



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América.

VAGOTOMIA

TESIS

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

POR

MIGUEL RIVERA DIAZ

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

ENERO DE 1949

INTRODUCCION

A manera de introducción haremos algunas consideraciones anatómicas y fisiológicas de índole general, con el objeto de tener una base para el desarrollo ulterior de nuestro tema.

El procedimiento operatorio empleado en nuestros casos por razones que más tarde indicaremos, ha sido efectuado por vía abdominal y en vista de ello, sólo haremos estudio de la porción subdiafragmática del esófago.

ANATOMIA

Esófago.

Relaciones de la porción subdiafragmática.—El segmento de esófago situado debajo del diafragma mide apenas dos o tres centímetros de longitud, su cara anterior es cruzada por el neumogástrico izquierdo, una o dos de sus ramas y por una o dos ramas de la arteria coronaria estomáquica muy variables en volumen. El peritoneo parietal posterior que cubre esta cara del esófago, la separa del ligamento triangular izquierdo y de la cara posterior del lóbulo del hígado del mismo lado.

La cara posterior del esófago es recorrida por el neumogástrico derecho y se encuentra en contacto con el pilar izquierdo del diafragma y la arteria aorta (1).

Estómago.

Inervación.—El estómago está inervado por el parasimpático (neumogástrico derecho e izquierdo) y el simpático. El neumogástrico izquierdo o anterior se distribuye a lo largo de la curvatura menor en ramos escalonados bastante individuales que van a la pared anterior del estómago. El neumogástrico derecho o posterior sin disociarse, llega hasta el nivel del plexo solar en donde inicia su distribución al igual que el neumogástrico anterior.

Las ramas terminales de estos nervios (salvo la rama hepática del neumogástrico izquierdo), después de un recorrido que no rebasa un tercio de la anchura del órgano y con ramificaciones relativamente raras, se introducen en las paredes del mismo terminando a nivel de las células del plexo de Auerbach.

La inervación gástrica procedente del simpático, se hace a expensas del plexo solar y las ramas nerviosas llegan al estómago, siguiendo el trayecto de los vasos principales que lo irrigan.

Intestino.—Inervación.

Delgado.—Hay que considerar dos clases de inervación, la extrínseca que se efectúa por medio de dos sistemas, el parasimpático (vago) y el simpático; y la intrínseca, dependiente de la anterior, que está representada por los plexos de Auerbach y Meissner, el primero, situado entre las dos capas musculares de la pared intestinal, recibe las terminaciones nerviosas del parasimpático y el otro, situado en la submucosa, recibe las terminaciones nerviosas del simpático.

Grueso.—El intestino grueso presenta el mismo tipo de inervación descrito anteriormente, salvo en lo que se refiere al neumogástrico. Dicho nervio llega hasta la primera mitad o primer tercio del colon transversal, de esta parte en adelante la inervación parasimpática proviene del 2º, 3º y 4º segmentos sacros efectuándose por intermedio de los nervios pélvicos (nervios erigentes).

FISIOLOGIA

Estómago.

Motilidad y Vaciamiento.—La capacidad normal del estómago es de 1 a 1½ litros.

El tiempo de vaciamiento normal total, es de 3 a 4 horas (2).

El estudio del ritmo de los movimientos del contorno del estómago revela la presencia de un ciclo evolutivo constante, dicho ciclo ha sido comparado al ciclo de revolución cardíaca y se manifiesta por lo tanto en dos fases; una, en la cual el estómago en capacidad mínima, presenta un contorno de profundas escotaduras debidas a los anillos de contracción de la capa muscular. Esta fase ha sido llamada: sístole gástrica. La otra, se caracteriza por

presentar una ligera profundidad en dichas escotaduras y se acompaña de un aumento de capacidad en el estómago. Se llama: diástole gástrica.

La duración total del ciclo es de 20 segundos, la sístole dura 7/10 y la diástole 3/10. En la duración de este ciclo existe un margen de variación que se considera normal, el tiempo más corto es de 10 a 15 segundos y el más largo de 30, este último tiempo, es decir, el más largo, es el más frecuente.

Los estímulos que hacen variar este ciclo, aun hasta límites anormales, actúan en forma física o química a través del sistema nervioso o directamente sobre las paredes del estómago, en forma que varía con las modificaciones de cantidad, composición y consistencia del estímulo mismo.

Un estímulo de cualquier clase, actuando intensamente sobre el duodeno, aumenta por vía refleja el tono del píloro cerrándolo como consecuencia. Una acidez o alcalinidad altas, pueden actuar como un mero estímulo de éstos.

Normalmente el ritmo de vaciamiento del estómago no tiene relación con el tipo de reacción gástrica o duodenal existente, por lo que es necesario hacer notar, que la teoría que explica el control del esfínter pilórico por el grado de acidez gástrica o duodenal no ha sido demostrada, ni es verdadera.

Durante el tiempo de vaciamiento del estómago el píloro juega un papel meramente pasivo, el trabajo se verifica principalmente a expensas de las contracciones rítmicas del antro que vacía el contenido del estómago a través de un píloro relajado y abierto.

Los factores que principalmente influyen en el tiempo de vaciamiento del estómago, son los siguientes: *a)* La motilidad del estómago, representada principalmente por el tono y las contracciones rítmicas del antro. *b)* La consistencia del contenido gástrico. Los líquidos se vacían en primer plano y luego los semisólidos y sólidos, estos últimos cuando se ponen bruscamente en contacto con el esfínter pilórico, lo cierran por aumento reflejo de tono dando lugar a la formación de ondas retrógradas de contracciones a nivel del antro. De los alimentos, los primeros en vaciarse son los flúidos y semiflúidos, les siguen en orden de velocidad los que contienen principalmente carbohidratos, las proteínas y en último término las grasas. *c)* La presión osmótica del contenido del estómago. (La isotonía es un factor directo del vaciamiento). *d)* La cantidad de material existente en el duodeno. (La hipertensión duo-

denal es un factor oponente). e) La posición del estómago de acuerdo con la posición del cuerpo; el vaciamiento se verifica más rápido en el decúbito lateral derecho y en orden sucesivo en el decúbito dorsal, en el izquierdo y en la posición de pie.

Secreción.—La secreción normal del estómago es el jugo gástrico, dicha secreción se verifica en forma continua y aumenta de intensidad durante el sueño.

Las causas de secreción del jugo gástrico se pueden clasificar en tres fases distintas: a) La fase cefálica o psíquica, que se debe a un estímulo de origen central, directo o a un reflejo central provocado por un estímulo periférico, dando lugar a la secreción de una cantidad de 50 a 150 c. c. de jugo gástrico en 20 minutos. b) La fase gástrica, de mayor efecto en cuanto a calidad, cantidad y duración del tiempo de secreción. La causa principal se debe a la doble acción del alimento en el estómago: mecánica y química. Esta última es la más importante y actúa directamente sobre las células glandulares; sobre los nervios eferentes de la mucosa gástrica (reflejo central del neumogástrico) y estimulando la producción de una hormona gástrica excitante de la secreción glandular. c) Los productos de la digestión estomacal al pasar al duodeno, actúan como excitantes químicos reflejos de la secreción gástrica. A esta última fase se le ha llamado, fase intestinal. La existencia de esta fase explica la inhibición de la función secretora del estómago cuando hay grasa o ácido suficiente en el duodeno para desencadenar el reflejo inhibitor. (La presencia de estos elementos en el estómago, tiene un efecto similar).

Es de importancia hacer mención del efecto de varios ingredientes químicos y drogas sobre la secreción estomacal; los alcalinos en general ejercen un efecto depresor, pero las dosis pequeñas y repetidas tienen un efecto excitador. El alcohol tiene una fuerte acción secretagoga ácida. Los ácidos deprimen la función secretora. (La solución de HCl al 1% la inhibe por completo). Los condimentos tienen un pequeño efecto directo. La histamina es uno de los más fuertes estimulantes de la secreción estomacal actuando en forma directa sobre las glándulas de la mucosa. El extracto de hígado es también un excitador fuerte. La insulina actúa por intermedio de su efecto hipoglicémico, como estimulante central del neumogástrico. La morfina estimula la secreción después de un breve período inhibitor.

El estómago normal secreta continuamente. En ayunas el término medio contenido es de 50 c. c.

El jugo gástrico contiene: *a)* Productos de secreción: ácido clorhídrico, pepsina, mucina y rennina. *b)* Productos de desca-mación: células de los tres tipos de glándulas de la mucosa del estómago y una variable cantidad de mucus secretado por el epitelio de superficie.

El ácido clorhídrico se presenta en dos formas: combinado y libre.

La suma de estas formas representa la acidez total. El ácido clorhídrico libre es de 0.4 a 0.5% y corresponde a una acidez de 20 unidades clínicas. La acidez total es de 0.45 a 0.60% y correspon-de a una acidez de 30 unidades clínicas.

El pH del ácido varía de 0.9 a 1.5. El pH de las células glandulares durante la secreción es de 3.0 a 6.8. El pH del jugo gástrico teniendo como límite inferior común 3, puede llegar por efecto de un estímulo intenso (carne como alimento o histamina inyectada) a un pH de 1 a 1.2, correspondiendo en estos casos a un grado de acidez total comprendido entre 80 y 140 unidades clínicas.

La acción digestiva predominante del HCl, es la proteolítica. La pepsina es otro de los elementos de acción digestiva más impor-tantes, la actividad que desarrolla es medida por el grado de acidez del medio. El óptimum de rendimiento se verifica en un pH de 1.2 y el minimum en un pH 5, desapareciendo por encima del mismo.

La rennina (lab-fermento), presenta su maximum de activi-dad en un pH de 6 a 6.6, por lo que permanece casi siempre inac-tiva en el jugo gástrico del adulto.

La lipasa gástrica, tiene una actividad máxima en un pH de 4 a 5, dicha actividad desaparece cuando el pH es de 2.5.

