

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

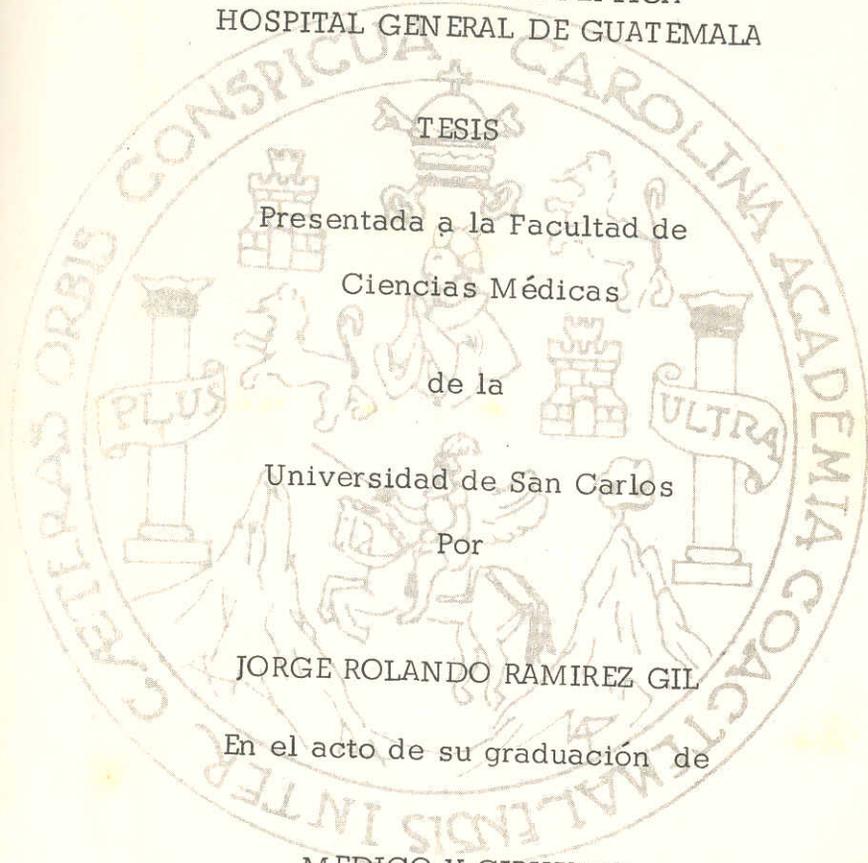
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS COMPLICACIONES
DE LA ULCERA PEPTICA
HOSPITAL GENERAL DE GUATEMALA

JORGE ROLANDO RAMIREZ GIL

Guatemala, Noviembre de 1975

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS COMPLICACIONES
DE LA ULCERA PEPTICA
HOSPITAL GENERAL DE GUATEMALA



TESIS

Presentada a la Facultad de
Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos

Por

JORGE ROLANDO RAMIREZ GIL

En el acto de su graduación de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Noviembre de 1975

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. HISTORIA
- III. MATERIAL Y METODO
- IV. ESTUDIO CLINICO DE LA ULCERA PEPTICA:
 - a. Definición
 - b. Patogenia
 - c. Caracteres Clínicos
 - d. Determinación de Laboratorio
 - e. Complicaciones
 - f. Diagnósticos
 - g. Tratamiento
- V. ESTUDIO EFECTUADO
- VI. RESULTADOS
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

La Úlcera Péptica es una enfermedad producida por el aumento de ácido libre en el tracto gastrointestinal superior, y sobretodo por la incapacidad de ciertas áreas del estómago y duodeno especialmente, para neutralizar esa acción mucolítica; ero mas que todo su etiología se debe a la constante situación de stress en que se vive en la actualidad.

Las complicaciones son el resultado de una úlcera péptica mal controlada.

En el presente estudio se consideran las bases del tratamiento quirúrgico de cada una de las complicaciones, basado en el estudio efectuado sobre 100 casos tratados quirúrgicamente en el Hospital General San Juan de Dios.

Dada la gran importancia que tiene la entidad mundialmente, creemos que es básico ver el resultado de la forma en que se trata quirúrgicamente la úlcera péptica y sus complicaciones en nuestro país.

II. HISTORIA

Silliam Beaumont, a fines del Siglo XIX introdujo un pedazo de carne en el estómago de Alexei St. Martín, y comprobó que se digería rapidamente, y así mismo comprobó los cambios que se operaban en la mucosa gástrica en los distintos estados anímicos: cólera, alegría, pánico, stress. Todo esto proporcionó el fundamento del pensamiento lógico, en relación a la cirugía ulcerosa: Intentar disminuir el potencial ácido de secreción gástrica, medir los resultados y comparar estos valores empíricamente con el bienestar clínico del paciente.

Un factor muy importante para el correcto diagnóstico de la enfermedad, lo constituyen los Rayos X, por lo tanto hasta el advenimiento de estos a principios del presente siglo, se hizo fácil el reconocimiento.

Así mismo, el progreso de la cirugía anastomótica del tubo gastrointestinal a fines del siglo pasado y a principios del presente, fue la causa de la propugnación de técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera péptica.

El uso de la gastroyeyunostomía para el tratamiento de procesos malignos pasó casi en forma accidental a ser el primer tratamiento de la úlcera péptica.

Los primeros estudios reportados son de Gussember y Winiwarter en 1867 quienes efectuaron pilorectomías en perros y concluyeron que el tumor del píloro podía ser resecado con anastomosis entre el antro y el duodeno.

Peau en 1879, en el Hospital St. Louis Missouri, efectuó la primera pilorectomía en el ser humano,

por un carcinoma gástrico, desafortunadamente este paciente falleció al 5to. día posoperatorio. El mismo año, Rydygier efectuó la segunda operación de este tipo, que falleció a las 12 hrs.; un año más tarde se convirtió en el primer cirujano que efectuó una pilorectomía y gastroduodenostomía término-terminal.

La primer pilorectomía realizada con éxito en el caso de un cáncer gástrico, fue efectuada por Theodor Billroth en 1881, en una paciente de 43 años que falleció cuatro meses después por metástasis al hígado. El procedimiento empleado fue: unir el duodeno a la curvatura menor. El segundo caso de este médico, falleció por estenosis de la boca anastomótica, en vista de esto decidió anastomosar el duodeno a la curvatura mayor y efectuó tres operaciones así. Todos los pacientes fallecieron por el proceso maligno.

Otro procedimiento empleado en cirugía gástrica, también para el tratamiento de procesos malignos, fue la gastroyeyunostomía, ideada por Anton Wolfner en 1881, haciéndola retrocólica y antiperistáltica. En 1883 Courvoisier la modificó haciéndola retrocólica y siempre antiperistáltica. Fue en 1883 cuando Billroth efectuó la primera gastrectomía con cierre completo de los muñones gástrico y duodenal y completada con gastroyeyunostomía látero-lateral antecólica y antiperistáltica. En 1892, Jaboulay introdujo una nueva idea para evitar los vómitos consistente en efectuar gastroyeyunostomía anterior, isoperistáltica y antecólica con duodeno-yeyunostomía látero-lateral. En este mismo año se hizo la primera mención de la antrectomía para el carcinoma gástrico.

Otro método en busca de una mejor terapéutica en la enfermedad péptica, fué la descrita por Micku-

licz en 1897, en la cual se efectuaba una resección gástrica segmentaria con gastroenteroanastomosis, tal método se empleó para procesos malignos. En este mismo año se hizo por primera vez el cierre primario de una úlcera perforada y colocación de un parche de epiplón. Seguidamente en 1899, Keetly, efectuó una gastrectomía para la úlcera duodenal perforada. Muchos pacientes fueron tratados de esta forma hasta que pronto se dieron cuenta de varias cosas:

1. Que el yeyuno no lograba acidificar el contenido gástrico, lo cual producía úlceras recidivantes anastomóticas, aún 25 años después de haber sido corregida.
2. Se descubrió que el pH del contenido gástrico obedecía a un antiácido, el antro-pilórico respondía en forma inmediata con una producción alta de ácido.

En el año de 1910 Pavlov efectuó sorprendentes estudios sobre la Fisiología Gástrica, dando así las bases para mejorar los diferentes procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de la enfermedad péptica. Pavlov demostró:

- a) Que la vagotomía suprimía la respuesta secretora al simulacro de alimentación.
- b) Que la sección de las ramas vagales que llegan a un estómago aislado provocaban disminución importantes de la secreción ácida de dicha estructura.

Estudios semejantes habían demostrado la disminución de la secreción ácida del estómago, efectuados por Brodie en 1894, quien efectuaba vagotomía subdiafragmáticas en perros.

Se hicieron varios estudios referentes a las uniones en las distintas anastomosis, Polya y Wilms describieron una anastomosis término lateral abarcando todo del estómago gástrico y el asa fué colocada anti-peristáltica y retrocólica.

Sokolov señaló que la instilación del HCL 0.5% inhibía la secreción gástrica; los estudios de Sokolov llevaron a Scmilinsky en 1918 a efectuar secciones simultáneas del floro y yeyuno, con anastomosis de cada cabo yeyunal a distintos puntos del estómago, con el fin de aumentar la presencia de jugo alcalino.

Con anterioridad Sokolov, Schwarzmán en 1912 había efectuado la primera sección del vago anterior en humanos para el tratamiento de la úlcera péptica. Notaron que se producía atonía gástrica y píloroespasmó, por lo que al procedimiento anterior le agregaron la gastroyeyunostomía. Al mismo tiempo Payr describió la sección gástrica segmentaria con gastro-gastroanastomosis, en el tratamiento carcinoma gástrico y la úlcera péptica.

Aunque la gastrectomía subtotal, resultaba en la mayoría de veces efectiva muchos cirujanos decidían no hacerla para conservar la mayoría del órgano y para evitar del deterioro del paciente. Fue así como Kelling-Madlener en 1918 y en 1923 demostraron que la resección distal de una porción tan pequeña como 5 cms. origina rápida curación de una úlcera gástrica benigna respetada a nivel mas alto.

Otros estudios efectuados por Schoemaker en 1911, Von Hareber en 1912 y dos años mas tarde Finney, quienes propugnaron efectuar anstomosis del estómago a la segunda porción del duodeno. Devine y Fins-terer un año mas tarde efectuaron resecciones gástricas amplias con el fin de disminuir el número de cé-

lulas parietales. Estudios similares fueron hechos por Connel en 1929 y Banchoft, quienes practicaron resecciones de la curvatura mayor en cuña. Todas estas técnicas y modificaciones, perseguían disminuir la alta frecuencia de úlcera recurrente y los problemas de mal nutrición.

