfermo en el preoperatorio y el tipo de cirugía efectuada?

IX. HIPOTESIS

La cirugía radical como vagotomía troncular y antrectomía es más eficaz que la vagotomía troncular y piloroplastia o la cirugía mínima, como tratamiento quirúrgico definitivo, pero con mayor mortalidad postoperatoria.

X. OBJETIVOS

- 1) Conocer cuáles son las características y el estado preoperatorio que recibieron tratamiento quirúrgico de úlcera péptica.
- 2) Conocer la presentación de la úlcera péptica.
- 3) Conocer los métodos de diagnóstico, indicaciones y tipo de tratamiento quirúrgico.
- 4) Conocer la relación de la mortalidad postoperatoria con el tipo de tratamiento quirúrgico radical o conservadora.

XI. MATERIAL Y METODOS

Se revisaron en forma retrospectiva, las fichas del archivo clínico de 93 pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico por ulceropatía gástrica y duodenal en el servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el periodo comprendido del 31 de octubre 1990 al 31 de octubre de 1993.

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes de cualquier edad y sexo, todos los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI por úlcera benigna Gástrica tipo II (Gástrica y duodenal combinadas), tipo III (Prepilórica) y Duodenal, que sumaron 50 pacientes.

Los criterios de no inclusión fueron: Pacientes operados

en otro Hospital 5, pacientes con úlcera gástrica tipo I (Cuerpo gástrico) y tipo IV (Subcardial o yuxtacardial) que fueron 23, pacientes con fichas del archivo clínico no disponibles, 5.

Las variables tomadas en cuenta fueron: Edad, Sexo, factores de riesgo y de interés, enfermedades concurrentes, tipo y presentación de la úlcera péptica, métodos de diagnóstico, otra cirugía simultánea, indicación del tratamiento quirúrgico, tipo de tratamiento quirúrgico, estado del paciente en el preoperatorio y mortalidad postoperatoria.

Por lo tanto el estudio se basó en la experiencia de 3 - años (37 meses) en el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica en un grupo de 50 pacientes.

XII. RESULTADOS

La incidencia de la úlcera péptica en los 50 pacientes sometidos al estudio fue: Duodenales 35 (70%), prepilóricas 13 (26%) y las gástricas/duodenales (G/D) 2 (4%). (Tabla 1 y Gráfica 1).

El promedio de edad global fue de 58.04 años (r = 19 a 80). Las duodenales tuvieron 57.49 años promedio (r = 23 a 80), las prepilóricas de 48.15 años (r = 19-69) y las G/D 68.50 años (r = 68 a 69). (Tabla 2)

La distribución según el sexo fue: Hombres 36 (72%) y Mujeres 14 (28%), con una relación hombre/mujer de 2.6:1 y el predominio del tipo de úlcera fue la duodenal. (Tabla 3 y Gráfica 2).

Entre los factores de riesgo que presentaron los pacientes tenemos: tabaquismo 7 (14%), ingesta de alcohol 7 (14%), ingesta de AIEN 6 (12%) de los más importantes. Los antecedentes previos de interés fueron: tratamiento médico previo 13 (26%), sangrado previo 4 (8%). (Tabla 4).

Las enfermedades más importantes con la úlcera péptica fueron: HAS en 5 pacientes (10%), cardiopatías 9 (18%), Diabetes mellitus 4 (8%) y artritis reumatoide 3 (6%). (Tabla 5).

La presentación de la úlcera péptica fue: Hemorrágica en 23 pacientes (46%), perforadas en 16 (32%), obstructivas en 10 (20%) y por falla del tratamiento médico 1 (2%). Siendo la úlcera hemorrágica la más frecuente de las duodenales y la úlcera perforada de las prepilóricas. (Tabla 6 y Gráfica 3).

Los métodos de diagnóstico que indicaron positiva la enfer

medad ulcerosa fueron: La endoscopia para las úlceras duodenales en 16 (45.7%) y en su presentación hemorrágica 18 (78.3%). La radiografía simple de tórax y abdomen con mayor frecuencia para las úlceras prepilóricas en 4 (30.7%) y en su presentación perforada 6 (37.5%). La radiografía con contraste para las duodenales 5 (14.3%) en su presentación obstructiva 6 (60%). El diagnóstico clínico se dio con mayor frecuencia en las duodenales perforadas 10 (62.5%), aunque las duodenales hemorrágicas tuvo un número importante y esto se debió al estado preoperatorio del paciente que contraindicaba otro medio de diagnóstico. (Tablas 7-8 y Gráficas 4-5).

La indicación quirúrgica más importante fue la Urgencia en 35 pacientes, luego la electiva en 9 y la urgencia relativa en 1 paciente. La urgencia relativa se consideró después de la interrupción del sangrado por medidas médicas o endoscópicas, con posterior estabilización del paciente. Las úlceras hemorrágicas en el 82% y las perforadas en el 100% ameritaron cirugía de urgencia. (Tabla 9-10 y Gráficas 6-7).

El tipo de tratamiento quirúrgico fue: Para las radicales o con resección la más frecuente VT + A + BII en 26 pacientes (52%), luego la VT + Hemigastrectomía + BII en 7 (14%), VT + Gastrectomía subtotal + BII en 6 (12%) y la VT + A + BI en 4 (8%). Para la cirugía conservadora la más frecuente, la VT + Píloroplastia en 4 (8%), luego la VT + P + Sutura del vaso sangrante, Parche de Graham y Vagotomía gástrica proximal en 1 (2%) respectivamente para cada una. La VT + A + BII fue la cirugía más efectuada para los diferentes tipos de úlceras y su presentación. El global de las cirugías radicales fue 43 (86%) de la cual el tipo de reconstrucción más frecuente fue BII en 39 (90.7%) y la variante más usada resultó: Y de Roux 19, Hofmeister 17 y Polya más Omega de Braun 3. La BI en 4 (9.3%) tipo Shoemaker. (Tablas 12-13).

La cirugía concurrente con úlcera péptica más efectuada -

fue la Colectomía y luego la apendicectomía con mayor frecuencia en la úlcera perforada. (Tablas 13-14).