La mucina en forma pura, presenta un pH de 7 a 7.5 y tiene un intenso poder de combinación con el ácido clorhídrico, al cual neutraliza con facilidad. La neutralización de ácido, automáti-camente inhibe la acción proteolítica de la pepsina. Esto explica la doble acción protectora que la mucina ejerce sobre la mucosa del estómago.

Intestino.—Motilidad y secreción.

Delgado.—Los movimientos del intestino delgado son: el peristáltico, el segmentario y el pendular. El primero depende principalmente de la inervación extrínseca, pero puede efectuarse también bajo la dependencia sola de los plexos que constituyen la inervación intrínseca.

Las contracciones rítmicas segmentarias y pendulares son miogénicas y dependen únicamente de las propiedades rítmicas del músculo intestinal.

A estímulos pequeños ambos sistemas, simpático y parasimpático son excitadores cuando hay inhibición e inhibidores cuando hay excitación.

A estímulos mayores del parasimpático es predominantemente excitador y el simpático inhibidor. En ausencia de uno, hiperactividad del otro.

La secreción intestinal se verifica principalmente por estímulo mecánico directo y por reflejo corto a nivel de los plexos nerviosos de la pared intestinal.

Al abolir la acción inhibitoria del simpático la secreción aumenta por predominio vagal.

La influencia hormonal secretora (secretina) es demostrable.

Grueso.—El intestino grueso presenta el mismo tipo de motilidad y secreción descritos anteriormente.

Páncreas.

Secreción.—La secreción pancreática posee dos etapas importantes: la secreción de los fermentos (no muy intensa y espesa) y la secreción de agua y sustancias minerales que fluidifican la primera.

La primera etapa se encuentra bajo el control de reflejos nerviosos locales, que a su vez dependen del influjo vagal.

Las peptonas, los ácidos grasos y los jabones, son grandes estimulantes secretagogos a través de los reflejos nerviosos locales, pero estos aumentan o inhiben su actividad de acuerdo con el grado de excitación del neumogástrico.

La sección de los vagos, produce una abolición pasajera de la secreción, la cual después de unos días vuelve bajo el control único de los reflejos locales, con la única diferencia de ser menor en volumen y menos rica en concentración total de nitrógeno.

Hígado.

Secreción de bilis.—La secreción de bilis es estimulada principalmente por vía química, mecánica y hormonal. El estímulo central o periférico del neumogástrico, causa un notable aumento de la secreción. El estímulo del simpático inhibe la función secretora.

HISTORIA

El conocimiento más lejano que se tiene sobre cirugía del vago data del año de 1894. En este año Brodie (3) dió a conocer su trabajo de experimentación sobre la sección del neumogástrico en animales inferiores, sin llegar a conclusiones satisfactorias.

Pavlov en 1894, demostró (4) que el ácido clorhídrico no se presentaba en el estómago después de la sección de los nervios vagos. En 1910 enfatizó el factor nervioso o neurogénico en la secreción gástrica, que podía ser abolido por medio de la sección del neumogástrico.

Latarget en 1922, después de experimentar ampliamente en perros, verificó la sección de vago y al mismo tiempo la gastroenteroanastomosis en seis pacientes con úlcera péptica del estómago obteniendo resultados que calificó de satisfactorios: alivio del dolor, recuperación del apetito y aumento de peso (5).

McCrea en 1925, (4) después de estudiar experimentalmente el problema, llegó a las siguientes conclusiones: a) La vagotomía unilateral no afecta la actividad motora del estómago, en cambio la vagotomía bilateral disminuye el tiempo inicial de vaciamiento gástrico. b) La sección de los vagos elimina la fase psíquica de la secreción, pero no la química.

En 1927 Schiassi (4) verificó el tratamiento de la úlcera péptica, por medio de la sección de los vagos y obtuvo la cura en 25 pacientes.

En 1928 W. Alvarez disminuyó la acidez gástrica después de la vagotomía experimental.

En 1929 Hartzell (5) estudió el efecto de la sección de los vagos en el perro e inicialmente obtuvo resultados satisfactorios. Dos años más tarde estos mismos perros fueron estudiados por Vanzant encontrando en la mayoría retardo del vaciamiento del estómago, en una disminución del ácido clorhídrico libre y en dos hipermotilidad acompañada de tendencia a la emesis y a la diarrea.

En 1930 Dragstedt y Ellis (4) experimentalmente en el perro, encontraron que la cantidad de jugo gástrico secretado en 24 horas después de haber comido era de 1,000 a 2,500 c. c. acompañado de un alto grado de acidez. Después de efectuada la vagotomía esta cantidad disminuyó hasta 300 y 600 c. c. acompañada de un grado bajo de acidez.

Es de importancia hacer notar también, algunas observaciones sobre la patología relacionada del sistema nervioso y el tubo digestivo.

Eppinger y Hess, con su teoría sobre la vagotonía, estrecharon las relaciones entre los estímulos vagales y los trastornos gastro-intestinales.

Claudio Bernard y Brown-Sequard, asociaron las lesiones experimentales del tálamo óptico a la consecuente aparición de lesiones gástricas, tales como gastromalacia y perforación.

Von Bergman estudió la hipótesis del origen de la úlcera por las contracciones espasmódicas de procedencia nerviosa, en los vasos aferentes de la capa mucosa del estómago.

En 1932, Harvey Cushing, hizo constar la importancia del papel del sistema nervioso central en la patogénesis de la úlcera péptica. La hipertonia vagal como una consecuencia de factores de tensión nerviosa (emoción, esfuerzo psíquico, ansiedad, etc.), produce como resultado un aumento del tono, motilidad y secreción altamente ácida del jugo gástrico en el estómago. Así también publicó un trabajo sobre la asociación de lesiones del encéfalo (tumores y abscesos cerebelosos) con la existencia de úlcera péptica, a la cual conceptuó como una consecuencia de las lesiones referidas (6).

Beattie ha demostrado que el estímulo del hipotálamo causa un aumento del peristaltismo y secreción en el estómago.

Hoff y Sheehan han demostrado la producción de úlceras, cuando se estimula el hipotálamo experimentalmente en los monos, corroborando por lo tanto la relación que existe entre el cerebro medio, parasimpático y vísceras (6).

En 1938 Winkelstein y Berg reportan que la vagotomía sola o acompañada de otros procedimientos quirúrgicos (gastrectomía y gastroenteroanastomosis) da resultados satisfactorios en el tratamiento de la úlcera.

En 1946 el Doctor Lester Dragstedt de Chicago, presentó el resultado de 54 casos de vagotomía en presencia de úlcera péptica, efectuados años atrás y manifestó que hasta ese momento el resultado de la operación era excelente, pero que aun hacía falta tiempo para que se pudiera valorar el tratamiento (7).

ETIOLOGIA DE LA ULCERA PEPTICA

La causa de la úlcera péptica, no ha sido enfocada de una manera positiva. La historia revela que el origen de la úlcera ha sido atribuído a múltiples causas; algunas de ellas poseen una explicación fisiopatológica bastante adecuada, pero la discrepancia entre la clínica y la experimentación hace difícil la claridad y la comprensión científica del problema que representa la etiología de la enfermedad.

Analíticamente se concluye que la úlcera puede ser debida: 1) A factores destructivos anormales que actúan directamente sobre la mucosa. 2) A una disminución de las propiedades normales de la misma para resistir; y 3) A una combinación de las manifestaciones anteriores a la vez (4).

Dos fenómenos, sin embargo, que son de importante valor, necesitan una consideración detenida. Son éstos: la acidez y el poder péptico del jugo gástrico y el grado de actividad que pueda tener el sistema nervioso sobre el estómago cuando recibe estímulos persistentes, centrales o periféricos.

Durante un sinnúmero de años muchas evidencias se han acumulado para corroborar la idea de que la acidez es un factor importante en la formación de la úlcera péptica (8).

Está demostrado que el uso constante de un secretagogo glandular directo; la histamina, es capaz de dar lugar a la formación de úlcera péptica por mantener una acidez alta en medio de una secreción continua de jugo gástrico.

Está demostrado también, que el control continuo y suficiente de esta acidez favorece la curación de la úlcera.

Para completar la cadena de hechos demostrables que nos llevaría a conclusiones etiológicas definidas, hace falta tener una explicación precisa y correcta del mecanismo de resistencia de la mucosa, pero desgraciadamente sigue siendo un eslabón perdido.

En lo que a la actividad del sistema nervioso concierne sabemos que juega un papel principal en la actividad motil y secretora del estómago. La hiperactividad nerviosa es causa directa de hiperactividad gástrica y ésta a su vez, es la causa más explicable hasta el momento, de la aparición de lesiones orgánicas en el tubo digestivo superior.

Eppinger y Hess, (6) con su teoría sobre la vagotomía, estrecharon las relaciones entre los estímulos vagales y los trastornos gastrointestinales.

Claudio Bernard y Brown-Sequard, asociaron las lesiones experimentales del tálamo óptico a la consecuente aparición de lesiones gástricas tales como gastromalacia y perforación.

Von Bergman estudió la hipótesis del origen de la úlcera por las contracciones espasmódicas de procedencia nerviosa, en los vasos aferentes de la capa mucosa del estómago.

Beattie ha demostrado que el estímulo del hipotálamo causa un aumento del peristaltismo y secreción del estómago.

Hoff y Sheehan han demostrado la producción de úlceras, cuando se estimula el hipotálamo experimentalmente en los monos, corroborando por lo tanto la relación que existe entre el cerebro medio, parasimpático y vísceras.

La teoría psicósomática en la producción de la úlcera es ampliamente demostrable.

Wölf y Wolff han observado los intensos cambios secretorios, vasculares y motores producidos por las variaciones de tensión emocional.

El problema de la úlcera agravó su porcentaje, tanto en la milicia como en la población civil durante la reciente guerra mundial. La existencia permanente o transitoria de variaciones bruscas de emotividad en la vida personal (Ansiedades, depresiones, etc.) mantienen un campo propicio a la producción de úlcera péptica.