Este hecho fue observado por Harvey, quien indicó que conforme aumentaba el entusiasmo de los cirujanos por extirpar mayor cantidad de estómagos, mayor era el número de complicaciones: dehiscencia del muñón duodenal, pancreatitis, hemorragia post-operatoria, síndrome de Dumping y pérdida de peso. Con el fin de evitar los problemas mencionados, Balfour propugnó la gastroyeyunostomía término-lateral antiperistáltica y antecólica, mas yeyuno-yeyunostomía látero-lateral.

Un año después Pieri y Tanferna fueron los primeros que recomendaron la vagotomía bilateral. Más tarde, el médico alemán, Smoler, comprobó las experiencias mencionadas anteriormente e insistió en la necesidad de extirpar el conducto pilórico, con lo cual se anula el estímulo hipersecretor. Los estudios de fisiología gástrica toman mayor importancia en los últimos 20 años, en los cuales ha llegado a resolverse en gran parte los problemas de cirugía, en la enfermedad péptica. Así, Elman y Hartman en 1931, observaron que el páncreas desempeña un doble papel en la úlcera péptica: En primer lugar, la exclusión de su secreción externa eleva la frecuencia de úlcera en el duodeno; esta observación constituye la base del experimento de Mann Williamson para la producción de úlceras experimentales. Lograron demostrar que al derivar la secreción pancreática del duodeno en 6 perros, todos presentaron úlceras; Dragstedt demostró lo mismo 10 años mas tarde. Entre los trabajos demostrativos del efecto inhibitorio del duodeno sobre la secreción ácida, se cuentan los efectuados

por Day y Webster en 1935, y un año más tarde Griffiths. Conformaron esta observación Pincus, Thomas y Rehfluss en 1947 señalando que este efecto inhibitorio se pone de manifiesto cuando el pH en el duodeno se encontraba por debajo de 2.5. Observaciones semejantes efectuaron Cushing y Gregory en 1932; concluyendo por una parte, que existe un factor nervioso, de las fibras simpáticas que actúan sobre el estómago, contrarrestando el estímulo vagal, y por otra, que la llegada al antro de una secreción excesivamente ácida, es un estímulo para que las células parietales dejen de producir ácido.

Harkins en 1947 observó que la sección de la rama gástrica de los vagos en la preparación de Shay, impide la aparición de úlceras anastomóticas. Harkins y Hooker ese mismo año demostraron que la sección de las ramas gástricas en la preparación de Mann Williamson disminuye la formación de úlceras anastomóticas. La operación de Billroth II, se ha usado para el tratamiento de la úlcera péptica, gracias a Von Haberer en Europa; y por Lewinsohn, Berg y Straus en América. De todas las modificaciones efectuadas las de Reinquel, Polya y Hofmeister-Finsterer son las más usadas en la actualidad. Otros estudios efectuados en el año de 1950 para evitar problemas nutricionales, fueron los de Johnson y Orr, quienes a la hemigastrectomía, agregaron la vagotomía .

Todos estos procedimientos se popularizaron gracias a los hermanos Mayo y más tarde por Harkins, en el tratamiento de la úlcera duodenal. Ultimamente, se ha practicado más modificaciones, entre ellas la de Maroney en 1951, quien interpone un segmento de cinco pulgadas de colon transversal entre estómago y duodeno; dos años después Henly propugna el método de interponer yeyuno de manera isoperistáltica en vez de colon.

Ese mismo año Harkins, Sauvage, Schmits, Storer, Kanar y Smith, efectuaron estudios practicando sección de los nervios vagos de un pequeño estómago de Sauvage, con lo cual notaron que disminuía la frecuencia de úlceras pépticas anastomóticas en el área duodenal suturada al yeyuno. Para demostrar que la sección de los vagos es completa, practicaron sección de éstos en un pequeño estómago de Heidenhaim y produjeron un estímulo, notando que aumentaba la producción del ácido, lo cual atribuyeron que podía deberse a estimulaciones secundarias en la fase hormonal.

Otros autores entre ellos Porter, Movius y French en 1953, efectuaron estudios sobre la secreción de ácido por el estómago en monos, estimulando el hipotálamo anterior. Esta respuesta parece estar mediada por los nervios vagos y relacionada con la úlcera de stress de tipo Cushing. Además demostraron que en los monos estas respuestas podían bloquearse por suprarrenalectomía, pero no con vagotomía, y que la respuesta era un poco más tardía que cuando se estimulaba el hipotálamo anterior, el cual actúa a través del vago. Por esta misma época, Poth de Young y Aldrige, observaron que a los perros que recibían insulina para mantener glicemia por debajo de 50 mgs. %, presentaban úlcera gástrica, lo cual sucedía también en perros con pancreatoclectomía total. Concluyeron que esto podía deberse a un factor que denominaron HG (hiperglucémico-glucogenolítico) que parece encontrarse en forma de impureza en la insulina comercial, aunque estudios posteriores practicados por Poth y Fromm encontraron que la incidencia de úlcera gástrica en perros pancreatoclectomizados que recibían insulina, era igual que si la insulina estaba o no contaminada con HG. Otra observación importante es que los pacientes con tumores hiperfuncionantes de células de los islotes, raras veces presentaban úlceras. Estos estudios básicos sobre el papel del páncreas

indican que su secreción externa, puede impedir la producción de úlcera anastomótica y que sus secreciones internas pueden intervenir en la producción de úlcera por stress, tanto de tipo Curling como de tipo Cushing, y úlceras refractarias.

Con respecto a las úlceras de stress, Villareal, Ganon y Grav en 1955 observaron que en el perro, el ACTH estimula la secreción de ácido gástrico, después de un período latente de tres o cuatro horas; y ello a pesar de extirparse el antro o de seccionar los vagos, pero en cambio esta acción puede bloquearse con suprarrenalectomía bilateral.

Greengard, Atkinson, Grooseman e Ivy en 1946 hicieron notar que sustancias como la enterogastrona daba a un grupo de 8 perros, a los cuales se les había practicado una preparación de Mann Williamson por un período de 1 año, encontraron que el 25% presentó úlcera. Así mismo, observaron que otro grupo de perros con la misma preparación, pero alimentados con intestino de cerdo proveniente de los primeros 2mts., presentaron úlcera de 100%. Este fenómeno se explicó porque la producción de enterogastrona en el cerdo, se lleva a cabo en los primeros dos metros de su intestino.

Otros estudios de operación de resecciones para evitar la formación de úlceras anastomóticas fueron realizados por Harkins, Schmitz, Nyhus, Kanar, Zech y Griffith en 1954. Efectuaron resecciones gástricas en perros después de haber anastomosado en antro al colon, y encontraron que en los perros a los que se les efectuaba anastomosis gastroduodenal, un 22% desarrollaron úlcera anastomótica, elevándose a 82% en los que efectuó anastomosis gastroyeyunal. Tal fenómeno lo atribuyeron a los siguientes factores:

1. El duodeno es más resistente que el yeyuno, a

la acción de ácido.

2. La acción inhibitoria hormonal.
3. Ambos fenómenos pueden ser responsables del cambio en la incidencia de la ulceración.

Posteriormente Harkins, utilizó histamina oral encontrando que en 25% de los primeros perros, hacían úlcera anastomótica, mientras en que el segundo grupo, la úlcera alcanzó el 100% de los casos.

La vagotomía por sí sola, en un principio resultó poco satisfactoria, pero combinada con drenaje (gastroenterostomía) utilizada por Dragstedt o la piloro-plastía, preconizada por Weingerg, ha merecido amplia aceptación y aplicación, pues sus ventajas son excelentes, entre ellos:

1. Supresión de la fase cafálica de la secreción.
2. Conservación de un gran reservorio gástrico.
3. Simplicidad de la técnica.
4. Baja mortalidad operatoria.

La piloroplastía en un principio solo se practicó a pacientes con mal pronóstico y cuando la resección de la úlcera requería una gastrectomía subtotal o total.

Gracias a Farris, que efectuó estudios en 1961, se demostró que la piloroplastía o piloroplastía-vagotomía resultaba de empleo satisfactorio en el tratamiento de la enfermedad péptica.

Illingworth recomendó en casos de hemorragias profundas, durante el acto operatorio, hacer hemostasis más gastrectomía. Albright y Kerr en 1965, recomendaron la ligadura de vasos sangrantes como tratamiento de-

finitivo, mientras que Smith y Farris en 1966 la efectúan con vagotomía y piloroplastía. Otros autores como Foster, Hickok y Dunphy, recomendaron practicar resecciones gástricas en frío, evitándola si es posible, efectuando además vagotomía y piloroplastía.

Sería conveniente hacer un breve resumen histórico de la Cirugía Gástrica en Guatemala, para poder situar los adelantos hasta hoy obtenidos.

El Dr. Mario Wunderlich, realizó la primera gastrectomía Billroth II tipo Polya, a un paciente con carcinoma gástrico, en el Hospital General "San Juan de Dios de Guatemala"; este hecho lo menciona en su trabajo de tesis el Dr. Raúl Maza Arceyuz y refiere que ocurrió en el año 1918. Se sabe que la primera gastrectomía total fue realizada por Schlater en Berna, Suiza en 1889 y en Guatemala, ésta misma operación la realizó el Dr. Pablo Fuchs en el año 1941.

Fue en Alemania donde se practicó la primera vagotomía para el tratamiento de la úlcera péptica, realizada por Exner en 1912; no se sabe sino que en América en 1943, Brunswick la realizó en Chicago, USA.

En Guatemala se practicó esta operación por vez primera, un año mas tarde. El Cirujano guatemalteco se llama Pablo Fuchs.

De visita por Guatemala, un cirujano norteamericano procedente de Chicago, llamado Charles Adams realizó por segunda vez en nuestra Patria la vagotomía, en la Primera Cirugía de Mujeres del Hospital General "San Juan de Dios".

En 1919, Kaush, practicó en Alemania la primera gastrectomía transtorácica y en 1948 se practicó la misma operación en Guatemala, por el Cirujano Fuchs;

sus ayudantes fueron el Dr. Eduardo Lizarralde A.; Miguel Rivera, Hernán Sierra y Ramiro García Guilloli, eran entonces practicantes internos y externos del servicio.