En el preoperatorio el choque hipovolémico se presentó en 11 pacientes (22%) con mayor frecuencia en la úlcera duodenal hemorrágica y la sepsis abdominal en 15 (30%) pacientes, con mayor frecuencia tanto en la úlcera duodenal y prepilórica perforada. (Tablas 15-16 y Gráficas 8-9).

La mortalidad global en el postoperatorio fue: de 13 (26%) pacientes. En el postoperatorio inmediato 9 (18%) y en el mediato 4 (8%), siendo la úlcera duodenal y la perforada con mayor frecuencia en su presentación. De los pacientes sometidos a cirugía concurrente con la úlcera péptica fallecieron 3 (23%). (Tablas 17-18 y Gráficas 10-11).

La mortalidad en pacientes mayores de 55 años fue de 10 - (76.9%) y menores de 55 años fueron 3 (23.1%).

XIII. DISCUSION

En cuanto a la edad de presentación de la úlcera péptica podemos decir que en nuestra revisión fue por arriba de los 50 años (58.04), en comparación a lo indicado por la literatura - en menores de 50 años o jóvenes-adultos que en los ancianos. - (6,9). La relación hombre/mujer es de 2:1, que se relaciona - con las últimas estadísticas revisadas (9), que significa un - aumento importante de la ulceropatía péptica en la mujer, que hasta hace una década era la relación de 4:1.

Los factores de riesgo que aumentan la incidencia de la ulceropatía, no fueron importantes en su desarrollo, ya que las causas más importantes para la aparición de la úlcera péptica son los trastornos en los mecanismos de regulación de la secreción ácida y en este caso está aumentada (1,6,16). La ingesta de AINES fue baja en relación a los que desarrollan úlcera gástrica.

Definitivamente las enfermedades concurrentes con úlcera péptica hemorrágica o perforada predicen mal pronóstico en el postoperatorio y las más frecuentes en nuestro estudio fueron: Hipertensión arterial sistémica, cardiopatías y diabetes mellitus. (5,6).

La presentación de la úlcera péptica continúa siendo la más frecuente la hemorrágica (46%) y en mayor proporción que - los reportes de la literatura (25%) en relación a nuestra experiencia encontrada. La úlcera perforada y obstructiva son las que siguen en orden de frecuencia con una proporción relativamente mayor que otras revisiones. La mayor frecuencia de la hemorragia se encontró en úlceras duodenales, en cambio las perforadas fueron más frecuentes en las úlceras prepilóricas. El tratamiento quirúrgico para pacientes con falla del tratamien-

to médico es extramadamente baja, pero ante tal situación se la realiza para prevenir complicaciones más severas. (1,2,4,5,6).

Indudablemente el método de elección para el diagnóstico de la úlcera hemorrágica es la endoscopia, que en nuestro estudio se la hizo en el 78.3% y actualmente la endoscopia se está utilizando en forma diagnóstica y terapéutica en úlceras con sangrado activo sin compromiso hemodinámico o en pacientes con alto riesgo quirúrgico de primera instancia, usando la electrocoagulación térmica, la fotocoagulación con láser y la inyección de sustancias esclerosantes y vasoconstrictores. Las radiografías simples de tórax y abdomen fueron muy útiles en las úlceras perforadas para su diagnóstico preciso por la presencia de aire libre en la cavidad abdominal. Las radiografías con contraste fueron útiles en el 60% para la úlcera obstructiva. El diagnóstico clínico fue muy relevante para la úlcera perforada en el 62.5% con datos francos de abdomen agudo y antecedentes de síntomas previos de ulceropatía y en la úlcera hemorrágica fue en el 21.7% ya que el estado del paciente contra indicaba la utilización de otro método de diagnóstico y que significaba mayor retardo en el tratamiento quirúrgico. (2,5,6).

Sin lugar a duda, las indicaciones quirúrgicas de urgencia son las úlceras hemorrágicas incoercibles y la perforada, que en nuestra experiencia fueron en el 82.6% y 100% respectivamente. Mientras las obstructivas todas se operaron en forma electiva, ya que no ponen en riesgo la vida del paciente, sin embargo la mayor parte se encuentran desnutridos y amerita apoyo nutricional previo a la cirugía. La urgencia relativa se consideró en las úlceras hemorrágicas que dejaron de sangrar momentáneamente, con el riesgo alto de volver a resangrar dando margen a la estabilización del paciente y a la cirugía en el mismo internamiento.

Actualmente el tipo de tratamiento quirúrgico depende de la indicación quirúrgica y el estado preoperatorio del pacien-

te principalmente, para realizar la cirugía con resección y reconstrucción gastrointestinal o la cirugía conservadora. En nuestra experiencia se realizaron 43 (86%) de cirugías radicales con reconstrucción tipo BI en 4 (9.3%) y tipo BII en 39 (90.7%), de éstas en más del 50% en condiciones desfavorables del paciente por la presencia de choque hipovolémico o sepsis abdominal, siendo la indicación quirúrgica de urgencia, pero con una mortalidad postoperatoria de 12 (27.9%) pacientes, en comparación con la mortalidad postoperatoria de las cirugías conservadoras de 1 (14.3%) de un total de 7 procedimientos quirúrgicos conservadores (14%), pero con el riesgo grande de recidiva o complicación en el postoperatorio inmediato. Cuando en tratamiento quirúrgico es electivo, se deberá tratar de realizar un tratamiento definitivo con menor recidiva, siendo la Vagotomía Gástrica Proximal la más eficaz dentro de las cirugías conservadoras y de las cirugías radicales la Vagotomía troncular más antrectomía. (2,5,6)

La mortalidad en el postoperatorio en forma global fue de 13 pacientes (26%) con mayor proporción en el PO inmediato 9 (69.23%) por hemorragia y perforación de las úlceras duodenales y prepilóricas.

Por lo tanto, para tener mejores resultados de los tratamientos quirúrgicos es previniendo las complicaciones de la úlcera péptica realizando el diagnóstico y tratamiento oportuno.