El estímulo del vago, en un estómago normal o ulcerado, produce una secreción copiosa de jugo gástrico alta en acidez y actividad proteolítica, así como también un aumento del tono y motilidad estomacal. En presencia de úlcera, para obtener una respuesta terapéutica satisfactoria, es necesario no una reducción temporal adecuada sino una reducción prolongada lo suficientemente de las manifestaciones antedichas.

Es pues lógico suponer, como conclusión, que la denervación gástrica completa (vagotomía) cura la úlcera por abolición de la hiperclorhidria y de los estímulos nerviosos reflejos o directos (fase cefálica) que los mantienen o aumentan.

INDICACIONES

Ha sido un poco difícil precisar las indicaciones de la vagotomía en la úlcera péptica, pero la experiencia ha ido señalando en forma completa más o menos, la manera mejor de escogerlas y clasificarlas.

El tracto digestivo superior, de acuerdo con la localización, presenta tres clases de úlceras: gástricas, duodenales y yeyunales.

Las primeras de ellas, se encuentran fuera de indicación, porque sus consecuencias degenerativas son muy frecuentes. Los rayos X, la clínica, la gastroscopía y aun la exploración operatoria son insuficientes para diferenciar un carcinoma incipiente y aun uno avanzado de tipo ulcerativo, de una úlcera benigna simple del estómago.

En presencia de una úlcera gástrica, la acidez es normal y a veces debajo de lo normal. Después de la gastrectomía por la existencia de la lesión antedicha, hay poca o ninguna tendencia a la aparición de úlcera yeyunal.

Es necesario, sin embargo, hacer una excepción en lo que se refiere a las úlceras del estómago y es en el caso de las úlceras altas, (9) que se originan a dos o tres centímetros del esófago. Estas al someterse a un tratamiento radical muy amplio dan un porcentaje de mortalidad y morbilidad elevado, imponen por lo tanto un tratamiento más conservador: extirpación de la porción de estómago secretora de ácido (gastrectomía 4/5 ó 5/6). Y si se quiere mejor resultado: biopsia de la lesión. Como complemento, el control radiológico constante de la úlcera dará la norma a seguir durante la evolución ulterior de la misma. Si en estos casos, el grado de acidez pre-operatorio es elevado, la vagotomía será una indicación complementaria, para evitar la úlcera yeyunal de la anastomosis.

Clasificaremos ahora, las indicaciones en la forma siguiente:
1) Indicaciones bien definidas, entre las cuales incluiremos dos grupos: a) La vagotomía sola; y b) La vagotomía asociada a otras operaciones.

2) Otras indicaciones posibles.

1) *De las indicaciones bien definidas.*

a) Vagotomía sola: Úlcera duodenal.—I) Intratabilidad médica de la lesión. II) Hemorragia leve o perforación antigua, sin concomitancia notable de otros síntomas. Úlcera yeyunal.

b) Vagotomía asociada a otras operaciones: I) A la gastroenteroanastomosis, en la misma operación, cuando existe un grado de estenosis incapaz de facilitar el vaciamiento del estómago después de la intervención. En un segundo tiempo, cuando existe insuficiencia total o parcial del vaciamiento del estómago después del primer tiempo. (Esta posibilidad existe, cuando el grado de cicatrización ha sido considerado, como incapaz de provocar una estrechez ulterior del duodeno y del píloro). II) A un cambio de la boca anastomótica, cuando coexisten: un mal funcionamiento de la antigua anastomosis y la presencia de una úlcera del yeyuno. III) A la gastrectomía, cuando ésta es una indicación por hemorragia aguda de la úlcera del duodeno, con el objeto de prevenir la úlcera péptica del yeyuno (11).

2) *De otras indicaciones posibles.*

a) En la enteritis regional y colitis ulcerativa idiopática: Un reporte del Doctor Clarence Denis de Minneápolis, da a conocer la reciente intromisión de la vagotomía a dicho campo, operación que en la mayoría de los casos se efectuó como último recurso, después de haberlos sometido a una cirugía enteramente radical.

No obstante, los resultados obtenidos han sido sumamente halagadores.

Las conclusiones manifiestan que la intervención es tanto más satisfactoria cuando los casos no son de evolución prolongada, debido a que el proceso de fibrosis que se desarrolla en las tunicas del tubo digestivo, avanza a medida que la lesión se hace más crónica y evita la repercusión total o parcial de las propiedades motiles y secretoras del intestino.

El alivio es manifiesto, desaparece la congestión vascular y la espasticidad intestinal.

Los trastornos concomitantes de proctitis que son una manifestación secundaria de la lesión principal, curan por completo. Las manifestaciones emotivas, que tienen la propiedad de producir intensas reacciones de hipertrofia y congestión vascular, visibles a nivel de la mucosa del colon, desaparecen por completo.

El estudio evolutivo de la cualidad y calidad de las evacuaciones intestinales, revela un retorno completo a la normalidad.

El estudio radiológico presenta una disminución en la velocidad del tránsito digestivo en la columna de bario.

Limitaciones: fibrosis por antigüedad de la lesión y desaparición de los pliegues mucosos a los rayos X y a la sigmoidoscopia.

b) *Diarrea Idiopática*: entre nuestros casos presentados, existe uno que manifestaba un trastorno funcional caracterizado por la presencia de un número elevado y variable de evacuaciones diarreicas cada día sin causa aparente justificada, desde hacía año y medio.

Se indicó la vagotomía como último recurso, teniendo en la mente la posible hiperfunción del parasimpático sobre el tracto gastrointestinal, en ausencia del poder inhibitor del simpático durante cuatro años. (El paciente fue simpatectomizado de ambos lados en las regiones dorso lumbares, por hipertensión arterial esencial con buen resultado, en 1944).

Los resultados hasta ahora satisfactorios, necesitan de tiempo para ser concluyentes.

c) *Condiciones económicas y medios de subsistencia* que en la mayoría de nuestros enfermos, no permiten que se cumpla estrictamente el tratamiento médico.

CONTRAINDICACIONES

Es sumamente difícil establecer un cuadro exacto, tanto de indicaciones como de contraindicaciones, pero no obstante ello procuraremos presentar contraindicaciones en términos más o menos generales.

1) *De la Vagotomía sola:*

- a) Hemorragia aguda.
- b) Perforación.
- c) Estenosis marcada (total o casi total).
- d) Degeneración.

2) *De la Vagotomía sola o asociada a otras operaciones:*

- a) *Edad*: fisiológicamente a partir de los 50 años, la secreción, el grado de acidez y el poder péptico del jugo gástrico, así como también el tono y la motilidad del estómago tienden a descender paula-

tinamente en relación directa a la actividad del parasimpático sobre el mismo; en dicho caso, como consecuencia la vagotomía tendría escaso valor o ninguno en pacientes que sobrepasaren dicha edad. Sin embargo, como la edad de 50 años no es un término absolutamente fijo, casos habrá que sobrepasando de cerca dicha edad, continúen presentando una hiperactividad gástrica sujeta a la conveniencia de la vagotomía.

Por otra parte, las complicaciones post-operatorias de la vagotomía, (dilatación del estómago, insuficiencia de vaciamiento, etc.) muy pronunciadas y difíciles de vencer en el viejo, dan un cuadro post-operatorio grave, que no va de acuerdo con el riesgo mínimo y lo sencillo del procedimiento empleado. Por lo tanto dicho sea de paso, la intervención que se verificará, cuando la indicación existe en el viejo, deberá ser, no radical, de gran riesgo tanto operatorio como de recuperación post-operatoria (gastrectomía), sino lo suficientemente adecuado para facilitar la cura y la recuperación (gastroenteroanastomosis).

b) Anatómicas: cuando condiciones anatómicas presentes, imposibilitan una disección y resección satisfactoria de los nervios alrededor del esófago.

c) La psicosis franca o la existencia de un trastorno psíquico intenso en el pasado del enfermo (10).

Esta clase de pacientes, presentan con suma facilidad manifestaciones subjetivas de índole funcional, sobre todo a nivel del tubo digestivo, fáciles de atribuir a la presencia de una lesión orgánica. Sería un error creer que la sección del neumogástrico, curaría dichas manifestaciones, que por otra parte, siempre seguirían existiendo.

PRE-OPERATORIO

El pre-operatorio de todo paciente que se va a someter a una intervención quirúrgica en donde las maniobras operatorias a efectuarse no se pueden precisar, sino dentro de un límite poco definido por la clínica, debe ser lo más amplio y seguro posible con el objeto de mantener un alto nivel en el riesgo operatorio para la vida del paciente.

En general el tratamiento consistirá en restablecer el equilibrio hídrico, proteínico, mineral, globular y vitamínico. Corregir, compensar, eliminar y tener *in mente*, la existencia o posibilidad de

la aparición de un trastorno de índole funcional o infeccioso intercurrente en los sistemas: nervioso, respiratorio, circulatorio, digestivo, genito-urinario y osteo-articular. Establecer hasta donde sea posible y los medios obtenibles lo permitan, la ausencia de otras lesiones gastrointestinales. Tener en cuenta la edad del paciente y derivar de los conceptos anteriores el tipo de anestesia adecuado.

En lo particular cada caso se somete a cuidados especiales, de acuerdo con los síntomas y complicaciones, si las hay, de la lesión existente: *a)* Dieta. *b)* Sedantes; antiespasmódicos, neutralizadores de la acidez (úlceras). *c)* Reposo. *d)* Aspiración gástrica o intestinal, de acuerdo con el grado de obstrucción y altura de la lesión respectivamente.

TECNICA

De las dos vías existentes para verificar la vagotomía, transtorácica y abdominal, la usada en nuestros casos ha sido la última.

Los dibujos hacen mejor descripción de la técnica que una referencia escrita muy detallada.

La incisión, paramediana izquierda, se extiende de la base del apéndice xifoides hasta dos o tres centímetros por debajo y a la izquierda del ombligo. El músculo recto del lado correspondiente, se incide a lo largo de sus fibras en su parte media o se retrae hacia afuera de la línea de incisión.

