



11209
35
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION ESTATAL EN PUEBLA

CENTRO MEDICO NACIONAL

GRAL. DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

**"TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA
ENFERMEDAD ACIDO-PEPTICA" EN EL
CMN MAC HE DURANTE EL PERIODO
COMPRENDIDO ENTRE LOS AÑOS
DE 1988 - 1992.**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL POST-GRADO EN
CIRUGIA GENERAL**

PRESENTA

JOSE MIGUEL ESPINOSA MUÑOZ

ASESORES: DR. PEDRO REYES PARAMO

DR. JESUS GUZMAN CARRERA



DICIEMBRE

1995.

FALLA DE ORIGEN



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).

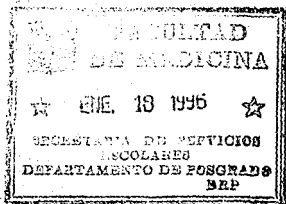
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION ESTATAL EN PUEBLA



~~DR. ARTURO GARCIA R.~~
~~MAT. 755303~~

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
Division Cirugia



FALLA DE ORIGEN
EN SU TOTALIDAD

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION ESTATAL EN PUEBLA

CENTRO MEDICO NACIONAL
GRAL. DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

TITULO DEL PROYECTO

"TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENFERMEDAD ACIDO - PEPTICA"
EN EL CMN MAC HE DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE
LOS AÑOS DE 1988 - 1992.

AUTOR

JOSE MIGUEL ESPINOZA MUÑOZ

DIRECCION: RUA DE GRANETE 3306-1 COL. LA JOYA PUEBLA PUE.

MATRICULA: 5563437

CATEGORIA

CIRUJANO GENERAL.

ASESORES:

DR. PEDRO REYES PARAMO, CIRUJANO ADSCRITO AL SERVICIO DE
CIRUGIA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA, IMSS.

DR. JESUS GUZMAN CARRERA, EXJEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA
DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA, IMSS.

FALLA DE ORIGEN

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENFERMEDAD ACIDO -PEPTICA
EN EL CMN MAC HE DURANTE EL PERIODO COMPENDIDO
ENTRE LOS AÑOS 1988 - 1992.**

PRESENTADO DR. JOSE MIGUEL ESPINOSA MUÑOZ
DIRECCION CIRUJANO GENERAL.
RUA DE GRANETE 3306-1 COL. LA JOYA
PUEBLA PUE.

TELEFONO 36 56 56

ASESORES DR. PEDRO REYES PARAMO
ESPECIALISTA EN GASTROCIROUGIA EN EL CMN
MAC HE.

DR. JESUS GUZMAN CARRERA
EXJEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA EN EL CMN
MAC HE.

DIRECCION 2 NORTE no. 2005
COL. CENTRO
PUEBLA PUE.

TELEFONO 42 45 20

FALLA DE ORIGEN

Con sincero agradecimiento
al hombre , médico , educador
y humanista.

DR. PEDRO REYES PARAMO.

Por su valiosa y desmedida colaboración
brindada para la realización de éste trabajo.

"Admirándolo y respetándolo siempre"

Muchas gracias.

AL

DR. JESUS GUZMAN CARRERA

que por su apoyo y consejos
me encaminaron a la culminación
de éste propósito.

Muchas gracias.

Con agradecimiento a
mis padres :

Sr. ANTONIO ESPINOSA BLANCA Q.E.P.D.

A ti Padre, que junto con mi madre
plasmaron el don más preciado del ser
humano, el derecho a nuestra existencia,
el derecho a la vida.

Sra. MICAELA MUÑOZ VDA. DE ESPINOSA.

A ti madre:

Tus desvelos, tus oraciones,
tus sacrificios, no han sido en vano,
con ellos forjaste la felicidad que
encierra este día, con el que tú tam-
bién como yo soñaste siempre. te la
ofrezco con todo el amor que te pro-
feso.

FALLA DE ORIGEN

Dedicada con todo mi amor:

A mi esposa María y mis hijos;

A quien he robado tanto tiempo, desde que
están conmigo.

MARIA, gracias por entenderme y apoyarme siempre.

JOSE MABUEL, EMANUEL, CARLOS ANTONIO

y

DULCE MARIA

hijos míos, ustedes son el mejor regalo
que DIOS me ha dado y por lo cual estaré
siempre agradecido. les dedico este sueño
que nunca pensé llegaría a realizar.

Con Mucho cariño a mis hermanos

JOSE LUIS

CARLOS ZEPEDA

BEVERIANO

MA. DEL CARMEN

LUIS

MA. GUADALUPE

FALLA DE ORIGEN

2

mis amigos.

de toda la vida, de quienes estaré siempre agradecido.

Dr. José Alberto Benicia Colaco y esposa

Dr. Miguel Angel Lopez Torreblanca

Dra. Martha Patricia Uribe Carrero.

Dr. José M. Humberto Villegas Rolles y esposa

Dr. Carlos Martínez Madrid y esposa

Gracias por confiar en mí.

INDICE

PAGINA

I.- INTRODUCCION.....	1
II.- ANTECEDENTES.....	3
III.- ANATOMIA.....	6
IV.- FISILOGIA.....	19
V.- FISIOPATOLOGIA.....	36
VI.- CUADRO CLINICO.....	42
VII.- TECNICA QUIRURGICA.....	48
VIII.-RESULTADOS ACTUALES.....	58
IX.- MATERIAL.....	60
X.- METODO.....	60
XI.- RESULTADOS PROPIOS.....	61
XII.- DISCUCION.....	87
XIII.-CONCLUSIONES.....	90
XIV.-BIBLIOGRAFIA.....	92

FALLA DE ORIGEN

3.- INTRODUCCION.

Por muchos motivos el año de 1986 ha sido significativo en relación al estudio de los mecanismos de la secreción de ácido. En los últimos dos decenios se ha apreciado el surgimiento de nueva información respecto al funcionamiento de la célula parietal. Se ha estudiado con profundidad sus receptores, estimuladores e inhibidores de la secreción de ácido, los segundos mensajeros con el AMPcíclico, calcio y la denominada bomba de protones.

La importancia resalta por el hecho de que la concentración de iones Hidrogeno en el jugo gástrico es aproximadamente tres millones de veces mayor que la presente en sangre o cualquier otro tejido. Por tal motivo es de interés básica conocer su mecanismo de producción y saber como se regula, para tratar de entender lo que sucede tanto en situación normal, como patológica (1).

El papel de la cirugía electiva en el tratamiento de la úlcera duodenal crónica es hoy confuso. Se realizan muchas menos operaciones y algunos se han preguntado si aún existe un lugar para la cirugía. En la actualidad disponemos de fármacos muy efectivos para la curación de la úlcera, pero ninguno de éstos alteran la diátesis de la misma. No ha existido una reducción en el porcentaje de mortalidad por úlceras durante los diez años en que hemos tenido disponibles a los mismos.

Las principales complicaciones, la hemorragia y perforación dan lugar en la actualidad a más de 4500 muertes anuales. Esta claro que el amplio uso de los antagonistas de los receptores H₂ no está teniendo efecto sobre la mortalidad debida a la úlcera (2).

La vagotomía y otras operaciones para el tratamiento de la úlcera péptica es posible que protejan en cierta medida y aunque las úlceras pueden recidivar rara vez sangran o se perforan. La vagotomía de células parietales (VCP) generalmente constituye un procedimiento eficaz, de baja morbilidad y que reduce la secreción ácida y no presenta las irregularidades de motilidad que son frecuentes después de la vagotomía troncal. su mortalidad es de 0.3 %, y si son tratadas mediante un cirugía más radical como es la vagotomía troncular más antrectomía la mortalidad operatoria y el porcentaje de recidiva ulcerosa se acercan al 1 % (3).

Duceschi y Shapiro fueron los primeros que parece llegaron a demostrar la disminución de la secreción ácida del estómago consecutiva a la sección de los vagos. En 1969 es introducido el procedimiento de VCP sin un drenaje el cual ha sido estudiado extensivamente. Muchos cirujanos aceptaron la operación como una opción excelente para el tratamiento de la úlcera duodenal y su uso fue extendido en úlceras duodenales perforadas, úlceras duodenales sangrantes, úlceras gástricas, gástrinomas, úlceras pépticas obstructivas y esofagitis por reflujo (4) (5).

La conversión para aceptar la VCP está relacionada al interés de la úlcera recurrente de algún modo alta. Sin embargo la VCP permanece como la cirugía segura para reducir el jugo gástrico y tratar la enfermedad ulcerosa péptica. En controles a largo plazo ha demostrado ahora que la recurrencia es después de los primeros años y que eventualmente puede alcanzar el 15 % o más en algunas series (6) (7).

El síndrome de vaciamiento rápido y la diarrea son raros menos del 1 %. Se concluye que la VCP es una cirugía segura y con pocos efectos adversos, así mismo la incidencia de úlcera recurrente para úlceras combinadas pilóricas y pilóricas sugiere que se deben realizar cirugías alternativas (8).

Al estudiar los efectos de la VCP sobre la actividad mioléctrica gástrica se ha encontrado que a los 10 días después de la vagotomía, se observa una caída de la actividad eléctrica del estómago, muchas de las cuales son reversibles con el tiempo (9) (10).

También al compararse la VCP con la vagotomía truncal y piloroplastia, se encontró que la VCP es significativamente mejor en condiciones de Vivich y efectos secundarios. El rango de recurrencia también ha sido menor, siendo para la VCP del 5% comparado con la VJ y piloroplastia del 7 % (11) (12) (13).

Se asume que la VCP ayuda a mantener la actividad propulsora del estómago en un intento de superar la obstrucción preexistente y proporciona protección contra la estenosis (14) (15).

Se demostró que la cirugía de urgencia la úlcera duodenal sangrante se prefiere la gastrectomía parcial (Billroth II) que la vagotomía y piloroplastia en úlceras mayores de 2

cm. También se ha asociado mayor mortalidad operatoria con BP (20 %) que con la VJ y piloroplastia (10-12 %) (16) (17) (18) (19) (20).

Finalmente la muerte por una ulceración péptica desconocida en los hospitales está documentada, pero el reconocimiento de la importancia de muertes domiciliarias es reciente. Si bien no podemos valorar síntomas previos, como el uso del alcohol y el tabaco la mayoría de los pacientes muertos en su domicilio no habían consultado al médico de cabecera por síntomas de úlcera. También se ha publicado que un tercio de los casos de úlcera péptica perforada y un quinto de las hemorragias gastrointestinales se producen en personas sin sintomatología previa. Los estudios que ponen en relieve el número de pacientes que mueren por complicaciones no reconocidas de una úlcera y que probablemente las cifras presentadas no sean sino la punta del iceberg. Todos los médicos deben ser conscientes de los problemas potenciales de la úlcera duodenal y han de recordar que las úlceras sangrantes o las perforaciones son potencialmente curables en todas las edades, mediante un prudente tratamiento quirúrgico.

II.- ANTECEDENTES

HISTORIA Y EVOLUCION DE LAS IDEAS.

Hace muy poco tiempo que se ha reconocido el papel primordial de los nervios neumogástricos en la fisiopatología del estómago. Se pensó conseguir la supresión de los dolores gástricos interrumpiendo sus vías de conducción por la vagotomía doble.

Esta fue, originalmente, la razón inicial de tal operación, según parece fue realizada por primera vez por Joboulay en 1901. Diez años más tarde, Exner y Schwarzman la preconizaron para combatir las crisis gástricas de Jabre (1912).

Ducaschi y Shapiro fueron los primeros que parece llegaron a demostrar la disminución de la secreción ácida del estómago consecutiva a la sección de los vagos. En 1917 propusieron utilizar la intervención para el tratamiento de la enfermedad ulcerosa. El método fue aplicado por diversos autores. En el mismo año, Bircher por una parte y Stierlin por otra (véase en Munich) efectuaron la operación sobre ulcerosos.

En la misma época, Latarjet y Mertheimer estudiaron magistralmente la denervación gástrica (1922).

Los éxitos clínicos no estuvieron a la altura de las esperanzas y ante la inconstancia de los resultados, el método, sin llegar jamás a ser completamente abandonado, cayó progresivamente en desuso en provecho de la gastrectomía.

Pertenece al fisiólogo americano L.R. Dragstedt, de Chicago el mérito de reemprender completamente en 1943 junto con su escuela, el estudio fisiológico de la secreción gástrica y los efectos de la vagotomía sobre la producción de la acidez. La aplicación de estos datos experimentales para el tratamiento quirúrgico de las úlceras gastroduodenales contribuyó a que la vagotomía adquiriera su interés y ensanchar su campo de aplicación (4).

En los últimos años la vagotomía se ha tornado más refinada y selectiva. Sin embargo muchos cirujanos siguen siendo escépticos acerca del valor clínico de estas modificaciones en la vagotomía. En lugar de lanzarnos inmediatamente a la descripción detallada de una técnica quirúrgica "altamente selectiva" primero deben señalarse claramente las razones anatómicas y fisiológicas de los cambios introducidos en su técnica.

Lo escépticos, por ejemplo, aún siguen preguntando si realmente es "necesario" meterse en tantos problemas para conservar la inervación vagal del antro gástrico.

¿Es cierto que la mayoría de los pacientes que no tienen estenosis pilórica el estómago se vacía perfectamente bien después de una vagotomía troncal o selectiva sin un procedimiento de drenaje?

Se sabe bien (esta es el argumento) que el estómago recupera su tono unos meses después de la vagotomía troncal, y que los procedimientos de drenaje pueden entonces revertirse si fuera necesario; entonces quizás el procedimiento de drenaje puede en realidad no ser esencial en la primera operación.

Otros sugieren un término medio, realizar una vagotomía altamente selectiva anterior, pero una vagotomía troncal posterior que es "mucho más simple" y perfectamente adecuada por que el nervio anterior de Latarjet inerva tanto la cara anterior como la posterior del antro.

Otros toman una posición bastante diferente y sugieren que el procedimiento de drenaje debe agregarse siempre, aún cuando se conserven los nervios de Latarjet, con el objetivo de evitar la estasis antral, la excesiva liberación de gastrina y la úlcera recidivante.

Por lo tanto es claro que el moderno "vagotomizador" no debe ser sólo un técnico. Debe comprenderse exactamente porqué se conservan los nervios de Latarjet y qué grado de inervación antral debe preservarse. Ciertamente se piensa que sólo cuando se conoce totalmente la razón fisiológica de la vagotomía altamente selectiva se está suficientemente motivado a realizarla bien.

La acción moliente, propulsiva y retropropulsiva del molino antral fue descrita brillantemente por Code y Cols en 1966. Trabajos realizados por Slawney y Cols, Mroz y Kelly y otros demostraron que esa motilidad antral dependía de la integridad de la inervación vagal del antro, es decir, de los nervios de Latarjet. La principal función del antro es moler el alimento sólido transformándolo en quimo y luego propulsarlo a través del píloro. Por lo tanto, tras la denervación vagal del antro gástrico el vaciamiento de los alimentos sólidos resulta enormemente afectado, mientras que la afeción del vaciamiento de los líquidos es mucho menor al ser controlado en gran medida por la presión del cuerpo y fundus del estómago. En consecuencia cuando el ser humano se realiza una vagotomía troncal o selectiva sin procedimiento de drenaje y se afirma que el vaciamiento gástrico es satisfactorio sobre la base de que los líquidos son bien evacuados, esa afirmación no es absolutamente cierta dado que todo anda bien mientras el paciente toma café o cerveza pero tras la ingesta de los alimentos sólidos se sentirá distendido e incluso puede vomitar. En el hombre para el buen funcionamiento del molino antral es esencial la integridad de los nervios de Latarjet. Si estos nervios quedan intactos, el píloro puede ser conservado, si son seccionados, es necesario un procedimiento de drenaje.

El molino antral queda "permanentemente" debilitado por la vagotomía troncal (y sin duda también por la vagotomía selectiva), y en ausencia de un procedimiento de drenaje es probable que ocurra estasis gástrica.

Un trabajo de Daniel y Barma que mostraba que el antro gástrico tenía inervación bilateral, es decir que las paredes anterior y posterior reciben inervación de ambos nervios de Latarjet, fue citado en apoyo de la idea de que el nervio posterior de Latarjet es superfluo y

que puede ser sacrificado con impunidad. Dicho argumento no toma en consideración lo cuantitativo, se basa sobre afirmaciones cualitativas, no sabemos si el poder de "molinda" de la población del "antro" se debilita tras la sección del nervio posterior de Latarjet ó del tronco vagal posterior. El nervio posterior de Latarjet puede verse en todos los pacientes dirigiéndose hacia el antro, es virtualmente la imagen en espejo del nervio anterior y presumiblemente se encuentra allí por alguna razón. Pese a las sombrías predicciones de Hallet de que la vagotomía altamente selectiva (VAB) sin procedimiento de drenaje determinaría estasis y excesiva liberación de gastrina, los resultados clínicos de muchas cuidadosas series consecutivas y los estudios controlados prospectivos de VAB con pitoroplastia y sin ella han demostrado que eso no es así.

La incidencia de estasis gástrica clínica tras VAB con píloro intacto es solamente del 1 al 2 % cifra muy similar a la de la vagotomía de cualquier tipo combinada con un procedimiento de drenaje (21).

III.- ANATOMÍA.

El estómago es la cuarta porción del tubo digestivo y está comprendida entre el esfago y el duodeno, en la fosa subfrénica izquierda y en región celiaca; se corresponde con el epigastrio y el hipocondrio izquierdo. Está sostenido en su posición por su continuidad con el esfago hacia arriba y su continuidad con el duodeno hacia abajo y secundariamente por los epiplones gastrohéptico y gastroesplénico, así como por el ligamento gastrofrénico.

Su forma varía en el cadáver y en el vivo. En el cadáver aparece como una bolsa, alargada de arriba abajo y de izquierda a derecha, aplanada de adelante atrás en la que se distinguen una porción vertical que comprende los dos tercios del órgano, y otra porción horizontal ó ligeramente ascendente de izquierda a derecha, limitadas por 2 curvaturas, una suprasinterna de menor tamaño y otra externa mucho mayor.

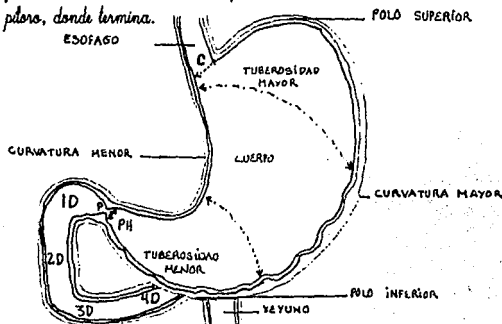
En el vivo por medio de la radioscopia y de la radiografía se observa que el estómago presenta la forma de una J con una porción vertical que representa los dos tercios del órgano, donde se observa una cámara de aire variable según los individuos, que corresponden al diafragma, y una porción horizontal que representa la tercera parte del

órgano. Las imágenes obtenidas de este modo varían según su tonicidad del órgano, que puede ser hipertónico, hipotónico, antotónico o atónico.

La capacidad del estómago varía de 1000 a 1500 centímetros cúbicos en el adulto, siendo esta variación debida a las costumbres del individuo y sobretudo, a su régimen alimenticio.

Para su estudio anatómico, fisiológico y patológico, el estómago puede ser dividido en varias partes, en primer lugar, una porción vertical que comprende en su parte media el cuerpo del estómago y por encima de él la gran tuberosidad con el polo superior que corresponde a la parte más alta del órgano, más abajo se encuentra la tuberosidad menor o fondo de saco menor del estómago, con el polo inferior en la parte más inferior de esta, la porción horizontal comprende el vestíbulo o antropilórico el cual termina en el orificio pilórico.

La gran tuberosidad, el cuerpo, la pequeña tuberosidad y la porción horizontal están limitados por la curvatura mayor que comienza en el borde izquierdo del esfago, al unirse con el estómago, bordea la tuberosidad mayor, pasando por su polo y desciende verticalmente por el lado izquierdo del cuerpo; sigue después por la pequeña tuberosidad hasta el polo inferior, formado el llamado borde cólico por sus relaciones con el colon transverso, y llega hasta el píloro, donde termina.



C. cardias; PH, antro pilórico; 1D, primera porción del duodeno; 2D, segunda porción del duodeno; 3D, tercera porción del duodeno; 4D, cuarta porción del duodeno; P, píloro.

Por el lado derecho se halla limitado por la curvatura menor que principia por arriba al nivel del cardiac y es continuación del borde derecho del esfago. Se dirige verticalmente por el lado derecho del cuerpo, cambia bruscamente de dirección y corre a la derecha hacia arriba y abas, para continuarse con el borde superior de la primera porción del duodeno. La pequeña curvatura es más gruesa que la curvatura mayor y más que un borde simple, presenta dos vertientes, anterior y posterior, adonde llegan los vasos y los nervios más importantes de este órgano.

Por último, posee el estómago dos orificios, uno superior, llamado cardiac u orificio esofágico, situado en la parte superior de la curvatura menor, y otro orificio inferior denominado piloro u orificio duodenal, colocado en la parte inferior de la curvatura menor.

Relaciones. Para estudiar las relaciones del estómago, se distinguen en él dos caras anterior y posterior, dos bordes ó curvaturas, mayor y menor, y dos extremidades, cardiac y piloro.

Carra anterior. Se halla en relación con la pared torácica y con la abdominal, en la porción que corresponde al lado izquierdo. Las relaciones con el tórax se hacen por intermedio del diafragma y del transverso del abdomen. Entre estos y la pared costal se interpone el seno pleural costodiafragmático y el borde inferior del pulmón izquierdo. Proyectado sobre la pared costal corresponde a las costillas quinta a novena y a las partes de los espacios intercostales situados al nivel de la línea mamaria. En esta porción existe una sonoridad timpánica y ausencia de ruidos respiratorios. Se designa a esta parte del tórax con el nombre de espacio semilunar de Traube, cuyo límite superior externo es convexo hacia arriba y afuera y corresponde al quinto y sexto cartilagos costales; su borde externo, casi vertical, rebasa hacia afuera ligeramente la línea mamaria y desciende hasta las costillas novena y décima. Su límite inferior corresponde al borde condral, a partir del apéndice xifoides, y a la novena o décima costillas izquierda.

La porción de la cara anterior del estómago, en relación directa con la pared abdominal, tiene la forma de un triángulo y lleva el nombre de triángulo de Labbé. Su borde externo está formado por el borde condral izquierdo; el interno por el borde de hígado, y el inferior, por la línea de Labbé que va del noveno cartilago costal derecho al izquierdo. El

resto de la cara anterior del estómago está en relación con la cara inferior del hígado y en parte con el colon transverso.