El Dr. Bernardo Aldana realizó las primeras gastrectomías en sujetos varones, en el Hospital General de Guatemala, cuando corría el año 1935. Desde 1943, los Doctores Lizardo Estrada y Pablo Fuchs propugnarón el tratamiento quirúrgico de la enfermedad péptica.

La operación de Somervell se empleó en los casos de hemorragia gástrica. Su autor operó mil casos en Madraz, La India, cuando existía úlcera gástrica sangrante, pero no se podía determinar el sitio preciso de la lesión sangrante. La misma operación se realizó en Guatemala, con la misma indicación en cinco pacientes. Los resultados fueron satisfactorios.

Los doctores Víctor Giordani y Enrique Penedo Clavel, trabajaron en los casos de úlcera péptica, efectuando gastrectomía. El primero en el Hospital General y el segundo en el Hospital Militar de Guatemala.

En 1951 el Dr. Rodolfo Herrera Llerandi, presentó dos casos de la Operación de Aylett, realizada en el Hospital Privado Centro Médico; los pacientes evolucionaron satisfactoriamente y el Dr. Herrera Llerandi, no ha vuelto a publicar el resultado de sus trabajos en el campo de la Cirugía Gástrica con esta técnica.

Está reportado que la única gastrectomía practicada en niños se efectuó en el Hospital Roosevelt, en un niño de 6 años de edad, por cuadro de hematemesis, tal operación la practicó el Dr. Eduardo Lizarralde en el año de 1960.

En 1963 se realizó la primera vagotomía selectiva en

una paciente de 47 años de edad, con úlcera duodenal complicada, con obstrucción. Tal operación fue realizada en abril, por el Dr. Rodolfo Solís Hegel.

El espacio nos impide continuar mencionando los adelantos que el Cirujano Guatemalteco ha hecho hasta el día de hoy, es por eso que dejaremos que la historia siga su curso y entraremos a la explicación en sí, de nuestro trabajo.

III. MATERIAL Y METODOS

El material empleado en el presente estudio fué en gran parte bibliográfico y para ello se consultaron algunas bibliotecas, dentro de ellas están la de la Facultad de Medicina, la del Hospital General San Juan de Dios.

Para el estudio efectuado se consultó con los libros de operados de sala de operaciones, con las papeletas de los pacientes incluidos dentro de la revisión efectuada y sobre todo con el archivo y el Departamento Estadístico del Hospital General San Juan de Dios.

El método que se empleó, fue la revisión bibliográfica y la investigación en papeletas de los pacientes estudiados.

IV. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS COMPLI-- CACIONES DE LA ULCERA PEPTICA

(Revisión de 100 casos tratados quirúrgicamente en el Hospital General "San Juan de Dios de Guatemala")

a. DEFINICION

Úlcera Péptica, es una pérdida netamente circunscrita de tejidos de las capas: mucosa, submucosa y muscular, en zonas del tubo digestivo expuestas al jugo gástrico que contiene ácido y pepsina: parte baja del esófago, estómago y la primera parte del duodeno, intestino delgado vecino a una gastroenteroanastomosis y divertículo de Meckel conteniendo glándulas gástricas funcionales (31).

b. PATOGENIA

No se conoce bien la patogenia de las úlceras gastroduodenales. Ninguna teoría explica por sí sola todos los tipos de lesiones que ocurren. Las úlceras duodenales tienden a acompañarse de hipersecreción de ácido, pero no todos los pacientes con úlcera duodenal hipersecretan (3). Las úlceras gástricas agudas no guardan relación con la hipersecreción de ácido. Algunos autores afirman que es necesario que haya hipersecreción para que ocurra la úlcera (21).

ETIOPATOGENIA

La etiología de la mayoría de las enfermedades, radica en la interrelación entre los factores ambientales y genéticos. En un grupo de población puede operar uno o mas factores cau-

sales, pero sólo los individuos sensibles desarrollarán la enfermedad. En general suele ser difícil combinar todas las pruebas disponibles en un cuadro coherente que explique la causa de la enfermedad. En el caso de la úlcera gástrica la atención se ha centrado sobre todo en el papel de algunos trastornos fisiológicos, como la secreción de ácido, y la falta de progresos se debe en parte a esta preocupación por uno de los aspectos de la enfermedad.

La úlcera gástrica no es probablemente una entidad única, y los factores causales pueden ser según el tipo de úlcera. La úlcera gástrica se ha definido en tres grupos:

En el grupo I trata de úlceras únicas de la curvatura menor, asociadas con hiposecreción de ácido (constituyen el 57%) (43) el resto se dividen en II y III, que son las úlceras gástricas asociadas con úlcera duodenal y con úlcera prepilórica respectivamente. En ambas hay hipersecreción de ácido.

Los pacientes que por alguna causa están tomando analgésicos tipo ácido acetil salicílico y esteroides son clasificados por aparte.

Se han dado en la actualidad, dos hipótesis principales acerca de la etiología de la úlcera gástrica.

La primera establece que por una anomalía se produce un retraso en el vaciamiento con distensión consecutiva del antro. Esto provoca aumento de secreción de Gastrina y el incremento consecutivo de la secreción de ácido ocasiona la úlcera gástrica, (43). Por con-

siguiente esta hipótesis comprende tres componentes: anomalía pilórica, retraso en el vaciamiento y aumento de la secreción de ácido.

La segunda hipótesis afirma que por un retraso en la motilidad a través del píloro, el contenido del duodeno refluye al estómago. Este contenido duodenal, en especial ácidos biliares deparan gastritis, mucho más acentuada en el segmento distal del estómago (43) Los supuestos principales de esta hipótesis son: trastorno en la motilidad antroduodenal, reflujo de la bilis al estómago y gastritis asociada con ulceración. Una hipótesis afín y complementaria de esta sería que la lesión de la mucosa que predispone la ulceración puede ser consecutiva a la toma de aspirinas y otros compuestos.

Las causas que producen la úlcera en los niños varía con la edad: en los lactantes y la primera edad es definitivamente el factor emocional. La importancia del factor psíquico aumenta a las edades de 4-7 años. En los niños mayorcitos tienen importancia el aumento de la secreción y la movilidad patológica del estómago y la alteración del régimen alimenticio. Además existe una fuerte influencia hereditaria.

La formación de la úlcera tiene principalmente dos caminos:

Exclusivamente nerviosa: corteza cerebral-hipotálamo-centro y ramificaciones del Vago-estómago.

Neurohumoral: corteza cerebral hipotálamo-hipófisis-suprarrenales-estómago.

Cuadro No. 1

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PATOGENIA DE
LA ÚLCERA PEPTICA

| ATAQUE | DIGESTION ENZIMATICA DE LA MUCOSA | DEFENSA |
|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------|---------------|
| Digestión Péptica Acida (pH menor de 4) | Dilución (Secreción no parietal) | |
| Medicamentos Salicílicos Esteroides | Vaciamiento | |
| Trauma | Neutralización (HCO ₃ de bilis y páncreas | |
| Isquemia | Barrera mucosa Riego sanguíneo abundante | |
| | No hay ácido: | No hay úlcera |

Resumiendo, podemos decir que realmente la causa de la úlcera péptica sigue siendo obscura, aunque mucho sabemos de su desarrollo y evolución. Fisiológicamente la úlcera resulta de la incapacidad de zonas localizadas de mucosa gastrointestinal para resistir la acción digestiva del contenido gástrico con ácido y pepsina.

La úlcera péptica guarda una íntima relación con el número de células parietales sumamente elevado:

Estómago normal medio: 92 millones de cels.
 Úlcera gástrica: 650 millones de cels.
 Úlcera duodenal: 1720 millones de cels.

Sería conveniente señalar la génesis de las úlceras y al mismo tiempo tomar en cuenta los mecanismos de defensa para evitar la ulceración de la mucosa (Cuadro No. 1).

La digestión acidopéptica con un pH menor de 4 es uno de los mecanismos mas poderosos para atacar la mucosa (21).

Se ha demostrado que mediante medicamentos tales como antiinflamatorios, salicílicos, esteroides suprarrenales suelen lesionar la mucosa y permitir la retrodifusión del ácido. Las causas mas raras de la ulceración de la mucosa son: trauma directo de la mucosa por instrumental quirúrgico (Iatrogénica), cuerpos extraños, o isquemia de la misma, agentes químicos (31).

ANATOMIA PATOLOGICA

La gran mayoría de las úlceras se localizan en la curvatura menor del estómago y en el bulbo

Cuadro No. 2

DIFERENCIAS ANATOMOPATOLOGICAS ENTRE LA ULCERA AGUDA Y SUB-AGUDA

| AGUDA | SUB-AGUDA |
|-------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <u>Erosión:</u> Se extiende hasta la muscularis mucosa | <u>Erosión:</u> Afecta la mucosa, submucosa, muscularis propia, serosa y puede penetrarse hasta hígado y páncreas. |
| <u>Número:</u> Múltiples | <u>Número:</u> Unica |
| <u>Forma:</u> Oval o redondas | <u>Forma:</u> Oval o elíptica |
| <u>Diámetro:</u> Desde varios milímetros hasta uno o dos centímetros | <u>Diámetro:</u> Aproximadamente 5-25 milímetros |
| <u>Bordes:</u> Edema y con injurgitación intensa | <u>Bordes:</u> Bien definidos y despegados |
| <u>Vasos:</u> Normales | <u>Vasos:</u> Trombos parcialmente organizados arteritis, periarteritis, proliferación subintima del tejido conectivo |

duodenal (52). Observado que la mayoría de las úlceras gástricas ocurrían en un 5% de la superficie de la mucosa gástrica en el antro proximal muy cerca del sitio de la incisura angular (31), (Cuadro No. 2).

La úlcera casi siempre es única (37); en el 25 % de los casos se encuentran úlceras múltiples en el duodeno.

c. CARACTERES CLINICOS

1. Distribución según Edades

La úlcera péptica puede aparecer en cualquier edad pero generalmente los síntomas se desarrollan a los 20 años hasta los 60; con un promedio de edades de los 45-50 años.

2. Diferencia según Sexos

Desde el recién nacido hasta la pubertad la úlcera se presenta con la misma frecuencia en ambos sexos (12).

En los niños y en los adolescentes la enfermedad péptica no es muy frecuente. Afecta al 0.5 de 1000 habitantes de 16-17 años de edad (12).