El ligamento triangular izquierdo del hígado debe cortarse cuando impida el libre acceso al esófago y dificulte la retracción del extremo del lóbulo hepático correspondiente. En ninguno de nuestros casos, tal como lo demuestran los dibujos, fue necesaria dicha maniobra operatoria.

El peritoneo parietal posterior se incide con tijeras a lo largo de la cara anterior del esófago. Esta maniobra puede hacer sangrar una de las ramas de la coronaria estomáquica por lo que ha de verificarse la hemóstasis de acuerdo con la magnitud del vaso. Se completa la disección del esófago con los dedos índice y medio de la mano más hábil y haciendo tracción del mismo se le hace descender por debajo del diafragma en una extensión de 5 a 7 centímetros más o menos, facilitando así la exploración.

Para mantener en tensión ligera el esófago, se tira de los extremos de una gasa larga, delgada y húmeda o de un Penrose largo, colocados previamente por detrás del mismo.

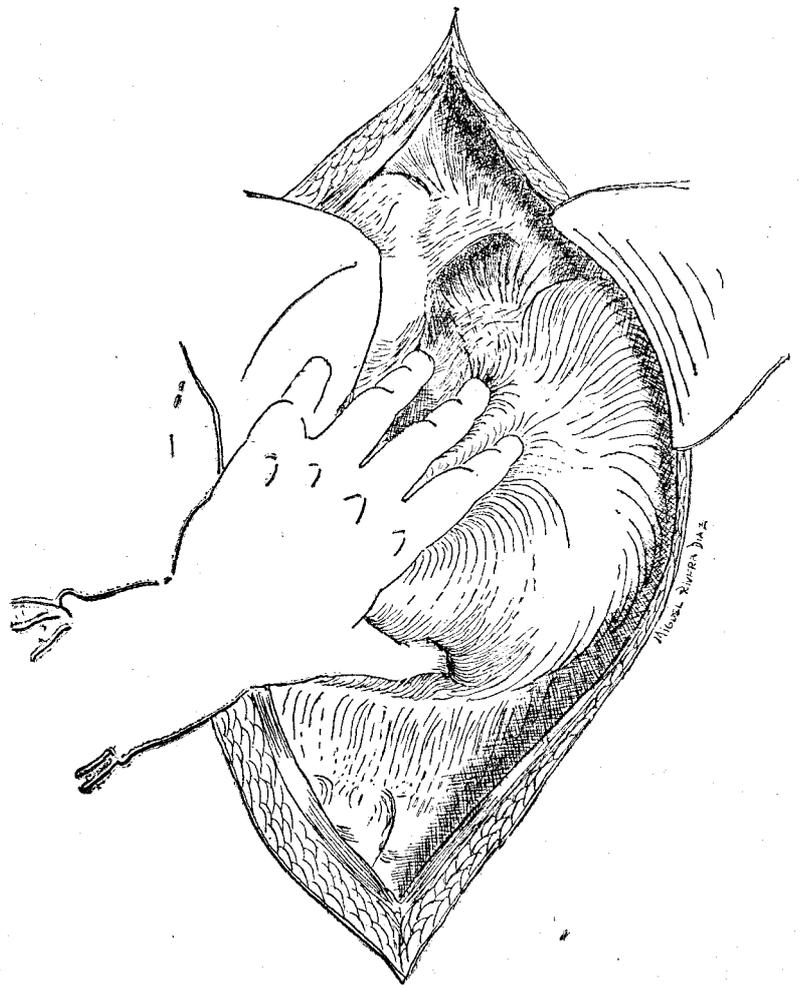


Figura número 1.

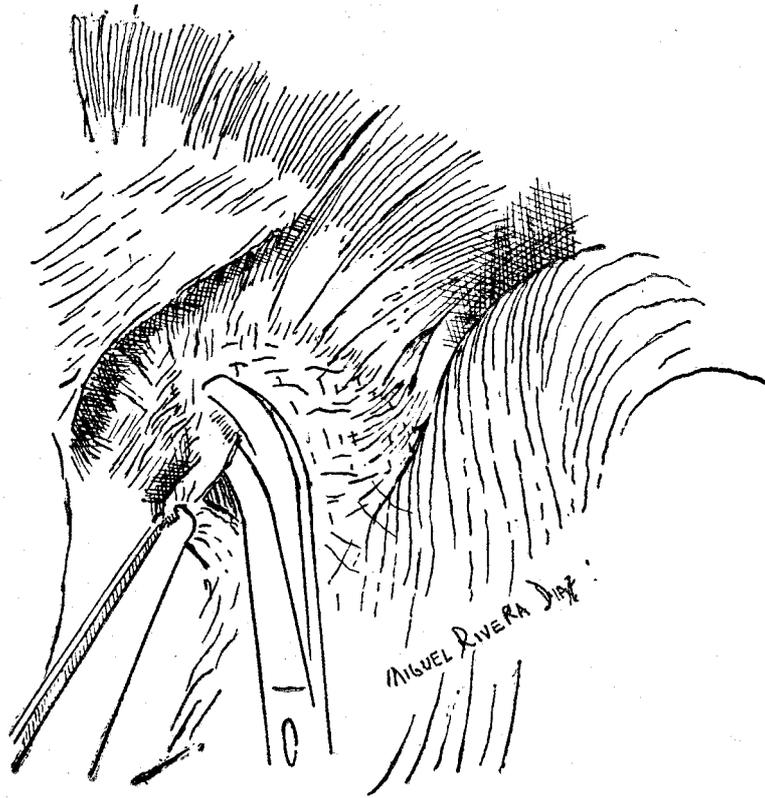


Figura número 2.

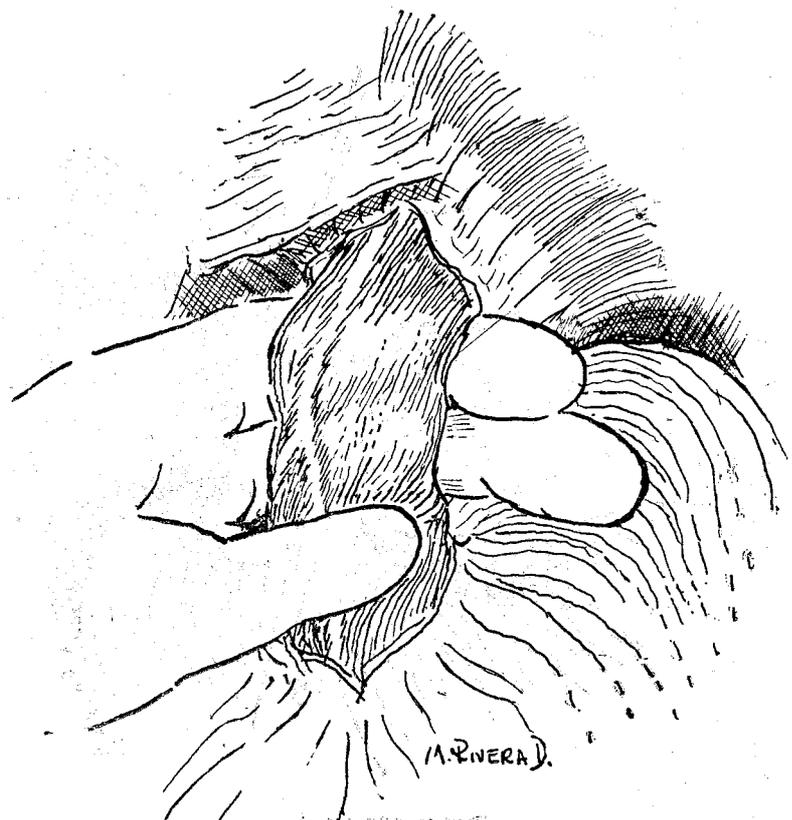


Figura número 3.

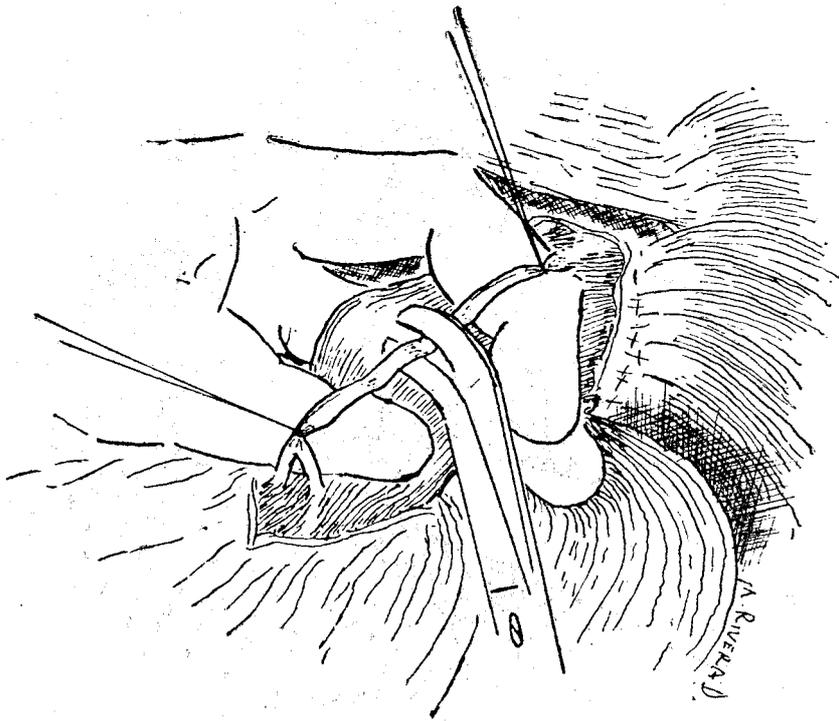


Figura número 4.