XIV. CONCLUSION

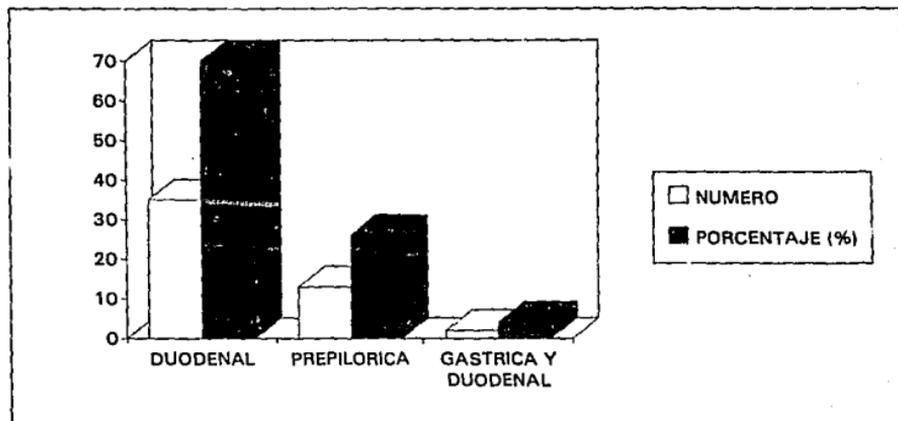
Concluimos que la incidencia de la úlcera péptica es mayor en la tipo duodenal. La edad promedio es mayor a la conocida. La relación hombre/mujer cada vez más se acorta. Los factores de riesgo tuvieron poca importancia en el desarrollo de la úlcera péptica ya que la causa desencadenante es la hipersecreción ácida. La forma de presentación de la úlcera péptica sigue siendo la hemorrágica seguida de la perforada. La endoscopia como método de diagnóstico es la más importante para las diferentes presentaciones de la úlcera péptica excepto para la perforada. Definitivamente la indicación quirúrgica es la urgencia a causa de la perforación o hemorragia.

La experiencia sobre el tipo de tratamiento quirúrgico en nuestra revisión confirma lo aseverado en la hipótesis, siendo la cirugía radical muy independiente del tipo de reconstrucción que se utilice, la más eficaz para el tratamiento definitivo de la úlcera péptica complicada, pero con mayor índice de mortalidad en el postoperatorio en comparación con la cirugía convencional. La mortalidad es dependiente de la indicación quirúrgica, tipo de tratamiento quirúrgico y estado preoperatorio del paciente. Cada vez más se está demostrando que la mortalidad es más frecuente en pacientes mayores de 55 años, especialmente en ancianos con enfermedades concurrentes.

INCIDENCIA DE ULCERA PEPTICA

TIPO DE ULCERA	NUMERO	PORCENTAJE (%)
DUODENAL	35	70
PREPILORICA	13	26
GASTRICA Y DUODENAL	2	4

Tabla 1



Gráfica 1

RELACION DE EDAD CON EL TIPO DE ULCERA PEPTICA

TIPO DE ULCERA	PROM. DE EDAD (AÑOS)	RANGO (AÑOS)
DUODENAL	57.49	23 - 80
PREPILORICA	48.15	19 - 69
GASTRICA Y DUODENAL	68.50	68 - 69

Tabla 2

Promedio de Edad Global = 58.04 años

Promedio de Rango = 19-80 años

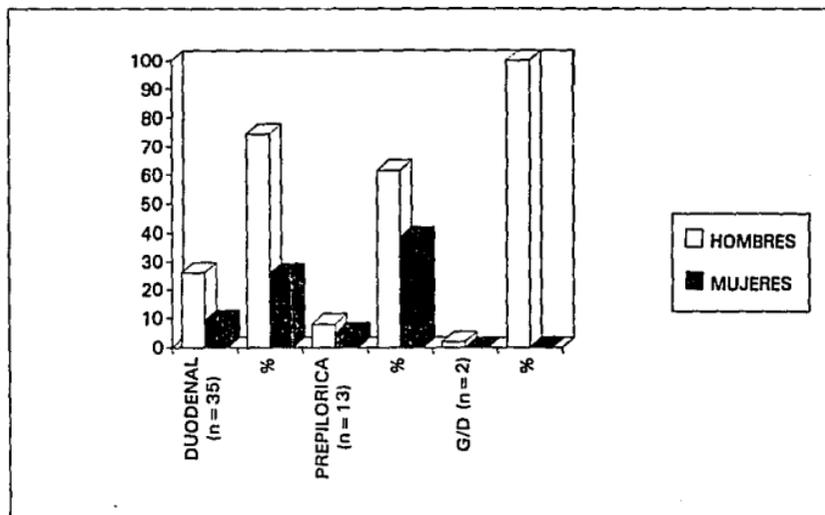
H.E.C.M.N. Siglo XXI

1990 - 1993

RELACION DEL SEXO CON EL TIPO DE ULCERA PEPTICA

	DUODENAL (n=35)	%	PREPILORICA (n=13)	%	G/D (n=2)	%	TOTAL U. P.	%
HOMBRES	26	74.30	8	61.50	2	100.00	36	72.00
MUJERES	9	25.70	5	38.50	0	0.00	14	28.00
	35	100.00	13	100.00	2	100.00	50	100.00

Tabla 3



Gráfica 2

FACTORES DE RIESGO Y ANTECEDENTES DE INTERES

	DUODENAL (n-35)	PREPILOERICA (n-13)	G/D (n-2)	TOTAL U.P. (n-50)	%
TABAQUISMO	4	3	0	7	14
INGESTA DE ALCOHOL	4	3	0	7	14
INGESTA DE AINES	5	1	0	6	12
ANT. FAMILIAR	1	1	0	2	4
Tx. MEDICO PREVIO	8	4	1	13	26
SANGRADO PREVIO	4	0	0	4	8

Tabla 4

ENFERMEDADES CONCURRENTES CON ULCERA PEPTICA

	DUODENAL (n-35)	PREPILOERICA (n-13)	G/D (n-2)	TOTAL U.P. (n-50)	%
ARTRITIS REUMATOIDE	2	1	0	3	6
CARDIOPATIAS	4	0	1	5	10
H.A.S.	5	3	1	9	18
DIABETES MELLITUS	3	1	0	4	8
INSUF. RENAL	1	1	0	2	4
HIPOTIROIDISMO	2	0	0	2	4