La cara posterior corresponde a la cavidad posterior de los epíplones, limitada por la hoja peritoneal que cubre la cara posterior del estómago y por la hoja peritoneal que cubre la cara posterior del abdomen, facilitando esta disposición los movimientos del estómago. A través de estas hojas peritoneales, está en relación con el pilar izquierdo del diafragma, con el riñón y la cúpula suprarrenal izquierda, con la cara interna del bazo, con la cara anterior del cuerpo, del cuello y de la cabeza del páncreas. La cola de este órgano cruza la curvatura mayor y pierde su relación con el estómago para dirigirse hacia el bazo. La parte más inferior de la cara posterior del estómago se relaciona con el mesocolon transverso y por intermedio de éste, con las asas del intestino delgado.

La curvatura mayor está en relación con las arterias y venas gastroepiploicas derechas e izquierdas, contenidas entre las dos hojas peritoneales anterior y posterior del estómago, las cuales a este nivel se adosan para formar en la pequeña tuberosidad y porción horizontal el gran epiplón, y por encima de él, en la curvatura mayor el epiplón gastrosplénico. Quedan unidos así la curvatura mayor y el colon transverso por el gran epiplón y con el bazo por el epiplón gastrosplénico.

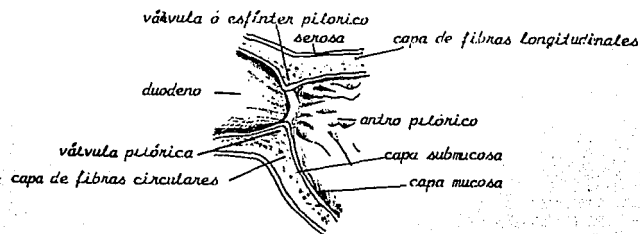
La curvatura menor forma una curva de concavidad derecha desde la decimoprimer dorsal a la primera lumbar. Está situada en un plano más profundo que la curvatura mayor y es más gruesa también que ésta. Posee dos vertientes, una anterior, en relación con la hoja peritoneal anterior del estómago, y una vertiente posterior, en relación con la hoja peritoneal posterior del estómago. Forma, antes de adosarse, un espacio que contiene los vasos principales del estómago, vasos coronarios, nervios y ganglios linfáticos. La curvatura menor del estómago se continua con el borde superior de la primera porción del duodeno y juntas limitan la región celiaca de Luschka, cubierta por el epiplón menor y lóbulo de Spiegel. En el fondo de esta región se encuentra la vena cava inferior a la derecha laorta a la izquierda; de ésta emana el tronco celiaco y por delante de él se encuentra el plexo solar con múltiples ramas de unión a los ganglios similitudinosos.

El cardias ó extremidad superior corresponde al disco intervertebral que separa la decima de la undecima dorsal. Está en relación por delante con el borde posterior del hígado; por

débil, con el neumogástrico derecho, el pilar izquierdo del diafragma y la aorta, a la derecha, con las terminaciones del neumogástrico, y a la izquierda con el borde interno de la gran tuberosidad.

El piloro se halla a la altura de la primera vértebra lumbar y está en relación por delante con el lóbulo cuadrado del hígado, hacia atrás se relaciona con la vena porta y la arteria hepática, al penetrar esta en el pequeño epiploon, y con la cabeza del páncreas. Su borde superior se halla en relación con la arteria pilórica y los nervios pilóricos. De él se desprende el pequeño epiploon, mientras que del borde inferior se desprende el borde derecho del epiploon mayor.

CONFIGURACION INFERIOR DEL ESTOMAGO.— Interiormente el estómago está cubierto por la mucosa gástrica, de un color rojo en el vivo y de color gris en el cadáver. Esta se halla recorrida en toda su extensión, cuando el órgano está vacío, por numerosos pliegues que se entrecruzan entre sí, limitando depresiones de forma variable. Los pliegues desaparecen a medida que se distiende el estómago. Existe otros salientes de forma poligonal, llamados mamelones, limitados por surcos que no desaparecen a pesar de la distensión. El cardias marca el límite del esófago y el estómago por el contraste que presenta la mucosa. En el piloro u orificio duodenal se hallan formaciones que no existen en el cardias; así está provisto de una válvula pilórica que vista por el estómago presenta la forma de embudo, mientras que observada desde el duodeno, sus paredes verticales y planas son perpendiculares a la pared duodenal.



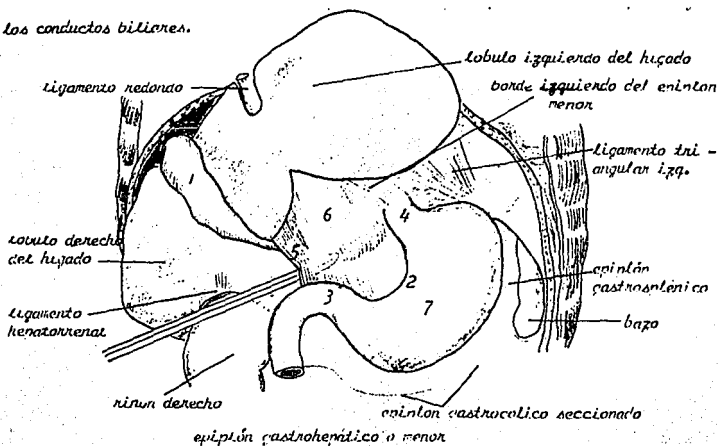
corte de la válvula pilórica

En la válvula pilórica se encuentra el esfínter pilórico, formado por un engrosamiento o condensación de la capa de fibras circulares del estómago, que levantan la mucosa y originan el pliegue que constituye dicha válvula.

COMPOSICION ANATOMICA.— El estómago está constituido por una túnica serosa, una túnica muscular, una túnica celular y una túnica mucosa.

Túnica serosa: Se halla formada por el peritoneo que cubre al estómago por medio de dos hojas, una para la cara anterior y otra para la cara posterior. La hoja anterior al llegar al cardias, se prolonga cubriendo la cara anterior del esófago hasta alcanzar la cara inferior del diafragma, donde se continúa con el peritoneo diafragmático, esta misma hoja anterior, al llegar al píloro, se continúa con la cara anterior del duodeno, a la cual envuelve, hasta alcanzar parte de la cara superior.

Los conductos biliares.



1.— vesícula biliar; 2.— curvatura menor; 3.— primera porción del duodeno; 4.— cardias; 5.— borde derecho del epíton que contiene los elementos del pedículo hepático; 6.— epíton menor; 7.— estómago.

La hoja posterior asciende hasta la vertiente posterior de la tuberosidad mayor sin cubrirla totalmente. Se refleja después hacia atrás para constituir el peritoneo parietal, se continúa el peritoneo gástrico a ese nivel y a la derecha con el pequeño epiplón, a la izquierda con el epiplón gastrosplénico y abajo con el epiplón mayor. La hoja anterior y posterior, adosadas al nivel de la curvatura menor del estómago, constituyen el epiplón menor ó epiplón gastrohepático. Su borde gástrico se inserta en el borde derecho del esfago, en la curvatura menor del estómago y en la primera porción del duodeno, punto donde se inicia su borde libre. Se dirige después hacia el hilio del hígado y abarca en sus dos hojas a la vena porta, a la arteria hepática y a los conductos biliares.

Las mismas hojas del peritoneo gástrico, adosadas en la mitad superior de la curvatura mayor del estómago, se dirigen hacia el hilio del bazo, constituyendo el epiplón gastrosplénico, que contiene entre sus dos hojas los vasos cortos, ramos de la esplénica, y el origen de la gastroepiploica izquierda.

El mismo epiplón gastrosplénico, en su parte más superior, o sea la del polo superior del estómago, se dirige al diafragma, formando el ligamento gastrofrénico. Las hojas peritoneales anterior y posterior del estómago, al adosarse en la parte inferior de la curvatura mayor, constituyen el epiplón mayor ó epiplón gastrocólico, que desciende entre las asas intestinales y la pared anterior del abdomen hasta el pubis, donde se refleja hacia atrás y arriba hasta alcanzar el colon transverso. Aquí se separan nuevamente las dos hojas para envolver a este órgano y se vuelve a juntar una con la otra en la cara posterior de él, para formar el mesocolon de esta porción del intestino grueso.

En la cara posterior del estómago y la pared posterior del abdomen queda formado un divertículo de la gran cavidad peritoneal, limitado por los epiplones descritos y llamado transcavidad de los epiplones. Comunica con la gran cavidad por el hiato de Winslow, orificio que limita por delante el borde libre del epiplón menor, y por detrás la vena cava inferior; por arriba se encuentra el hígado y por abajo el duodeno.

FUNDA MUSCULAR.— Se halla formado por fibras lisas, dispuestas en tres planos; superficial, medio y profundo.

El plano superficial es continuación de las fibras longitudinales del esfago, las cuales al llegar al cardias, se aparecen por la cara anterior y la posterior. Las del lado izquierdo

corren por la curvatura mayor del estómago y las del lado derecho se condensan en la curvatura menor, formando un grueso reborde que recibe el nombre de *corbata suiza*.

El plano medio está constituido por fibras circulares que se extiende del cardias al píloro, donde se continúa con las circulares del duodeno, después de haberse condensado en la vólvula pilórica para constituir el esfínter del píloro.

El plano profundo está formado por fibras en asa, también llamadas parabólicas cuya parte media corresponde al borde izquierdo del cardias, y sus dos ramas a la cara anterior y posterior del estómago. Las fibras superiores se dirigen a la gran tuberosidad del estómago, y las inferiores descienden, unas oblicuamente y otras verticalmente, sobre las caras del estómago.

TUNICA CELULOSA.— Se halla integrada por tejido conjuntivo laxo y fibras elásticas y contiene en su interior un rico plexo nervioso y numerosos vasos sanguíneos, se adhieren íntimamente a la mucosa y muy poco a la capa muscular.

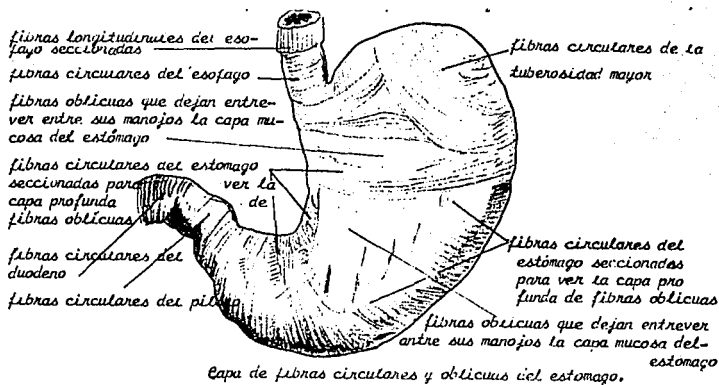
TUNICA MUCOSA.— Cubre la superficie interna de las paredes del estómago y se prolonga por la mucosa esofágica hacia arriba y por la duodenal hacia abajo. Tiene su mayor grosor al nivel del píloro, donde alcanza dos milímetros y disminuye lentamente a medida que se aproxima al cardias hasta poseer tan sólo medio milímetro de espesor. La mucosa del estómago está formada por dos capas: una capa superficial, epitelial, y otra profunda o corion, en la cual se encuentra múltiples glándulas.

La capa epitelial tapiza los pliegues y los numerosos surcos que existen en la mucosa y se halla formada por células cilíndricas implantadas en el dermis subyacente. El corion está integrado por tejido conjuntivo poco abundante, con fibras elásticas y células esphrelladas, que contiene las formaciones glandulares de la mucosa.

Las glándulas de la mucosa del estómago ocupan la mayor parte de la dermis, se extiende del cardias al píloro y son muy numerosas, pues existen de 100 a 150 por milímetro cuadrado. Son de diversas clases, según su morfología y situación. Las glándulas pilóricas se encuentran en la región pilórica y las glándulas fúndicas ocupan el resto de la mucosa, siendo estos los dos grupos principales de glándulas. A ellas se añade las glándulas cardiales, situadas a nivel del cardias, y las glándulas de tipo intestinal, semejantes a las que se encuentran en el intestino.

Las glándulas pilóricas son glándulas tubulares ramificadas, cuyos tubos secretores se repliegan sobre sí mismos originando un glomérulo. Tienen su canal terminal más amplio que las demás glándulas y se parece morfológicamente a las glándulas de Brunner que existen en el duodeno.

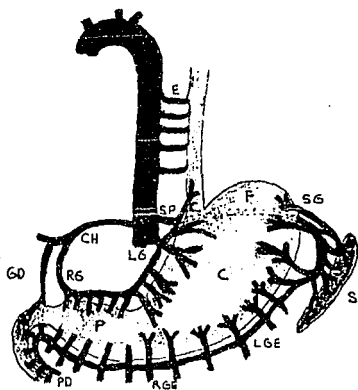
Las glándulas del fondo o fundíacas están distribuidas por toda la mucosa y se les llama también glándulas de pepsina. Se hallan formadas por tubos secretores cuyo número varía y cuya secreción va a un tubo excretor común, el cual desemboca en una cripta mucosa de forma de embudo, y cuyas paredes están revestidas por epitelio gástrico.



Las glándulas cardiales, situadas en la mucosa que reviste el cardias, tienen la forma de tubos ramificados de amplia luz y ocupan una zona de cinco a seis milímetros de altura.

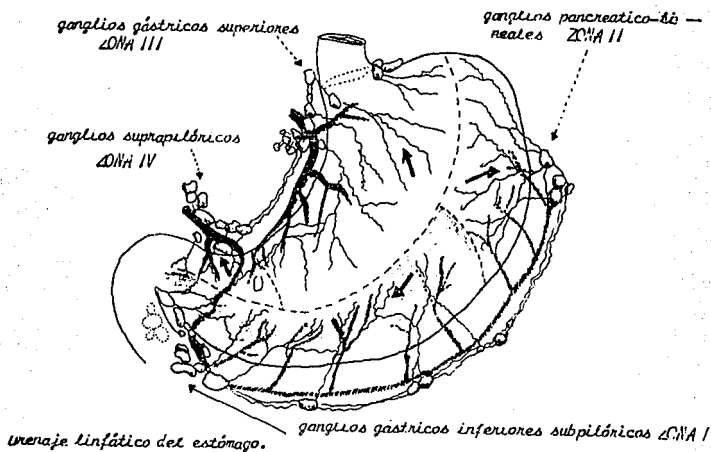
Las glándulas de tipo intestinal se encuentran diseminadas en la región pilórica, en la curvatura menor y sobre la válvula pilórica y son semejantes a las glándulas del intestino que llevan el nombre de glándulas de Lieberkuhn (22) (23).

REBO SANGUÍNEO Y LINFÁTICO.— El estómago tiene un riego sanguíneo interconectado tan extenso que puede extirparse tras de sus cuatro arterias nutricias sin producir necrosis, ni siquiera disfunción importante. Este plexo submucoso de arteriolas facilita la cicatrización rápida de heridas y la baja frecuencia de dehiscencia de las anastomosis después de intervención quirúrgica. Gracias a esta disposición vascular, las lesiones de la mucosa pueden sangrar copiosamente, aún siendo pequeñas o superficiales. El riego principal arterial del estómago se esquematiza en la siguiente figura.



Riego sanguíneo del estómago. F—fondo; C—cardias; P—píloro; S—bazo; A—aorta; E—arterias esofágicas; SP—arteria esplénica; LG—arteria gástrica izquierda; CH—arteria hepática; RG—arteria gástrica derecha; C—arteria gastroduodenal; PD—arteria pancreatoduodenal; RBE—arteria gastropiérica derecha; LBE—arteria gastropiérica izquierda; S—arterias gástricas cortas.

La curvatura menor del estómago recibe sangre principalmente de la arteria gástrica izquierda, nacida en el tronco aórtico. La arteria gástrica derecha, que surge de la arteria hepática ascendente, suele ser un vaso pequeño que proporciona ramos para la primera porción del duodeno y el páncreo. Las arterias gastrosplénicas derecha e izquierda nacen de las arterias gastroduodenal y esplénica, respectivamente. Forman un arco a lo largo de la curvatura mayor; la derecha riega el antro, la izquierda la porción inferior del fondo. Las arterias gástricas cortas se originan de la arteria esplénica y son pequeñas y relativamente insignificantes en cuanto al volumen de sangre que transportan a la porción proximal del cuerpo del estómago. El drenaje linfático del estómago sigue la distribución de los vasos sanguíneos. Es importante conocer las vías linfáticas y sus comunicaciones ganglionares para valorar la extensión tumoral del cáncer gástrico.

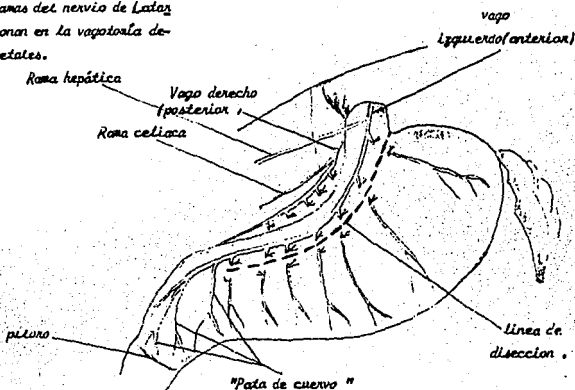


La linfa de la parte superior de la curvatura menor del estómago drena hacia los ganglios paracárdicos y gástricos izquierdos (región I). El segmento antral de la curvatura menor (región II) drena hacia los ganglios suprapancreáticos derechos. La linfa de la

región III; parte alta de la curvatura mayor, circula hacia los ganglios esplínicos y gastroepiploicos izquierda, mientras que la circulación de la porción gastroepiploica derecha llega a los ganglios en la base del pedículo vascular que drena esta área (región IV).

INERVIACION.- Los aspectos motoros y secretorios de la función gástrica están controlados por el sistema nervioso o autónomo. El neumogástrico o vago proporciona una parte predominante de esta inervación. Las ramas principales de los vagos los esquematizamos en la siguiente figura.

distribución del nervio vago en el abdomen. También se observa el punto en que las ramas del nervio de Latarjet se seccionan en la vagoporta de células parietales.



Cada nervio vago tiene una sola rama en el abdomen; la hepática, que se origina en el vago anterior o izquierdo y la celíaca que nace del vago posterior o derecho la orientación axial de los vagos depende de la rotación del estómago hacia a la izquierda, en la medida en que el intestino anterior cada vez más largo regresa a la cavidad abdominal desde el saco

vitilino durante la gestación. Cada vago termina en los nervios anterior y posterior de Latarjet, respectivamente. Hay ramas pequeñas que transcurren junto con los vasos sanguíneos más pequeños, al tiempo que penetran la pared gástrica en su curvatura menor. El conocimiento de la disposición de estos nervios ha permitido la práctica de una técnica nueva, La vagotomía altamente selectiva o vagotomía de células parietales, para tratar la úlcera péptica. En este procedimiento, se respeta las ramas antrales llamadas "pata de cuervo", mientras que las ramas más proximales se seccionan al penetrar al estómago. El vago anterior o izquierdo frecuentemente se divide en dos o tres ramas antes de pasar através del hiato esofágico. El vago posterior o derecho ocasionalmente emite una rama pequeña que transcorre hacia la izquierda detrás del esófago, para unirse al cardias. Esta rama se denomina "el nervio criminal de Brassi", para destacar el papel importante que desempeña en la causa de la úlcera recurrente, cuando queda indemne.

La inervación eptérica o visceral del estómago está menos definida que la de origen vagal. Se ha demostrado que parte de las fibras vagales son adrenérgicas, además de colinérgicas. La mayor parte de la inervación simpática, sin embargo, parece ser adrenérgica. Acompaña a la arteria gastrosplénica y sus ramas, la cual es adecuado para su función de controlar la circulación sanguínea y la función muscular, más que los fenómenos secretorios dentro de la mucosa.

MORFOLOGÍA.— Recordamos que la pared gástrica está constituida por una serosa externa que cubre una capa oblicua interna, una circular media y una longitudinal externa de músculo liso. La submucosa y la mucosa constituyen un interlaminado interno continuo que está separado por una capa delgada de músculo liso, la muscularis mucosae.

La mucosa del antro gástrico (tercio distal), es definitivamente diferente de la del fondo gástrico (dos tercios proximales). El fondo tiene una red compleja de glándulas profundas, de las cuales cuatro o cinco se unen en una indentación dentro de la superficie de la mucosa, que se denomina fosa o foveola.

Las glándulas gástricas están compuestas de seis tipos celulares importantes; superficiales, del cuello de la mucosa, "progenitoras", principalmente, parietales y endócrinas. Las células epiteliales superficiales se distinguen por tener gránulos mucosos abundantes dentro de su superficie apical; están adaptadas para proteger al epitelio de los alimentos y de los efectos

crísticas del ácido gástrico. También son probablemente una fuente de secreción alcalina rica en sodio. Las células cervicales mucosas resisten la entrada de las glándulas gástricas. Pueden tener la función de amortiguar parcialmente el ácido nascente, en el momento de entrar en las criptas gástricas.

Las células en la base de las criptas gástricas funcionan como células progenitoras para la producción de células superficiales nuevas, y también las células de las glándulas gástricas. Las características de la función de las células parietales distribuidas dentro de las glándulas gástricas son mejor conocidas que las células superficiales, pues se ha comprobado que son el sitio de secreción de ácido Clorhídrico. Las células principales son la fuente de pepsinógeno, enzima proteolítica que se convierte en su forma activa, la pepsina, en pH menor de 2.5. Existe dentro de las glándulas gástricas diversas células endocrinas. Algunas secretan gastrina o serotonina. La mucosa antral es menor especializada que la del área fúndica. De hecho con microscopía de luz, sólo se puede identificar células epiteliales superficiales, y cervicales mucosas, no hay células parietales ni principales. Sin embargo, las células productoras de gastrina (células D), pueden identificarse por radioinmuno fluorescencia.

IV.- FISIOLÓGICA.- Fisiológicamente, el estómago puede dividirse en dos regiones principales: el "cuerpo", y el "antro". Apesar de que el "fondo" situado en el extremo superior del "cuerpo", es considerado por los anatomistas como una entidad separada, en términos fisiológicos esta funciona como parte del "cuerpo". Las funciones motoras normales del estómago (tabla 1) cumple 3 papeles importantes:

- 1.- Servir de almacenamiento para los alimentos hasta que éstos puedan ser acomodados en regiones más distales del tracto gastrointestinal.
- 2.- Mezclar y moler estos alimentos con secreciones gástricas, formando una mezcla semifluida llamada "quimo".
- 3.- Controlar el vaciamiento del contenido gástrico, particularmente sólidos, hacia el duodeno, para que la capacidad digestiva del intestino delgado no se vea rebasada.