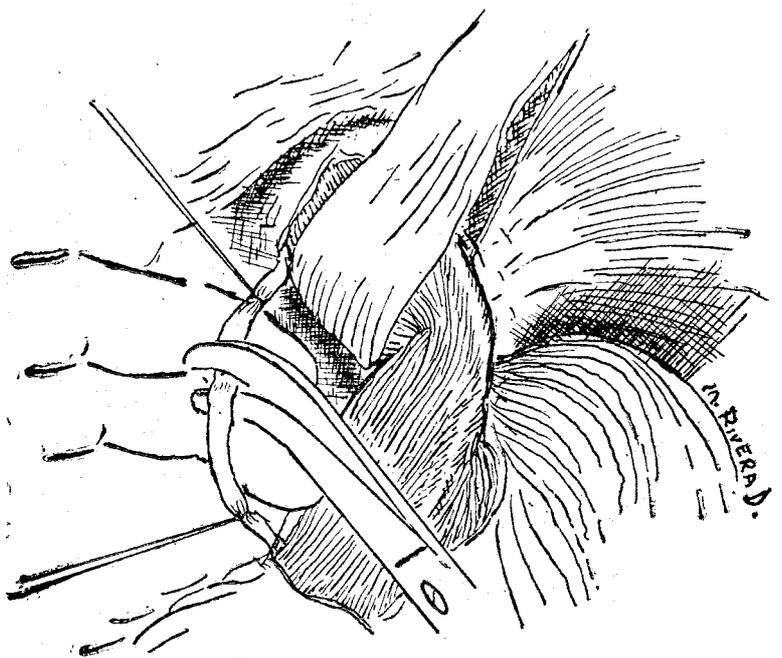


Figura número 5.

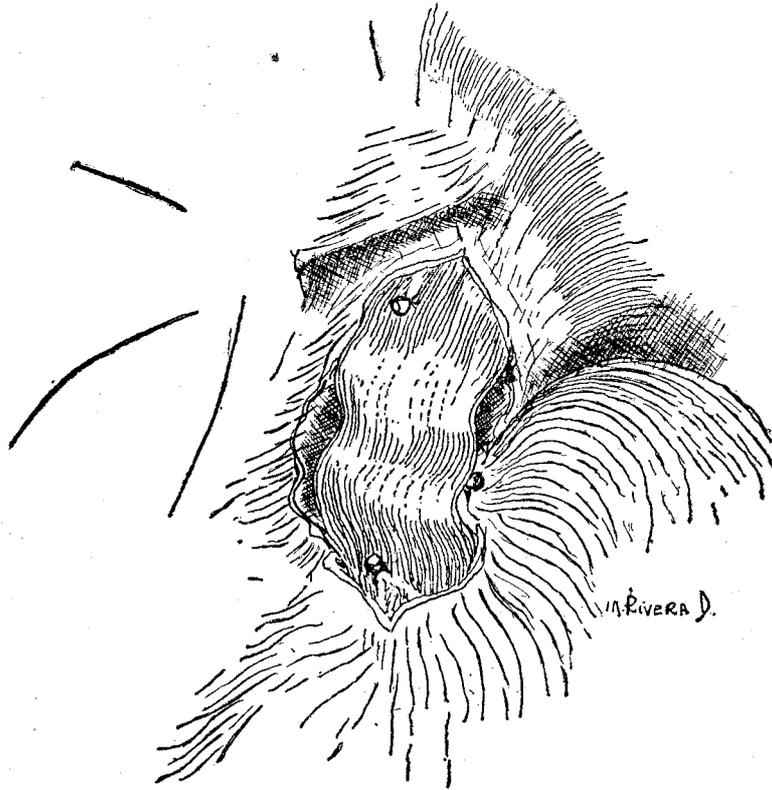


Figura número 6.

Los dedos perciben mejor que la vista los troncos nerviosos de ambos neumogástricos, liberándolos en seguida de la superficie del esófago principiando por el más fácil.

Una vez aislados se colocan dos ligaduras, una en cada uno de los extremos de la porción liberada con hilo de algodón 00 y luego se reseca con tijeras el segmento que queda entre las mismas.

No se sutura el peritoneo parietal posterior, ni el ligamento triangular cuando se incide. La herida operatoria se cierra por planos, de acuerdo con las normas quirúrgicas seguidas en el Primer Servicio de Cirugía para Mujeres del Hospital General.

La vía utilizada y descrita ha sido satisfactoria: a) Permite una exploración amplia, fácil, eficiente de la lesión y vísceras abdominales. b) Facilita cualquiera otra maniobra operatoria complementaria. c) El acceso al esófago subdiafragmático y la identificación de los neumogástricos no ofrece ninguna dificultad.

La vía transtorácica no ha sido utilizada.

POST-OPERATORIO

Todo paciente sometido a una intervención quirúrgica, debe recibir cuidados generales y particulares, preventivos o curativos, por cualquiera complicación mayor o menor en el post-operatorio.

Haremos aquí, únicamente mención de las complicaciones originadas en forma directa por la vagotomía (11).

a) *Trastornos del vaciamiento del estómago.*—La atonía y la falta suficiente o total de motilidad, facilitan la acumulación de aire, secreción gástrica y regurgitación del contenido duodenal al estómago.

Se han establecido como indicaciones: la succión gástrica continúa, nada por boca durante 24 horas y a partir de este tiempo, una dieta de post-operatorio de gastrectomía.

La aspiración continua, dura un tiempo variable; en el Primer Servicio de Cirugía para Mujeres del Hospital General, como norma regular se suprime después de la prueba de las tres horas; dicha prueba se verifica a partir del tercero o cuarto día de post-operatorio y si el residuo extraído durante la media hora siguiente es menor de 120 c. c., la aspiración se suprime; en caso contrario la succión continúa y se repite la prueba al día siguiente. Esta prueba se basa en el hecho de que durante la dieta del post-operatorio de gastrectomía, el paciente recibe regularmente cada hora

una cantidad determinada de líquido (de 1 a 3 onzas durante los primeros días) por lo tanto, la presencia de 120 c. c. o más (tomando como base el mínimo—una onza—ingerido, cada hora durante tres horas indicaría una insuficiencia de vaciamiento gástrico, que justifica la permanencia de la succión continua.

Los trastornos del vaciamiento pueden manifestarse más tarde en diferentes formas de intensidad, sus características principales son: sensación de llenura y malestar a nivel del epigástrico después de las comidas, eructos frecuentes de mal olor, tumefacción visible en el abdomen superior, dolor irradiado al hombro izquierdo y vómitos alimenticios.

La intensidad y duración de los trastornos antedichos permite diferenciar tres tipos más o menos distintos de insuficiencia de vaciamiento: a) Llenura transitoria solamente. b) Llenura acompañada de eructos continuos que hacen que el paciente permanezca molesto por un tiempo más o menos largo; y c) Llenura acompañada de vómitos, problema mayor que contrarresta los efectos de la operación y que hace pensar en un tratamiento complementario quirúrgico o medicamentoso.

Entre nosotros, en este último caso, el tratamiento complementario era únicamente quirúrgico, hasta que fue posible obtener Urecholina.

La Urecholina (12) (uretano de cloruro de beta metil cholina, droga de la casa Merck) forma parte del grupo de los ésteres de la colina y actúa principalmente como un parasimpático mimético. Su acción no es destruida por la colinesterasa, es estable en la sangre y en los tejidos y es efectiva cuando se da por vía subcutánea u oral. No tiene acción nicotínica y en esto se asemeja al Mecholyl, en cambio por su estabilidad se parece al Doryl. Por lo tanto combinando ambas propiedades tiene ventaja sobre las drogas antedichas. Su actividad farmacodinámica y la tóxica en consecuencia, son mucho más reducidas que las del Mecholyl y Doryl. Por vía subcutánea tiene un décimo de la potencia de este último. (La dosis mínima letal sobrepasa treinta veces la del Doryl en los animales). La acción selectiva de la Urecholina, se

pierde al administrar la vía intramuscular o endovenosa y síntomas violentos de estimulación colinérgica pueden desarrollarse: colapso circulatorio, hipotensión arterial, ataques asmáticos, calambres abdominales, diarrea sanguinolenta, sudor, enrojecimiento de la piel y shock. En el hombre, reacciones tóxicas iguales a las referidas, pueden aparecer después de administrar sistemáticamente la droga. Ordinariamente, la intolerancia o la sobre dosis producen severos síntomas abdominales antes de afectarse intensamente el sistema circulatorio.

La droga corrige la dilatación estomacal post-operatoria estimulando la motilidad y tono del estómago. Clínicamente los síntomas de retención son aliviados en muchos casos. Las vías de administración recomendadas son las siguientes: oral, sublingual y subcutánea cuando las dos primeras no dan una respuesta satisfactoria. La dosis se establece de acuerdo con la vía: oral, de 10 a 30 miligramos, usualmente tres veces al día. En muchos casos 10 a 15 miligramos cada vez dan pronta respuesta. Sublingual: 10 a 50 miligramos una vez al día, 20 miligramos o menos probablemente no dan los efectos deseados. Subcutánea: 5 a 10 miligramos, usualmente tres veces al día, 5 miligramos casi siempre es una dosis adecuada.

Por el efecto bronco constrictor de la Urecholina está contraindicada en el asma, alergia y labilidad para ataques asmatiformes. La vía que da reacciones a la droga muy poco frecuentes es la oral o la sublingual y cuando las hay, se desencadenan tardías. Lo contrario sucede con la vía subcutánea.

Para contrarrestar dichas reacciones, la administración hipodérmica de 0.6 miligramos de atropina es indicada. Las vías intramuscular y endovenosa no deben ser utilizadas.

b) *Diarrea*.—Esta tiene la particularidad de presentarse por períodos irregulares de tiempo, seguidos de otros con ausencia completa de evacuación intestinal. La retención gástrica alterna en sentido contrario con dichos períodos y la desaparición de la misma cura la diarrea. Sería paradójico atribuir la diarrea a la sección del neumogástrico, ya que se sabe que este nervio es pre-

dominantemente estimulador del peristaltismo. La hipo o aclorhidria del estómago vagotomizado, asociada a una insuficiencia de vaciamiento, favorece el desarrollo de micro-organismos en el contenido estomacal y cuando el vaciamiento se llega a verificar, desencadena como consecuencia una diarrea bacteriana gastrógena, cuya aparición y desaparición alterna con períodos de lleno y vaciamiento estomacal.