En los niños predominan las úlceras duodenales. La proporción entre la úlcera gástrica y duodenal en la primera infancia es de 5:1; gradualmente esta proporción se modifica y hacia los 9-12 años la úlcera gástrica y duodenal se observan en la

misma frecuencia. La úlcera gástrica se localiza junto al píloro y con menos frecuencia en la pared posterior del estómago.

En la edad adulta la enfermedad predomina en el varón en una proporción de 4:1 para la úlcera gástrica y 10:1 para la duodenal (25, 31). Los factores predisponentes para la ulceración en los niños es la misma que en los adultos.

3. Frecuencia y Epidemiología

La úlcera péptica es un trastorno del hombre. Es una enfermedad común.

La frecuencia generalmente aceptada basada en estudios radiográficos y de autopsias revelan que es de 10 al 12% (31)

Se descubre úlcera péptica en todas partes del mundo; hay diferencias geográficas y culturales pero no de importancia ni de carácter determinante.

4. Manifestaciones Clínicas

En general la mayoría de los pacientes que se quejan de molestias ocasionadas por la úlcera péptica, lo manifiestan en forma de ardor, quemazón, calambres, constricción, plenitud o compresión en el epigastrio o en la parte alta del abdomen y muy frecuentemente se acompaña de sensación de hambre (1, 2, 20, 25); de toda esta sintomatología la más característica es el dolor por lo menos hasta que se dan antiácidos o alimentos (25).

Este puede ser intenso o ligero y una de sus características es que es persistente en vez de serlo intermitente y dura de media a varias horas.

La relación del dolor con la ingesta de alimentos es explicada en el Cuadro No 3.

El dolor nocturno que generalmente ocurre entre la media noche y las tres de la mañana y se alivia con antiácidos (33,36).

El dolor que se produce en la úlcera péptica es proporcional a la existencia de ácido clorhídrico contenida en el jugo gástrico (43). El ácido clorhídrico provoca una inflamación química a nivel de las terminaciones nerviosas en los bordes y en la base de la úlcera disminuyendo el umbral del dolor de dichas terminaciones. En la úlcera no complicada, el dolor es netamente visceral que proviene del lugar en donde se encuentra la úlcera y se transmite al sistema nervioso central por los nervios espláncnicos. De manera que cuando se efectúa una vagotomía en paciente ulceroso, el dolor se sigue produciendo, pero este queda suprimido por la interrupción de los nervios espláncnicos.

Las molestias ulcerosas suelen localizarse en el epigastrio, dentro de un área de 4 a 5 cms. de diámetro. Generalmente el dolor de la úlcera gástrica se localiza en el hipocostrio izquierdo, o mejor dicho a la izquierda de la línea media. En el caso de la úlcera duodenal el dolor de ordinario se encuentra un poco fuera y a la derecha de la línea media; a la mitad de una línea ima-

Cuadro No. 3

DOLOR Y SUBRELACION CON LAS COMIDAS

| LOCALIZACION DE LA ULCERA | TIEMPO DE APARICION DEL DOLOR EN MINUTOS |
|---------------------------|------------------------------------------|
| Úlcera Esofágica | 5 minutos |
| Úlcera Gástrica | 30-60 minutos |
| Úlcera Duodenal | 120-180 minutos |

ginaria entre el ombligo y el apéndice xifoides.

Las úlceras que se encuentran muy arriba en la curvatura menor del estómago, el dolor se localiza en el tórax anterior.

La úlcera post-bulbar se confunde con el dolor de la colecistitis aguda, por localizarse en el hipocondrio derecho a no ser por que el dolor de ésta, es de tipo cólico (49, 52).

Por último no es raro que el dolor ulceroso solamente se perciba en la espalda, a nivel de las vértebras dorsales octava a décima; aunque no es patognomónica ésta localización podría percibirse en caso de penetración crónica de la úlcera péptica.

5. Cronicidad y Periodicidad

Además de la respuesta especial para los anti-ácidos otra de las características especiales de la úlcera péptica, es su cronicidad y periodicidad.

La sintomatología puede durar desde unos días, hasta varias semanas, para luego desaparecer; se ha dado el caso de pacientes que presentan las molestias por períodos de 20 hasta 30 años, generalmente la historia clínica de molestias pépticas es de unos 5 a 8 años (52).

La periodicidad es una característica de la úlcera duodenal, aparece diariamente por semanas o meses, luego desaparece todo tipo de sintomatología por meses o años y

luego vuelve a aparecer. Cuando hay obstrucción o la úlcera se hace penetrante, la periodicidad tiende a desaparecer. En muchos pacientes las recidivas se hacen menos graves y frecuentes y en algunos casos pueden curar completamente.

6. Examen Físico

El examen físico, no suele contribuir mayor cosa para el diagnóstico de la úlcera péptica; pero a pesar de esto pueden darnos varios signos que podrían ser valiosos, por ejemplo dolor e hipersensibilidad en epigastrio o parte alta del abdomen o a nivel de una úlcera activa (47).

En el caso de una obstrucción pilórica, el estómago distendido y lleno de aire y contenido líquido, es fácilmente palpable y visible y también en algunos casos se podrían observar las ondas peristálticas. Otra cosa importante sería el edema y la inflamación, que rodea a la úlcera péptica, podría crear una masa epigástrica palpable en la parte alta del abdomen.

d. DETERMINACIONES DE LABORATORIO

a. Úlcera Duodenal

El jugo gástrico de los pacientes con úlcera duodenal es considerablemente mas abundante de lo usual tanto en volumen como en acidez en condiciones basales y en respuesta a los estímulos como las comidas de prueba, cafeína, histamina, máxima y sub-máxima, histalogo y pentagástrica.

El valor diagnóstico de la prueba depende de:

1. Pacientes que tienen valores de secreción ácida mas alto que el límite superior de lo usual se encuentran en los límites de hipersecreción que indican una úlcera duodenal.
2. Cuando la prueba resulta en valores ácidos por debajo del límite inferior de los enfermos con úlcera duodenal, y que por lo tanto se encuentran en los límites de hiposecreción, excluyendo una úlcera duodenal.

b. Úlcera Gástrica

Los pacientes con úlcera gástrica tienen una secreción ácida basal y elevación máxima de la secreción ácida normal, de acuerdo con el número normal de células parietales. Por lo tanto las pruebas de secreción gástrica son de poco valor diagnóstico de la úlcera gástrica, debido a que los pacientes estan dentro de límites normales.

Puede existir una úlcera gástrica benigna con una hiposecreción extrema (pH mínimo de 6.1 para la úlcera del cuerpo y de 3.7 para la del antro).

Se ha intentado repetidas veces distinguir las lesiones benignas de las malignas por medio de la secreción ácida. El único criterio definitivo es la completa anacididad que se encuentra en los casos de lesiones carcinomatosas, pero esto solo aparece en 1/5 parte del total (3).

c. Síndrome de Zollinger-Ellison

A pesar de la historia típica de "Úlceraciones recidivantes, perforaciones persistentes y hemorragias hasta la muerte", en la tercera parte de los casos de este síndrome no se establece el diagnóstico hasta después de la muerte.

El diagnóstico se base en la acidez o secreción gástrica estimulada o no estimulada, así como en los cocientes de las cifras de secreción.

Una secreción basal ácida superior a 15 mmol/h en el estómago no operado o superior a 5 mmol/h en el operado, una acidez nocturna de 12 hrs. mas de 100 mmol/h; una acidez basal de mas de 100 mmol/litro en estómago no operado, o a 70 mmol/litro en el operado; o un aumento desproporcionado de la acidez gástrica comparado con la concentración de pepsina.

A los pacientes con hipersecreción gástrica se les puede administrar una infusión intravenosa de calcio (4mg/kg/h) a fin de estimular la liberación de gastrina en un intento de distinguir entre una úlcera duodenal y el síndrome de Zollinger-Ellison, Cuadro No. 4.

e. COMPLICACIONES DE LA ULCERA PEPTICA

1. Hemorragia

La hemorragia se descubre por lo menos en un 25% de los pacientes con úlcera péptica y algunos tienen tendencias a sufrirla en

INFUSION DE CALCIO

Prueba para diferenciar Úlcera Duodenal
Del Síndrome de Zollinger-Ellison

| | Niveles de Gastrina en Suero Antes de la Administración | Después de Comer | Durante la Inf. de Calcio | Secreción de Ácido Gástrico durante la Infusión de Calcio |
|-------------------------------|------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------------|-----------------------------------------------------------|
| NORMAL | Normal o Aumentada | Poco Aumentada | Poco Aumentada | Poco Aumentada |
| ÚLCERA DUODENAL | Normal o Aumentada | Aumentada | Poco Aumentada | Poco Aumentada |
| SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON | Muy, Aumentada | Normal o Aumentada | Muy aumentada | Muy Aumentada |

forma recidivante. La melena es mas frecuente en la infancia (20).

La hemorragia es causada por la penetración en una arteria, vena o capilar o por el tejido de granulación en la base de la úlcera (3). Las úlceras suelen hallarse en la pared posterior. Las superficies anteriores, del estómago o duodeno no suelen tener vasos importantes y de cualquier forma son menos que en la pared posterior.

Las hemorragias mas graves ocurren en las úlceras post-bulbares y de boca anastomótica, que en las úlceras duodenales son también mas graves en personas de mas de 50 años de edad. El principio de las hemorragias suelen asociarse a: tensión nerviosa, exceso dietético, fumar demasiado, ejercicio físico y el empleo de medicamentos tales como ácido acetil salicílico y bebidas alcohólicas, pero en la mayoría de las veces no puede descubrirse exactamente alguna causa manifiesta.

2. Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hemorragia masiva por úlcera péptica dependerán de lo extenso de la hemorragia, la cantidad de sangre perdida, la continuidad de la hemorragia, los recursos con que se cuenten, los niveles de hemoglobina antes de ocurrir la hemorragia, y sus efectos sobre el sistema cardiovascular u otras enfermedades asociadas.

Un porcentaje de adultos pueden perder

aproximadamente 400 mls. de sangre rápidamente, como en el caso de una donación de sangre, sin sentir ningún efecto hemodinámico adverso. Si la pérdida es muy rápida, la muerte puede sobrevenir a los 1500-2000 mls. de sangre.