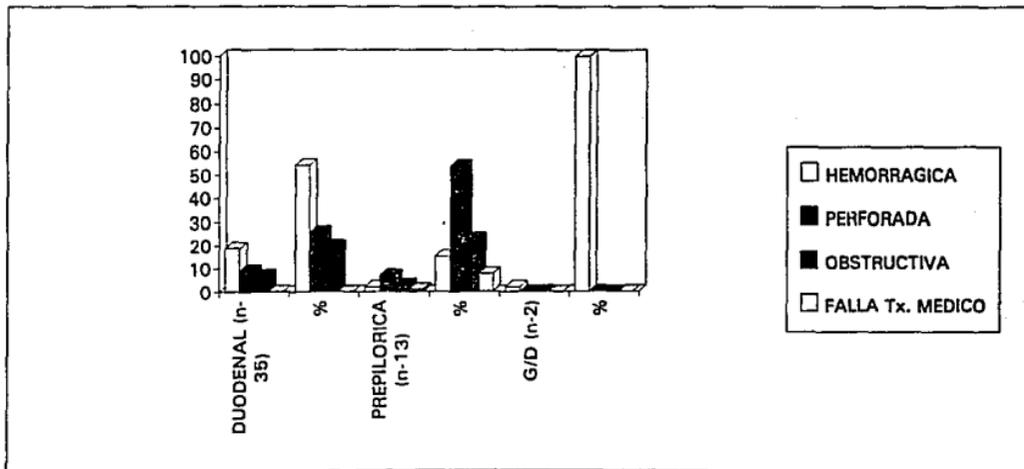
Tabla 5

Total UP + Enf. Concurrentes: 25 = 50%

PRESENTACION DE LA ULCERA PEPTICA

	DUODENAL (n-35)	%	PREPILORICA (n-13)	%	G/D (n-2)	%	TOTAL U.P. (n-50)	%
HEMORRAGICA	19	54.30	2	15.40	2	100.00	23	46.00
PERFORADA	9	25.70	7	53.80	0	0	16	32.00
OBSTRUCTIVA	7	20.00	3	23.10	0	0	10	20.00
FALLA Tx. MEDICO	0	0.00	1	7.70	0	0	1	2.00
	35	100.00	13	100.00	2	100.00	50	100.00

Tabla 6

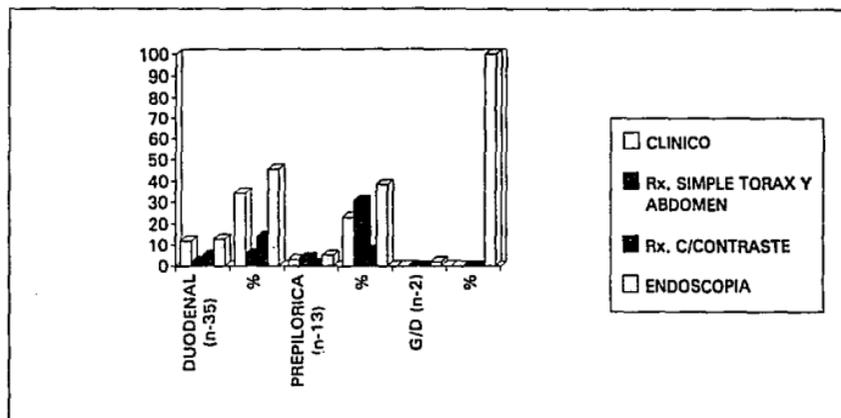


Gráfica 3

METODOS DE DIAGNOSTICO QUE IDENTIFICARON POSITIVA LA ENFERMEDAD SEGUN EL TIPO DE ULCERA PEPTICA

	DUODENAL (n-35)	%	PREPILORICA (n-13)	%	G/D (n-2)	%	TOTAL U.P. (n-50)	%
CLINICO	12	34.30	3	23.10	0	0.00	15	30.00
Rx. SIMPLE TORAX Y ABDOMEN	2	5.70	4	30.70	0	0.00	6	12.00
Rx. C/CONTRASTE	5	14.30	1	7.70	0	0.00	6	12.00
ENDOSCOPIA	13	45.70	5	38.50	2	100.00	23	46.00
	32	100.00	13	100.00	2	100.00	50	100.00

Tabla 7

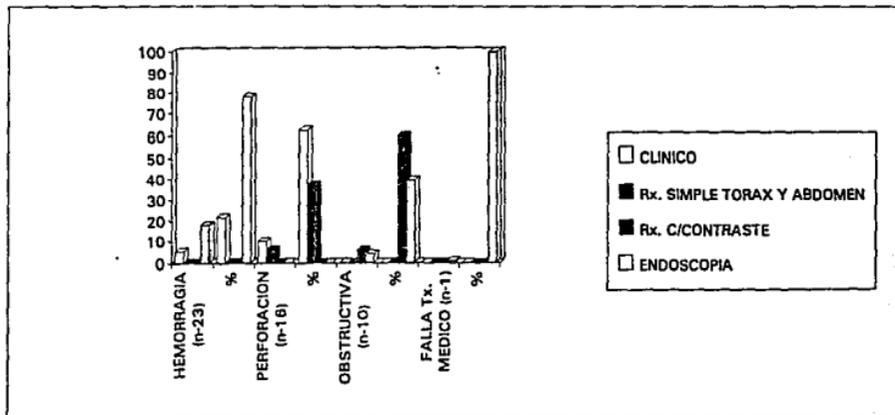


Gráfica 4

RELEACION DE LOS METODOS DE DIAGNOSTICO SEGUN LA PRESENTACION DE LA ULCERA PEPTICA

	HEMORRAGIA (n-23)	%	PERFORACION (n-16)	%	OBSTRUCTIVA (n-10)	%	FALLA Tx. MEDICO (n-1)	%
CLINICO	5	21.70	10	62.50	0	0.00	0	0.00
Rx. SIMPLE TORAX Y ABDOMEN	0	0.00	8	37.50	0	0.00	0	0.00
Rx. C/CONTRASTE	0	0.00	0	0.00	6	60.00	0	0.00
ENDOSCOPIA	18	78.30	0	0.00	4	40.00	1	100.00
	23	100.00	16	100.00	10	100.00	1	100.00