La intensidad de la diarrea puede clasificarse en una forma más o menos definida en tres grados: *a)* Mínima o transitoria, referida por los pacientes como sin consecuencia. *b)* La que constituye hasta cierto punto un problema mayor, pero que desaparece en un término de tiempo no muy largo por si sola. *c)* La que constituye un problema mayor y cuya presencia hace contrarrestar en un 50% casi el resultado de la operación.

c) Trastornos múltiples de intensidad moderada y de fondo predominantemente nervioso, susceptibles de presentarse en un post-operatorio lejano o cercano en individuos con una etiología psicosomática intensa de lesiones en el tubo digestivo.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Sabemos ya de las razones de la vagotomía y para que el procedimiento sea eficaz es necesario que se efectúe correctamente, es decir, que la interrupción de las vías de conducción (neumogástricos) sea completa.

Un estímulo del núcleo central del neumogástrico no obtiene respuesta del estómago, cuando la interrupción de dicha vía nerviosa ha sido completa, en cambio, cuando se ha efectuado en forma incompleta, el efecto es semejante sino igual al que se obtiene con el décimo par, íntegro.

Un estímulo químico directo actuando sobre las glándulas de la mucosa del estómago, no pierde efecto después de una vagotomía completa, pero la respuesta sí decrece considerablemente en intensidad de acuerdo con el grado de motilidad, y tono, perdidos por falta de actividad nerviosa.

El estudio del efecto de dichos estímulos se utiliza, no sólo para verificar si la interrupción por el procedimiento operatorio ha sido completa o no, sino también para medir la velocidad de secreción y vaciamiento del estómago.

Para el efecto, se utilizan dos clases de estímulos: (13) uno central y otro glandular directo. En el primer caso se deberá usar uno que tenga actividad intensa y duración necesaria. La hipoglicemia provocada por la inyección de una cantidad suficiente de insulina cristalina, da los resultados apetecidos. Hollander determina la cantidad de insulina de acuerdo con el peso del paciente ($\frac{1}{2}$ unidad por kilo) y recomienda la vía intramuscular. En nuestros casos utilizamos la vía endovenosa que tiene la cualidad de facilitar un efecto constante, fácil de controlar y lo suficientemente intenso en un tiempo mínimo y una cantidad constante de insulina cristalina: 15 unidades, cantidad media que en un nivel normal de glucosa en la sangre da el margen de hipoglicemia requerido (0.30 a 0.50 gramos por mil) para estimular el núcleo central del neumogástrico durante un tiempo suficiente (de 45 a 60 minutos).

Teniendo al paciente en ayunas temprano de la mañana, se le coloca un tubo de Levin en el estómago, se mide el residuo gástrico nocturno y se guarda una muestra del mismo para el laboratorio. Después se efectúa una primera toma de sangre para dosificar glucosa y se inyectan 15 unidades de insulina cristalina a través de la misma aguja. Más tarde se verifican tomas sucesivas de sangre y jugo gástrico total secretado, cada quince minutos. La prueba dura el tiempo de actividad hipoglicémica eficaz, más el complementario que se necesita para hacer descender el nivel de glucosa en la sangre, haciendo un total de 60 a 75 minutos. En la sangre extraída se dosifica el nivel de glucosa y en el jugo gástrico se mide el pH, ácido clorhídrico libre, acidez total y poder péptico.

Al final de la prueba, es conveniente siempre inyectar 20 c. c. de solución de glucosa al 30% para restablecer el nivel normal

de glucosa en la sangre. Existen trastornos pasajeros como somnolencia, enrojecimiento de la piel, sudor, que se manifiestan durante la prueba y que se contrarrestan por completo al final de la misma con la medida indicada.

En general se puede llegar a obtener un nivel de 0.25 gramos por mil de glucosa en la sangre, sin perjuicio para el paciente, pero no deberá permitirse que la glucosa descienda por debajo de dicho nivel.

Como estímulo glandular directo, se utiliza la histamina, una sola dosis de 0.275 miligramos vía intramuscular es suficiente. El procedimiento se efectúa en la misma forma que el de la insulina, exceptuando por supuesto las tomas de sangre. Se obtienen así curvas variables en intensidad durante el pre y post-operatorio.

Ejemplo:

Antes de la Vagotomía: _____

Después de la Vagotomía:

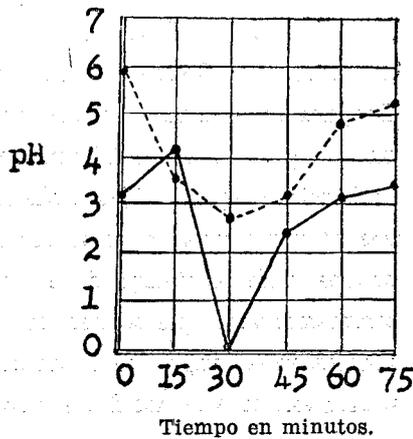
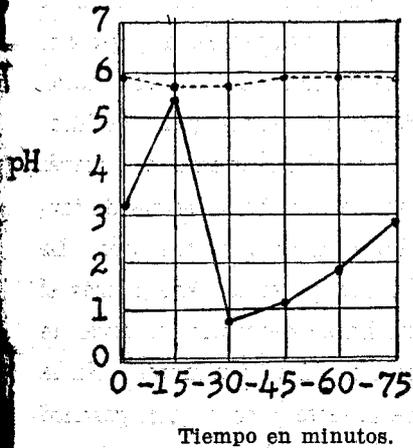
INSULINA

15 u. I. V.

HISTAMINA

0.275 miligramos I. M.

Glicemia: 0.90 gramos % . 0.33 gramos % .



Caso N° 7, C. L., 1°, C. M. H. G. N° 22324.

pH antes y después de la Vagotomía.

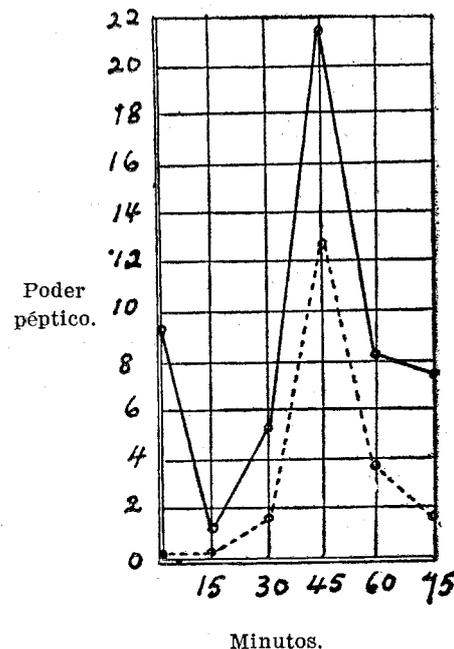
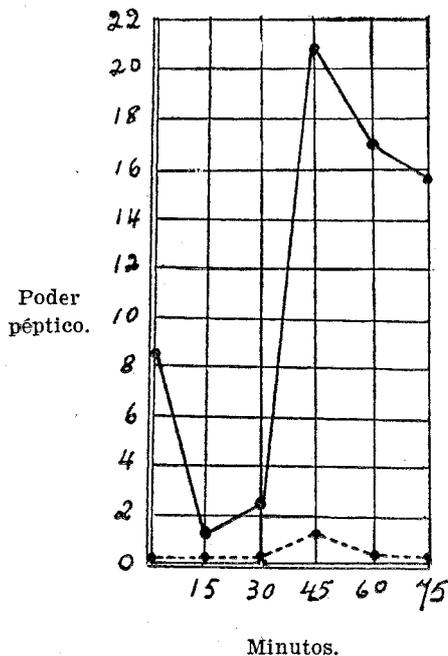
Medición del poder péptico en el mismo caso:

Antes de la Vagotomía: _____
 Después de la Vagotomía:

INSULINA
 15 u. I. V.

HISTAMINA
 0.275 miligramos.

Glicemia: 0.98 gr. ‰ 0.25 gr. 0.33 gr.



Para medir la velocidad de secreción y vaciamiento del estómago, se utiliza como estímulo de preferencia la histamina. Y como indicador, un colorante en solución isotónica de concentración conocida. Para el caso el rojo fenol es conveniente.

Una vez vaciado completamente el estómago, se inyectan 0.275 miligramos de histamina vía intramuscular y se introduce en el estómago una cantidad conocida de colorante en solución, dicha cantidad deberá introducirse nuevamente después de cada toma de jugo gástrico. Las tomas indicadas se harán cada quince minutos hasta completar cinco, la cantidad de jugo extraído debe medirse exactamente procurando que el estómago quede completa-

mente vacío cada vez, luego se precipitan las proteínas y la bilis; y se centrifugan y filtran las muestras. La coloración del rojo fenol alterada por el ácido del jugo, se hace retornar neutralizando las muestras con soda cáustica al 40%. El fotocolorímetro eléctrico da la concentración del colorante y el volumen del jugo extraído da la cantidad (peso) del mismo en cada una de las muestras.

Finalmente la velocidad de secreción y vaciamiento se obtiene aplicando la siguiente fórmula a cada una de las tomas:

Denominaremos: C_{ai} a la cantidad inyectada de colorante (peso).

C_{oi} a la concentración inyectada del colorante.

C_{ae} a la cantidad extraída del colorante (peso).