La historia obtenida de los pacientes o de los familiares, generalmente no dan una idea real de la magnitud de la hemorragia.

Quando ha ocurrido un síncope generalmente sugiere una pérdida sanguínea considerable y esto nos puede indicar que el paciente ha continuado sangrando o ha presentado cuadros hemorrágicos anteriores al presente. El síncope ocurre durante o un poco después de la defecación (3).

Quando la hemorragia excede de los 500 mls., se produce un fallo en el retorno venoso, el cual es compensado inmediatamente con una vasoconstricción de el lecho vascular, ya sea venoso, arterial o capilar, para poder llevar a cabo este mecanismo el individuo, debe estar adecuadamente hidratado.

El mayor efecto de una hemorragia masiva lo constituye el shock, y esto ocurre cuando los mecanismos compensadores ya no logran adaptarse a esta nueva situación.

La hematemesis ocurre frecuentemente en las úlceras gástricas, pero puede ser también en las duodenales. Los síntomas dependen de la cantidad de sangre perdida.

En caso de poca o ligera cantidad de sangre perdida, los únicos indicios suelen ser: hematemesis, melena o ambas y una pequeña debilidad general y sudoración. Se necesitan exactamente 100 mls. de sangre para producir heces alquitranadas (41, 42).

La hemorragia intensa se manifiesta por hematemesis y melena intensa y persistentes; además debilidad brusca, sudor, vértigos, cefalea, sed, disnea, síncope y colapso, el paciente se muestra inquieto y pálido y la presión arterial cae rápidamente y el pulso aumenta proporcionalmente. En caso de hemorragia masiva, la hipotensión, taquicardia y el colapso pueden continuar a consecuencia de la vasodilatación periférica, hasta que el volumen es recuperado por plasma o sangre.

Los controles de hemoglobina y hematocritos nos indican si realmente la hemorragia persiste pero a pesar de todo se debe controlar al paciente periódicamente de dichos exámenes además lavado gástrico, recuento de glóbulos rojos, vigilar las heces en espera de melena y hasta que la sangre desaparezca de ellas y luego con controles para observar la desaparición microscópica de las mismas (sangre oculta en heces).

3. Cuadro Clínico

La enfermedad ulcerosa en niños transcurre sin mayor sintomatología y los síntomas no aparecen con claridad hasta que surgen las complicaciones. En los recién nacidos las

perforaciones y la hemorragia pueden aparecer bruscamente sin sintomatología previa. Conforme aumenta la edad, los síntomas se instauran con mas claridad con características de shock y de peritonitis que se caracteriza por abombamiento abdominal y desaparición de la matidez hepática y síndromes de alteración respiratoria. A diferencia de los adultos y de los niños mayores, siempre falta en los muy pequeños la tensión de los músculos abdominales.

f. DIAGNOSTICO

La admisión de un paciente con hemorragia gastrointestinal severa requiere tratamiento inmediato del shock o medidas para normalizar los síntomas que se inician. Concomitantemente investigaciones para determinar la causa y el sitio de la hemorragia. Para esto deberá de incluirse la evaluación de la historia, hallazgos físicos y pruebas de laboratorio. El enfoque diagnóstico deberá de estar de acuerdo con la historia clínica de cada paciente.

La historia referida por un paciente que ha presentado una hemorragia muy severa, no deberá de tomarse por segura puesto que una hipoxia cerebral podrá hacer variar los datos referidos.

En lo que se refiere al examen físico; en presencia de shock, es preferible establecer un tratamiento activo y evitar el extenso y formal examen del paciente; sobre todo la manipulación del paciente deberá de ser obviada hasta que el mismo se encuentre fuera de peligro.

Los exámenes de laboratorio, que se deberán

de hacer de inmediato son: Hemoglobina, Hematocrito, Compatibilidad Sanguínea, Recuento de células rojas y blancas, y Estudios especiales que se sugieran. La mayoría de las veces, la introducción de una sonda nasogástrica para efectuar lavados gástricos nos darán el sitio de la hemorragia y la intensidad de la misma.

La Serie Gastroduodenal es uno de los métodos de diagnóstico que ayudan grandemente para la localización del sitio de la hemorragia. Algunos autores sugieren su uso de inmediato, nosotros nos inclinamos por su uso inmediatamente después de que paró la hemorragia, y nos basamos en el hecho de que la úlcera se encontrará llena de sangre y no se visualizará en el estudio.

Existen otros métodos para diagnosticar el sitio de la hemorragia, como lo son La Esófago-Gastro-Duodenoscopia, La Angiografía Abdominal Selectiva Percutánea, Medir el pH del jugo gástrico cada hora; que consiste en medir durante 24 hrs. el pH del jugo gástrico, los resultados de este tratamiento son: acidez nocturna, para la úlcera duodenal; neutralización nocturna, para la úlcera gástrica y aclorhidria, para los pacientes que presentan úlcera péptica aguda. Presenta incomodidad tanto para el médico, como para el paciente pues le es imposible descansar y dormir. Mediciones de Pepsinógeno en la orina y en la sangre: se encuentran elevados en la úlcera duodenal y gástrica.

g. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA

Lo primero que de debe tratar es el estado de shock, si es que lo presenta el paciente al

presentarse a la emergencia del hospital. El tratamiento del shock hipovolémico, requiere transfusión de suficiente sangre para corregir esta condición. Algunos autores recomiendan usar ambos brazos para la transfusión de sangre y solución salina normal. Cuando dentro del lapso de media hora no se tenga a la mano sangre para transfundir al paciente, se usarán los expansores del plasma y vasoconstrictores. Algunas veces es recomendable pasar la sangre a presión y medir cada 15-30 minutos el pulso, la presión arterial, la presión venosa y la frecuencia cardíaca. Se deberá de tomar muy en cuenta la administración de gluconate de calcio, cuando las transfusiones son muy numerosas, para evitar la intoxicación por citratos.

Deberá de mantenerse al paciente abrigado y con los pies elevados para mantener la columna sanguínea ideal en los órganos vitales.

Las transfusiones, los vómitos y la diarrea, produce un desbalance hidroelectrolítico, el cual deberá de ser compensado diariamente, puesto que la deshidratación predispone al shock.

La reposición de líquidos y electrolitos requiere cuidado, pronta y continua atención.

La deshidratación encabeza el fallo renal, por eso es tan importante reponer adecuadamente las pérdidas normales y anormales de líquidos corporales diariamente.

El fluido parenteral, para mantener fuera de peligro al riñón, son 800 mls. por día. Los requerimientos diarios son de 2500 a 3500 mls...

de agua y de 10 a 20 g. de sal, dados oral o perenteralmente. Es importante obtener del laboratorio los valores de la concentración de Cloruro de Sodio, bicarbonato y Potasio del suero, puesto que estos serán la base de la administración de los mismos.

Muchos de los pacientes se presentan extremadamente ansiosos ante el cuadro de una hemorragia severa y se deberá de disminuir la aprehensión de los mismos para mejor control de su estado crítico, pudiendo usarse Pentobarbital Sódico (de 1 a 3 gramos) cada 4 u 8 hrs. Si los barbitúricos o el Pentobarbital son inefectivos se deberá de usar Meperidina (demerol) de 50 a 100 mg. intramuscular cada 4-6 hrs.

La dieta que es recomendable utilizar en estos pacientes inmediatamente que dejan de sangrar es la Neutralizante de Seis Tiempos, algunos la hacen acompañar de alcalinos dados cada hora. Los medicamentos anticolinérgicos como atropina y otros no son del todo necesarios durante el período de la emergencia pues puede producir efectos adversos, por ejemplo en el paciente con hipertrofia prostática en personas adultas o alteración en el pulso radial el cual es tan útil como pauta clínica y para evitar los inconvenientes de la atonía intestinal, estancamiento fecal y retención urinaria.

Laxantes y enemas evacuadores son requeridos hasta tres o cuatro días después de que la hemorragia ha parado.

Desde 1931, se ha venido pregonando la intubación nasogástrica para remover coágulos de sangre y sobre todo para ver cuándo ha dejado de

sangrar el paciente; a pesar de la fuerte indicación para el tubo nasogástrico, hay varios riesgos que conlleva: agravación de la esofagitis, contacto directo sobre la úlcera y producir una continuidad en la hemorragia, además el lumen del tubo es generalmente ocluido por coágulos.

El tratamiento médico, está inclusive indicado para hemorragias de úlceras muy pequeñas y para el inicio de la hemorragia masiva; la mas importante del tratamiento es reponer el volumen perdido y el cuadro precisa de la cooperación del cirujano y del internista y sobre todo los cuidados intensivos y control de los signos vitales por el personal de enfermería.

Cuando no son suficientes 2000 a 2500 mls. de sangre en 24 hrs. para reemplazar el volumen perdido y para mantener los signos vitales estables, hace al paciente candidato para cirugía.

La reposición sanguínea es de vital importancia para la vida del paciente y no se deben escatimar esfuerzos para obtenerla. En pacientes cardíacos se deberan de administrar células empacadas.

Se considera que la hemorragia cedió, cuando:

1. Se normaliza la frecuencia del pulso y la presión arterial.
2. Aumenta el valor de hematocrito.
3. Se normaliza el recuento de eritrocitos.
- 4.. Desaparición de sangre macroscópica.

5. Desaparición de sangre oculta en heces
6. Lavado gástrico negativo.

El tratamiento médico fallido, para parar una hemorragia gastrointestinal secundaria a úlcera péptica, es indicación para una laparotomía. El criterio utilizado para esto se basa en la reposición de 30% del volumen sanguíneo del paciente para mantener estables los signos vitales en un período de 12 hrs.

Las indicaciones relativas de cirugía son:

1. Edad, en pacientes muy ancianos y en niños.
2. Antecedentes de hemorragias anteriores.
3. Enfermedades concomitantes.
4. Transfusionales, poco o ninguna cantidad de sangre.

Si la hemorragia persiste, la necesidad de una intervención quirúrgica debe ser considerada, aunque el sitio de la hemorragia no se tenga diagnosticado con certeza. Nuestra opinión es concordante con la de otros cirujanos, quienes piensan que una operación temprana, produce mejores resultados que cuando es retardada.