1.- ALMACENAMIENTO. La principal función del estómago es preparar los alimentos ingeridos para la digestión y la absorción, al descender ellos por el intestino delgado. El proceso de la primera etapa de la digestión requiere que los alimentos sólidos se almacenen durante un lapso prolongado (cuatro horas), mientras experimentan reducción del tamaño y

la degradación preliminar para generar sus constituyentes metabólicos básicos. Después que la comida ha sido "procesada" hasta lograr un tamaño adecuado de las partículas y una composición química adecuada, se transporta de manera intermitente hacia el duodeno, para que continúe su digestión.

Tabla 1. Funciones motoras normales del estómago (según Vantropen y cols, 1986

Fase	Funciones	Mecanismos
<i>Digestiva</i> Estómago proximal	Almacenamiento Vaciamiento de líquidos	Relajación receptiva y acomodamiento (contracciones tónicas (gradiente - de presión gastroduodenal)
Estómago distal	molido y licuefacción Vaciamiento de sólidos	(contracciones peristálticas (coordinación retroduodenal (?) Vaciamiento en forma líquida des - pués de la licuefacción .
<i>Interdigestiva</i> Estómago proximal y distal	vaciamiento de residuos no digeribles.	contracciones del CMM de la fase 2 tarde y de la fase 3.
Abreviatura : CMM Complejo motor migratorio		

La función de almacenamiento del estómago aumenta grandemente por medio del proceso de "relajación receptora". Este es un fenómeno en el cual la porción superior del estómago se relaja como mecanismo anticipatorio de la ingestión de alimentos. Los alimentos sólidos se acumulan y disponen en capas dentro de la curvatura mayor de la zona fúndica del estómago. Los líquidos pasan rápidamente a lo largo de la curvatura menor, y no alteran la masa sólida. El "procedimiento" de la masa alimenticia se inicia por "separación" de las capas más superficiales del bolo gástrico la digestión salival ocurre dentro de la digestión gástrica y media, en su periferia. Las partículas de alimentos se reducen de tamaño por la acción trituradora del antro, al igual que por la digestión y la dilución que realizan las secreciones gástricas. La función de almacenamiento del estómago aumenta gracias al antro y al píloro, que constantemente regresan el material hacia la parte proximal del estómago hasta que está listo para su paso al duodeno un aspecto sobresaliente de este proceso mecánico

tan activo es que se efectúa varias horas después de la ingestión, sin que se produzca percepción consciente de su existencia.

La saciedad es una sensación de satisfacción después de comer, los individuos patológicamente obesos no experimentan esta sensación hasta después de haber ingerido más calorías que las necesarias. El control del apetito está basado en factores genéticos, culturales, psicológicos, ambientales, físicos, y todos desempeñan papel determinante en la cantidad de alimentos que come la persona.

El estómago proximal, que consiste en el fondo gástrico y la parte plegada del cuerpo, funciona como un recipiente, permitiendo el acomodo de los alimentos dentro del estómago sin un aumento excesivo en la presión intragástrica (Reading 1979).

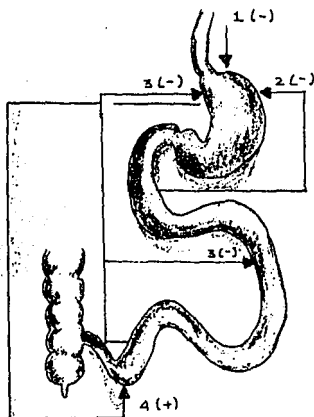
La presión intragástrica es generada por contracciones gástricas, fundamentalmente desde el estómago proximal. Esta región del estómago está asociada a dos tipos de contracciones: contracciones lentas y sostenidas y, superpuestas a éstas, contracciones físicas más rápidas. Las contracciones sostenidas o tónicas del estómago proximal ejercen una presión constante sobre el contenido gástrico proximal y son responsables de la presión basal dentro del estómago. Además, estas regulan el gradiente de presión entre el estómago y el duodeno, que permite el control del vaciamiento gástrico de los líquidos (Kelly 1980). En contraste, las contracciones más rápidas tienen poco efecto sobre la presión intragástrica.

La función de almacenamiento del estómago proximal está asociada a la relajación receptiva. Cuando los alimentos son deglutidos penetran al estómago, el gradiente de presión gastroduodenal disminuye inmediatamente, esta reducción es causada por una disminución refleja en la contracción tónica gástrica proximal y es conocida como "relajación receptiva" (Kelly 1981). El vínculo eferente de esta acción refleja, parece ser, la inervación vagal no colinérgica no adrenergica inhibitoria del estómago. A pesar de que el neurotransmisor de este canal es desconocido, el péptido intestinal vasoactivo ha sido considerado como fuerte candidato. Cuando esta relajación receptiva es retardada o inadecuada, los líquidos se evacúan rápidamente, y esto puede provocar síntomas de retención gástrica.

A medida que entra más alimento al fondo, el gradiente de presión gastroduodenal se mantiene relativamente constante gracias a una posterior "relajación adaptativa" o acomodamiento del fondo. No sorprende entonces que la remoción quirúrgica del fondo

elimina la capacidad del estómago para relajarse y, en consecuencia, la presión gástrica aumenta con la distensión gástrica.

La relajación adaptativa del fondo gástrico es, al menos en parte, mediada por complejos mecanismos duodenales "de freno".



Coordinación funcional del estómago, duodeno, yeyuno e ileon mediante mecanismo de frenado (-) y aumento (+) de tamaño.

(1) Relajación receptiva después de la deglución; (2) Relajación adaptativa mediante frenado duodenal; (3) Freno ileal reduciendo el vaciamiento gástrico y el tránsito yeyuno; y (4) la respuesta propulsiva del ileon al acto de comer (según Ruppin 1985).

Los receptores de frenado, ubicadas en la mucosa duodenal, son sensibles al ácido, a la osmolaridad, a los ácidos grasos de cadenas largas y a la concentración triptofánica de contenidos gástricos (Blery y cols. 1974). Este sistema de freno duodenal asegura que los alimentos de composición variable sean transportados al intestino delgado en proporciones casi isocalóricas, con una preferencia ligera por las dietas isosmóticas sobre aquellas

hiperosmóticas (Ruppin y cols. 1981). Se cree que otros receptores que inhiben (receptores H^+) o facilitan (Receptores de volumen) el vaciamiento residen en el antro gástrico.

Normalmente, el cuerpo tiene relativamente poca tono en su pared muscular y puede por lo tanto estirarse progresivamente en respuesta a la entrada de mayores cantidades de alimento. Esta actividad es facilitada por la plasticidad del músculo liso en la pared estomacal. Esta cualidad permite al músculo liso aumentar ampliamente su longitud sin cambiar significativamente su tono. Más aún, a medida que la fuerza de tensión en las paredes aumenta en proporción directa al radio de curvatura (la ley de Laplace), la presión dentro del estómago aumenta sólo ligeramente en respuesta a una marcada tensión.

2.- **DIGESTIÓN.**— La digestión gástrica comprende la degradación de los alimentos en partículas pequeñas. Los almidones sufren desdoblamiento enzimático en la medida en que el PH en el centro del bolo permita la actividad de la alfa-amilasa salival (PH de 5). La digestión péptica dentro del estómago cumple con la función principal de reducir el tamaño de las partículas de carne e iniciar la dispersión de grasas, proteínas y carbohidratos, rompiendo las paredes celulares. La mucosa gástrica también secreta una lipasa que auxilia en las primeras fases de la digestión de grasas. La mayor parte de la digestión ocurre dentro del duodeno y en la parte superior del intestino delgado. El estómago es meramente el encargado de hacer más eficaz el proceso.

Secreción de ácido gástrico. La enfermedad acidopéptica de esófago, estómago y duodeno, representa una de las entidades patológicas más frecuentes del intestino anterior. Aún cuando el ácido gástrico no suele ser el único, ni siquiera el más prominente factor en los padecimientos pépticos, es un componente crítico en su génesis. El adagio "sin ácido no hay úlcera" ha ganado adeptos a partir del descubrimiento de Beaumont (1883), de que el estómago secretaba ácido clorhídrico. Además todos los tratamientos de las úlceras gástricas y duodenal se basan en el control de PH intraluminal ya sea neutralizándolo o inhibiendo su secreción.

Es conveniente considerar la secreción de ácido gástrico desde el punto de vista de su control neurohumoral. Durante el período interdigestivo hay sólo una baja tasa de secreción ácida con el estómago en reposo (2 a 3 meq/h). La vista y el aroma de los alimentos y su ingestión ocasionan la secreción inmediata y abundante de ácido clorhídrico, que se

desencadena cuando los estímulos pasan de la corteza cerebral a los centros vagales en el hipotálamo. Los potenciales de acción descienden por los vagos y liberan acetilcolina dentro de los plaxos entéricos y sus terminaciones nerviosas en la pared del estómago. La acetilcolina a su vez produce liberación de gastrina en la mucosa antral, y de ácido y pepsinógeno en la mucosa fundica. La gastrina también estimula la secreción de ácido, y la liberación vagal de acetilcolina aumenta su acción. La histamina también participa en el desencadenamiento de la secreción de ácido y puede, de hecho, ser un modulador crítico del proceso.

La hormona gastrointestinal, gastrina, es un polipéptido que se ha estudiado en detalle durante la pasada década, a partir de su aislamiento y purificación llevada a cabo por Gregory y Tracy. Muchos clínicos y científicos han contribuido de manera importante al conocimiento de cómo esta hormona realiza sus importantes actividades dentro del tubo digestivo. Destaca entre ellos el finado Morton Grossman quien, en un lapso de treinta años, instó a muchos colaboradores a que investigaran cómo contribuía la gastrina a la secreción de ácido en condiciones normales y patológicas. La liberación vagal de gastrina aumenta con la distensión del antro y el contacto de las proteínas, con su mucosa. La investigación de alimentos está relacionada con una liberación acumulativa de gastrina que se encarga de que exista una secreción constante de ácido durante la digestión gástrica. Esta liberación de gastrina aminora cuando desciende el PZL en la superficie de la mucosa del antro. Este mecanismo de retroalimentación negativa sirve como control principal de la tasa y el ritmo de secreción ácida. Además evita la secreción indiscriminada de ácido durante el período interdigestivo. El proceso que acabamos describir se denomina la "fase cefalogástrica" de la secreción de ácido.

El duodeno y el intestino también participan en el control de la secreción de ácido. La acidificación del duodeno conduce a la liberación de secretina. La secretina inhibe la liberación de gastrina y la secreción de ácido gástrico. La gastrina, que también está presente en la mucosa del duodeno y de la parte superior del intestino, puede ser fuente del mínimo estímulo para la secreción ácida que ocurre cuando los productos de una comida se desplaza a lo largo del tubo digestivo. La fase intestinal de la secreción gástrica representa

aproximadamente 5 % de la respuesta secretoria ácida acumulativa durante la ingestión de una comida.

Funciones de las células parietales. Las células parietales son el asiento de la secreción de ácido clorhídrico. En reposo, su citoplasma está compuesto por numerosas mitocondrias y lisosomas. Al ser estimuladas, surge la extraordinaria "elaboración" de la membrana hacia un canalículo intracelular. Este es el sitio en que supuestamente se transfieren los iones de hidrógeno (H^+) hacia el lado luminal de la membrana plasmática, en el lóbulo de la glándula gástrica. Un esquema actual incluye la translocación de un protón (H^+) en algún lugar de la membrana, por ion de potasio (K^+). Este intercambio de H^+ y K^+ requiere de la energía que aporta la fosforilación oxidativa. La hidrólisis del ATP que deriva de este proceso es facilitada por una enzima específica, la adenosintrifosfato (ATPasa). Se piensa que el Cl^- en este proceso es aportado por el propio proceso de translocación. Lo extraordinario de la secreción ácida gástrica es que transporta H^+ contra un gradiente químico millonario (10^{-7} en la sangre, contra 10^{-1} en el jugo gástrico).

Las células parietales secretan ácido en respuesta a la acetilcolina, la gastrina y la histamina. La secreción ácida puede inhibirse por medio de un grupo de agentes (cimetidina) que bloquean los receptores de la histamina en la célula parietal (H_2). Recientemente se ha descubierto un inhibidor (omeprazol) de la ATPasa de hidrógeno-potasio que puede tener utilidad clínica debido a su especificidad. Los anticolinérgicos en altas dosis son antagonistas parciales del proceso secretorio, pero sus efectos intensos de retraso del vaciamiento gástrico anulan su utilidad como agentes antisecretorios. La vagotomía disminuye grandemente la respuesta de las células parietales a la gastrina y a la histamina, y este efecto ha contribuido a que se le considere una técnica eficaz contra la úlcera péptica.

Resumiendo, la función motora digestiva de la porción distal del estómago (que consiste en el cuerpo distal, el antro y la región antroduodenal) es el mezclado, el molido y la evacuación controlada del contenido gástrico, en particular los sólidos. Es necesario que los sólidos sean reducidos a partículas de menos de 1 milímetro de diámetro antes de que estas sean evacuadas hacia el duodeno (Myers y cols. 1979), para que el contenido gástrico (tanto líquidos como sólidos) sea vaciado en una posición de acuerdo a la digestión y absorción correctas del intestino delgado.

Los jugos digestivos del estómago son secretados por las glándulas gástricas (figura b.) que recubren casi completamente la pared exterior del cuerpo del estómago. Estas secreciones hacen contacto directo con los alimentos almacenados que se encuentran sobre la superficie mucosa del estómago (figura a.). Cuando el estómago se encuentra lleno, "ondas constrictoras" débiles recorren la pared del estómago hacia el antro, aproximadamente una vez cada 20 segundos. Estas ondas son generadas por un "ritmo eléctrico básico" (REB) compuesto de "ondas lentas" eléctricas que ocurren espontáneamente en el músculo longitudinal de la pared del estómago y se propagan por conducción al músculo circular. El movimiento de estas ondas a través de la pared gástrica no sólo mezcla las secreciones con los alimentos almacenados, sino que también impulsa suavemente el contenido gástrico mezclado hacia el antro.

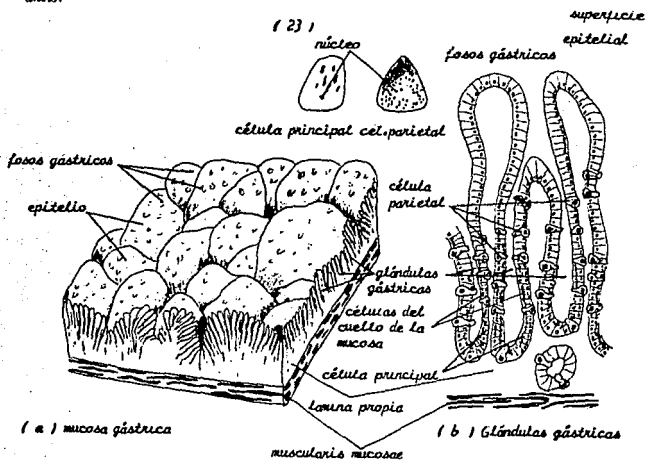


figura 1.
 Diagrama que ilustra la mucosa gástrica (a), con una vista ampliada de las glándulas gástricas (b), según Solomon, 1983.

Cuando el estómago está lleno, estas ondas constrictoras se originan por lo general cerca del punto medio del estómago, pero a medida que el estómago se vacía, las ondas se generan más arriba del cuerpo, asegurando así que los últimos restos de alimentos almacenados sean empujados hacia el antro.

Más aún, a medida que las ondas constrictoras viajan del cuerpo hacia el antro, aumentan normalmente en intensidad y pueden crear "anillos constrictores peristálticos" poderosos que empujan el contenido antral a altas presiones hacia el píloro, como lo esquematizamos en la siguiente figura.

figura c.

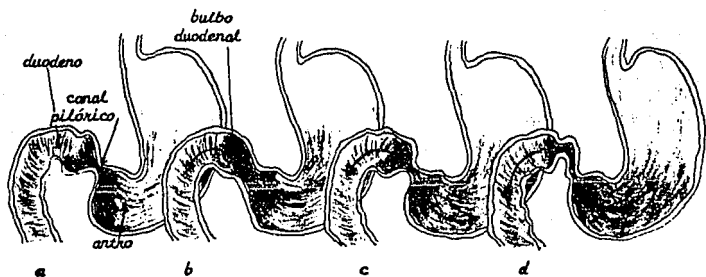


figura 2.

Representación esquemática del movimiento del contenido antral hacia (a) y a través (b, c, d) del píloro. La mayor parte del contenido antral es regresado hacia el cuerpo del estómago (b, c, d) provocando un mezclado progresivo de los contenidos gástricos (según Vespopoulos y Silbernagl 1984).

Estas fuertes contracciones también juegan un papel importante en el mezclado y molido progresivo del contenido gástrico. El antro distal y el píloro se contraen casi simultáneamente; sin embargo, como el diámetro de la luz gástrica es menor al del píloro, sólo unos pocos milímetros de contenido antral son expulsados hacia el duodeno en cada onda peristáltica. En consecuencia, la mayor parte del contenido antral regresa a través del

anillo peristáltico hacia el cuerpo del estómago, provocando un mejor mezclado de el contenido gástrico. La mezcla de alimento con secreciones gástricas es llamada "quimo". Diversos factores influyen en el grado de fluidez del quimo tales como las cantidades relativas de alimento y secreciones gástricas presentes y el grado de digestión alcanzado.

Funciones de las células superficiales.- Las células superficiales epiteliales que revisten la capa más externa del epitelio gástrico están expuestas al contenido del estómago. Son relativamente inmunes a los iones de H^+ y están protegidas de la lesión mecánica por una capa delgada de moco. Esta capa de moco se renueva constantemente gracias a un gran número de gránulos mucosos debajo de la membrana plasmática apical. Las células superficiales también producen una secreción alcalina rica en sodio (bicarbonato), que puede ser importante para reducir el PH de la superficie apical.

Análisis gástrico.- Existen diversas maneras de valorar la capacidad secretoria ácida del estómago. Las más precisa es la aspiración del contenido gástrico, en condiciones controladas a través de una sonda nasogástrica. Es mejor tener al paciente en una posición de decúbito intermedio sobre el lado izquierdo. Se inicia el estudio por la aspiración del contenido del estómago, con instalación de 50 ml. de sol. salina normal y su recuperación inmediata. La "recuperación" total denota la colocación adecuada de la sonda. Más tarde se efectúan aspiraciones con una jeringa manual cada 5 minutos, durante una hora. El líquido aspirado se reúne en "tanques" o porciones de 15 minutos. Al final del último líquido aspirado, se estimula el estómago para que secrete, por medio de la administración intravenosa de histalog en dosis de 2 μg / kg, o pentagastrina a 6 μg / kg. Se continúa aspirando de la manera descrita, y se logran cuatro "tomas" de 15 minutos en el lapso de una hora. Se mide el volumen del líquido reunido y se titula una fracción electrolíticamente, para medir su contenido de H. La tasa de secreción se expresa como el número de miliequivalentes producidos por hora durante la fase basal o prestimulatória y durante la producción máxima y del "pico". La producción máxima de ácido (MAO) se obtiene promediando la producción de los dos últimos lapsos de 15 minutos, la producción "pico" es la tasa mayor de secreción que se obtuvo durante un periodo de 15 minutos después de la estimulación. La producción ácida basal (BAO) normalmente de 2 a 3 meq. / h. la producción secretoria (MAO) esta dentro de los límites de 10 a 15 meq. / h. Los

pacientes de úlcera duodenal tienen cifras mayores, y los que padecen úlcera gástrica, menores. Sin embargo, hay un traslape "notorio entre los dos trastornos y lo normal. Otra aplicación del análisis gástrico es en la detección inicial del síndrome de Zollinger-Ellison que pueden presentar producción basal de ácido mayores de 50 meq./ hora.

Pepsinógeno.— El pepsinógeno, una proenzima, no ejerce su actividad proteolítica hasta que es activada por un PPI < de 2.5. La pepsina, que es la enzima activa, puede digerir alimentos y tejidos desvitalizados, pero su efecto es prácticamente nulo en células sanas, bien nutridas. La naturaleza circunscrita y limpia del lecho de la úlcera péptica, probablemente sea consecuencia de su acción. El pepsinógeno se almacena en las células principales en la forma de gránulos cuya liberación está bajo control vagal.

3.- **VACIAMIENTO GÁSTRICO.**— Mecanismos de control. El vaciamiento gástrico está "modulado" por un proceso altamente integrado que incluye mecanismos mecánicos químicos y neuro-humorales. Los sólidos se procesan en el estómago durante un periodo de horas, durante el cual se reducen de tamaño y se dispersan dentro del jugo gástrico para su eficiente digestión.

Además, la osmolaridad del quimo aminora por dilución. Esta última función es importante para la prevención del síndrome de vaciamiento rápido, que ocurre cuando llega una carga osmótica al intestino y produce entrada (influxo) de agua, distensión intestinal, y tránsito acelerado de la comida predigerida. Esta provoca euforia, diaforesis, taquicardia, dolor abdominal cólico y diarrea. El antro parece ser el componente clave para la propulsión de los alimentos a partir del estómago, y su actividad está claramente bajo control vagal. Al parecer los plexos mientéricos, que son parte del sistema nervioso entérico, pueden continuar funcionando en respuesta a la estimulación intraluminal de los alimentos, aún en ausencia de inervación vagal central. Además, la desinervación produce un aumento en la gastrina sérica como consecuencia de la pérdida de acidificación antral. Posiblemente la ley de Cannon, que postula que los receptores desnervados son más sensibles a los estímulos químicos, es válida en esta situación en la que los receptores de gastrina que estimulan las contracciones del músculo liso gástrico, pueden tornarse supersensibles hasta el grado de compensar la pérdida de la liberación de acetilcolina vagal por mediación central.