C_{oe} a la concentración extraída del colorante.

$$\text{Volumen Secretado} = \frac{C_{ai}}{C_{oi}} - \frac{C_{ae}}{C_{oe}} \cdot K - 1 = S$$

$$\text{Volumen Vaciado} = \frac{C_{ai}}{C_{oi}} \cdot 6 \cdot \frac{C_{ae}}{C_{oe}} + S = V$$

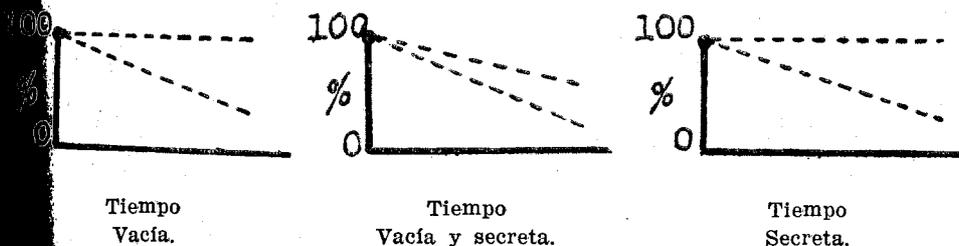
$$K = \frac{\log C_{ae} - \log C_{ai}}{\log C_{ae} \cdot C_{oi} - \log C_{ai} \cdot C_{oe}}$$

Se obtienen curvas de velocidad, que varían de acuerdo con la cantidad y la concentración:

Concentración constante y cantidad disminuída: vacía solamente.

Cantidad y concentración disminuídas: vacía y secreta.

Cantidad (peso) constante y concentración disminuídas: secreta solamente.



Ejemplos:

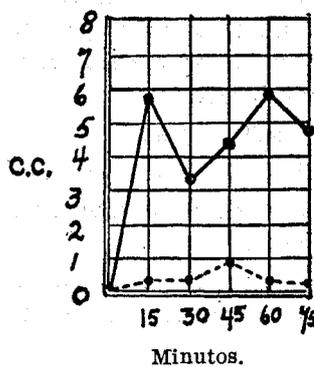
Antes de la Vagotomía: _____

Después de la Vagotomía:

INSULINA

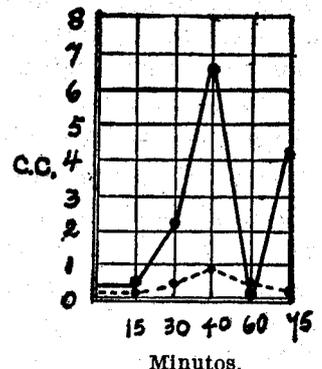
15 u. I. V.

Gl. de 0.96 gramos a 0.33 gramos %.



Nº 3.

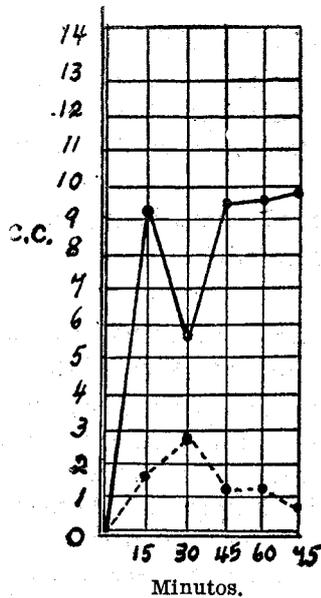
Velocidad de vaciamiento.



Nº 9.

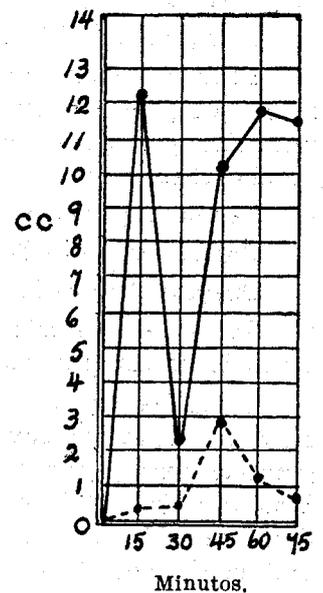
HISTAMINA

0.275 miligramos I. M.



Nº 3.

Velocidad de secreción.



Minutos.

Nº 9.

Casos: Nº 3, E. G., C. S. H., y Nº 9, Q. T., 1ª, C. H. H. G.

NUESTROS CASOS

1.—E. R., de 33 años.—Primera Cirugía de Mujeres del Hospital General.

Diagnóstico.—ULCERA DUODENAL.

Historia.—Tres años de evolución. Dos tratamientos médicos, con alivio pasajero de los síntomas subjetivos. Actualmente persiste la lesión radiológicamente y los síntomas predominantes son: el dolor y la hiperclorhidria. El estómago se vacía correctamente a los rayos X. Ha perdido 18 libras de peso.

Tratamiento.—VAGOTOMIA ABDOMINAL.

Operada el 31 de Enero de 1947.

Evolución.—Alivio inmediato de los síntomas subjetivos. Test de insulina y de histamina satisfactorios.

Estado actual.—Aumento de 15 libras de peso, ausencia de la lesión a los rayos X, dieta libre e inexistencia de complicación funcional digestiva.

2.—P. G., de 36 años.—Primera Cirugía de Mujeres del Hospital General.

Diagnóstico.—ULCERA PEPTICA DEL YEYUNO.

Historia.—Gastrectomizada el 22 de Febrero de 1946 por úlcera de la región prepilórica. Presenta desde hace 8 meses dolor intratable, pérdida de peso y un síndrome típico de vaciamiento rápido del estómago.

La radiología revela la existencia de una úlcera del yeyuno.

Tratamiento.—VAGOTOMIA ABDOMINAL.

Operada el 19 de Enero de 1948.

Evolución inmediata.—Alivio del dolor y desaparición del trastorno de vaciamiento rápido. Test de insulina: satisfactorio.

Evolución ulterior.—El peso permaneció estacionario, manifestó trastornos post-operatorios de la motilidad y tono de tercer grado (llenura y vómitos) los cuales, persisten con ligera mejoría hasta la fecha. Ultimamente ha perdido 12 libras más de peso y desde hace 25 días se encuentra bajo tratamiento médico de Urecholina vía oral, 10 miligramos tres veces al día, del resultado final de este tratamiento no se puede dar razón precisa todavía. Lo

único que se puede decir, es que por de pronto, se ha obtenido desaparición parcial de los trastornos de vaciamiento sin intolerancia a la droga.

3.—J. G. P., de 34 años.—C. S. D. E.

Diagnóstico.—ULCERA DUODENAL.

Historia.—Seis años de evolución. Dos tratamientos médicos sin resultado satisfactorio. Desde hace 8 meses: hiperacidez, dolor, vómitos alimenticios y pérdida de peso. Persistencia radiológica de la lesión. Velocidad de vaciamiento retardada y de secreción aumentada.

Tratamiento.—VAGOTOMIA ABDOMINAL Y GASTROENTEROANASTOMOSIS RETROCOLICA POSTERIOR (Úlcera estenosante).

Operado el 28 de Abril de 1948.

Evolución.—Desaparición inmediata de los síntomas subjetivos. Test de insulina y de histamina: satisfactorios.

Estado actual.—Desaparición de la lesión radiológica. Aumento de 12 libras de peso e inexistencia de trastornos de vaciamiento gástrico. Dieta libre.

4.—E. G., de 26 años.—C. S. E.

Diagnóstico.—ULCERA DUODENAL.

Historia.—Tres años y medio de evolución. Tres tratamientos médicos con resultados satisfactorios durante tres meses más o menos. En la actualidad persiste la lesión a los rayos X y el dolor es intratable. Padece de estreñimiento crónico.

Tratamiento.—VAGOTOMIA ABDOMINAL.

Operado el 15 de Febrero de 1948.

Evolución.—Alivio inmediato del dolor. Pruebas de la insulina e histamina: satisfactorias.

Estado actual.—Desaparición radiológica de la lesión. Aumento de 21 libras de peso. No existen trastornos de vaciamiento gástrico ni estreñimiento.

Estado actual.—Dieta libre, aumento de peso (15 libras). Una evacuación intestinal al día. Rayos X: ausencia de la lesión existente.

9.—Q. T., de 38 años.—C. S. D. E.

Diagnóstico.—ULCERA DUODENAL.

Historia.—Cuatro años de evolución. Lesión positiva a los rayos X. Dos tratamientos médicos sin resultado satisfactorio. Persistencia de: dolor e hiperacidez. Pérdida de 15 libras de peso.

Tratamiento.—VAGOTOMIA ABDOMINAL.

Operado el 6 de Mayo de 1948.

Evolución.—Pruebas de la insulina e histamina: satisfactorias. Desaparición inmediata de los síntomas subjetivos. Velocidad de vaciamiento y de secreción satisfactorias.

Estado actual.—Aumento de 10 libras de peso. Dieta libre. Motilidad y tono gastro intestinal: normales. Desaparición de la lesión a los rayos X.

10.—S. de C., de 33 años.—Primera Cirugía de Mujeres del Hospital General.

Diagnóstico.—ULCERA DUODENAL.

Historia.—Dos años de evolución. Ningún tratamiento médico y de condiciones económicas imposibles de admitirlo. Síntomas predominantes: dolor, hiperacidez, náusea, lesión positiva a los rayos X. Pérdida de peso. Vaciamiento insuficiente y secreción muy aumentada.

Tratamiento.—VAGOTOMIA ABDOMINAL Y GASTROENTEROANASTOMOSIS, RETROCOLICA POSTERIOR (lesión estenosante).

Operada el 22 de Octubre de 1948.

Evolución.—Pruebas de insulina e histamina satisfactorias. Desaparición inmediata de los síntomas subjetivos.

Estado actual.—Aumento de 6 libras de peso. Dieta libre. Inexistencia de trastornos funcionales del estómago e intestino.

Son auténticas,

DR. PABLO FUCHS.

7.—C. L., de 54 años.—Primera Cirugía de Mujeres del Hospital General.—Número 22324.

Diagnóstico.—ULCERA DUODENAL.

Historia.—4 años de evolución. Dos tratamientos médicos insatisfactorios. Síntomas predominantes: dolor e hiperclorhidria. Radiología positiva de úlcera.

Tratamiento.—VAGOTOMIA ABDOMINAL.