Tabla 8

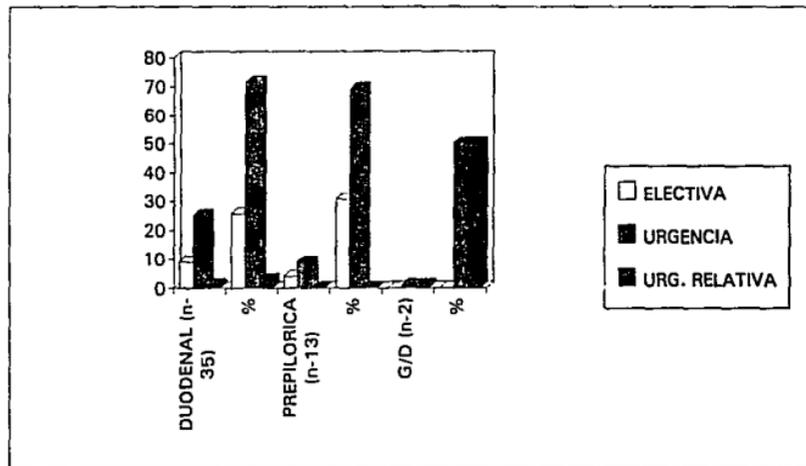


Gráfica 5

INDICACION QUIRURGICA SEGUN EL TIPO DE ULCERA PEPTICA

	DUODENAL (n-35)	%	PREPILORICA (n-13)	%	G/D (n-2)	%	TOTAL U.P. (n-50)	%
ELECTIVA	9	25.70	4	30.80	0	0.00	13	26.00
URGENCIA	25	71.40	9	69.20	1	50.00	35	70.00
URG. RELATIVA	1	2.90	0	0.00	1	50.00	2	4.00
	35	100.00	13	100.00	2	100.00	50	100.00

Tabla 9

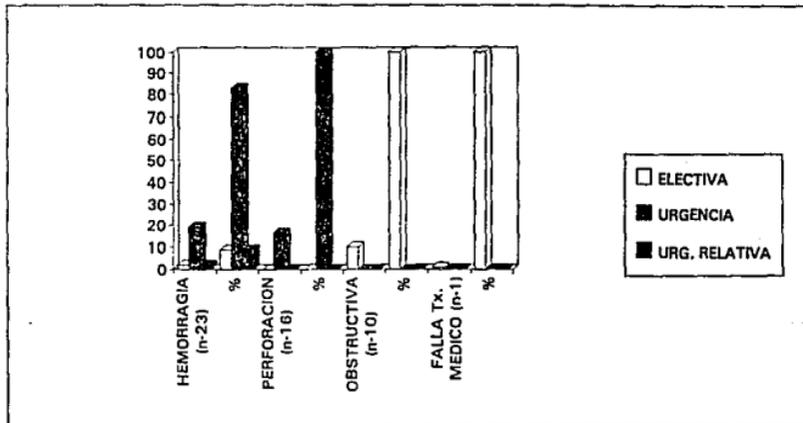


Gráfica 6

INDICACION QUIRURGICA SEGUN LA PRESENTACION DE LA ULCERA PEPTICA

	HEMORRAGIA (n-23)	%	PERFORACION (n-16)	%	OBSTRUCTIVA (n-10)	%	FALLA Tx. MEDICO (n-1)	%
ELECTIVA	2	8.70	0	0.00	10	100.00	1	100.00
URGENCIA	19	82.60	16	100.00	0	0.00	0	0.00
URG. RELATIVA	2	8.70	0	0.00	0	0.00	0	0.00
	23	100.00	16	100.00	10	100.00	1	100.00

Tabla 10



Gráfica 7

TRATAMIENTO QUIRURGICO SEGUN EL TIPO DE ULCERA PEPTICA

	Duodenal (n - 35) %		Prepilórica % (n - 13)		G/D (n - 2) %		Total UP (n - 50) %	
VT + Píloroplastia (Weinberg)	4	11.4	0	0	0	0	4	8.1
VT + A + B-I (Shoemaker)	2	5.7	2	15.4	0	0	4	8.0
VT + A + B-II	19	54.3	5	38.4	2	100	26	52.0
- Hofmeister	-8		-4		-1			
- Y de Roux.	-9		-1		-1			
- Polya + Omega de Braun	-2		-0		-0			
VT + Hemigastrectomía + B-II	5	14.3	2	15.4	0	0	7	14.1
- Hofmeister	-0		-2		-0			
- Y de Roux	-4		-0		-0			
- Polya + Omega de Braun	-1		-0		-0			
VT + Gastrectomía Subtotal + B-II	4	11.4	2	15.4	0	0	6	12.0
- Hofmeister	-2		-0		-0			
- Y de Roux	-2		-2		-0			
- Polya + Omega de Braun	-0		-0		-0			
Parche de Graham	0	0	1	7.7	0	0	1	2.0
VT + P + sutura de vaso sangrante	1	2.9	0	0	0	0	1	2.0
Vagotomía Gástrica Proximal	0	0	1	7.7	0	0	1	2.0
T o t a l	35	100	13	100	2	100	50	100

T A B L A I I

H.E.C.M.N. Siglo XXI
1990-1993.

TRATAMIENTO QUIRURGICO SEGUN LA PRESENTACION DE LA ULCERA PEPTICA

	Hemorrágica % (n - 23)		Perforada % (n - 16)		Obstructiva % (n - 10)		Falla Tx. médico (n-1) %	
VT + Píloroplastia (Weinberg)	3	13.04	1	6.25	0	0	0	0
VT + A + B-I (Shoemaker)	2	8.70	1	6.25	1	10	0	0
VT + A + B-II	13	56.52	7	43.75	6	60	0	0
- Hofmeister	-7		-3		-3		-0	
- Y de Roux	-6		-3		-2		-0	
- Polya + Omega de Braun	-0		-1		-1		-0	
VT + Hemigastrectomía + B-II	1	4.35	5	31.25	1	10	0	0
- Hofmeister	-0		-2		-0		-0	
- Y de Roux	-1		-3		-0		-0	
- Polya + Omega de Braun	-0		-0		-1		-0	
VT + Gastrectomía Subtotal + B-II	3	13.04	1	6.25	2	20	0	0
- Hofmeister	-1		-0		-1		-0	
- Y de Roux	-2		-1		-1		-0	
- Polya + Omega de Braun	-0		-0		-0		-0	
Parche de Graham	0	0	1	6.25	0	0	0	0
VT + P + sutura de vaso sangrante	1	4.35	0	0	0	0	0	0
Vagotomía Gástrica Proximal	0	0	0	0	0	0	1	100
T o t a l	23	100	16	100		100	1	100

T A B L A 1 2

CIRUGIA DE ULCERA PEPTICA MAS OTRO TRATAMIENTO
QUIRURGICO SEGUN EL TIPO DE ULCERA

	Duodenal (n-7)	%	Prepilórica (n-3)	%	G/D (n-0)	%
Apendicectomía	1	14.3	2	66.7	0	0
Colecistectomía	3	42.8	0	0	0	0
Hemicolectomía derecha + ileostomía	0	0	1	33.3	0	0
Desmantelamiento de fonduplicatura	1	14.3	0	0	0	0
Resección Intestinal + EEAT-T	1	14.3	0	0	0	0
Plicatura de Blanco	1	14.3	0	0	0	0
T o t a l	7	100	3	100	0	0

Total de Cirugía Simultánea = 10 es 20% del Total de Cirugía por UP.