La anticipación de la comida produce liberación de gastrina por mediación del vago, secreción de ácido gástrico, relajación "receptiva" de la parte proximal del estómago, contracciones antrales rítmicas, y relajación coordinada del esfínter pilórico. La ingestión de las comidas intensifica todas estas respuestas. El vaciamiento de líquidos es continuo y relativamente rápido, según la osmolaridad. Los sólidos deberán reducirse a unos cuantos milímetros de diámetro, antes de que el antro los expulse. La función motora gástrica está relacionada de algún modo, con la actividad electromiográfica en su músculo liso. El estómago tiene un "marcapaso" en parte alta de la curvatura mayor, que probablemente inicia las contracciones en el antro, por potenciales fásicos en espiga que envía una serie de potenciales de acción hacia el píloro. Las grasas retardan el vaciamiento gástrico, por un mecanismo desconocido. La lipasa gástrica puede ser la causante de tal situación, ya que lentamente aminora el tamaño de las gotas de grasa. También es posible que la mucosa antral o duodenal tengan un sensor químico específico para los ácidos grasos, por último la liberación de colecistocinina, relacionada con los lípidos, puede afectar el vaciamiento gástrico y en dosis farmacológicas, los retarda.

Estudios de vaciamiento gástrico.— Existen diversas formas de evaluar el vaciamiento gástrico. La más sencilla consiste en instilar un volumen conocido de solución salina e intentar recuperarlo en un tiempo fijo. Lewis recomienda la instilación de 750 ml. dentro del estómago no operado. La aspiración gástrica a los 30 minutos con recuperación de menos de 200 ml. indica una función pilórica normal. La disfunción pilórica o la obstrucción hacen que se recuperen más de 400 ml. Esta "prueba de carga salina" permite la valoración cualitativa de la capacidad del estómago para "vaciar" y expulsar una comida líquida. La radiografía con bario también puede aportar información sobre el vaciamiento, y revelar la alteración que produce retardo, como la obstrucción pilórica. Las tomografías computarizada con radionúclidos han constituido una forma cuantitativa de medir la tasa de vaciamiento de líquidos y de sólidos. Se utiliza el tecnecio marcado radiactivamente para controlar la tasa y rapidez de vaciamiento de líquidos. Se mide la fase sólida con triptidos radiactivos de pollo. Son particularmente útiles en los pacientes que tienen alteración gástrica por desnutrición, diabetes u otros padecimientos concomitantes.

Resumiendo, el vaciamiento gástrico ocurre cuando la presión en el antro excede a la presión en el duodeno, permitiendo a los líquidos y a las partículas pequeñas pasar a través de la región distal antro / píloro hacia el duodeno superior. Sin embargo, el vaciar el estómago de alimentos requiere una coordinación regulada de la actividad contráctil gástrica y duodenal. En términos básicos, la resistencia pílorica al paso de alimentos impide el vaciamiento gástrico, pero este es facilitado por la onda peristáltica del antro. Estas dos fuerzas están por lo general relacionadas de manera inversa la una con la otra, y los factores que aumentan la peristalsis antral disminuyen usualmente el tono del músculo pílorico.

Bajo circunstancias normales, el píloro permanece casi totalmente cerrado gracias a la contracción tónica del músculo pílorico. Aunque este cierre es lo suficientemente débil para el fácil paso de fluidos hacia el duodeno, es también lo suficientemente fuerte para impedir el movimiento del quimo semisólido, excepto en los casos de presencia de una onda peristáltica antral fuerte. Más aún, el grado de constricción del esfínter pílorico y la intensidad de la peristalsis antral pueden cambiar significativamente en respuesta a señales tanto del estómago como del duodeno. Las contracciones peristálticas del estómago distal parecen ser controladas por influencias neuronales que involucran al vago y por hormonas gastrointestinales. Los nervios aferentes sensibles a la tensión así como a los estímulos mecánicos, químicos y de PPT están presentes en la pared gástrica y dan origen a la actividad refleja que regula el control neuronal y la descarga hormonal. La distensión del estómago por los alimentos provoca señales vagales aferentes que pasan a la médula oblonga e inhiben reflejamente el tono de la región de almacenamiento del estómago. Estas señales también aumentan la tasa de secreción gástrica y la intensidad de las ondas mezcladoras y peristálticas, en consecuencia, aumenta la tasa de digestión y de vaciamiento de los alimentos almacenados. Cuando el tono pílorico es normal, varios mililitros de quimo son empujados al duodeno con cada onda peristáltica antral fuerte. La acción de bombeo de estos anillos constriccionales peristálticos es llamada frecuentemente la "bomba pílorica".

Los diferentes constituyentes de una comida son vaciados en forma selectiva del estómago (Kelly 1981), los líquidos son evacuados más rápidamente. Se cree que el vaciamiento de

los líquidos (figura 3 a) es principalmente una función del gradiente de presión entre el estómago y el duodeno.

Los sólidos digeribles se evacian más lentamente que los líquidos, con una vida media de evacuación de aproximadamente 2 horas (Hinder y Kelly 1977). Como puede verse en la figura 3 b, las actividades eléctrica y motora del estómago distal difieren de las del proximal (fig 3 a). El estómago distal está asociado a lentas fluctuaciones en la actividad eléctrica llamadas "ondas lentas o potenciales de marca paso" (Code y cols. 1968). Estos cambios de potenciales eléctricos cíclicos tienen su origen en el marcapaso gástrico, localizado en las células de músculo liso en el cuerpo superior del estómago, y son propagadas de manera distal como un evento despolarizador para el píloro. Aunque los potenciales de marcapaso determinan la velocidad y la frecuencia de las contracciones gástricas distales, éstos no las inician; son necesarios para esta función los potenciales de acción sobrepuestos. Más aún, para la generación de un potencial de acción se requiere de neurotransmisores u otros estímulos excitatorios.

Como se mencionó previamente, las ondas peristálticas del estómago distal juegan un importante papel en el mezclado y molido de alimentos sólidos. La acción moladora que tiene lugar en el "molino antral" combinada con la digestión ácido-péptica reduce la mayor parte de las partículas sólidas a la consistencia de quimo, lo cual permite su paso hacia el duodeno.

Los sólidos que no pueden ser reducidos a un tamaño lo suficiente pequeño (menor que 1.0 milímetros) se eliminan del estómago mediante un mecanismo diferente (figura 3 c). Esto implica contracciones propulsivas lentas y poderosas asociadas con el complejo motor migratorio (CMM) las cuales se presentan durante el ayuno.

La rapidez de vaciamiento gástrico está determinada en parte por la composición del quimo gástrico. Tiene especial importancia los carbohidratos, proteínas y grasas que componen una comida. En general, los carbohidratos se evacian más rápidamente que las proteínas, que a su vez se evacian más rápido que las grasas. Sin embargo, si se considera el contenido calórico de estos alimentos, se nota que las concentraciones isocalóricas de grasa, proteínas y carbohidratos se evacian a velocidades comparables (Hunt y Stubbs 1975). Efectivamente, estos investigadores demostraron que la rapidez del vaciamiento

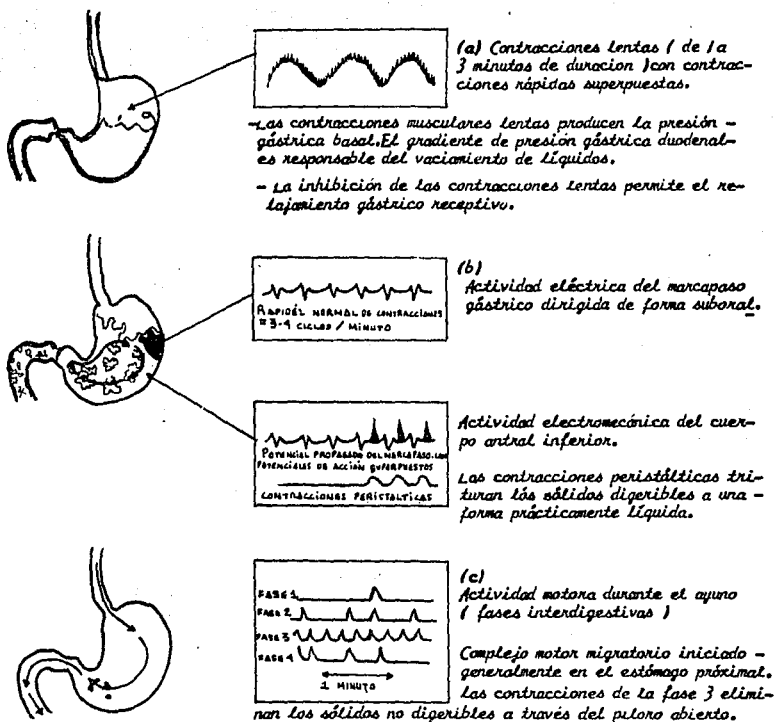


Figura 3. Actividad eléctrica y motora de las regiones gástricas responsables del vaciamiento gástrico de (a) líquidos, (b) sólidos digeribles y (c) sólidos no digeribles (según Minami y Macallum 1984).

gástrico puede predicirse mediante la densidad nutritiva de una comida. La concentración de ácido en el quimo gástrico también influye en la rapidez del vaciamiento gástrico, las altas concentraciones de ácido causan por ejemplo, una inhibición más profunda del vaciamiento que las concentraciones bajas (Kuntz y Knox 1972).

Además, la mayor osmolaridad de una solución provoca una evacuación gástrica más lenta, aunque algunas soluciones hiposmóticas puedan prolongar la eliminación: Estos descubrimientos han llevado a la idea de que la velocidad del vaciamiento gástrico se encuentra bajo control de receptores, localizados en el intestino delgado, que son sensibles a la acidez y a la osmolaridad del quimo, así como a su contenido de ácidos grasos, carbohidratos, y proteínas.

Aproximadamente de 4 a 6 horas después de una comida normal, comienza en el estómago proximal un patrón motor recurrente cíclico característico que se traslada lentamente a través del intestino delgado. Este ciclo de actividad electromiográfica aparece de nuevo aproximadamente cada 2 hrs y se conoce como C M M complejo motor migratorio o complejo interdigestivo miométrico (fig 3 c; tabla 33):

* La fase 1 es un periodo de inactividad motora que dura aproximadamente de 45 a 60 minutos.

* La fase 2 se caracteriza por contracciones peristálticas intermitentes parecidas a las de la fase digestiva. Estas contracciones aumentan en frecuencia y amplitud durante un periodo de 30 a 45 minutos.

* El intervalo de 3 a 15 minutos de la fase 3, aparece cada potencial de marcapaso una intensa banda de fuertes contracciones peristálticas regulares (el frente de actividad) generadas por los potenciales de acción (es decir, 3 contracciones por minuto). En contraste al estado de no ayuno, durante el ayuno, el píloro permanece abierto a medida que se acerca una contracción interdigestiva de la fase 3. Esta contracción no presenta ningún "hoyo" en su centro a través del cual pueda pasar un flujo retrogrado, y los sólidos indigeribles son así expulsados fuera del estómago (figura 3 c).

* La fase 4 consiste en un corto periodo transicional entre la actividad electromiográfica de la fase 3 y la inactividad de la fase 1.

Se cree que la naturaleza cíclica de este complejo miométrico interdigestivo es controlada por señales del sistema nervioso central. Más aún, se ha sugerido que la hormona gastrointestinal motilina puede jugar aquí un papel disparador.

El consumo de los alimentos interrumpe la actividad interdigestiva y provoca un patrón de no ayuno, en el que las diversas fases de C M M dejan de ser reconocibles. En especies

animales, un patrón específico de motilidad, llamado coordinación antroduodenal, ha sido observado después de comer. Durante este patrón de actividad la mayor parte de las contracciones antrales progresan hacia el duodeno. Se ha asumido que estas contracciones coordinadas secuenciales tiene una función verdadera ya que pueden ser inducidas por drogas que aceleran el vaciamiento gástrico. Sin embargo, son necesarios mayores estudios para verificar esta teoría en humanos.

Tabla 11. Resumen de la actividad eléctrica del estómago
(según Vantropen y cols. 1986)

..Estómago proximal	inactividad eléctrica, excepto durante la fase 3 del complejo motor migratorio.
Ondas lentas del estómago distal	originadas en el marcapaso (en la curva mayor del cuerpo medio) Ritmo de 3 por minuto propagación distal hacia el píloro señales de una misma frecuencia dominadas por un solo marcapaso Omnipresentes producen sólo contracciones débiles
picos (cambios en los máximos de las ondas lentas)	Ocurren durante la segunda parte del ciclo de las ondas lentas producen contracciones La intensidad de la contracción depende del número de picos o del grado de depolarización de la fase del umbral.

ULCERA DUODENAL Y GÁSTRICA.

El tema es al mismo tiempo simple y complejo, la ulceración péptica continúa siendo un misterio envuelto en un enigma, y cede sus secretos o aproximaciones al investigador apasionado. Su patogenia, por ejemplo, sigue siendo poco clara, pese a las brillantes mentes que han enfrentado el problema y al rico acervo de literatura que existe, gracias a los esfuerzos de hombres como Billroth, Pavlov, Edkins, Komarov, Dragstedt, Code, Gregory, Grossman, Griffith, Kotté, Orlé, Ulbré, y los Andrupps.

V.- **ETIOLOGÍA.**— El término úlcera péptica ha producido una gran confusión en el grupo médico sobre lo que se quiere significar con esto. Es común que el médico use indistintamente la palabra úlcera refiriéndose simultáneamente tanto a la úlcera gástrica como a la úlcera duodenal, pensando quizá en una etiología, sintomatología, curso clínico y tratamiento semejantes. Aceptamos que existen aspectos similares entre la úlcera péptica gástrica y úlcera péptica duodenal se espera que en el desarrollo de esta tesis se puedan apreciar las diferencias, que son importantes y en número mayor que las semejanzas.

La úlcera gástrica es más frecuente en el individuo de mayor edad, no tiene una distribución geográfica, es más frecuente en las personas que comen alimentos ásperos, difíciles de digerir; mientras que las personas que viven en condiciones de tensión emocional son más susceptibles a desarrollar úlcera péptica duodenal, la secreción gástrica, especialmente la nocturna, arroja cifras más elevadas en miliequivalentes de ácido clorhídrico que los úlcerosos gástricos, que tienen una secreción normal o incluso baja.

Tanto el estómago como el duodeno poseen un epitelio glandular que en el embrión proviene del intestino. El estómago, como hemos mencionado anteriormente se puede dividir en tres partes: La superficie o fundus que está compuesta principalmente por células productoras de moco u algunas de gastrina, la media o cuerpo gástrico cuyo componente celular es principalmente de células productoras de ácido clorhídrico y pepsina y el antro gástrico cuya mucosa produce moco y la hormona conocida con el nombre de gastrina. El duodeno también está compuesto por células productoras de moco o glándulas de Brunner que secretan moco alcalino resistente a la presencia de ácido clorhídrico y pepsina. Se señalan estas divisiones ya que las úlceras pépticas se localizan en las zonas de transición

celular, siempre del lado de menor resistencia. La inervación del estómago y duodeno está compuesta por los nervios simpáticos y parasimpáticos. Los simpáticos nacen en las raíces espinales anteriores y son fibras preganglionares para después hacer conexión con los ganglios simpáticos y continuar hacia los plexos nerviosos que se encuentran adelante de la aorta y forman nuevamente anastomosis en los ganglios. Estas fibras postganglionares se distribuyen en las áreas viscerales. Los nervios simpáticos postganglionares que llegan al estómago y duodeno se encuentran en los nervios espláncicos que terminan en los ganglios semilunares del plexo solar y en el ganglio del plexo mesentérico superior. La inervación simpática se encarga de la percepción del dolor visceral.

A diferencia de los nervios simpáticos, los nervios parasimpáticos son de vital importancia para la secreción gástrica; se conocen también como nervios vagos, nacen en el hipotálamo y descienden verticalmente para formar plexos en el esófago y finalmente llegan al abdomen rodeando el esófago en forma de dos troncos gruesos: uno anterior y otro posterior. Es común que existan más de dos nervios vagos a nivel de la unión esofagogástrica.

El neumogástrico anterior proporciona ramas tanto gástricas como hepáticas para el ganglio semilunar izquierdo. Las ramas gástricas siguen el curso de la curvatura menor del estómago y cara anterior del mismo bajando una de sus ramas hasta el píloro (nervio de Latarjet). La rama hepática desde su origen hasta la formación del plexo hepático se sitúa por debajo de la hoja anterior del epiplón menor. El neumogástrico posterior por lo regular, se encuentra por delante de la rama del pilar derecho del diafragma para luego dividirse e inervar la cara posterior del estómago y el plexo semilunar izquierdo.

El parasimpático es el responsable de la secreción gástrica de origen basal, el estómago produce principalmente ácido clorhídrico por las células parietales, pepsinógeno por las células principales que se convierte en pepsina merced a la acidez gástrica y la hormona gastrina, de la que en la actualidad se conocen cuando menos seis formas, dependiendo de los aminoácidos que la componen.

La secreción normal del jugo gástrico por el estómago ocurre por mecanismos variados, quizá el mejor conocido es el que se transmite por los nervios vagos y se conoce con bastante exactitud en algunos de sus aspectos desde la época de Pavlov. Otro mecanismo que en los últimos años ha sido estudiado con gran profundidad es aquel originado en el antro gástrico

por la liberación de la hormona gastrina. Muchos medicamentos promueven la secreción gástrica. Al existir insuficiencia de órganos como el riñón o el hígado igualmente existe aumento en la secreción de ácido clorhídrico. Desde hace tiempo se han dividido las fases de la secreción gástrica en nerviosa o vagal; fase gástrica, antral o humoral y la fase intestinal. Estas divisiones son meramente convencionales y se debe recordar que la secreción gástrica es un mecanismo integrado en su iniciación y en su mantenimiento así como su interrupción. La secreción gástrica normal depende de un equilibrio adecuado entre los mecanismos estimuladores y los inhibidores.

Casos en los que se ha propuesto alguna alteración en la fase hormonal de la secreción gástrica como sucede en aquellos pacientes con úlcera gástrica y en quienes quizá existe un mecanismo defectuoso es la función antral, entre otras cosas, la hipersecreción gástrica observada en enfermos con tumores de células alfa en los islotes de Langerhans o duodeno productores de alguna hormona muy similar a la gastrina o idéntica a ella. También ocurre aumento en la secreción gástrica en enfermos con hipertensión portal y derivaciones portocavales, así como en pacientes que tienen grados vulnerables de insuficiencia pancreática.

La resección intestinal extensa, la desviación de las secreciones alcalinas, bilis y jugo pancreático a las porciones distales del yeyuno o del íleon y la distensión duodenal pueden mencionarse entre otros mecanismos que estimulan la producción de jugo gástrico por el estómago.

La fase vagal o nerviosa de la secreción gástrica se origina en el hipotálamo que responde a los estímulos provenientes de la hostilidad, excitación del gusto, del olfato, vista, depresión, ansiedad, tensión emocional, que actúan sobre el hipotálamo anterior el cual estimula los núcleos del vago que a través de estos nervios lleva impulsos a las células parietales generadoras de ácido clorhídrico y de pepsina, produciendo así la secreción gástrica en respuesta a estímulos nerviosos y psíquicos.

Otros mecanismos de secreción mediados por el hipotálamo posterior que a través de la estimulación de la hipófisis liberarían hormona adrenocorticotrófica y esteroides que podrían tener alguna acción secretorégena en el estómago según algunos autores. Otros factores como

FALTA PAGINA

N 39 a la.....

La fase nerviosa de la secreción gástrica es producida por el vago que va estimular las células nerviosas de los plexos mientéricos y estos a su vez las glándulas del cuerpo y del fondo del estómago para producir ácido clorhídrico. Este mismo impulso lleva estímulos a los plexos nerviosos de Auerbach y Meissner en el antro gástrico y es capaz de liberar gastrina, la cual a su vez estimulará las células del fondo gástrico para producir jugo ácido.

En esta forma se puede integrar un arco reflejo neurohumoral que explica en parte algunos de los mecanismos de secreción (figs. 5 y 6). Es sabido que la vagotomía es capaz de suprimir la fase nerviosa de la secreción gástrica. Estos experimentos se conocen desde la época de Pavlov quien los realizó en animales con fístula esofágica y alimentación simulada, recientemente se han hecho experimentos similares en preparaciones consistentes en una anastomosis esofagoduodenal con estómago innervado y desnervado y el antro exteriorizado.

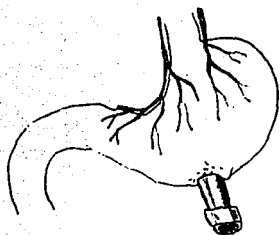


Figura 5.- representación de la fístula gástrica. Esta preparación es útil para conocer la magnitud de la secreción gástrica en cualquiera de sus fases.

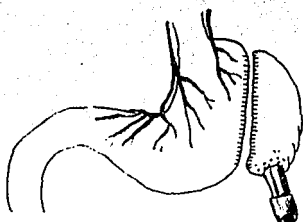


Figura 6.- El estómago de Heidenhain para conocer la secreción de ácido clorhídrico proveniente de estímulos cuyo origen directo no sea por vía vagal.

Con este triple estómago se observa las respuestas nerviosa y humoral y el antro gástrico lo tenemos en situación para estimular o inhibir la secreción que se obtiene de esos dos estómagos. Cuando con esta preparación en perros se les proporciona una alimentación simulada puede observarse que hay respuesta del estómago principal y obra pequeña respuesta del estómago desnervado o de Heidenhain que está indicado que el nervio vago es capaz de estimular las células del fondo y cuerpo gástrico, pero además conduce estímulos para la liberación de gastrina en el antro y que ésta va actuar por vía sanguínea en el pequeño estómago desnervado.

Es conocido de todos la forma de provocar la secreción gástrica mediante hipoglucemia insulínica que estimula directamente los nervios vagos y consigue secreción de jugo ácido por parte del estómago. Esta respuesta a la insulina se suprime mediante la vagotomía y de hecho constituye una de las pruebas más adecuadas para medir clínicamente lo completo de una vagotomía. El estómago humano normal secreta entre 0.5 a 1.5 meq de ácido clorhídrico / hora; en cambio los pacientes con lesión emocional ó úlcera duodenal tienen cifras de secreción superiores a los 4 ó 5 meq durante una hora. La úlcera péptica duodenal es una de las enfermedades más frecuentes atribuidas a la disfunción gástrica, misma que se relaciona con la supuesta intervención de la secreción de ácido gástrico en la ulcerogénesis. En tanto que es verdad que los pacientes aclorhídricos rara vez desarrollan úlceras pépticas y casi todos los enfermos con hiperclorhidria gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison) padecen úlceras graves, los sujetos con las formas más frecuentes de úlcera duodenal pueden no tener hipersecreción ácida. Por ello, la intervención del ácido en la ulcerogénesis es ambigua, y está en discusión.