En pacientes que sangran activamente de sus úlceras se pueden efectuar varias maniobras para evaluar el estado general de los mismos y la cantidad aproximada de sangre perdida. El Test de Inclinación (Tilt Test) se efectúa de la siguiente manera; se toman los signos vitales al pacien-

te cuando se encuentra acostado, y seguidamente se le dice que se siente y se incline 75 grados por tres minutos. Esto producirá una asceleración del pulso y una disminución de la presión arterial. Un aumento de la frecuencia del pulso de menos de 25 pulsaciones por minuto, en ausencia de síncope generalmente indica una pérdida sanguínea aguda compensada.

Cuando se levanta el paciente y se produce una asceleración del pulso a mas de 30 pulsaciones por minuto, generalmente demuestra un mecanismo de compensación inadecuado, por lo tanto es una buena indicación para una transfusión sanguínea.

Esta prueba nos provée de valiosa información y se puede llevar a cabo fácil y rápidamente, no es necesario instrumental alguno y se puede repetir cuantas veces se desee.

Una prueba negativa, no indica que el paciente no esté gravemente enfermo. El procedimiento puede producir un shock, por lo tanto se deberá evaluar el tener a mano una transfusión sanguínea. Una prueba de Tilt positiva puede ocurrir en un paciente con hipotensión ortostática y en aquellos que se les ha administrado morfina o barbitúricos.

La severidad de la pérdida sanguínea no podrá ser determinada inmediatamente después de la hemorragia, con el recuento de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito; porque estos valores no disminuyen inmediatamente posterior a una hemorragia, debido a los efectos de la vasoconstricción periférica y de la redistribución de globulos rojos. Mas aun, valores normales

pueden hallarse después de una hemorragia masiva y se necesitarán de 3 a 4 hrs. hasta varios días para que se pueda demostrar por medio de estos procedimientos. El estado de hidratación previa, el estado de anemia y los efectos de continúa o recurrente hemorragia modifican las cifras observadas.

INDICACIONES QUIRURGICAS DE LA HEMORRAGIA

En conclusión la operación de emergencia para la hemorragia masiva es:

1. Requerimientos de 2000 a 2500 cc de sangre por día por 24-48 hrs. para mantener los signos vitales estables.
2. Hemorragia continúa e incontrolable.
3. Una repetición temprana (usualmente dentro de 3 días) después de haber hecho parar la hemorragia.
4. Hemorragia masiva en un paciente que se encuentra hospitalizado quien tiene un régimen estricto para úlcera péptica.
5. Una persona con una hemorragia masiva y el ataque del dolor ulceroso que no se alivia.

GRADOS DE HEMORRAGIA

1. Hemorragia manifiesta
2. Gruesa
3. Masiva
4. Severa
5. Evidencia visible de sangrado
6. Moderada
7. Menor

Una hemorragia masiva puede ser gradual o aguda.

Es importante esta clasificación por que ayudan a determinar la severidad del sangrado, determinan la ayuda con transfusión o nó, la eficacia del tratamiento médico o la conveniencia de cirugía de urgencia y para evaluar pronóstico.

Un tercio de los pacientes con hematemesis o melena presentan sangrado de un grado que puede ser designado como masiva o severa. En general este término es aplicado para pacientes que presentan marcada hipovolemia con concentración de hemoglobina de menor de 8 g.% y el recuento de células rojas de menor de 3 millones por milímetro cúbico; y cuando el volumen de sangre estudiado revele una depleción del 40% de las células rojas.

La hemorragia es clasificada como moderada cuando el sangrado no ha sido tan intenso y ha sido de horas o de un día; y hemorragia masiva se le llama cuando el sangrado ha continuado o recurre.

Para mencionar las condiciones de laboratorio y terapéutica para la hemorragia media, moderada y aguda, diremos que cuando el Hematocrito ha bajado de 34.9% y la hemoglobina de 9.1 g%, en un paciente que sangra de su úlcera, lo indicado es la transfusión sanguínea.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La operación será requerida mas frecuentemente en los siguientes pacientes: en el grupo de mas edad (mayor de 45 años); cuando ha ocurrido hematemesis masiva; cuando la úlcera se encuen-

tra en el estómago o es posbulbar; o cuando los vómitos persisten y sugieren obstrucción pilórica concomitante, a estos pacientes se les deberá de intervenir para salvar la emergencia, constituyendo el punto mas importante para salvar la vida del paciente. Cuando el paciente se ha recobrado de la emergencia de la hemorragia masiva, la resección electiva es indicada por la repetición de mayor o menor cuadro hemorrágico siempre y cuando haya respondido al tratamiento conservador en el pasado.

La historia previa de la úlcera en cuestión (asociada con complicaciones, cicatriz, frecuencia y severidad de los períodos de recurrencia, etc.) y el riesgo que conlleva, deberá de ser evaluado en la desición de cirugía electiva.

MORTALIDAD

La mortalidad se presenta en 1% en pacientes menores de 50 años; y del 10 al 15% en pacientes de mas de 50 años. La mortalidad resulta por la pérdida de mas de 40% del volumen sanguíneo, shock mal corregido, transfusiones inadecuadas, insuficiencia renal por shock prolongado y complicaciones quirúrgicas (38, 42, 52, 3).

Cuadro No. 6

CLASIFICACION DE STREICHER PARA HEMORRAGIA

| GRADO | SINTOMAS | RENDIMIENTO | CONSTANTES CIRCULATORIAS | CUANTIA DE LA HEMORRAGIA |
|-------|------------------------------------|----------------|---------------------------------------------|----------------------------------------|
| I | Ninguno | Normal | Normal | Hem. Mínima |
| II | Malestar | Astenia | Normal | Hem. Moderada |
| III | Tendencia al desvanecimiento grave | Adinamia grave | Taguicardia 100-120 , hipotensión 9-10 max. | Hem. Grave 30 % |
| IV | SHOCK GRAVE POR ANEMIA | | GRAVE | Hem. grave descompensada del 40% o mas |

Cuadro No. 5

CLASIFICACION Y APLICACION DE HEMORRAGIA

| TIPO DE HEMORRAGIA | HEMOGLOBINA | HEMATOCRITO | INDICACION |
|---------------------|-------------|-------------|--------------------------------|
| Hemorragia Media | 11.6--mas | 35% o mas | No transfusión |
| Hemorragia Moderada | 11.5--9.1 | 34.9-27.1 | Transfusión 2000cc. |
| Hemorragia Masiva | 9--menos | 27 -menos | Transfusión de mas de 2000 cc. |

PERFORACION

Tradicionalmente la perforación se define como la ruptura de una úlcera péptica y su reacción inflamatoria del peritoneo. La gran mayoría de perforaciones de úlceras pépticas ocurren en el estómago y duodeno. La penetración de la pared anterior del estómago o duodeno, hasta llegar a la cavidad peritoneal se denomina: Perforación libre. La perforación constituye la complicación mas grave de la úlcera péptica y sobre todo la principal causa de muerte (3, 31, 48).

Las úlceras que se perforan son las que se encuentran en la parte anterior de la pared del estómago y duodeno, en donde no están protegidas por ninguna estructura vecina; las de la parte posterior, se penetran, y su extensión queda delimitada por los órganos adyacentes. Generalmente las perforaciones ocurren después de un período de tensión nerviosa, vómitos, tos esfuerzos al defecar o cualquier golpe sobre el abdomen.

La mayoría de las úlceras se perforan en el duodeno (3, 9) y no se pueden establecer exactamente por el cirujano, por esta razón es reportada en gran número de casos cómo úlcera perforada Yuxtapilórica.

No es muy común encontrar una úlcera hemorrágica perforada, se ha hecho estudios al respecto y solo se ha encontrado en 6.1% de los casos (4). La etiología de la perforación es la misma que para la úlcera péptica en sí.

DIAGNOSTICO

La historia, el examen físico y los hallazgos radiológicos son inequívocos para dos terceras partes de las úlceras perforadas, y aproximadamente en la tercera parte restante se tiene duda de la catástrofe abdominal ocurrida. Los Rayos X son de valiosa ayuda para el diagnóstico de la perforación en tres de cada cuatro pacientes se puede diagnosticar perforación libre a la cavidad abdominal por la presencia de aire libre debajo del diafragma, siempre y cuando el paciente se encuentre por lo menos cinco minutos de pie, antes de tomar las radiografías. Otra ayuda muy valiosa para diagnosticar perforación de la úlcera es el recuento de leucocitos sanguíneos, que después de cuatro horas se encontrará dentro de 10,000 a 15,000 por mm; la Hemoglobina y el Hematocrito se encuentran normales puesto que no ha habido colapso circulatorio. El estudio de Amilasa en suero puede ser útil en el diagnóstico diferencial de pancreatitis. De todos los estudios y métodos diagnósticos, uno de vital importancia es el de la punción abdominal la cual se efectúa en los cuatro cuadrantes y cuando esta es negativa se efectúa un lavado peritoneal con solución salina normal, 500 ml; generalmente con este procedimiento se llega a un diagnóstico certero.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Cuando sale el material gástrico o intestinal a la cavidad abdominal, produce una irritación del peritoneo, causando una peritonitis química.

La sintomatología principia con un dolor intenso de agonía en el epigastrio que rápidamente se extiende a todo el abdomen, el paciente se

pone pálido, ansioso, inmóvil y respirando rápida y superficialmente, los músculos abdominales se mantienen rígidos y adoptan la posición de gatillo, con las piernas dobladas sobre el abdomen, lo mismo que las manos para evitar cualquier movimiento, puede haber vómito después de una comida principalmente; el contenido, desciende por la gotera parietocólica derecha y se aloja en el cuadrante inferior derecho (3, 20, 25) pudiendo simular un cuadro de apendicitis aguda.

En el examen físico se encuentra un abdomen en tabla con ruido peristálticos abolidos, en el tacto rectal se descubre hipersensibilidad en el fondo de saco.

En el plazo de 6 a 12 hrs. la peritonitis química se convierte en bacteriana; el dolor abdominal es menos intenso, el abdomen se conserva rígido y se presenta distensión abdominal. El pulso aumenta de frecuencia y disminuye en fuerza, durante las próximas 24 hrs. el estado general del paciente empeora: la distensión aumenta y desaparece la rigidez abdominal posiblemente por parálisis de los músculos del abdomen. Temperatura pulso y respiración aumenta, y la muerte sobreviene en un plazo de 2 a 5 días.

En ocasiones cuando la perforación es muy pequeña y se cierra rápido al adherirse a otras estructuras adyacentes, en estos casos la peritonitis es localizada al cuadrante superior derecho y el epigastrio, localizando todo el tipo de sintomatología a la parte alta del abdomen, sobre todo la rigidez abdominal, cuando el estado del paciente es bueno la re-

cuperación es satisfactoria en unas cuantas semanas.