Operada el 13 de Mayo de 1949.

Evolución.—Pruebas de la insulina e histamina: satisfactorias. Vaciamiento muy retardado. Secreción disminuída.

Trastornos de vaciamiento de segundo grado: llenura y eructos, más tarde vómitos. No hubo diarrea. Pérdida de peso.

Tratamiento complementario.—GASTROENTEROANASTOMOSIS POSTERIOR RETROCOLICA, (lesión cicatrizada y estenosante) el 12 de Julio de 1948. Desaparición de vómitos y eructos. Peso estacionario, reaparición de llenura epigástrica que sólo requirió tratamiento médico de Urecholina, 10 miligramos vía oral tres veces al día durante 29 días, con buen resultado.

Estado actual.—Dieta libre, inexistencia de trastornos de vaciamiento insuficiente. Pero estacionario. Una evacuación normal al día del intestino.

8.—E. O., de 42 años.—Primera Cirugía de Hombres del Hospital General.

Diagnóstico.—ULCERA DUODENAL.

Historia.—12 años de evolución, tres tratamientos médicos sin efecto. Exacerbación desde hace dos meses de: dolor, hiperacidez, náusea y vómitos. Rayos X: lesión duodenal positiva.

Tratamiento.—VAGOTOMIA ABDOMINAL.

Operado el 28 de Agosto de 1947.

Evolución.—Pruebas de la insulina e histamina: satisfactorias. Vaciamiento muy retardado. Secreción disminuída. Aparición de llenura y vómitos.

Tratamiento complementario.—GASTROENTEROANASTOMOSIS RETROCOLICA POSTERIOR, el 20 de Septiembre de 1947, quedándole como secuela: diarrea de segundo grado que desapareció sola a los 4 meses.

11.—M. B., de 45 años.—C. M.

Diagnóstico.—DIARREA IDIOPATICA.

Historia.—Un año de evolución. Evacuaciones intestinales, sin dolor, sangre, moco y sin la existencia de un micro-organismo causal posible. Líquidas, de mal olor algunas, la mayor se presenta después del desayuno, las dos primeras casi siempre son de consistencia normal. El número ha oscilado entre 6 y 30 durante el día. (La frecuencia arriba de 15 es poca). Pérdida de 40 libras de peso. Múltiples tratamientos médicos insatisfactorios. Radiología: placa en vacío, enema opaco, enema de Shatzki; y examen de tubo digestivo con medio de contraste vía oral: negativos. Rectoscopía y sigmoidoscopia: negativas.

Peritoneoscopia (8 de Noviembre de 1948): negativa.

Fue operada en 1944 de simpatectomía bilateral por el Doctor Smitwick como tratamiento de hipertensión arterial esencial con muy buen resultado.

Indicación operatoria.—Laparotomía exploradora de resultado negativo (no existe lesión orgánica aparentemente causal).

Tratamiento efectuado.—VAGOTOMIA ABDOMINAL.

Fecha, 29 de Noviembre de 1948.

Evolución.—Desaparición de las evacuaciones intestinales de tipo diarreico. Pruebas de insulina e histamina: satisfactorias.

Cada dos o tres días: una evacuación intestinal normal. (Ayudada algunas veces con aceite mineral por boca). Dieta progresiva que ha llegado a ser completa y libre. Inexistencia de trastornos de vaciamiento gástrico.

Es auténtica,

DR. RODOLFO HERRERA LL.

RESULTADOS

Úlcera Duodenal:

Vagotomía sola: *Seis casos.*

I) Resultado Satisfactorio, Total: *Tres casos.*

II) Resultado Insatisfactorio Temporal: *Tres casos.*

Uno por: a) Insuficiencia de vaciamiento gástrico de segundo grado (Llenura y eructos). b) Diarrea de segundo grado. Curó sin tratamiento médico después de cuatro meses.

Dos por: a) Insuficiencia de vaciamiento gástrico de tercer grado (Llenura y vómitos).

Ambos requirieron gastroenteroanastomosis ulterior.

Uno quedó con diarrea de segundo grado que curó sola después de cuatro meses.

El otro quedó con trastornos de vaciamiento de primer grado (Llenura).

Curó después de la administración de 10 miligramos de Urecholina tres veces al día durante 29 días.

III) Total de resultados satisfactorios hasta la fecha: *Seis*.

IV) Tiempo de evolución post-operatoria, máximo: *dos años*; mínimo: *siete meses*.

Úlcera Yeyunal:

Vagotomía sola: *un caso*.

I) Resultado: insatisfactorio total.

Por: a) Trastornos de vaciamiento gástrico de tercer grado (Llenura y vómitos).

Tratamiento último.—Urecholina, 10 miligramos tres veces al día vía oral, sin resultado positivo hasta el momento.

II) Tiempo total de evolución post-operatoria: *un año*.

Diarrea Idiopática:

Vagotomía sola: *un caso*.

I) Satisfactorio hasta la fecha.

II) Tiempo de evolución post-operatoria: *50 días*.

Porcentaje de Complicaciones:

I) Trastornos de vaciamiento gástrico de tercer grado: 18.18%.

II) Trastornos de vaciamiento gástrico de segundo grado: 9.09%.

III) Diarrea (segundo grado): 18.18%.

Porcentaje de Resultados:

I) Satisfactorios: 90.90%.

II) No satisfactorios: 9.09%.

Mortalidad: 0%.

CONCLUSIONES

1.—Presentamos en este trabajo, un número de casos en los cuales como tratamiento, se empleó un procedimiento operatorio consistente en la sección y resección de un fragmento de los nervios neumogástricos (vagotomía), a nivel del esófago subdiafragmático.

Las indicaciones y contraindicaciones difíciles de establecerse en forma precisa, fueron enumeradas en general de acuerdo con la fisiología normal y patológica del aparato digestivo.

Entre nosotros, la condición económica, los medios de subsistencia y la difícil colaboración del paciente a un tratamiento médico adecuado, crean una verdadera indicación de Vagotomía en la úlcera duodenal.

2.—El procedimiento operatorio es sencillo, de riesgo mínimo y de corta duración.

La vía abdominal empleada en él, fue completamente satisfactoria.

3.—Entre los casos, presentamos uno que fue clasificado como una diarrea de origen indeterminado (Diarrea Idiopática).

La causa próxima del cuadro clínico no pudo ser establecida, pero la historia de una simpatectomía dorso-lumbar bilateral, efectuada en 1944 por hipertensión arterial esencial, sugirió la idea de suprimir la excitación persistente del neumogástrico sobre el tubo digestivo, en ausencia del poder inhibitor del simpático.

El resultado hasta la fecha es satisfactorio y no existe en lo que podemos saber, referencia bibliográfica de caso parecido.

4.—El tiempo de evolución post-operatoria de nuestros casos, a pesar de los resultados obtenidos, no es lo suficientemente prolongado para dar conclusiones precisas.

MIGUEL RIVERA DÍAZ.

Vº Bº,

DR. PABLO FUCHS.

Imprímase,

DR. C. MAURICIO GUZMÁN,

Decano.

BIBLIOGRAFIA

- (1) *L. Testut*.—"Anatomía Descriptiva."
- (2) *Best and Taylor*.—"The Physiological Basis of Medical Practice."
- (3) *Henry K. Ransom*.—"Subtotal Gastrectomy for Gastric Ulcer: A study of end results." *Annals of Surgery*, Vol. 126, Número 5-633.
- (4) *A. C. Ivy*.—"Peptic Ulcer." *J. A. M. A.* Vol. 132, Número 17-1053.
- (5) *Waltman Walters, Harold A. Neibling, William F. Bradley, John T. Small, James W. Wilson*.—"A Study of Results, both Favorable and Unfavorable, of Section of Vagus Nerves in the Treatment of Peptic Ulcer." *Annals of Surgery*, Vol. 126, Número 5-679.
- (6) *Burril B. Crohn*.—"Peptic Ulcer as a Psychosomatic Disease." *Surgical Clinics of N. A.* Vol. 27, Número 2-309.
- (7) *Lester R. Dragstedt, Paul V. Harper, E. Bruce Tovee, Edward R. Woodward*.—"Section of Vagus Nerves to the Stomach in the Treatment of Peptic Ulcer." *Annals of Surgery*, Vol. 126 Número 5-687.
- (8) *Asher Winkerstein*.—"The Significance of the Gastric Acidity in the Surgical Therapy of Peptic Ulcer." *Surgical Clinics of N. A.* Vol. 27, Número 2-255.
- (9) *George Crile Jr.*.—"The Surgical Treatment of Peptic Ulcer." *Surgical Clinics of N. A.* Vol. 28, Número 5-1123.
- (10) *Francis D. Moore, William P. Chapman, Milford D. Schultz and Chester M. Jones*.—"Resection of Vagus Nerves." *J. A. M. A.* Vol. 133, Número 11, March. 15-47.
- (11) *Francis D. Moore*.—"Vagus Resection for Ulcer: An Interim Evaluation." *Annals of Surgery*, Vol. 126, N° 5-664.
- (12) *Medical Division, Merck & Co. Inc.*.—"The Clinical Use of Urecholine in Gastric retention." *A. Short Monograph and Annotated Bibliography.* January, 1948.

- (13) *Arthur M. Schoen, R. Arnold Griswold.*—"The Effect of Vagotomy in Human Gastric Function." *Annals of Surgery* Vol. 126, N° 5-655.
- (14) *Philip Thorek.*—"Vagotomy." *J. A. M. A.* Vol. 135, N° 17, Dec. 27-47, 1141.
- (15) *H. L. Bockus.*—"Gastroenterology." *J. A. M. A.* Vol. 136, N° 5, Jan. 31-48, 293
- (16) *James T. Priestley.*—"Some Physiological Aspects of the Surgical Treatment of Duodenal Ulcer." *Surgical Clinics of N. A.* Vol. 27, N° 4-905.
- (17) *Archivos de la Primera Sala de Cirugía para Mujeres del Hospital General.*