La úlcera duodenal crónica casi nunca tiene origen neoplásico más que en casos raros de cáncer duodenal. Las úlceras agudas pueden aparecer en personas expuestas a estrés físico o fisiológico externo. Las causas de la úlcera aguda y crónica son muchas, entre ellas factores protectores, como las secreciones duodenales alcalinas (bilis, jugo pancreático y secreción duodenal (cambio de sodio por hidrogeno, secreción de bicarbonato, circulación sanguínea, y liberación de hormonas antisecretorias como la secretina).

Varias observaciones sugieren que la úlcera duodenal muchas veces es consecuencia de la secreción excesiva de ácido en relación con el que puede neutralizar eficientemente el duodeno.

Estos sujetos tienen una mayor producción de ácido basal, y después de estimulación. Además tiene una mayor respuesta acumulativa de la gástrica, a la comida ingerida. También muestran acidificación del duodeno durante lapsos prolongados (PH menor de 2), cosa rara en sujetos normales. En modelos animales de experimentación se ha corroborado que la hipersecreción gástrica puede producir úlcera duodenal. Además, como se mencionó, los individuos con hipersecreción ácida, nacida de la hipergrastrinemia por tumor pancreático, tienen una diátesis úlcerosa grave que cede al controlar la secreción de ácidos mediante antisecretores. Las formas comunes de úlcera duodenal también cicatrizan cuando el ácido gástrico es neutralizado por la ingestión de antiácidos, o inhibido por antisecretores.

Hay abundantes pruebas de que la disminución de los "amortiguadores" duodenales contribuye a la aparición de úlcera. Entre los ejemplos están la falta de bilis en el duodeno cuando se desvía hacia una rama del yeyuno; reducción del flujo de jugo pancreático, en la pancreatitis crónica, y extirpación extensa del páncreas la transposición de la bilis y la secreción pancreática hacia el intestino delgado en un sitio donde no pueden resguardar al duodeno en animales de experimentación, siempre conduce a la úlcera duodenal crónica.

El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica tiene su base teórica en la reducción de la producción de ácido hasta lograr la curación permanente de la úlcera péptica. Se ha evolucionado gradualmente hacia la forma de lograr mejor esta meta. Los primeros intentos se dirigieron a desviar el ácido del duodeno (gastroenterostomía), y la reducción de la secreción de ácido mediante la extirpación extensa. El conocimiento de que la secreción ácida está bajo control vagal ha permitido la práctica de la vagotomía como técnica quirúrgica con menor morbilidad inmediata y tardía.

VII.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS. La úlcera duodenal crónica puede presentarse de diversas maneras. Suele iniciarse en las primeras fases de la vida adulta o en etapa intermedia y predomina en los varones (4 a 1). El estereotipo clínico de ejecutivo tenso, compulsivo, fumador, y alcohólico, no ha quedado confirmado en estudios epidemiológicos, pero sí representa un grupo de alto riesgo. También puede haber factores genéticos aparte de los relacionados con el gastrinoma familiar o el hiperparatiroidismo como componente de un síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN).

DOLOR ABDOMINAL. — La característica más común de la úlcera duodenal es el dolor en la parte media del epigastrio, localizado, en ocasiones agudo, mordiente. El dolor es tolerable y se alivia con alcalis ó leche. Por ello, muchos pacientes no consultan al médico durante muchos años. Además el dolor es episódico, se presenta y desaparece durante meses en forma inexplicable. Parece tener presentación estacional, con presencia por la primavera y el otoño, así como recaídas durante situaciones de estrés extremo. El dolor constante es signo de penetración profunda. La irradiación hacia a la espalda frecuentemente significa penetración hacia el páncreas. El dolor abdominal grave generalizada señala perforación libre. El paciente habitualmente manifiesta dolor epigástrico, es típicamente episódico, es sentido en el centro del epigastrio y típicamente hacia la derecha, puede irradiarse hacia la espalda, se alivia con alimentos y antiácidos y reaparece cuando el paciente tiene hambre. A menudo lo despierta por la madrugada. El dolor rara vez es intenso, a menos que haya ocurrido alguna complicación importante. Es más probable que el paciente sea un hombre que una mujer, una persona joven que anciana y existe a menudo una fuerte historia familiar de ulceración duodenal.

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

OBSTRUCCIÓN. — La úlcera duodenal se acompaña de lentitud del vaciamiento gástrico y se caracteriza por anorexia, ó náusea, ó vómito, durante el período activo. Los síntomas pueden ser consecuencia de pilorospasmo ó obstrucción del píloro por una masa inflamatoria. En los pacientes con vómito prolongado hay deshidratación y alcalosis hipoclorhídrica, e hipocalcemia, por la pérdida de grandes cantidades de jugo gástrico, rico en iones de hidrógeno, cloruro y potasio. Por tanto el tratamiento deberá incluir la restitución intravenosa de dichas pérdidas, y aspiración nasogástrica para controlar y valorar las

sustancias necesarias y mientras no se repongan los déficit de cloruro y potasio, el riñón no podrá corregir la alcalosis metabólica. La úlcera duodenal de larga duración, con episodios recurrentes de cicatrización, puede evolucionar a la estenosis duodenal. Los pacientes con obstrucción pilórica por este mecanismo suelen tener vómitos indoloro una o dos veces al día de grandes volúmenes de alimentos sin digerir. En estas condiciones, el estómago está muy dilatado y atónico. Esta forma de obstrucción puede acompañarse de pérdida de peso notoria y desnutrición, el tratamiento siempre es quirúrgico después de preparación nutricional y metabólica que puede incluir hiperalimentación parenteral.

PERFORACION.— La penetración de una úlcera a través de la pared duodenal suele acompañarse de un esfuerzo por contenerlo, por parte del epíplon mayor y las vísceras adyacentes. En ocasiones, una úlcera perforada se abre hacia la cavidad peritoneal el cuadro clínico es impresionante, caracterizado por dolor abdominal generalizado intenso, fiebre, taquicardia, deshidratación e ileo, y representa una urgencia quirúrgica el diagnóstico se hace con facilidad al palpar el abdomen, casi siempre muy doloroso, rígido y con "dolor por rebote", la percusión revela timpanismo. La radiografía de tórax de pie mostrará aire libre subdiafragmático. La operación para cerrar la perforación y limpiar la cavidad peritoneal deberá efectuarse a las pocas horas del ingreso a la sala de urgencias. La intervención quirúrgica sólo debe retrasarse para restituir líquidos.

ÚLCERA GÁSTRICA.— Hasta hace poco tiempo se acostumbraba señalar las diferencias entre úlcera gástrica y duodenales. Hoy en día uno se inclina más a subrayar sus similitudes; ambas son úlceras pépticas; ambas responden bien a los antagonistas del receptor histamínico H₂ y a la vagotomía.

CLASIFICACION.— Las úlceras gástricas a menudo se dividen, de acuerdo con la clasificación de Dainoff Johnson, en tres categorías:

TIPO I : Úlcera gástrica en la curvatura menor.

TIPO II : Úlcera gástrica y duodenal combinadas.

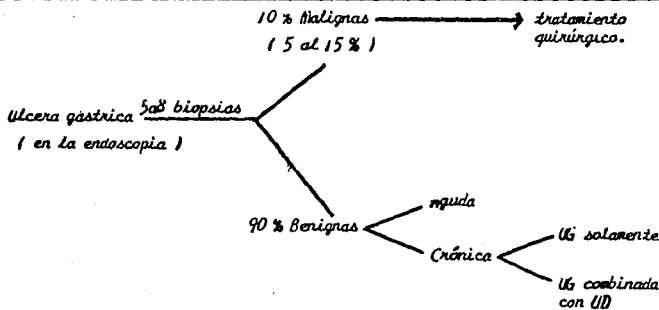
TIPO III : Úlcera prepilórica.

Este sistema es difícil de recordar y bastante arbitrario en el sentido de que no existen pruebas de que los tres "tipos" de úlcera tengan etiologías diferentes, o que requieran métodos terapéuticos específicos y distintos. Por ejemplo de acuerdo con este sistema, las úlceras

propiléricas se distinguen rigurosamente de las úlceras gástricas "comunes" de la curvatura menor, sobre la base de que las primeras se asocian con niveles más elevados de secreción ácida, son más afines con las úlceras duodenales y son tratables quirúrgicamente como estas últimas (mediante vagotomía), mientras que las úlceras del tipo I se consideran asociadas con "hipoacidéz" y tratables con gastrectomía parcial. Esto es un disparate & , más diplomáticamente, no concuerda con los hechos.

El hecho es que no conocemos totalmente la patogenia de la úlcera gástrica y, hasta que la conozcamos, dichos sistemas rígidos de clasificación serán inapropiados y sirven solamente para disimular nuestra ignorancia. Parece preferible clasificar las úlceras gástricas en la forma que se muestra en la tabla III.

Método de clasificación de las úlceras gástricas:



Obsérvese que algunas úlceras aparentemente "benignas" demuestran ser finalmente malignas, aunque pueden cicatrizar temporalmente en respuesta al tratamiento médico. Por lo tanto, endoscopia debe repetirse después de 6 a 8 semanas y obtenerse biopsias adicionales.

ÚG úlcera gástrica
UD úlcera duodenal

Tabla III. Método de clasificación de las úlceras gástricas

La úlcera gástrica crónica representa un reto singular para su diagnóstico, ya que las lesiones malignas y benignas tienen características clínicas y patológicas comunes. El

advenimiento de la biopsia endoscópica ha reducido la incertidumbre en este campo, pero aún existe una tasa significativa de resultados falsamente negativos (5 a 10 %) o sea, la lesión es neoplásica, pero las biopsias resultan benignas. Es por este motivo que los pacientes de úlceras gástricas requieren de una observación minuciosa con radiografías y endoscopias repetidas, con tomas de biopsia si la úlcera persiste. La citología gástrica también ha resultado útil en los centros en donde se ha utilizado extensamente. El análisis gástrico también puede servir, puesto que la acetohidria con estimulación máxima con histamina excluye la posibilidad de úlcera péptica.

La patogenia de la úlcera gástrica benigna sigue sin dilucidar varios factores contribuyentes son la edad (> 40 años), el sexo (femenino / masculino, 2/1), ingestión de fármacos que rompen la barrera protectora como la aspirina y la desnutrición. Se han hecho muchos intentos por achacar su aparición a la isquemia gástrica crónica, sin mucho éxito. La aparición de úlceras en las curvaturas menor en la unión de la mucosa antral con la fúndica, sugiere la posibilidad de que haya una anulación de los factores protectores de la mucosa en ese sitio, pero es una especulación que no se ha probado. Sin embargo se ha demostrado que los pacientes de úlcera gástrica tienen un epitelio con "fugas" de iones H⁺. Esta observación a orientado a pensar que la regurgitación de ácidos biliares y otros productos que rompen la barrera protectora y que se encuentran en el jugo intestinal del duodeno, pudieran tener una intervención importante en la enfermedad. En contra de esta posibilidad está el hecho de que la derivación experimental de la bilis pasando por el estómago mediante una colostogastrostomía, que es una situación en que la bilis baña constantemente la mucosa del antra gástrico. Los datos más convincentes de que el padecimiento tiene origen ácido péptico incluyen la rápida cicatrización después del tratamiento con antiácidos o de la vagotomía, aun cuando quede intacta la parte en donde se presentó la lesión.

La úlcera como parte de un cáncer gástrico es más fácil de explicar. Esta lesión probablemente es debida a la isquemia local y al aporte nutritivo deficiente de los tejidos en el centro del proceso neoplásico. Es fácil imaginarse como pudiera surgir al privar a las células más jóvenes, en los bordes invasores de la neoplasia, y a las células más viejas del centro, de nutrientes y oxígeno. La lesión en masa y la infiltración de la pared gástrica se

observa en las radiografías con bario que aportan las claves diagnóstica principales de la naturaleza neoplásica de las úlceras malignas. Además, la acorhíndria impide la digestión pítica de las células muertas dentro del lecho ulceroso, y produce un aspecto irregular, "en penacho", a diferencia de la base limpia y delimitada de la úlcera pítica benigna.

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

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

RADIOLOGÍA.— La radiografía con bario, de la parte superior del tubo digestivo, es el primer paso en el diagnóstico después de que la anamnesis y la exploración física han centrado la atención al estómago como el origen del padecimiento. Un error frecuente en el diagnóstico es la utilización de la endoscopia antes de hacer un estudio con bario. Los dos procedimientos se complementan. El orden de su ejecución es evidente, la radiografía sirve para identificar la presencia y localización de la lesión y definir la probabilidad de que sea benigna o maligna; la endoscopia ulterior con biopsia corrobora el diagnóstico histológico.

ENDOSCOPÍA.— El aspecto de la úlcera gástrica en la endoscopia proporciona información sobre su identidad patológica. Las lesiones benignas suelen tener un aspecto limitado en "acabado", con una base lisa y bordes netos. Las úlceras malignas suelen tener un margen irregular, abultado, y una base áspera de aspecto necrótico.

Desafortunadamente hay un traslape entre las úlceras benignas y el cáncer ulcerado en sus inicios. Por ello, la biopsia endoscópica minuciosa en múltiples sitios del borde de todas las úlceras gástricas es un procedimiento diagnóstico obligatorio. No debe omitirse ni cuando la radiografía y la vista indican que la lesión tiene aspecto benigno.

VII.— TÉCNICA QUIRÚRGICA.

PREPARACION QUIRÚRGICA.— Habitualmente es necesaria poca preparación. Se presta atención a cualquier problema cardíaco o respiratorio y el paciente debe ser visto por el fisioterapeuta y por el anestesiólogo. El anestesiólogo debe saber con anticipación si el paciente presenta riesgo elevado, ya sea por edad avanzada o por problemas cardiorespiratorios. No dudamos en postergar un caso durante días o semanas hasta estar seguros de que el paciente se encuentra en mejores condiciones posibles para soportar la anestesia y la operación. Los pacientes con obstrucción de orificio de salida del estómago debido a úlcera duodenal estenosante pueden requerir varios días de preparación antes de la intervención. Se corrige la deshidratación, el desequilibrio electrolítico o acidobásico y la anemia y se elimina el fétido contenido gástrico mediante lavado. Actualmente la muerte quirúrgica es rara en el tratamiento electivo de la úlcera duodenal. Cuando ocurre, habitualmente se debe a insuficiencia respiratoria, trombosis vascular, o alguna imperfección técnica en el momento de la operación. Para evitarla prestamos particular atención al cuidado del tracto respiratorio, tanto en el preoperatorio como en el post-operatorio, tratamos de evitar la trombosis venosa o arterial con la administración de dosis subcutáneas bajas de heparina 1 hora antes de la operación y dos o tres veces al día durante 5 a 10 días en el post-operatorio (en pacientes mayores de 40 años) y finalmente tomamos grandes precauciones en el momento de la operación para asegurar una hemostasia perfecta, evitar el daño de la curvatura menor que podría predisponer a su necrosis y a menudo dejamos un drenaje aspirativo de fino calibre en el espacio subfrénico izquierdo tratando de prevenir el desarrollo de un absceso.

La vagotomía gástrica proximal, También conocida como vagotomía muy selectiva, vagotomía de células parietales y vagotomía proximal selectiva, es una técnica quirúrgica en la cual se seccionan los nervios vagales que inervan la masa de células parietales. (figs. 7 y 8). En muchos centros del mundo ésta se ha convertido en la operación de elección para

hacer el tratamiento quirúrgico electivo de la ulceración duodenal crónica en hombres y mujeres. Como procedimiento, la vagotomía gástrica proximal tiende a ser más difícil que la vagotomía troncular y craneal y en sus demandas es similar a las vagotomías selectivas. La técnica requiere cuidado y un buen conocimiento de la anatomía del esófago inferior y su entrada en el estómago. Una vez que se la domina, habrá de constituir la base de un conocimiento singular de lo que siempre ha sido un nicho descuidado y poco elucidado del cuerpo humano: la cara abdominal del hiato esofágico.

OPERACION.— El anestesico es convencional, junto con relajantes musculares. Antes de la inducción se introduce una sonda nasogástrica, con el paciente en decubito dorsal conviene inclinar la mesa elevando la cabecera 5 a 10 grados para favorecer un ligero descenso de las vísceras abdominales.

EXPOSICION. La exposición adecuada es absolutamente crucial y a menudo sirve para distinguir al novicio del cirujano bien capacitado. Hemos hallado que lo mejor es una incisión paramedia derecha, prolongada hacia la línea media justo a la derecha del apéndice xifoides. Debemos destacar que al colocar los campos, el borde inferior del campo superior debe estar bien encima del xifoides. En la cavidad peritoneal se entra de la manera convencional, separando el músculo recto del abdomen hacia afuera. El ligamento redondo del hígado se secciona entre ligaduras y, en caso necesario, se rescinde el apéndice xifoides (figura 9).

El tipo de separador es importante. Se describen varios pero el que más se emplea es uno de cuatro hojas (figura 9) que proporciona una exposición excelente estable del estómago. El ligamento triangular izquierdo del hígado se secciona hasta justo detrás de la vena hepática izquierda y el tubo izquierdo del hígado se separa hacia la derecha. A veces, si se pliega hacia adelante, permanece así casi sin separación, de lo contrario, se lo empuja hacia atrás para mantenerlo en esta posición debajo de una compresa embebida en solución fisiológica. El separador de Deaver no suele ser adecuado por que su curva no concuerda; el separador de Kelly sería en cambio más conveniente. Por último, el primer ayudante manipula el estómago tomándolo sobre la sonda nasogástrica que sigue la curvatura mayor.

SELECCION DE LOS NERVIOS VASOS.

Las disecciones anterior y posterior de los nervios vagos se hacen por separado, empezando, con la anterior. Ambas se realizan para preservar la última rama visible del nervio de Latarjet, donde éste entra en la curvatura menor del estómago. En la mayoría de los casos se lo ve con facilidad, incluso en personas obesas. Los sitios de entrada precisos son variables, casi siempre están entre 5 u 7 cm. del píloro. La disección se inicia en la



fig.7. cara anterior del estómago con la distribución usual del nervio de Latarjet la línea entrecortada representa el trayecto de la disección. Nótese que la última rama mayor del nervio de Latarjet se deja intacta y que siempre la disección se inicia entre 5 y 7 cm. del píloro. Justo debajo de la unión esofagogástrica, en un sitio de la curvatura menor justo más cefálico que una gran vena que va a la vena coronaria estomáquica, la disección cruza la cara anterior del estómago, bien lejos del punto de origen de las ramas hepáticas del nervio vago anterior. La línea de disección se encamina hacia el ángulo de His en el lado izquierdo de la unión esofagogástrica.

más distal y avanza en dirección proximal (figura 10). Algunos recomiendan lo contrario, empezando en la región de esfago, donde se identifica el vago anterior, y avanzando hacia abajo. No se recomienda que se empiece en el esfago porque, a medida que la disección asciende desde abajo, se torna más fácil y si se trabaja con técnica cuidadosa, los nervios no peligran. Una vez identificado el punto inicial, se incide con escapelo y tijera el peritoneo sólo (entre los vasos sanguíneos que entran en las uniones entre el epíplon menor y el estómago) en la línea de disección que se ilustra en la fig 7. Para preservar los nervios proximales es importante el punto donde la disección pasa a la superficie anterior del estómago.

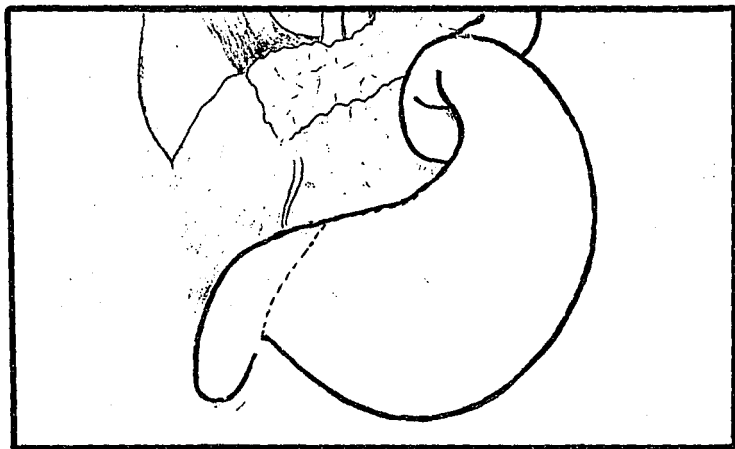


figura 8. La línea entrecortada indica la línea de disección en la pared posterior de la curvatura menor del estómago. Se ha vuelto el estómago hacia arriba y a la derecha para mostrar su superficie posterior; para mayor claridad se omite el epíplon mayor por lo general, en la cara posterior se divide sólo dos paquetes neurovasculares. El resto de la disección se realiza desde la parte anterior del estómago.

Una vena prominente, que desemboca en la vena coronaria estomáquica y proviene de la curvatura menor del estómago, señala el límite inferior desde donde la disección transcurre oblicuamente hacia arriba y a la izquierda a través del frente del estómago hasta el ángulo de His, surco situado a la izquierda del esfago, donde este entra en el fondo del estómago, bien debajo de las ramas hepáticas del nervio vago anterior y del origen del nervio de Latarjet. En este momento, al comienzo de la disección, es ventajoso liberar el tramo inferior de esfago, más o menos 1 cm. y el fondo desde sus inserciones peritoneales hasta el pilar izquierdo del hiato y el bazo, para obtener un ligero pero importante desplazamiento hacia abajo y, por ende, exponer mejor el estómago. Si no se separa de esta manera la punta del bazo, puede ocurrir pequeños desgarros capsulares irritativos.

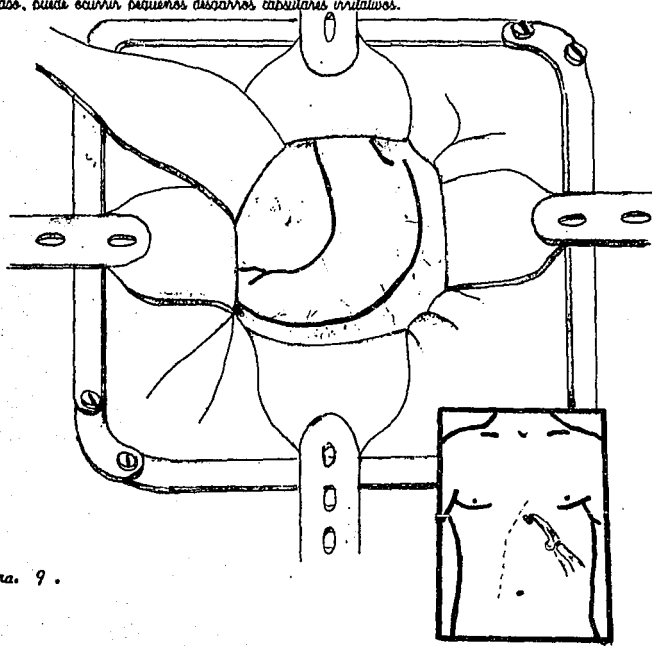


figura. 9.