T A B L A 1 3

CIRUGIA DE ULCERA PEPTICA MAS OTRO TRATAMIENTO
QUIRURGICO SEGUN LA PRESENTACION DE LA ULCERA

	Hemorrágica (n - 4)	%	Perforada (n - 6)	%	Obstruictiva (n - 0)	%	Falla Tx. médico (n-1)	%
Apendicectomía	0	0	3	50	0	0	0	0
Colecistectomía	3	75	0	0	0	0	0	0
Hemicolectomía Derecha + ileostomía	0	0	1	16.6	0	0	0	0
Desmantelamiento de fonduplicatura	1	25	0	0	0	0	0	0
Resección Intestinal + EEA T-T	0	0	1	16.6	0	0	0	0
Plicatura de Blanco	0	0	1	16.6	0	0	0	0
T o t a l	4	100	6	100				

T A B L A 1 4

ESTADO DEL PACIENTE EN EL PREOPERATORIO SEGUN EL TIPO DE ULCERA PEPTICA

	DUODENAL (n-35)	%	PREPILOERICA (n-13)	%	G/D (n-2)	%	TOTAL U.P. (n-50)	%
CHOQUE HIPOVOLEMICO	8	22.90	1	7.60	2	100.00	11	22.00
SEPSIS ABDOMINAL	9	25.70	6	46.20	0	0.00	15	30.00
ESTABLE	18	51.40	6	46.20	0	0.00	24	48.00
	35	100.00	13	100.00	2	100.00	50	100.00

Tabla 15

Pacientes operados en malas condiciones 26 = 52% del total UP.

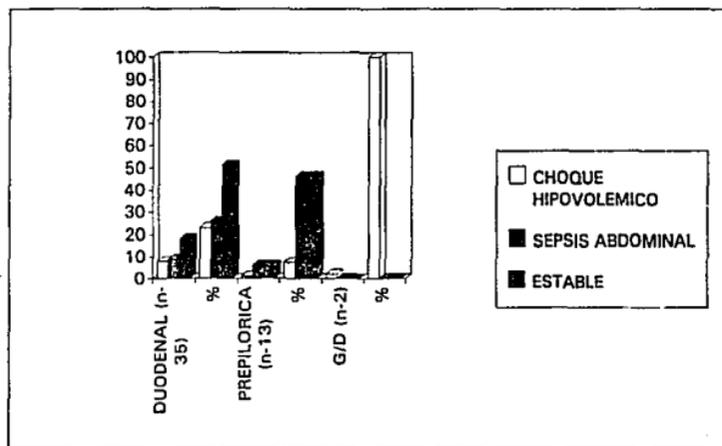
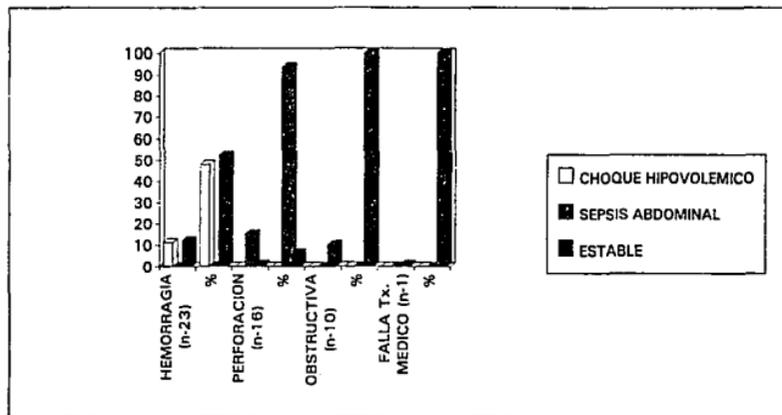


Gráfico 8

**ESTADO DEL PACIENTE EN EL PREOPERATORIO SEGUN
LA PRESENTACION DE LA ULCERA PEPTICA**

	HEMORRAGIA (n-23)	%	PERFORACION (n-16)	%	OBSTRUCTIVA (n-10)	%	FALLA Tx. MEDICO (n-1)	%
CHOQUE HIPOVOLEMICO	11	47.80	0	0.00	0	0.00	0	0.00
SEPSIS ABDOMINAL	0	0.00	15	93.75	0	0.00	0	0.00
ESTABLE	12	52.20	1	6.25	10	100.00	1	100.00
	23	100.00	16	100.00	10	100.00	1	100.00

Tabla 16



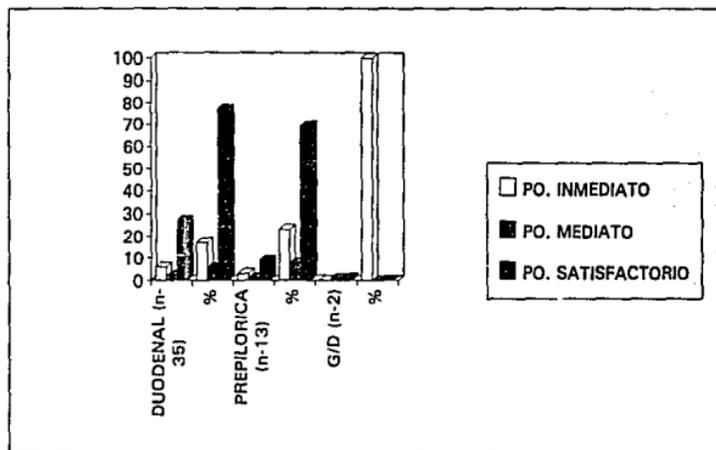
Gráfica 9

MORTALIDAD SEGUN EL TIPO DE ULCERA PEPTICA

	DUODENAL (n-35)	%	PREPILORICA (n-13)	%	G/D (n-2)	%	TOTAL U.P. (n-50)	%
PO. INMEDIATO	6	17.10	3	23.10	0	100.00	9	18.00
PO. MEDIATO	2	5.70	1	7.70	1	0.00	4	8.00
PO. SATISFACTORIO	27	77.20	9	69.20	1	0.00	37	74.00
	35	100.00	13	100.00	2	100.00	50	100.00

Tabla 17

Mortalidad Total: 13 pacientes = 26% del Total de UP. Qx.