La úlcera duodenal y gástrica de la pared posterior con drenaje hacia el espacio retroperitoneal es en sí una extensa e incontrolable migración de contenido gastrointestinal hacia la porción anterior del espacio retroperitoneal (6, 59).

El absceso subfrénico, puede resultar de cuatro a diez días después de la perforación y se descubre clínicamente por un aumento de la temperatura en forma brusca, y lo mismo para la frecuencia del pulso; seguidamente se presenta un cuadro séptico, dolor en la parte alta del vientre, tórax y un hombro, hipo y tos por irritación del diafragma, pleura y pulmón vecinos. Una característica es que el diafragma está elevado e inmóvil; el examen radiológico, muestra un derrame pleural que oculta la línea del diafragma y gas por debajo del mismo. El número de leucocitos es arriba de 15,000 a 20,000 por mm³ predominando los polimorfonucleares.

PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE POR ULCERA PEPTICA PERFORADA

1. Peritonitis
2. Infecciones pulmonares
3. Abscesos abdominales

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE PERFORACION DE ULCERA PEPTICA

1. Colecistitis aguda

2. Perforación de vesícula biliar
3. Pancreatitis aguda
4. Apendicitis aguda
5. Obstrucción intestinal
6. Cólico renal
7. Infarto del miocardio
8. Trombosis mesentérica
9. Aneurisma disecante de la Aorta
10. Embarazo ectópico roto
11. Tabes dorsal

Para que se produzca la peritonitis es necesario que ocurran dos requisitos: El origen potencial de microorganismos patológicos y un medio de cultivo adecuado. En el caso de perforación libre, el origen de los microorganismos será el lumen gastrointestinal y el medio de cultivo será el peritoneo el cual es estéril.

Los cultivos han demostrado crecimiento de bacterias, las cuales son producidas en la boca y nasofaringe principalmente, estreptococo y estafilococo son los microorganismos predominantes.

El tratamiento preciso para la perforación del estómago o duodeno depende de cuán tarde la ruptura está presente. Si el paciente está dentro de el período de 6-8 hrs. de la ruptura

la presión venosa central es determinada, la excreta urinaria es medida y ya sea lactato de Ringer, e hiperalimentación líquida son administrados inmediatamente para compensar la pérdida líquida.

Descompresión gastrointestinal es una parte integral de la terapia preoperatoria, transoperatoria y posoperatoria de la perforación gastroduodenal, sobre todo el tubo nasogástrico ayuda a que no continúe escapando contenido gastroduodenal al peritoneo y ayuda el íleo adinámico de la peritonitis generalizada por prevención de la distensión posterior.

Aunque algunos autores han abogado por el manejo no quirúrgico de la perforación, (Método de Taylor) este ha proporcionado muy malos resultados, razón por la que en la casi totalidad de clínicas y hospitales del mundo, el tratamiento aceptado es el quirúrgico.

Ocasionalmente son hechas excepciones para pacientes en quienes la perforación ocurre varios días antes de su admisión y para pacientes debilitados con complicaciones numerosas que son considerados, demasiado enfermos para la operación.

Por último diremos que después de restablecer el estado general del paciente, ya con sus signos vitales como presión arterial, frecuencia central y periférica, presión venosa central; ya repuestos sus electrolitos y el paciente perfectamente hidratado, habiendo obtenido con todo esto un mejor riesgo, el paciente deberá de ser intervenido, hablaremos luego de los distintos tipos de operaciones y de sus resultados.

MORTALIDAD

Pacientes aún con tratamiento presentan un porcentaje de 1 a 10% de no sobrevivir. Se han reportado casos con tratamiento no operatorio Método de Taylor de 4.7% de mortalidad, de cualquier manera la mortalidad está dada por siete factores: (1) El tiempo transcurrido entre la perforación y la institución del tratamiento. (2) Es superfluo mencionar el estar exento de la enfermedad. (3) El estado general del paciente. (4) la edad del paciente. (5) El sexo, puesto que es mayor en el sexo femenino que en el masculino (6) Es consenso general que la perforación gástrica tiene mas alta mortalidad que la duodenal, en una relación de 3:1. (7) Agudez de la úlcera.

PENETRACION

La penetración ha sido manifestada como una densa adhesión fibrosa y una perforación confinada. Cuando la úlcera se ha mantenido activa, o cuando solo la ha sido en períodos; y sobre todo cuando se ha descuidado y no ha sido tratada, puede penetrarse, especialmente ha órganos vecinos como: páncreas, hígado, colon, duodeno, yeyuno, vesícula y colédoco, en orden de incidencia.

La forma en que sucede es, a saber: la mucosa erosionada permite que la acción del ácido siga lesionando las distintas capas del estómago o duodeno, hasta que llega a la mucosa que en este caso, ya se encuentra adherida al órgano vecino en cuestión, y al perforar la misma se convierte en penetrante.

La sintomatología es muy variada, tanto como los órganos vecinos a los cuales se ha penetrado la úlcera. El primero y mas referido de los síntomas es el dolor hacia la espalda, referido por 2/3 partes de los pacientes, lo cual significa que la perforación ha sido en la parte posterior del estómago hacia el páncreas. El dolor nocturno es otro síntoma característico de la úlcera penetrada, esta sintomatología se agrava cuando la úlcera se reactiva. Cuando la úlcera es de la curvatura menor es frecuente encontrarla adherida al lóbulo izquierdo del hígado.

La penetración resulta de una perforación de una úlcera hacia una estructura vecina, de todas estas fístulas una de las mas frecuentes es la FISTULA GASTROYEYUNOCOLICA.

Una fístula gastroyeyunocólica resulta de; penetrar una úlcera a nivel de la anastomosis entre estómago y asa yeyunal eferente, hacia el colon transversal vecino; esta complicación es rara, quizás ocurre en un 10% de la úlcera anastomótica, que requiere operación, tiene tendencia a producirse después de gastroenterostomía antero-cólica por úlcera duodenal.

La fístula se puede intervenir después de reponer las pérdidas de agua y electrolitos.

En raras ocasiones las úlceras duodenales producen ictericia por perforación del colédoco, estableciendo fístulas bio-digestivas. También puede existir, sobre todo en la úlcera posbulbar una inflamación aguda del final del colédoco; o la úlcera puede penetrar en el ligamento gastrohepático, obstruyendo la porción inicial del colédoco.

En los pacientes que no han sufrido una perfo-

ración, pero que acusan síntomas, son los que nos interesan en esta oportunidad.

Pacientes que ellos mismos acusan haber tenido dolor gradual y náusea acompañada de vómitos, y quienes en el examen físico presentan hipersensibilidad y rigidez en la parte mas alta de los músculos abdominales. Esto es indicación de la penetración profunda de la úlcera hacia uno de los órganos vecinos.

La presencia de alimentos o líquidos en este estado es catastrófico, por esta razón todos los alimentos nutritivos y líquidos deberán de ser dados por la vía intravenosa, son puestos en completo reposo en cama. Cuando luego, los síntomas han desaparecido la dieta blanda es la que se les ordena.

OBSTRUCCION

La estenosis es la complicación mas frecuente de úlcera péptica. La luz generalmente se estrecha pero no lo suficiente para producir retardo en el vaciamiento gástrico. La obstrucción ocurre cuando la estrechez dificulta el paso normal de los alimentos hacia el intestino delgado (30, 37).

CAUSAS DE OBSTRUCCION

1. Edema inflamatorio que rodea a una úlcera activa, con espasmo o sin él.
2. Estrechéz cicatrizal a nivel del píloro o bulbo duodenal.
3. Úlcera por presencia en sí.
4. Inflamación y estrechéz del antro gástrico.

5. Acortamiento de la curvatura menor del estómago, con retracción hacia arriba del antro y deformación del píloro.
6. Constricción duodenal hasta dejar una luz de 2 milímetros de anchura.

SINTOMAS

La sintomatología principal, la constituye el vómito mas que el dolor, este vómito incluye alimentos no digeridos de 1 a 2 días y con olor ácido.

La mayoría de síntomas se presentan después de la ingesta alimenticia. Distensión abdominal con peristaltismo aumentado, y succusión por chapoteo debido a la presencia de líquido y aire. Además se presenta la pérdida del apetito, disminución de peso, y dolor de úlcera activa.

Siendo la distención gástrica y la retención muy importantes características, se puede hacer notar que la aspiración gástrica de 4hrs. después del último alimento es de mas de 300 mls. en contraste con los valores normales y la aspiración en ayunas, es de mas de 100 mls. en contraste con lo normal que es de 20-30 mls.

Los datos de laboratorio pueden mostrar:

- | | |
|------------------|-------------------------|
| a. Alcalosis | Causadas por pérdidas |
| b. Hipocloremia | de electrolitos a nivel |
| c. Hiponatremia | del estómago. |
| d. Hipopatasemia | |

TRATAMIENTO

El tratamiento médico eficaz consiste en un pe-

río inicial de aspiración gástrica continúa durante 36-48 hrs. y reposición de electrolitos por vía intravenosa. Esto disminuye la obstrucción producida por el espasmo y el edema inflamatorio alrededor de la úlcera activa. Los anticolinérgicos están contraindicados por retardar mas aún el vaciamiento gástrico.

INDICACIONES DE OPERACION

- a. Vómitos y pérdida de peso persistentes.
- b. Succión por SNG de grandes cantidades de contenido gástrico, mas de 300 mls.
- c. Rayos X, demostración del estómago voluminoso, con estrechez de la luz pilórica a 3mm o menos.

Al paciente se le deberá de mantener con aspiración nasogástrica por 2-3 días y reposición de electrolitos intravenosos, posteriormente se prefiere la cirugía .

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS PACIENTES CON RESISTENCIA AL TRATAMIENTO MEDICO

La quinta indicación para operación en las complicaciones de la úlcera péptica es la llamada Intratabilidad o cómo en nuestro estudio se denomina: Resistencia al Tratamiento Médico.

Intratabilidad significa, deficiencia para aliviar la sintomatología, terapia refractoria, tratamiento médico fallido, recurrencia o persistencia del stress a pesar del mas rígido tratamiento médico.