Figura 9.- La exposición se hace con un separador de cuatro hojas sostenido por un bastidor rectangular rígido. Existen unas cuantas variantes de este separador, este fue fabricado por Edwards. La hoja superior es traccionada por una soga que pasa sobre una barra montada en la mesa operatoria, la cual se inclina 10 grados con la cabecera más alla. La inclinación de la mesa hace que las vísceras descendan un poco y también contrarresta la tracción hacia arriba ejercida por la hoja superior del separador. En general se hace una incisión paramedia superior derecha prolongada hasta la línea media y se puede escindir el apéndice xifoides para ampliar la exposición.

Si se produce uno de estos desgarros, solamente presionar por unos minutos y no tocarlos en caso de que dejen de sangrar o, de lo contrario, si continúan sangrando, aplicamos con mucha delicadeza uno ó dos puntos de catgut cromados 00 para reparar el defecto capsular.

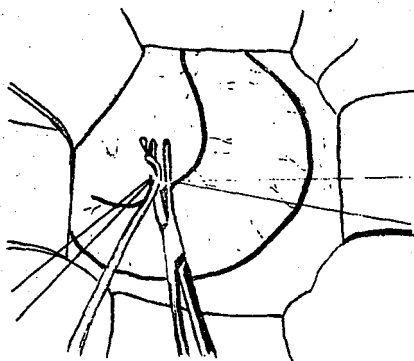


Figura 10 las ramas vasculares que entran en la curvatura menor del estómago desde el nervio de Latarjet se seccionan junto con sus respectivos vasos entre ligaduras finas.

La esplenectomía por "pánico" es desfavorable porque hay que preservar el aporte sanguíneo para el fondo gástrico y para todo el estómago por la vía de la arteria esplénica y las arterias gástricas cortas. El peritoneo se incide primero para definir con exactitud la trayectoria anatómica que habrá de seguir la disección, antes de que ocurra alguna distorsión. Ahora se divide todo, los vasos sanguíneos y nervios en forma secuencial desde abajo hacia arriba. Para este fin se ha vuelto al método primitivo pero directo de usar una pinza arterial curva (de Birkett para el lado distal o de Robert para el lado proximal) y pasar alrededor un hilo 00, utilizando una aguja para aneurisma de curva cerrada y no abierta (fig. 10).

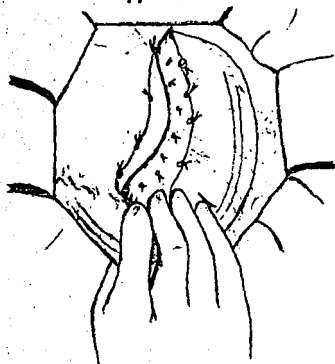


Fig. 11. Tres capas de vasos entran en la curvatura menor: Una anterior, una posterior y una intermedia, bastante irregular. Se ha completado la primera parte de la disección y se ha seleccionado los vasos anteriores e intermedios. Nótese que se ha pasado una sonda nasogástrica hasta el estómago y que el primer ayudante la sostiene; esta es la manera más suave y satisfactoria de bajar el estómago hasta el campo visual.

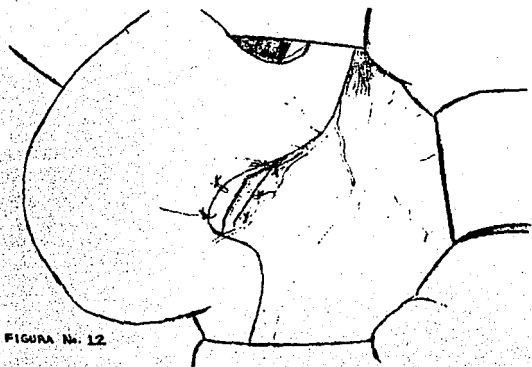


FIGURA No. 12

Fig. 12.- Comienzo de la disección posterior. Se ha entrado en la trascavidad de los epíplones, por lo general seccionado uno o dos vasos gastroepiploicos. La disección siempre empieza en el mismo nivel de la curvatura menor que adelante y por lo general conviene seccionar sólo dos o tres vasos de esta cara.

Los vasos están en un plano anterior y posterior bien nitido, con un agrupamiento intermedio más irregular. Una vez seccionados los vasos intermedios, pero sin incluir el grupo posterior (fig. 11). Ahora se inicia la disección del nervio posterior incidiendo el ligamento gastrocólico y abriendo la trascavidad de los epíplones. A menudo no hace falta seccionar ningún vaso gastroepiploico, pero si hay que ligar uno o dos para mejorar la exposición, conviene preservar el vaso marginal. Se describe una rama del vago que entra en el estómago junto con los vasos gastroepiploicos derechos; si esta rama existe, se lo seccionará al abrir la trascavidad de los epíplones rotando el estómago hacia arriba y a la derecha (fig 12) se ha omitido el epíplon mayor por razones de claridad.

Se define el punto inicial la disección posterior, se liga uno o dos vasos inferiores y se lo secciona desde esta cara. Luego se vuelve a colocar el estómago y se continúa la disección desde adelante. Se ligar y seccionan entonces los vasos (y nervios) posteriores en forma secuencial hasta donde empieza el esfago. Esto al llegar a esta etapa se pasa un tubo capilar de goma blanda alrededor del esfago (figura 13).

DIFICULTAD DE ESOFAGO.- La dificultad más grande de este procedimiento se presentaría en la región del esfago por tres motivos; miedo de lesionar el esfago, miedo de lesionar los nervios de Latarjet y miedo de que la disección sea incompleta.

El daño del esfago puede variar desde denudación de la túnica muscular hasta perforación con instrumento, por lo general una pinza arterial, y interrupción del esfago respecto del estómago. Esta última catástrofe no tendría que suceder nunca, pero también hay pacientes que pueden sufrir desgarros lineales de la mucosa esofágica, la cual se debe suturar con puntos corridos de catgut cromado OO reforzado con puntos separados de Thiboud OO como línea de sutura simple y se deja colocada la sonda nasogástrica 5 días y ninguno de los pacientes sufre consecuencias. Sin embargo con cautela y experiencia no tiene que ocurrir ningún daño esofágico.

El nervio de Latarjet no se lesiona si se hace una disección exacta en el sentido de mantenerla dentro de los límites definidos por la incisión peritoneal original íntimamente aplicada a la pared del esófago y del estómago. La disección incompleta ocurre cuando no se trabaja con suficiente cuidado ni tiempo. Se recomendaron diversos métodos para evitar esto; por ejemplo, colorearlos nervios con azul de leucometileno, verificar el PH intragástrico con una sonda gástrica al hacer la estimulación vagal, pero su eficacia es dudosa, porque prolonga el tiempo operatorio y por que se prefiere de una disección exacta y minuciosa. La disección se continúa desde adelante hasta haber limpiado por lo que menos de 5 cm. de esófago. Para esto se hace una cuidadosa reflexión del borde peritoneal anterior alrededor del hiato, junto con la reflexión del peritoneo respecto de la cara posterior del estómago. Con el tubo de goma traccionando con suavidad hacia adelante se puede ver ambos pilares del hiato. La disección no se ha completado hasta que se ve y se libera el vago posterior donde se encamina hacia el plexo celiaco, desde donde el nervio de Latarjet corre hacia la curvatura menor del estómago.

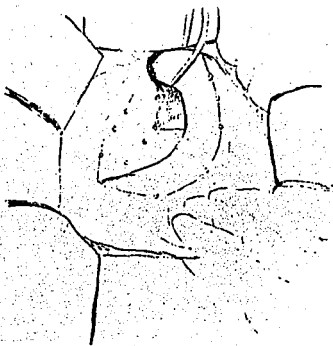


figura 13. Mientras el primer ayudante mantiene deprimido el estómago sujetándolo sobre una sonda nasogástrica, se hace el resto de la disección desde adelante. Al llegar a la unión esofagogástrica se pasa un tubo de goma blanda alrededor del esófago para que se lo pueda separar hacia arriba y a la izquierda. De este modo se facilita la división de las últimas riendas de tejido que van hacia la derecha del esófago.

En esta parte de la disección es esencial dar lugar por lo menos 5 cm. de músculo esofágico y visualizar el nervio vago posterior donde entra en el abdomen entre los pilares.

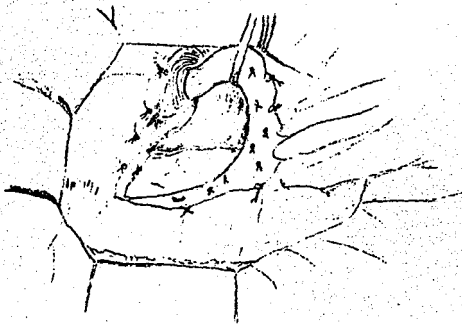


Figura 14 Diseción completada.

Al exponer el vago posterior, se observa que asciende dentro del mediastino posterior, de modo que toda rama que atraviesa el pilar izquierdo hacia la cara posterior del estómago (nervio criminal) se puede seccionar. En la figura 14 se ilustra la diseción completa.

VIII.- RESULTADOS ACTUALES.

La vagotomía proximal para el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica fue recibida con gran entusiasmo debido a su seguridad y falta de secuelas post-operatorias graves. Tal interés fue sin embargo pasado por alto algunas veces al observar alto nivel de recidivas en estudios a largo plazo. Varios factores han sido considerados de significado en la recidiva post-operatoria, de los cuales la eficacia de la denervación es importante. Esta eficacia de la denervación vagal para determinar el resultado a largo plazo de pacientes con úlcera duodenal después de vagotomía gástrica proximal fue estudiada al examinar la relación entre la respuesta post-operatoria de secreción de ácido a la falsa alimentación (técnica de

masticar y sacar) y la subsecuente recurrencia de la úlcera durante un promedio de 7 ½ años; donde la tasa de recurrencia fue del 11 %. Por lo que se ha concluido que la respuesta ácida secretora en el post-operatorio temprano al estímulo de la falsa alimentación es clínicamente útil y permite predecir el riesgo de recidiva temprana después de vagotomía gástrica proximal. Dicho nivel de inhibición de ácido es importante no sólo para la cicatrización de las úlceras duodenales, sino también en la prevención de recurrencia. Una capacidad residual para secretar tempranamente ácido después de vagotomía gástrica proximal puede predecir la recurrencia post-operatoria y en base al conocimiento del papel del nervio vago en regulación de función de las células parietales, uno podría predecir una asociación entre la secreción reducida de ácido gástrico y la eficacia de la vagotomía.

Blonquist B y cols. estudiaron la tasa de recurrencia a largo plazo, después de vagotomía selectiva de células parietales para úlceras prepilóricas o duodenales. Dichas tasas recurrentes de úlcera son cercanas al 10 % después de vagotomía de células parietales, pero que sin embargo éstas son proporcionales a la duración del estudio. En la revisión pilar de nuestro trabajo, de un estudio a 23 años, el riesgo de recurrencia desarrollado fue de 29.9 %. Este riesgo de recurrencia después de 5 años fue de 12.8 %; después de 10 años 19.6 %; después de 15 años 25.7 % y después de 18 años 31.6 %. El estudio indica una recurrencia y su riesgo mensual de 0.16 %. Las recurrencias ocurren tardíamente a los 17 años posteriores a la cirugía. Se concluye que los resultados confirman que la tasa de recurrencia es proporcional a la duración del estudio. También nuestra revisión actual confirma que nuestra recurrencia es más alta que otros estudios y que esta discrepancia requiere explicación. La primera y más importante explicación es que nuestro estudio fue a largo plazo; casi de el 80 % de nuestra recurrencia ocurrió después de 10 años; por lo tanto cualquier tasa establecida de recurrencia basada en estudios a corto plazo debe ser considerada con escepticismo.

Un segundo factor que contribuye a nuestra alta recurrencia es que los pacientes han sido observados desde 1969; se les ha hablado por teléfono o como a intervalos regulares de 1 a 5 años. Nuestra tasa de recurrencia probablemente haya sido más alta que otras recurrencias que ocurrieron en años previos.

Las consideraciones técnicas pueden haber influido en nuestras recurrencias. Después de 1972 se ha cambiado la técnica original por una más actualizada; en nuestra recurrencia alta una tasa de expresión de incapacidad técnica para alcanzar una vagotomía completa demostró una reducción de respuesta al estímulo de ácido de 53 y del 64 %.

Otros han descrito recurrencia muy altas cuando el procedimiento es usado para úlceras pépticas o prepépticas; aunque un tercio de nuestros pacientes tuvieron ya sea úlceras pépticas o prepépticas y la incidencia de recurrencia no fue diferente de la úlcera duodenal y finalmente otro factor regularmente señalado en la literatura es la experiencia del cirujano. Nuestro estudio prospectivo a largo plazo reconfirma que la tasa de recurrencia después de cirugía es proporcional a la duración del seguimiento.

También hemos revisado y encontrado que pacientes con úlcera gástrica corporal tipo I a quienes se les efectuó vagotomía proximal selectiva con excisión de la úlcera o gastrectomía parcial con gastroduodenostomía (Billroth I) no hubo diferencias significativas en los resultados clínicos a los 3 años después de la cirugía. Durante un promedio de 10 años hubo recurrencias de la úlcera en 3 pacientes después de vagotomía selectiva y en 2 después de gastrectomía parcial. En nuestra opinión la vagotomía proximal selectiva con excisión de la úlcera es una alternativa a la gastrectomía parcial para el manejo quirúrgico de la úlcera gástrica tipo I. A largo plazo los pacientes con resecciones pueden desarrollar síntomas postgastrectomía resistente al tratamiento con riesgo aumentado de desarrollar cáncer en el estómago remanente.

El síndrome de vaciamiento rápido (casi todos los grados) fue registrado en dos pacientes, pero este fue leve, controlado por dieta y tolerado por el paciente. Los resultados clasificados de acuerdo a la escala modificada de Visick, fueron considerados como buenos o muy buenos en el 73 % de los pacientes con vagotomía selectiva y en el 71 % con gastrectomía parcial. La recurrencia se incrementa a los 8 años después de la vagotomía selectiva y la gastrectomía parcial en 23 y 17 % respectivamente.

Sin duda el control a largo plazo después de vagotomía selectiva o proximal selectiva con o sin piloroplastia es de gran interés. Cuando Kotté y Hart describieron por primera vez la vagotomía proximal selectiva, aconsejaron el uso rutinario de piloroplastia para prevenir la estasis gástrica. Mientras que durante los años 70 y 80, muchos pacientes con úlceras no

complicadas fueron tratados con cirugía. Hoy solamente se efectúan para los que no responden al tratamiento. La decisión de efectuar una pitoroplastia o no depende del tamaño anatómico del píloro y el duodeno, por lo que la técnica de vagotomía proximal selectiva no puede ser estandarizada debido a la gran variabilidad del píloro; puede decirse que la mejor cirugía plástica será la que aborde estrechamente la restauración para una función normal del píloro con respecto al vaciamiento por un lado y evitar el reflujo por el otro.

Martin y la guardia reportaron la incidencia de úlcera sintomática recurrente 4.5 años después de vagotomía proximal selectiva con pitoroplastia tipo Klotte. La vagotomía proximal selectiva con pitoroplastia es efectiva para el tratamiento de la úlcera duodenal y de la úlcera pilórica y prepilórica en los que no responden a medicamentos. Se piensa que una pitoroplastia tipo Klotte o de Kainska-Mikulicz no causa efectos clínicos adversos significativos y mejorar los resultados a largo plazo de la vagotomía.

Finalmente concluiremos y mencionaremos el papel importante que tiene actualmente la cirugía laparoscópica y que este procedimiento será una opción relevante y de bajo costo en el manejo de la úlcera duodenal, cuyos principios quirúrgicos desarrollados en el pasado no debe ser ignoradas y que dicha vagotomía laparoscópica debe alcanzar la misma denervación como la cirugía abierta.

Dr. José Miguel Espinosa Muñoz.

II y I.- MATERIA Y METODO.

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron al servicio de gastrocirugía en el hospital de especialidades del Centro Médico Nacional, Manuel Avila Camacho para tratamientos quirúrgicos de la úlcera péptica, se registraron las siguientes variables: sexo, edad, antecedentes de alcoholismo y tabaquismo, cuadro clínico, laboratorio, estudios de secreción gástrica, LEBD, endoscopia, biopsia, cirugía, tipo de cirugía, diagnósticos preoperatorios, hallazgos transoperatorios, cirugías asociadas, complicaciones postoperatorias, pacientes resperados, evolución clínica, calificación Visick, mortalidad y médicos tratante.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes adultos mayores de 20 años, de ambos sexos, operados en el servicio de gastrocirugía del Centro Médico Nacional, Manuel Avila Camacho, del periodo comprendido del 1 ro. de Enero de 1988 al 31 de Diciembre de 1992; y que por lo menos en el seguimiento postoperatorio ocurrieran a dos o tres citas de revisión en la que se pudiera evaluar su estado clínico post-operatorio. Todos los pacientes que no cumplieron con los anteriores criterios no se incluyeron para el análisis.

Se llevó a cabo una revisión de los expedientes clínicos cuya fuente es la programación de la forma 4-30-27, en el periodo comprendido entre el 1 ro. de Enero de 1988 al 31 de Diciembre de 1992, con lo que se logró recopilar 80 casos operados por úlcera péptica.

II.- RESULTADOS.

Este estudio retrospectivo de 5 años de cirugía desarrollado en el Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional "Manuel Avila Camacho" del IMSS comprende del 1^{ro.} de Enero de 1988 al 31 de diciembre de 1992, para lo cual efectuamos una hoja de recopilación de datos que comprende 20 variables, cuya fuente es la programación de la forma 4-30-27 y cuyos datos son los siguientes:

- 1.- sexo
- 2.- edad
- 3.- antecedentes de alcoholismo y tabaquismo
- 4.- cuadro clínico
- 5.- laboratorio (hemoglobina y hematocrito)
- 6.- estudio de secreción gástrica
- 7.- serie esfago gastroduodenal
- 8.- endoscopia
- 9.- biopsia
- 10.- cirugía (electiva y de urgencias)
- 11.- tipo de cirugía.
- 12.- diagnóstico preoperatorio y postoperatorio
- 13.- hallazgos transoperatorios
- 14.- cirugías asociadas.
- 15.- complicaciones postoperatorias
- 16.- pacientes reoperados
- 17.- evolución clínica
- 18.- calificación de Visick
- 19.- mortalidad
- 20.- médicos tratante

1.- SEXO.

En nuestro estudio de 5 años, comprendido del 1 ro. de Enero de 1988 al 31 de Diciembre de 1992, encontramos un total de 80 pacientes operados, de los cuales 33 correspondieron al sexo femenino y 47 correspondieron al sexo masculino. (figura 1).

2.- EDAD.

La edad de nuestros pacientes estudiados fue muy variable, para lo cual los dividimos en décadas, siendo la edad mínima de 20 años y la máxima de 82 años y donde encontramos que más del 70 % de los pacientes operados osciló en el rango de los 30 a los 70 años. (figura 2) y (figura 3).

3.- ANTECEDENTES DE ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO.

Con respecto a los resultados de alcoholismo y tabaquismo estudiados en nuestro grupo de pacientes, encontramos notoria diferencia entre el grupo de mujeres y hombres. Al referirnos al alcoholismo positivo y el porcentaje de tabaquismo es mínimo (7.5 %).

Mientras que con respecto al grupo de hombres investigado encontramos que tanto el alcoholismo como el tabaquismo fueron muy arraigados, prácticamente sin encontrar diferencia significativa en ellos. (figura 4 y tabla 1).

4.- CUADRO CLÍNICO.

El cuadro clínico manifestado por nuestros pacientes fue muy variado, lo dividimos en A.- síntomas principales; B.- síntomas agregados y C.- signo o dato importante a su exploración física.

De un total de 80 pacientes, encontramos que 76 de ellos manifestaron como síntoma angular el dolor abdominal el cual predominó de tipo urante, de localización primordial en epigástrico, con irradiación hacia hipocondrio derecho y región dorso-lumbar derecha. La quinta parte de este grupo manifestó tener ritmo y periodicidad, así como disminuir y ceder con la ingesta de alimentos y finalmente en nuestra casuística encontramos que más del 50 % presentaron historia de sangrado de tubo digestivo, manifestado por hematemesis y melena, en donde esta última fue del 60 %, también destaca el vómito y pirosis. De los síntomas agregados sobresalen la sensación de plenitud post-prandial y la regurgitación y como signo o dato importante a la exploración física fue caracterizado por la palidez de tegumentos. (tabla 2, 3 y 4).

5.- LABORATORIO.

Sabemos que la hemorragia gastrointestinal es una manifestación frecuente de la úlcera duodenal, se puede provocar pequeños episodios hemorrágicos por lo general detectados por la melena o heces guayacaspositivas. Al estudiar esta variable encontramos que un total de 80 pacientes a 72 de ellos se les efectuó dicho examen de laboratorio y a 8 pacientes no se les efectuó. Al analizarlo encontramos que más del 60 % de nuestros pacientes mostraron diversos tipos de anemia, la cual se correlaciona con los resultados de la variable anterior en donde observamos que la melena como parte del cuadro clínico representó el 58 % y el signo más relevante a la exploración física fue la patidez de tegumentos (tabla 5 y 6).

6.- ESTUDIOS DE SECRECIÓN GÁSTRICA.

El estudio de la secreción gástrica es de suma importancia en los pacientes de enfermedad ácido-péptica. Creemos que debe formar parte insustituible del protocolo de dichos pacientes tanto en su forma inicial, después de tratamiento médico y aún en el post-operatorio. En el desarrollo de nuestro trabajo encontramos que lamentablemente de un total de 80 pacientes, solamente a 9 pacientes se les realizó el estudio de secreción gástrica y a 71 no se les efectuó. Observamos que aunque son pocos pacientes los resultados confirman lo que la literatura menciona que más de la mitad de los pacientes de úlcera duodenal tienen secreción que sobrepasa las cifras de secreción de individuos sin úlceras. (tabla 7, 8 y 9).

7.- SERIE ENDOSCÓPICA.