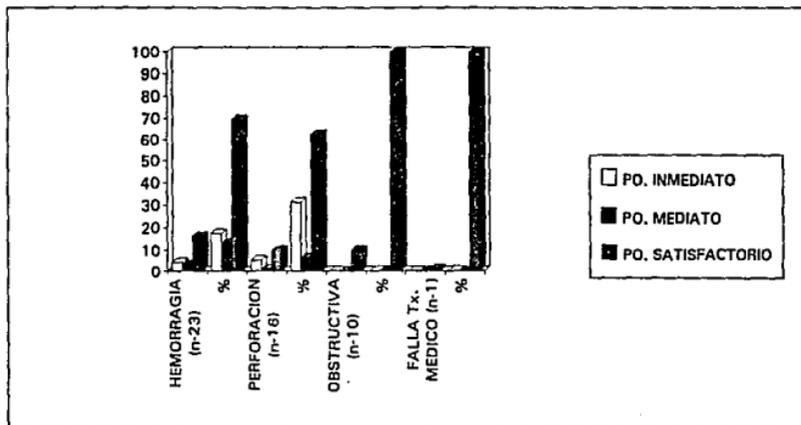


Gráfica 10

MORTALIDAD SEGUN LA PRESENTACION DE LA ULCERA PEPTICA

	HEMORRAGIA (n-23)	%	PERFORACION (n-16)	%	OBSTRUCTIVA (n-10)	%	FALLA Tx. MEDICO (n-1)	%
PO. INMEDIATO	4	17,40	5	31,25	0	0,00	0	0,00
PO. MEDIATO	3	13,00	1	6,25	0	0,00	0	0,00
PO. SATISFACTORIO	16	69,60	10	62,50	10	100,00	1	100,00
	23	100,00	16	100,00	10	100,00	1	100,00

Tabla 18



Gráfica 11

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

- 1.- Schwartz I.S., Shires T., Frank C., Husser W.C.: Gastric Disease, Principles of Surgery 5th Edition. Mc Graw-Hill Book Co., USA 1031-1059, 1989.
- 2.- Schwartz I.S., Ellis H., Husser W.C.: Gastric and duodenal ulcers. Maingot's Abdominal Operations, 8th Edition, Appleton-Century-Crofts. Norwalk, Connecticut, 724-758, 1990.
- 3.- Nyhus Ll.M., Baker R.J.: Stomach and duodenum, Mastery of Surgery, First Edition. Little, Brown and Company, 648-730, 1992.
- 4.- Sleisenger M.H., Fordtran J.S.: Gastric and Duodenal ulcers, Gastrointestinal disease; Pathophysiology, Diagnosis, Management. Fourth Edition, Harcourt Brace Jovanovich. Inc. Book Co., Philadelphia USA, 814-936, 1989.
- 5.- Bruce E., Stabile; Current surgical treatment of duodenal ulcers and medical treatment of peptic ulcers. Surg Clin North Am. 72:269-336, 1992.
- 6.- Zuidema G.D.: Gastric and duodenal ulcers; Stomach and Duodenum, Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 3rd Edition, Saunders Company, Philadelphia USA, 78-102, 1991.
- 7.- Osorio M.L. y Cols.: Tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulcerosa péptica, complicada con perforación y hemorragia: Comparación de resultados en pacientes menores de 60 años y en mayores de 61 años. Cirujano General, 15:169-176, 1993.
- 8.- Mier y Díaz y Cols.: Aplicación de la escala de Visick en pacientes operados por úlcera péptica. Cirujano General - 15:62-66, 1993.
- 9.- Aldrete, J.S., Morales Z.A.: El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica. Cirujano General 10:75-88, 1988.
- 10.- Villalobos J.J.: Úlcera péptica: Estómago y duodeno, Gastroenterología. Tercera Edición, 489-547, 1986.

- 11.- Wilson J.D., Braunwald E., Isselbacher K.J.: Peptic Ulcer and gastritis, Harrison's Principles of Internal Medicine. 12th Edition Mc Graw-Hill Book Co. USA. 1421-1442, 1991.
- 12.- Blalock J.: History and evolution of peptic ulcer surgery. Am. J. Surg. 14:317-322, 1981.
- 13.- Hallenbeck G.: The natural history of duodenal ulcer disease, Surg. Clin. North Am. 65:1235-1242, 1976.
- 14.- Christensen A., Bousfield R. and Christiansen J.: Incidence of perforated and bleeding peptic ulcers before and after the introduction of H₂-receptor antagonists. Ann Surg. 207:4, 1988.
- 15.- Mulholland M.W. and Debas H.T.: Chronic duodenal and gastric ulcer. Surg Clin North Am., 67:489, 1987.
- 16.- Stabile B.E., Passaro E. Jr.: Duodenal Ulcer: A disease - in evolution. Curr. Probl. Surg., 21:1-79, 1984.
- 17.- Isenberg J.L., Selling J.A., Hogan D.L. and Koss M.A.: Impaired proximal duodenal mucosal bicarbonate secretion in patients with duodenal ulcer., N. Engl. J. Med., 316:374, 1987.
- 18.- Cryer B., Goldschmiedt M., Redfern J.S., et al: Comparison salsalate and aspirin on mucosal injury and gastroduodenal mucosal prostaglandins. Gastroenterol., 99:1616-1621, 1990.
- 19.- Bliss D.W., Stabile B.E.: The impact of ulcerogenic drugs on surgery for the treatment of peptic ulcer disease, - Arch Surg., 126:609, 1991.
- 20.- Devitt J.E., Brown F.N., Beattie W.G.: Fatal bleeding ulcer. Ann Surg., 164:840-844, 1966.
- 21.- Wolfe M., Soll A.: The physiology of gastric and secretion. N. Engl. J. Med., 319:1707, 1988.
- 22.- Holt S.: Alcohol and H₂-receptor antagonists: Over the counter, under the table? Am. J. Gastroenterol., 85:516, 1990.
- 23.- Isenberg J.I., Mc Quaid K.M., Laine L.A., et al.: Acid-peptic disorders. In Yamada T., Alpers D.H., Owyang C., et al.: Textbook of Gastroenterology. Philadelphia, JB Lippincott., 1241-1352, 1991.