La visualización de la parte superior del tubo digestivo por medio de la radiografía con papilla de bario ha constituido un método fidedigno, cómodo y seguro de detectar las alteraciones gástricas y duodenales. Desafortunadamente más de la mitad de las lesiones agudas del duodeno y casi todas las erosiones superficiales del estómago no son descubiertas en este tipo de exploración. Sin embargo con respecto a esta variable nos encontramos que del total de nuestros pacientes estudiados, a 65 de ellos que representaron el 81 % se les efectuó EED y al 15 de ellos no se les efectuó, los reportes radiológicos son variados pero mencionaremos los que tuvieron mayor casuística. Los principales fueron 3; deformidad del bulbo duodenal, la úlcera duodenal y la hernia hiatal. (figura 5 y 6).

8.- ENDOSCOPÍA.

Los pacientes con signos y síntomas de hemorragia gastrointestinal superior suelen ser sometidos a endoscopia en las primeras fases de su curso hospitalario, en particular si la hemorragia es abundante ó persistente. La endoscopia por síntomas crónicos también es un procedimiento común que puede efectuarse en el paciente ambulatorio en quien existe gran probabilidad de confirmar el diagnóstico con poco riesgo ó incomodidad. Además de considerar su ventaja que tiene que es la de poder obtener fotografías y fragmentos de biopsia en lesiones sospechosas. Su resultado en nuestra investigación reporta que se efectuó en el 92 % de los pacientes estudiados y el 8 % no se le efectuó. El reporte endoscópico también es muy variado pero son los más sobresalientes y que mencionaremos a continuación: úlcera duodenal, deformidad del bulbo duodenal, duodenitis, hernia hiatal, gastritis superficial, esofagitis, estenosis pilórica. (tabla 10 y figura 7).

9.- BIOPSIA.

La biopsia endoscópica minuciosa en múltiples sitios del borde de todas las úlceras es un procedimiento diagnóstico obligatorio. No debe omitirse ni cuando la radiografía y la vista indican que la lesión tiene aspecto benigno. Al 66 % de nuestros pacientes se les efectuó y al 34 % no. En sus resultados sobresalen el reporte de duodenitis crónica, gastritis crónica y el capillado negativo a malignidad. (tabla 11 y figura 8).

10.- TIPO DE CIRUJIA.

De 80 pacientes en estudio, en este rubro encontramos que a 11 pacientes se les efectuó cirugía de urgencias y a 69 cirugía en forma electiva. Prácticamente encontramos que el 14 % de nuestros pacientes se les efectuó laparotomía exploradora de urgencia por cuadro de abdomen agudo secundario a perforación de úlcera. (fig 9).

11.- VARIEDAD DE CIRUJIA.

Al analizar los diversos tipos de intervenciones quirúrgicas que se llevaron a cabo en 80 pacientes, encontramos que hay notoria diferencia entre éstas; siendo la vagotomía más piloroplastia el tipo de cirugía que más se realizó, en segundo y tercer lugar están respectivamente la vagotomía más gastroyeyuno anastomosis y Billroth II. Durante los 5 años de estudio y seguimiento de los diversos tipos de cirugía que se realizan para la enfermedad ácido-péptica encontramos solamente 6 vagotomías de células parietales y le

siguieron la vagotomía más antrectomía con 5 casos y Billroth I con 4 casos. (tabla 12) y (figura 10).

12.- DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO.

Del total de 80 pacientes sobresalen 7 diagnósticos, entre los más representativos está la úlcera duodenal crónica, úlcera duodenal perforada, hernia hiatal e insuficiencia cardihiatal; como dato importante en los diagnósticos post-operatorios sobresale la úlcera gástrica perforada y la colecistitis crónica litiasica, los primeros acorde a la clínica y resultados de la S.E.D y endoscopia y los segundos que requirieron cirugía agregada. (tabla 13 y figura 11) y (tabla 14 y figura 12).

13.- HALLAZGOS INTRAOPERATORIOS MAS FRECUENTES.

Del total de 80 cirugías realizadas, en el reporte transoperatorio encontramos que prácticamente el 36 % muestra adherencias de epíplon hacia el páncreo, la úlcera duodenal perforada también es importante y coincide con el tipo de cirugía de urgencia que tuvo que ser efectuado por cuadro de abdomen agudo. (tabla 15 y figura 13)

14.- CIRUGÍAS ASOCIADAS.

En esta variable encontramos que a 36 pacientes se les efectuó algún tipo de cirugía asociada basada en sus hallazgos transoperatorios referidos anteriormente; sobresaliendo la colecistectomía y la funduplicatura tipo Nissen. (tabla 16 y figura 14).

15.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

Únicamente encontramos 7 complicaciones post-operatorias, de las cuales dos correspondieron a absceso residual, que tiene su correlación clínica en los pacientes con abdomen agudo por perforación de úlcera y hemoperitoneo. (tabla 17).

16.- PACIENTES REOPERADOS.

Sólo encontramos a 5 pacientes a los cuales se les reintervino quirúrgicamente.

17.- EVOLUCION CLINICA.

La evolución clínica que mostraron nuestros pacientes, se reviso y encontró en cada uno de los expedientes clínicos en citas subsiguientes en la consulta externa; la gran mayoría de los pacientes se dieron de alta del servicio y refiriéndose a su médico familiar; la evolución clínica se catalogó en buena, regular, térpida, mala y sin mencionarse. La cual prácticamente coincide con la calificación de Visick que dió cada médico. (tabla 8).

18.- CRITERIOS DE VSSCX.

VSSCX 1	Refiere excelente estado clínico.
VSSCX 2	Refiere un buen resultado.
VSSCX 3	Refiere regular resultado.
VSSCX 4	Refiere un pobre resultado.

Al analizar nuestros resultados encontramos, notamos que más del 75 % de nuestros pacientes gozan de un buen estado clínico. (tabla 19).

19.- MORTALIDAD.

Solamente encontramos 7 defunciones del total de 80 pacientes operados y comprendida desde Enero de 1988 a Diciembre de 1992. En esta variable encontramos que las defunciones tuvieron relación con episodios de hemorragia aguda manifestada por shock hipovolémico; pacientes resoperados por el diagnóstico de absceso residual y sepsis abdominal; agregándose a estos la cardiopatía isquémica ya que el grupo de edad con mayor número de pacientes y referidos desde el inicio de nuestro trabajo se encontró de los 61 a 70 años y que representó el 23.75 % y por ende también la falla orgánica múltiple como lo menciona los diagnósticos de la causa de la muerte. (tabla 20 y 21).

20.- MEDICO TRAJANTE.

En esta variable encontramos que el Dr. Pedro Reyes Páramo es el médico que más pacientes operados tiene por enfermedad ácido-péptica. (tabla 22).

1.- SEXO.

1.- sexo

Total 80 pacientes

femenino 33

masculino 47

= 80 pacientes

100 - no. de pacientes

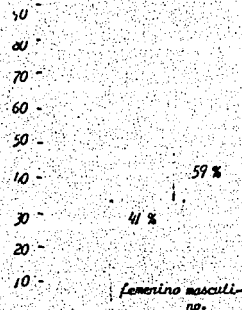


Figura no. 1

sexo

2.- Edad

Edad							
20 - 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70	71 - 80	mas de 80	
11	13	14	15	19	6	2	= 80 pacientes

Figura no. 2

2 - EBAE.

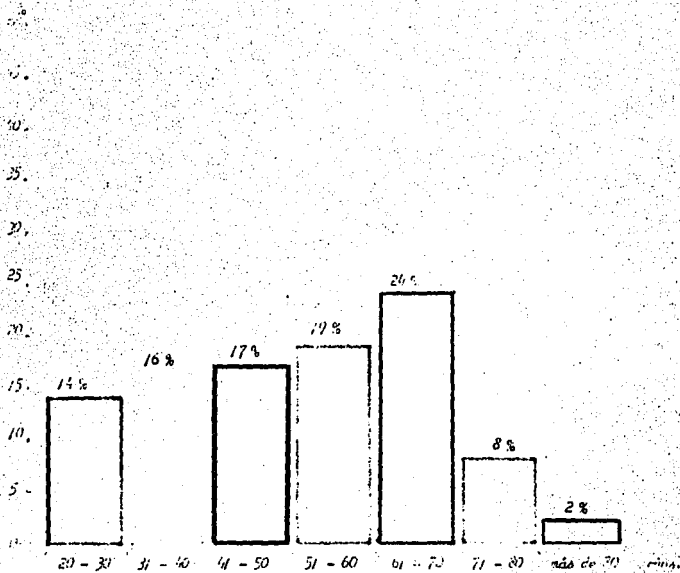


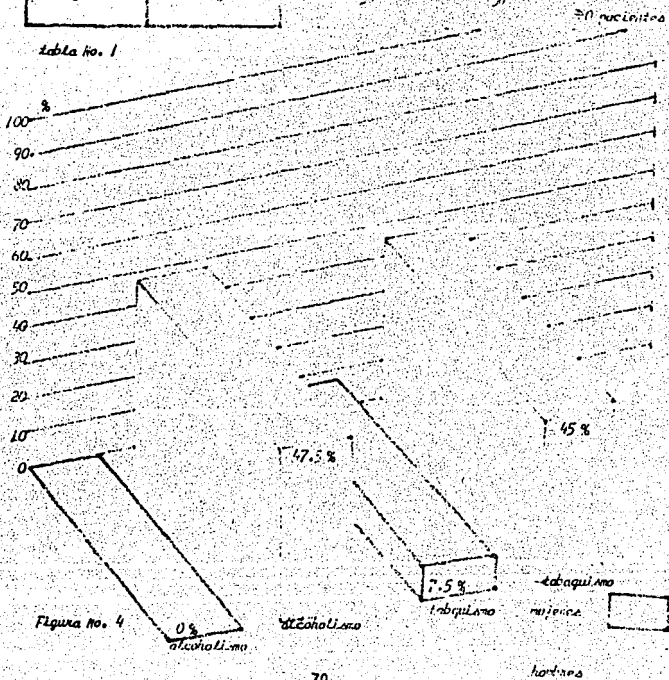
Figura No. 3

3.- ANTECEDENTES DE ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO.

MUJERES	
ALCOHOLICO	NO ALCOHOLICO
No. de pacientes	No. de pacientes
0	6

HOMBRES	
ALCOHOLICO	NO ALCOHOLICO
No. de pacientes	No. de pacientes
24	31

Tabla No. 1



4.- CUADRO CLINICO.

Tabla No. 2

4.- cuadro clinico.

no. pacientes

1.-	dolor abdominal	76	95%
2.-	nauseas	15	17%
3.-	vómito	21	26%
4.-	agrupas	21	26%
5.-	pirrosis	45	56%
6.-	S. t. D.	48	60%
7.-	hematemesis	33	41%
8.-	melena	47	58%

no. de pacientes

tipo	rábida	38	47%
tipo	cólico	15	18%
tipo	punzante	2	2.5%
tipo	punzitivo	2	2.5%
tipo	opresivo	2	2.5%

con nitro	16	20%
con peroxidacion	4	17%
con ox. los glucosidos	7	8.7%

CUADRO CLINICO.

B.- Síntomas agregados.

	no. de pacientes .	%
hipoxeia	2	2.5 %
eructos	5	6.25 %
acedia	3	3.75 %
meteorismo	4	5 %
sensación de placidez post-prandial	5	6.25 %
regurgitación	4	5 %
opresión retroesternal	2	2.5 %
constipación	1	1.25 %
distensión abdominal	2	2.5 %
lipotimia	1	1.25 %
sensación de vaciamiento gástrico	3	3.75 %

total 80 pacientes

Tabla no. 3

Localización del dolor

No. de pacientes %

epigastrio	62	77 %
hipocondrio derecho	9	11%

Irradiaciones

No. de pacientes

%

hipocondrio izquierdo	1	
hipocondrio derecho	6	7.5 %
mesogastrio	5	
región dorsal lumbar	8	15 %
difuso a todo el abdomen	2	
escápula derecha	1	

SIGNO O DATO IMPORTANTE A SU EXPLORACIÓN FÍSICA

a	b	c	d	e
polipos de intestinos	dolor abdominal difuso	abdomen agudo	desnutrición	hernia umbilical
12 15%	3	5	1	3
f	g	h	i	j
dolor epigástrico	Murphy positivo	dolor en cuadrante superior derecho	tiroidea hipertrofiada	estigmas de insuficiencia hepática
12 15%	2	3	1	1

Tabla No. 4

5.- LABORATORIO.

H E M A T O C R I T O												
gr. %	6.1-7	7.1-8	8.1-9	10.1-11	11.1-12	12.1-13	13.1-14	14.1-15	15.1-16	16.1-17	17.1-18	18.1-19
no. de pacientes.	3	3	3	4	2	7	11	16	11	7	3	1

Tabla No. 5

H E M A T O C R I T O				
20-30	31-40	41-50	51-60	%
9	10	45	8	(72) no. de pacientes

Tabla No. 6

Estudio de secreción gástrica efectuado	9	Total
Estudio de secreción gástrica no efectuado	71	80
		pacientes

Tabla No. 7

Resultados de pH

3.6 3.7 4.0 5.5 5.7 8 8.4 12.3 14.1

Tabla No. 8

73

FALLA DE ORIGEN

6 y 7.- ESTUDIO DE DEPRECIACION BASICA.
SERIE ESTADOBALNEOBURENAL.

	sexo	produccion (en toneladas) por hora	
		normales	con decena adicional
U. S.	hombre	2.5	3.5
	mujer	1.5	2.0
Estado (Estadobalneario)	hombre	30	60
	mujer	5	30

Tabla No. 9

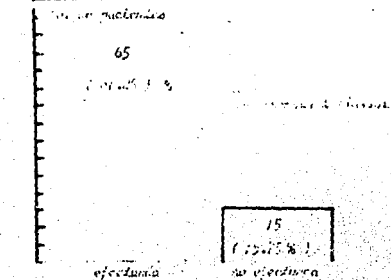


Figura No. 5

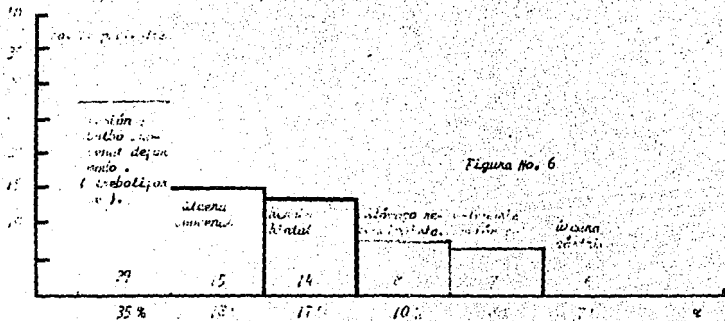


Figura No. 6

8 y 9.- ENDOSCOPIA Y BIOPSIA.

E n d o s c o p i a		
efectuada	no efectuada	
74 pacientes (42 %)	6 pacientes (3 %)	80 pacientes

Tabla No. 10.

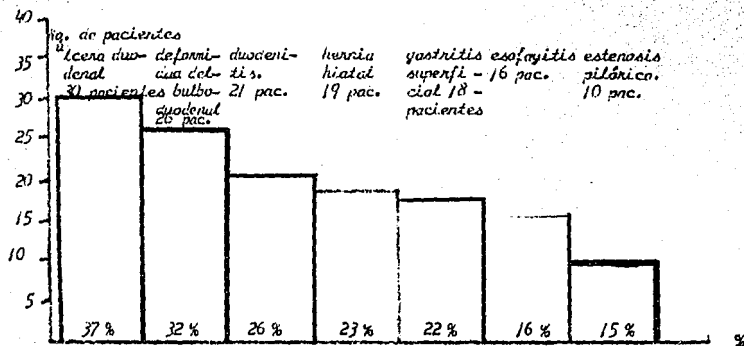


Figura No. 7

b i o p s i a		
efectuada	no efectuada	
53 pacientes 66 %	27 pacientes 34 %	80 pacientes

Tabla No. 11

BIOPSSA.

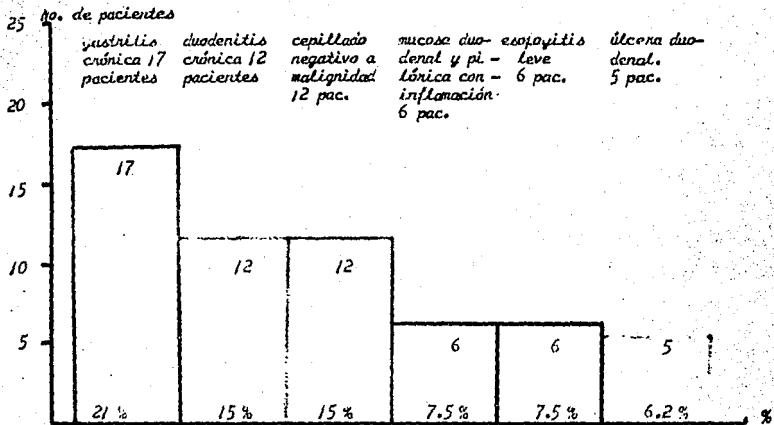


Figura No. 8

11.- TIPO DE CURSOS.

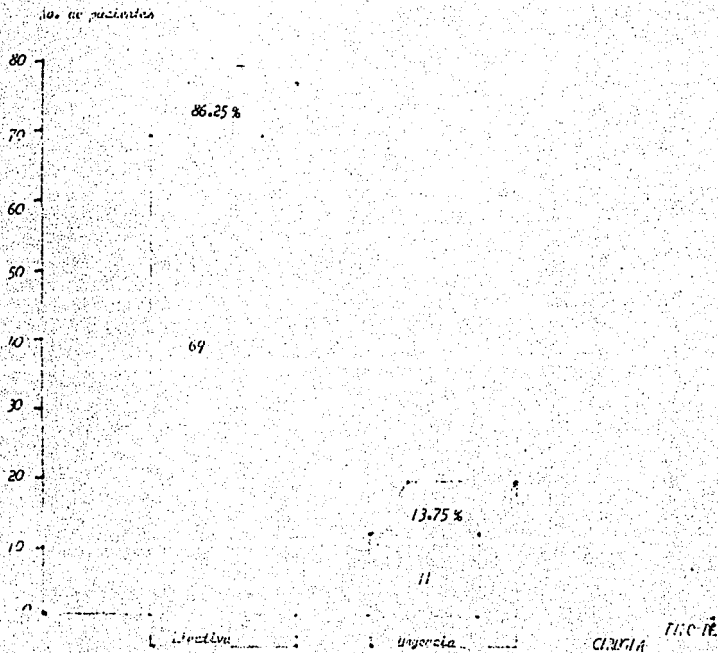


Figura no. 9

VARIEDAD DE CURSOS REALIZADOS.

Viviendo en el Hospital de San Carlos

total 80 pacientes








vagotomía más piloro-plastia.	vagotomía más antrectomía.	vagotomía más gastro-yeyunoanastomosis.	VAGOTOMÍA DE MILLIS PARLIT-LLS 	hemigastrectomía Billroth I	hemigastrectomía Billroth II	laparotomía exploradora. lavado de cavidad y parche de Graham.	laparotomía exploradora. gastrectomía parcial, biopsia hepática más piloroplastia.	laparotomía exploradora, abdomen con prob. cancerosa.
						2	1	1
vagotomía troncular bilateral más gastroduodenostomosis.	vagotomía troncular yeyuno-yeyunostomosis, Y de Roux	lap. exp. lavado y drenaje, técnica de cuerdas, abdomen abierto. por pancreatitis.	laparotomía exploradora - tomía.	vagotomía selectiva más duodenopancreaticoduodenostomosis	vagotomía selectiva más antrectomía.	gastrectomía total más esplenectomía más colecistectomía.	laparotomía exploradora. histerectomía y salpingo-ovario-rectomía izquierda	
1	1	1	1	1	1	1	1	80 pacientes

Tabla No. 12

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

11.- TIPOS DE CUBIERTA.

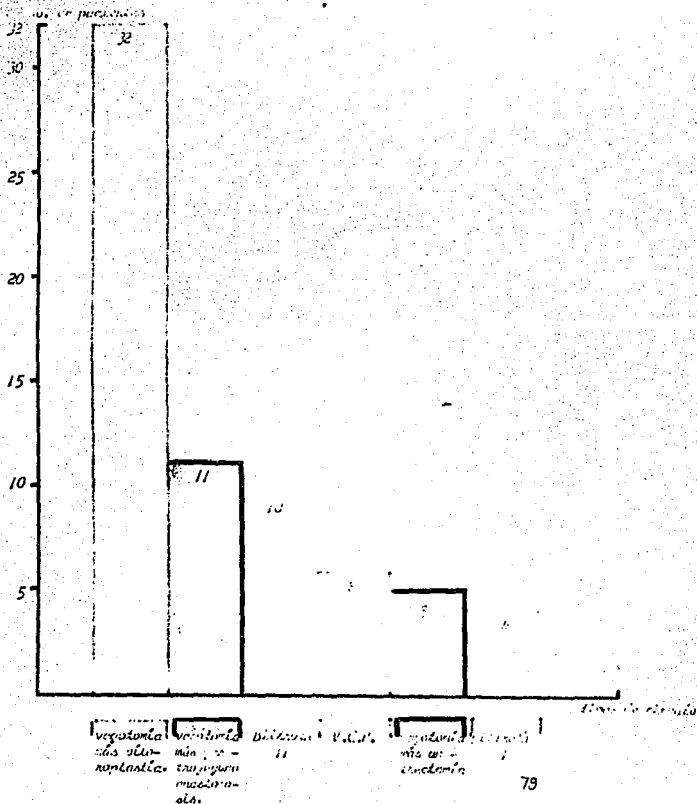


Figura no. 10

FALLA DE ORIGEN

12.- DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO.

Diagnósticos pre-operatorios más frecuentes

a.- Úlcera duodenal crónica	38 pacientes
b.- hernia hiatal	4 pacientes
c.- insuficiencia valvular	9 pacientes
d.- C.C.L. / Colélicolitis	9 pacientes
e.- S.T.B. secundario a úlcera duodenal perforada.....	7 pacientes
f.- estenosis pilórica	7 pacientes
g.- úlcera gástrica	7 pacientes

Tabla No. 13

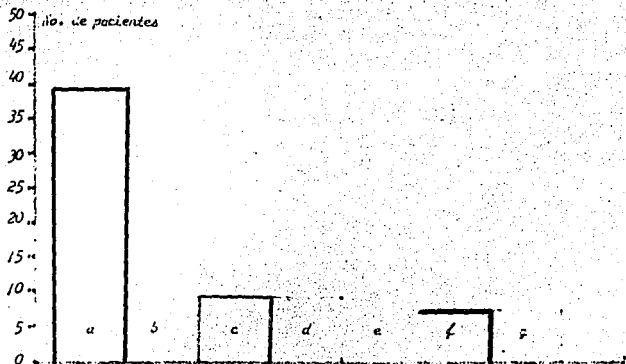


Figura No. 11

diagnósticos pre-operatorios más frecuentes.