- 24.- Bauerfind P., Hoelz. H.R., Blum A.L.: Ulcer treatment: Regimens and duration of inhibition of acid secretion: How long to dose. *Scand. J. Gastroenterol.*, 23 (suppl. 153) : 23, 1988.
- 25.- Friedman G.: Omeprazole, *Am. J. Gastroenterol.*, 82:188, - 1987.
- 26.- Holt S., Howden C.W.: Omeprazole; Overview and opinion. - *Dig. Dis. Sci.*, 36:385, 1991.
- 27.- Mulder C.J., Schipper D.L.: Omeprazole and Ranitidine in duodenal ulcer healing: Analysis of comparative clinical trials. *Scand. J. Gastroenterol.*, 25 (suppl. 178): 62, - 1990.
- 28.- Berstad A., Weberg R.: Antiacids in the treatment of gastroduodenal ulcer. *Scand. J. Gastroenterol.*, 21:385, 1986.
- 29.- Bianchi Porro G., Parent F.: Antiacids for duodenal ulcer: Current role. *Scand. J. Gastroenterol.*, 25 (suppl. 174) : 48, 1990.
- 30.- Hollander D., Tarnawski K.: Are antiacids cytoprotective? *Gut.* 30:145, 1989.
- 31.- Sucralfate for peptic ulcer: A reappraisal. *Medical letter*, 26:43, 1984.
- 32.- Lam S.: Implications of sucralfate-induced ulcer healing - and relapse. *Am. J. Med.* 86 (suppl. 6A): 122, 1989.
- 33.- Walt R.P.: Prostaglandins and peptic ulcer therapy. *Scand. J. Gastroenterol.*, 25 (suppl. 174): 29, 1990.
- 34.- Bertaccini G., and Coruzzi G.: Prostaglandins and acid peptic disease: State of the art. *Prostaglandins* 33 (suppl): 1, 1987.
- 35.- Wagstaff A., Benfield P., Monk J.: Colloidal bismuth subcitrate: A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and its therapeutic use in peptic ulcer disease. *Drugs*, 36:132, 1988.
- 36.- Chiba N., Rao B., Rademaker J., et al.: Meta-analysis of Helicobacter pylori eradication trials (abstract), *Gastroenterol.*, 100:A 43, 1991.

- 37.- Gorbach S.: Bismuth therapy in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology*, 99:863, 1990.
- 38.- Csendes A., Braghetto I. and Smok G.: Type IV Gastric ulcer: A new hypothesis surgery 101:361, 1987.
- 39.- Jordan Ph. Jr.: Surgery for peptic ulcer disease. *Curr. - Probl. Surg.*, 28:267-330, 1991.
- 40.- Passaro E. Jr., Stabile B.E.: Late complications of vagotomy in relation to alterations in physiology. *Postgrad. Med.* 63:135, 1978.
- 41.- Johnston D., Blackett R.L.: A new look at selective vagotomies. *Am. J. Surg.* 156:416-427, 1988.
- 42.- Johnston D., Wilkinson A.R.: Highly selective vagotomy - without a drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer. *Br. J. Surg.* 57:289-296, 1970.
- 43.- Schimer B.D.: Current status of proximal gastric vagotomy. *Ann. Surg.*, 209:131-148, 1989.
- 44.- Soper N.J., Kelly K.A., Van Heerden J.A., et al.: Long - term clinical results after proximal gastric vagotomy. - *Surg. Gynecol. Obstet.* 169:488-494, 1989.
- 45.- Taylor T.V., Gunn A.A., Macleod D.A.A., et al.: Anterior lesser curve seromyotomy with posterior truncal vagotomy for duodenal ulcer. *Br. J. Surg.*, 72:950-951, 1985.
- 46.- Oostvogel H.J.M., Van Vroonhoven T.J.M.V.: Anterior seromyotomy and posterior truncal vagotomy: Technic and early results of a randomized trial. *Neth J. Surg.*, 37:69-74, - 1985.
- 47.- Katkhouda N., Moviel J.: A new technique of surgical treatment of chronic duodenal ulcer without laparotomy by videococeloscopy. *Am. J. Surg.*, 161:361-364, 1991.
- 48.- Branick F.J., Boey J., Fok P.J., et al.: Bleeding duodenal ulcer: A prospective evaluation of risk factors for - rebleeding and death. *Ann. Surg.* 211:411-418, 1990.
- 49.- Hunt P.S.: Bleeding gastroduodenal ulcer: Selection of patients for surgery. *World J. Surg.*, 11:289-294, 1987.
- 50.- Poxon V.A., Keighley M.R.B.: Comparison of minimal and - conventional surgery in patients with bleeding peptic ul-

- cer: A multicentre trial. Br. J. Surg., 78:1344-1345, 1991.
- 51.- Boey J., Wong J.: Perforated duodenal ulcers. World J. Surg. 11:319-324, 1987.
- 52.- Marshall B.J.: Campylobacter pyloridis and gastritis. J. Inf. Dis. 153:650, 1986.
- 53.- Hui W.M., Lam S.K., Chau P., et al.: Persistence of campylobacter pyloridis despite healing of duodenal ulcer and improvement of accompanying duodenitis and gastritis. Dig. - Dis. Sci., 32:1255, 1987.
- 54.- Maton P.: Omeprazole. N. Engl. J. Med., 324:965, 1991.
- 55.- Adkins R.B., De Lozier J.B., Scott H.W. and Sawyers J.L. : The management of gastric ulcers: A current review. Ann. - Surg., 201:741, 1985.