DIAGNÓSTICOS POSTOPERATORIOS MÁS FRECUENTES.

Diagnósticos post-operatorios más frecuentes

a.- úlcera duodenal crónica	37 pacientes
b.- úlcera duodenal perforada	14 pacientes
c.- úlcera gástrica perforada	9 pacientes
d.- hernia hiatal	8 pacientes
e.- insuficiencia cardiointestinal	8 pacientes
f.- estenosis pilórica	8 pacientes
g.- colecistitis crónica litiásica	8 pacientes
h.- estenosis duodenal	7 pacientes

Tabla No. 14

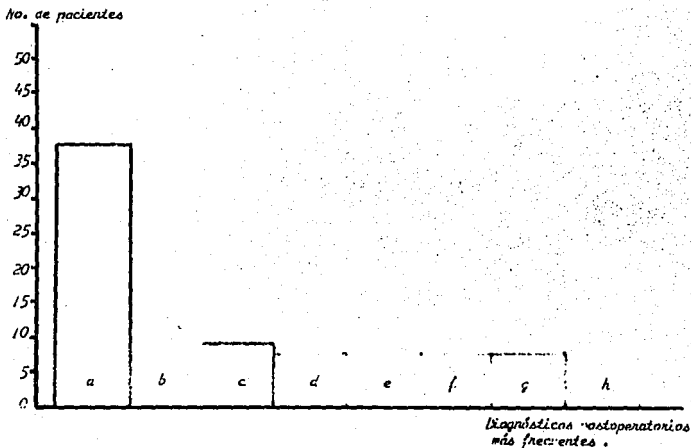


Figura No. 12

13.- ENFERMEDADES MAS FRECUENTES.

Hallazgos transoperatorios	No. de pacientes
a.- adherencias de epiploon hacia páncreo	29 pacientes
b.- úlcera duodenal penetrada a páncreas	15 pacientes
c.- insuficiencia cardíaca	8 pacientes
d.- colecistitis crónica litiasica	7 pacientes
e.- deformidad del bulbo duodenal	5 pacientes
f.- estenosis pulmonar	5 pacientes
g.- úlcera gástrica perforada	4 pacientes

Tabla No. 15

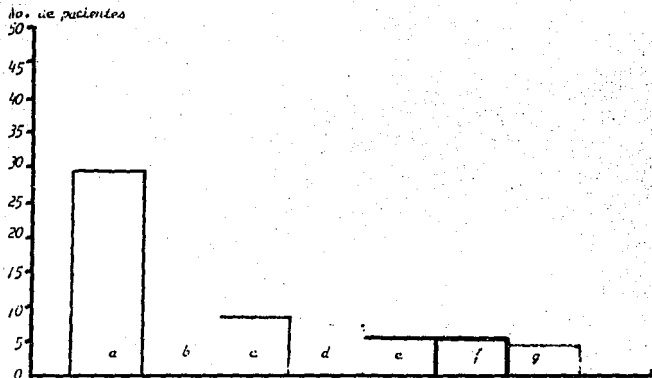


Figura No. 13

Hallazgos transoperatorios más frecuentes.

14.- CIRUGIAS ABREVIADAS.

colecistectomía.	funduplicatura tipo Nissen	reconstrucción de Hill	werner	Loupet	esplenectomía incidental	esófago - yeyunostomía.
11	10	1	2	1	2	1
plastia umbilical	plastia hiatal	biopsia hepática	EBB exploración de v. biliares	esfíntero - plastia	gastrostomía exploratoria	
3	1	1	1	1	1	total X nos.

Tabla No. 16

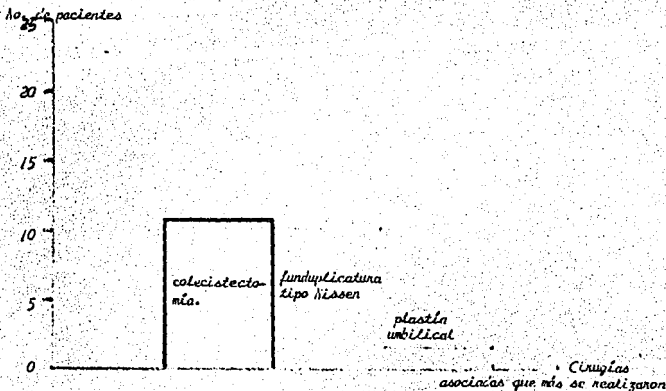


Figura No. 14

15.- COMPLICACIONES POLY-OPERATORIAS.

shock anafiláctico	fistula biliar	absceso residual	I.R.A. terck - hoff	fistula duodenal	síndrome de vaciamiento rápido	
1	1	2	1	1	1	Total = 7 pac.

Tabla No. 17

17.- EVOLUCION CLINICA.

1.- Buena	59 pacientes
2.- Regular	5 pacientes
3.- tórpida	5 pacientes
4.- Mala	4 pacientes
5.- sin mencionar	7 pacientes
	<hr/>
total =	80 pacientes

Tabla No. 18

18.- CRITERIOS DE VISICK

VISICK 1	Refiere excelente estado clínico
VISICK 2	refiere un buen resultado
VISICK 3	Refiere regular resultado
VISICK 4	Refiere un pobre resultado

total 80 pacientes

VISICK 1	VISICK 2	VISICK 3	VISICK 4	NO MENCIONADOS	ABANDONARON EL TRATAMIENTO.	
42	20	2	6	7	3	total = 80 pacientes

Tabla No. 19

19.- MORTALIDAD

Ino. Ene 68-31 Dic 92	
1988	0
1989	0
1990	1
1991	1
1992	5
total	7

Tabla No. 20

el	grupo	de	edad	
45	62-64-67-69	72	y 81 años	= 7 defunciones.

Tabla No. 21

20.- MEDICO FORAJATE.

1.- DR. PEDRO REYES PARAO	20	pacientes
2.- DR. SALAZAR	19	pacientes
3.- DR. CELSO RAMIREZ	11	pacientes
4.- DR. GALICIA	7	pacientes
5.- DR. OREA	5	pacientes
6.- DR. LOPEZ HERNANDEZ	5	pacientes
7.- DR. GONZALEZ	3	pacientes
8.- DR. ABASAL	3	pacientes
9.- DR. ZOZOAGA	2	pacientes
10.- DR. LINARES	1	paciente
11.- DR. CASARENO	1	paciente
12.- sin nombre	1	paciente
	<hr/>	
	total	80 pacientes

tabla No. 22

COMPARACION DE RESULTADOS.

III.- DISCUSION.

Comparamos nuestros resultados de nuestro trabajo y revisión de tipos de cirugía de 5 años realizados en nuestro hospital con 2 estudios nacionales y 2 extranjeros.

En el hospital de Especialidades del centro médico nacional siglo XXI del IMSS, México D.F. los autores Dr. Juan Mier Diaz, el Dr. Roberto Blanco Benavides y cols. evaluaron a un grupo de 70 pacientes operados de úlcera péptica con 2 técnicas: VJ más Pilonoplastia y la Vagotomía troncular más antrectomía. El tiempo promedio de seguimiento post-operatorio fue de 16.5 meses. Se estudiaron 51 hombres y 19 mujeres, con promedio de edad de 54.8 años. El 58.5 % había recibido tratamiento médico en forma previa. Alcoholismo y tabaquismo existió como antecedente en más del 50 % de ellos. Se operaron 23 enfermos por hemorragia, 16 por obstrucción, 16 por perforación y únicamente 12 por falla del tratamiento médico. A los 6 meses del post-operatorio ó más, 91 % de los operados con VJ y antrectomía estaban libres de síntomas; mientras que el 81 % de los intervenidos mediante VJ y P están en la misma circunstancia (Visick I y II). Cuando se consideró la presencia de cualquier síntoma, sin importar su magnitud (Visick III y IV); 62 % de los operados con VJ y antrectomía y 46 % de los VJ y P estaban asintomáticos, por lo que no existió diferencia estadística significativa entre los dos grupos. Nosotros en nuestro hospital encontramos que más del 70 % de los pacientes operados el rango de edad oscila de los 30 a 70 años y que corresponde ó es igual al estudio por ellos, también tenemos más hombres (47), que mujeres (33) operados. También encontramos similitud en tabaquismo y alcoholismo; ya que nuestro grupo de hombres tiene muy arraigados ambos hábitos (tabaquismo 45 %) y (alcoholismo 47 %) y que prácticamente es igual al encontrado por ellos. Nosotros operamos más VJ y P (32 casos) que corresponden al 40 % y Vagotomía troncular más gastroyeyunoanastomosis (11 casos) que corresponden al 13.75 % mientras que nuestra VJ y antrectomía sólo reporta (5 casos) con un porcentaje del 6.25 %, aunque también al analizar nuestros resultados con método de Visick, se muestra que nuestros pacientes gozan de un buen estado clínico.

Evidentemente el grupo de cirujanos que prefieren la antrectomía a la piloroplastia poseen un mayor dominio de la técnica y en consecuencia tienen mejores resultados o bien efectivamente la vagotomía con antrectomía es superior a la vagotomía troncular con piloroplastia. Nuestros cirujanos prefieren VJ y P seguida de VJ y gastroyeyunostomosis y Billroth II; tampoco podemos afirmar que la VJ y P es superior a la VJ y BII u otra técnica. Recordemos que se trata de un estudio retrospectivo, con limitaciones inherentes para responder a esta última pregunta. Esto sólo podría resolverse en forma definitiva con un ensayo prospectivo con asignación aleatoria.

Otro estudio, ahora de vagotomía hipersselectiva en el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal de la facultad de Medicina, Universidad de Guanajuato, México. Los autores Sánchez-Orozco R.; Castiella Araiza E y cols. estudiaron 15 enfermos para valorar la utilidad de la vagotomía hipersselectiva como tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal, entre 1982 y 1991. De ellos 8 eran mujeres y 7 hombres, con edad mínima de 22 años y máxima de 63, con una media de 39.9. En el 60 % la sintomatología ulceroosa tenía entre 1 y 5 años y en el 40 % restante tenían más de 5 años con síntomas. No hubo complicaciones post-operatorias inmediatas y la mortalidad operatoria fue nula. La complicación tardía más frecuente fue la sensación de plenitud gástrica (53 %). Los 15 enfermos fueron observados por un lapso superior a los 18 meses algunos hasta los 4 años. Durante este tiempo en 6 hubo sospecha de recidiva, en 4 se descartó por endoscopia, uno no aceptó y en el restante se corroboró recidiva en forma de úlcera gástrica. Los resultados de acuerdo al sistema de graduación de Visick fueron: Grado I en el 80 % de los enfermos, grado II en el 13.3 % y sólo el 6.7 % se clasificó como grado III (que correspondió al de la recidiva).

Nosotros en 5 años sólo encontramos 6 pacientes operados con vagotomía de células parietales. De ellos 5 son hombres y sólo 1 mujer; la edad también es igual al grupo de nosotros, aún no tenemos recidivas y también no tenemos mortalidad por esta operación. Pero recordemos que la recidiva varía en cada serie estudiada y que ésta aumenta conforme el estudio de seguimiento es más largo; llegando en algunas series después de 10 años al 15 y hasta al 30 %. Encontramos que ambos resultados, tanto los de la Universidad de Guanajuato como los nuestros concuerdan en general con lo informado por la literatura.

Hunt y McNiye en un estudio retrospectivo del procedimiento quirúrgico de elección en úlcera duodenal sangrante. Estudiaron 592 pacientes con úlcera duodenal sangrante entre 1973-1987. Los pacientes se agruparon en dos grupos: a los que se les realizó VJ y P y aquellos con gastrectomía parcial; de acuerdo al protocolo las indicaciones quirúrgicas por úlcera péptica crónica son: 1.- hemorragia; 2.- estado de choque y 3.- hemorragia durante su hospitalización. En 201 procedimientos de urgencias se registraron 21 muertes; la VJ y P se realizó en 101 casos, la gastrectomía parcial Billroth II en 81 casos; VJ y antrectomía en 16 casos y otros procedimientos en 3 casos. La mortalidad para la VJ y P fue del 10 % y para la gastrectomía parcial Billroth II del 12 %. Sin diferencia significativa en cuanto a la mortalidad. Tampoco fue significativa la diferencia en cuanto a recurrencia de sangrado gastrointestinal. La comparación entre los 101 pacientes sujetos a VJ y P con los 81 sujetos a gastrectomía parcial demostró que la gastrectomía fue elegida significativamente más frecuentemente que la VJ y P si la úlcera era juzgada mayor de 2 cm. Las úlceras gigantes con diámetros de 2 cm. o más amerita especial consideración por su mayor frecuencia a complicarse con sangrados; resangrados a pesar del tratamiento médico y asociación con mayor mortalidad.

Al comparar nuestro trabajo con este estudio, encontramos que la VJ y P fue la cirugía más frecuentemente realizada en nuestro hospital y la gastrectomía Billroth II la tercera. Todos los pacientes operados de urgencias por sangrado de tubo digestivo y perforación se les VJ y P sin mencionarse en los hallazgos transoperatorios el diámetro de la úlcera, también nuestras complicaciones y pacientes reoperados fue constituido por este tipo de pacientes con úlceras sangrantes perforadas y hemoperitoneo.

Y finalmente un estudio prospectivo de seguimiento a los 10 años de la vagotomía proximal selectiva con excisión de la úlcera y gastrectomía parcial con gastroduodenostomía. Este estudio que comprende de 1975-1980. A 30 pacientes con úlcera gástrica corporal tipo I se les efectuó vagotomía proximal selectiva con excisión de la úlcera ó gastrectomía parcial con gastroduodenostomía. 16 pacientes con vagotomía proximal selectiva y 14 fueron sometidos a gastrectomía parcial. No hubo diferencias significativas en los resultados clínicos a los 3 años después de la cirugía. Durante un promedio de 10 años hubo recurrencia de la úlcera en 3 pacientes después de vagotomía selectiva y en 2 después de

gastrectomía parcial, 1 paciente de vagotomía selectiva fue sometido a una segunda intervención debido a dolor epigástrico y úlcera recurrente. Resultados buenos ó muy buenos hubo en 11 de 15 pacientes con vagotomía selectiva y en 10 de 14 pacientes con gastrectomía parcial. El procedimiento establecido para el tratamiento quirúrgico electivo de la úlcera gástrica corporal tipo I es la gastrectomía parcial con gastroduodenostomía (Billroth I).

La úlcera recurrente se reporta en 3 %, pero varía ampliamente en diferentes estudios de 0-17 %, dependiendo del tipo de seguimiento y de si los pacientes asintomáticos fueron sometidos a endoscopia. Con respecto a esta última revisión en nuestro hospital también encontramos cirujanos que se inclinan por este tipo de cirugía gastrectomía parcial con gastroduodenostomía (B I); pero fue la 6 ta. variedad de cirugía con solo 4 casos, no tenemos experiencia con este tipo de cirugía y sobretodo con esta casuística no es valorable sus resultados a largo plazo así como su comparación.

III.- CONCLUSIONES.

Se sigue operando las complicaciones de la úlcera péptica en una época donde estan medicamentos potentes para el tratamiento médico.

Lavagotomía y otras operaciones para el tratamiento de la úlcera péptica proporciona en cierta medida y aunque la úlcera puede recaer tras la intervención quirúrgica rara vez sangra ó se perfora.

1.- La hemorragia y la perforación como causas actuales de muerte deben ser consideradas al planear una estrategia para el tratamiento médico de la úlcera péptica.

2.- La cirugía tiene un lugar específico en el tratamiento de la úlcera péptica, y debemos recordar que una cirugía a tiempo puede solucionar el problema.

3.- El 12.5 % y el 13.75 % de nuestros pacientes tienen asociado al diagnóstico de enfermedad ácido péptica, la insuficiencia cardíaca y la colitis crónica tibríca respectivamente.

4.- En nuestro hospital se operan gran variedad de cirugías para la úlcera péptica pero la vagotomía troncular más piloroplastia fue la cirugía más representativa (40 %).

5.- La vagotomía de células parietales fue la 4.ª variedad de cirugía realizada en nuestro hospital con sólo 6 casos y un porcentaje de 7.5 %.

6.- La aplicación de la escala de Visick en pacientes operados por úlcera péptica y en los que se interrumpió el piloro, es un instrumento clínico que ayuda a sistematizar el estado físico de los enfermos, por lo cual debe utilizarse con método de seguimiento.

7.- Nuestros resultados concuerdan en general con lo informado en la literatura y nuestros tipos de cirugía también se encuentra acorde a lo realizado en otros países pero con casísticas menores.

Dr. José Miguel Espinoza Muñoz.

- 1.- Kershenovitch, David : crónica de simposios. Edición de gastroenterología; 1987 Vol IV No. 2, pag. 2-3.
- 2.- Taylor, J : Indicaciones actuales de la cirugía electiva de la úlcera péptica. *Pr. J Surg*, 1989 ; 2 ; 97:98.
- 3.- Rybrich, J. ; Litinsky, K: Methyl-prostaglandin E 2 analogues for healing of gastroduodenal ulcers. *Scand. J. Gastroenterol* ; 1978; 13; 155:158.
- 4.- Walker, J. D. y cols. surgery gastroduodenal ulcers. *Br. J. Surg*; 1974; 61; 337:345.
- 5.- H. Paul Jordan, Jr., M.D. : Indications for parietal cell vagotomy Without Drainage in gastrointestinal surgery. *Annals of surgery*, 1989; 209; No 2; 131:143.
- 6.- Schirmer; Bruce D. Current Status of proximal gastric vagotomy. *Ann Surg*, 1989; 209, Pag. 29-41.
- 7.- Leibur, Mark., y cols.; Recurrent ulceration after proximal gastric vagotomy. *Acta Chir Scand.* ; 1990; 156; 621:624.
- 8.- Loper, Nathaniel J. ; y cols.; Long term clinical result after proximal gastric vagotomy. *Surgery, Gynecology and Obstetric*. 1989; 169; 488:493.
- 9.- Deloaf, H. y cols.; effects of highly selective vagotomy on gastric myoelectrical activity. *Digestive, Diseases and Sciences*; 1990; 35; 969: 974.
- 10.- M. J. Rogers., y cols. Una comparación prospectiva entre los efectos placebo, ranitidina y vagotomía altamente selectiva sobre el PH intragástrico medido ambulatoriamente durante 24 hrs. en pacientes con úlcera duodenal *Br. J. Surg.* (ed. esp) 1989; vol No 1 pag. 27:32.
- 11.- N.M., Koruth. y cols. : Comparison of highly selective vagotomy with truncal vagotomy and pyloroplasty : result at 8-15 years. *Br. J. surg.* 1990; 77; 70:72.
- 12.- J.M.C., Macintyre., y cols., Highly selective vagotomy 5-15 years. *Br.-J. surg* 1990 vol.77; pag. 65:69.
- 13.- Mentis, Ali B. ; parietal cell vagotomy and dilatation for peptic duodenal strictures. *Annals of surgery*. 1990; vol 212; No 5; 597:601.

14.- S.B. Pollan., y cols.. Highly selective vagotomy with duodenal dilatation in patients with duodenal ulceration and gastric outlet obstruction. *Br. J. Surg.* 1990; vol 71 pag. 1365-1366.

15.- P.S. Hunt.; R.L.E. Mainlyn.; Choice of emergency operative procedure for bleeding duodenal ulcer. *BR J. Surg.* 1990; 77; 1004:1006.

16.- Evans, Cecilia., y cols. A multifactorial analysis of factors related to lethality after treatment of perforated gastroduodenal ulcer. *Ann of Surg.* 1989;209; 418:423.

17.- Bodner; Bruce., y cols. ; A multifactorial analysis of mortality and morbidity in perforated peptic ulcer disease. *Surgery, Gynecology and Obstetrics..* 1990; 171; 315:319.

18.- Boufield, Richard., y cols. : Incidence of perforated and bleeding peptic ulcers before and after the introduction of H₂ -receptor antagonists. *Ann Surg.* 1990; 207; 1; 4:6.

19.- Armstrong. C.P., Whitlaw, S. Muerte por complicaciones de ulcera péptica no diagnosticada: Un desafío que persiste. *Br J. Surg* 1988; 75; 1112:1114.

20.- Meisner S, Keffman J.; y Jensen H. Parietal Cell Vagotomy a 23 years study. *Ann of Surgery.* Vol. 220, No 2; 1994, pag. 164:167.

21.- Blomquist B.; Forsell H.; Olbe L. and Lundell L.; Role of acid secretory response to sham feeding in predicting recurrent ulcerations after proximal gastric vagotomy. *Br. J. Surg.* 1994;81; 1002-1006.

22.- Enas S., Dupoux B. Eriksson B. y cols.; Ten-year follow-up of prospective, randomized trial of selective proximal vagotomy with ulcers excision and partial gastrectomy with gastroduodenostomy for treating corporeal gastric ulcer. *American J. Surg.* Vol. 167. año 1994: pag. 596:599.

23.- Thaler W.; Martin J. y la guardia B.: A counterpoint to "a requiem for vagotomy". *American J. Surg.* Vol. 168, año 1994, pag. 214:216.

24.- Wilkinson J.M. ; Kossie K.B. y Johnson A.B ; Longterm result of highly selective vagotomy; A prospective study with implications for future laparoscopic surgery *Br. J. Surg.* 1994, vol. 81; pag. 1469:1471.

- 25.- Dallaamagna B., Heerts J.M.; Jhass C.; Laparoscopic Highly selective vagotomy. *British Journal of Surgery* 1994;81, 554:556.
- 26.- Dr. Juan Mier y Diaz; Cantave J.; Benavidez R. y Sigler L. Aplicación de la escala de Visick en pacientes operados por úlcera péptica. *Cirujano General Vol. LV Num. 2*; 1993; pag. 62:66.
- 27.- Macintyre JMC.; Miller A., Smith BN., Small WP., Highly selective vagotomy 5-15 years on. *Br. J. Surg.* 1990; 77; 65:69.
- 28.- Sanchez Obregon R., Casillas-arcega E.; Franco Ortiz L. Ramirez Barba EJ. Córdoba Villa Lobos. M Facultad de Medicina, Universidad de Duranguito.