El médico es responsable en gran parte de la

poca respuesta que obtenga su paciente, ante el tratamiento médico, puesto que:

- a. Impaciencia en avances dietéticos.
- b. Poca instrucción sobre drogas anticolinérgicas.
- c. Fallo en la instrucción de medidas preventivas, drogas ulcerogénicas y de cuidar otras recurrencias, pueden hacerlo responsable de la poca respuesta favorable a dicho tratamiento. Al mismo tiempo el paciente es frecuentemente responsable de la aparente intratabilidad por:
 - a. Inhabilidad para adherirse a un régimen estricto.
 - b. Hipersensibilidad al dolor.
 - c. Profunda tensión, ansiedad o frustración.
 - d. Fallo en seguir las instrucciones de profilaxis.

Las indicaciones que anteriormente mencionamos, con falta de parte del médico o del paciente, harán llegar a la situación en la que la cirugía será, la mejor conducta.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

1. Hemorragia

La desición de intervenir a un paciente con hemorragia deberá de tomarse dentro de las siguientes 48-72 hrs. Como es natural, la operación llevará el cometido de salvar la emergencia y por ende, la vida del paciente, por lo tanto la técnica será simplificada al máximo y con esto reducido el tiempo operatorio. Antiguamente se efectuaba Gastrectomía de 2/3 partes y Duodenectomía, incluyendo la excisión de la úlcera. Actualmente, cuando las condiciones del paciente lo colocan como "un paciente de alto riesgo", se ligará el vaso sangrante en el fondo de la úlcera o se hará una resección en cuña; cuando las condiciones del paciente son llevadas a un estado ideal, se practicará una vagotomía y piloroplastía, que como aducen algunos autores produce "cura" de la úlcera. La tendencia actual es efectuar en forma ya electiva una hemigastrectomía y vagotomía truncal, omitiendo así el 10-12% de recidiva que la vagotomía y piloroplastía conlleva.

2. Perforación

Los pacientes con úlcera péptica perforada, casi todos, con algunas excepciones, deberán de ser tratados quirúrgicamente, con una operación de emergencia, después de adecuada evaluación y preparación preoperatoria que consiste en succión nasogástrica, corrección de la hipovolemia y desequilibrio electrolítico y la iniciación de antibioticos

terapia.

Una gran variedad de procedimientos quirúrgicos son usados con pacientes que presentan perforación de úlcera péptica. La regularización de los bordes de la úlcera, el cierre primario de la misma y el Parche de Epiplón, ha venido siendo usado por varios años con relativa baja mortalidad, si los pacientes son operados tempranamente, después de haber ocurrido la perforación.

La desición de proceder con una operación electiva para tratar de ofrecer cura al paciente, deberá de ser evaluada de acuerdo a las condiciones generales de salud del paciente, previa historia de úlcera péptica, y ausencia o excesiva contaminación de la cavidad peritoneal en el momento operatorio, (recordar que la peritonitis bacteriana se establece aproximadamente 12 hrs. después de ocurrida la perforación, siendo contraindicación de cirugía definitiva). La operación que mejores resultados ha tenido, ha sido la gastrectomía parcial y si se encuentra hiperacidez se hace acompañar de vagotomía truncal. Ha presentado poca mortalidad.

3. Penetración

Es casi imposible saber con certeza la exacta incidencia de úlcera penetrada, hasta que el paciente es operado, así que es sola una conjetura hablar sobre el tratamiento que se le dará a cada paciente. Se ha visto que cuando una penetración es tratada médicamente tiene tendencia a recurrir y en esta ocasión podría tratarse de una perforación libre. Realmente la úlcera penetrada no constituye una emergencia, como lo es la hemorragia y la perforación y generalmente

cede con el tratamiento médico, después que el período crítico ha pasado, la gastrectomía parcial es la operación de elección, con o sin vagotomía truncal.

4. Obstrucción

En el adulto, la causa mas frecuente de obstrucción pilórica y de estasisgástrica, la constituye la úlcera péptica.

Considerando que en la obstrucción se encuentra un desbalance hidro-electrolítico, la cirugía operatoria prematura puede solamente agravar este desbalance. Por lo anteriormente expuesto, después de restaurar fluidos y electrolitos, descomprimir el estómago dilatado y aminorar la actividad de la úlcera, la operación de urgencia será la vagotomía y piloroplastía.

Superando el riesgo quirúrgico, las complicaciones de anestesia y de la operación propiamente dichas, la cirugía definitiva será planeada; y la gastrectomía parcial será requerida.

5. Resistencia al Tratamiento Médico

El término intratabilidad denota un fallo en el tratamiento médico, pero el término es difícil de manejar, puesto que son muchas las causas por las cuales la úlcera no responde al tratamiento.

Para tratar quirúrgicamente este renglón hará falta estudiar detenidamente el tiempo, el sitio y las complicaciones que pueda tener la úlcera. En casos como estos, algu-

nos autores han obtenido muy buen resultado con la vagotomía ultraselectiva de las células parietales del fondo del estómago, conlleva la ventaja de menor número de complicaciones, como Síndrome de Dumping y otras. A pesar de estas ventajas, la tendencia actual es la gastrectomía parcial y la vagotomía truncal.

V. ESTUDIO EFECTUADO

REVISION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE 100 CASOS DE COMPLICACIONES DE ULCERA PEPTICA EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE GUATEMALA

En el presente trabajo de investigación, realizado en el Hospital General San Juan de Dios de Guatemala, se analizan los distintos tipos de tratamientos quirúrgicos de las complicaciones de la úlcera péptica, basados exclusivamente en la revisión de los registros clínicos de los 100 pacientes tratados en dicho centro asistencial.

Para su efecto se analizan los siguientes componentes:

| | |
|--------------------------|----------------------------------------|
| Sexo | Hallazgos operatorios |
| Edad | Procedimientos Quirúrgicos, Mortalidad |
| Sintomatología | |
| Indicaciones Quirúrgicas | |

Nuestro estudio fue comparado con estudios similares de otros autores de los cuales incluimos bibliografía.

Los cuadros estadísticos que a continuación presentamos, son el resultado del presente estudio:

SEXO

| | |
|--------------|------------|
| Masculino | 48 |
| Femenino | 52 |
| TOTAL | 100 |

EDAD

| | |
|--------------|------------|
| 00-10 | 00 |
| 11-20 | 02 |
| 21-30 | 14 |
| 31-40 | 20 |
| 41-50 | 19 |
| 51-60 | 25 |
| 61-70 | 13 |
| 71-80 | 04 |
| 81-90 | 03 |
| 91- | 00 |
| TOTAL | 100 |

INDICACIONES QUIRURGICAS

| | |
|-----------------------------------|------------|
| Hemorragia | 34 |
| Perforación | 05 |
| Penetración | 05 |
| Obstrucción | 09 |
| Resistencia al Tratamiento Médico | 47 |
| TOTAL | 100 |

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

| | |
|-----------------------------------------------------------------|----|
| Vagotomía y Píloroplastía | 29 |
| Gastrectomía y Vagotomía | 05 |
| Resección de Úlcera mas Píloroplastía | 02 |
| Resección de Úlcera y Cierre Primario | 03 |
| Gastrectomía Subtotal con Gastroenteroanastomosis (Billroth II) | 60 |
| Gastrectomía Subtotal (Billroth I) | 01 |

| | |
|-------|-----|
| TOTAL | 100 |
|-------|-----|

MORTALIDAD OPERATORIA

| | |
|------------|-----|
| Mortalidad | 1 % |
|------------|-----|

VI. RESULTADOS

Durante la revisión de cinco años, en los libros de sala de operaciones se encontraron cien casos de complicaciones de la úlcera péptica tratados quirúrgicamente.

Del estudio podemos concluir lo siguiente:

1. Para lo que se refiere al sexo, se encontró que predomina ligeramente en el sexo masculino, en un 52%, lo que no representa nada estadísticamente, por lo que diremos que afecta igual a ambos sexos.
2. Edad, según el parámetro, tenemos que el 91% de los pacientes se encontraban dentro de las décadas comprendidas entre segunda y sexta con un promedio de edad de 59 años. La década mas afecta fue la quinta.
3. Los procedimientos quirúrgicos encontrados durante la revisión de cien casos se efectuaron como tratamiento quirúrgico, 60 Gastrectomías Sub-totales con Gastroanastomosis tipo Billroth II, siguiéndole en orden de importancia la Vagotomía y Píloroplastía con 29%.
4. Las indicaciones quirúrgicas, la resistencia al tratamiento médico fue la indicación quirúrgica mas fuertemente encontrada para las complicaciones de la úlcera péptica. Le sigue en orden de importancia la hemorragia con 34% de los casos.
5. Mortalidad operatoria, se encontró el 1% de mortalidad operatoria, en un paciente perforado al cual se le efectuó un cierre primario de la úlcera y parche de epiplón.

VII. CONCLUSIONES

1. La úlcera péptica es una enfermedad universal, que ocurre en todo el género humano, sin importar raza, color, sexo o edad.
2. Su etiología no es clara del todo, pero parece ser que el aforismo "Si no hay ácido, no hay úlcera" ha venido soportando la prueba del tiempo.
3. La mayoría de las úlceras se localizan en la curvatura menor del estómago y en el bulbo duodenal.
4. La úlcera casi siempre es única, solamente en un 25% de los casos se encuentran úlceras múltiples en el estómago o duodeno.
5. La úlcera péptica aparece en cualquier edad, pero generalmente los síntomas se desarrollan de los 20 a los 60 años de edad.
6. El promedio de edad para la úlcera péptica en nuestro estudio es de 59 años.
7. Desde el recién nacido hasta la pubertad la úlcera se presenta con la misma frecuencia en ambos sexos.
8. En los niños predominan las úlceras duodenales.
9. En la edad adulta la enfermedad predomina en el varón en una proporción de 4:1 para la úlcera gástrica y 10:1 para la duodenal.
10. El síntoma más frecuentemente encontrado es, el dolor en epigastrio.

11. Las complicaciones de la úlcera péptica son: Hemorragia, perforación, penetración y obstrucción e incluida dentro de este estudio, la resistencia al tratamiento médico.
12. La hemorragia se describe en un 25% de los pacientes con úlcera péptica.
13. En nuestro medio la S. G. D. es el método diagnóstico que mas ayuda a localizar el sitio de la hemorragia.
14. La reposición sanguínea, es de vital importancia para el tratamiento y la vida del paciente con úlcera péptica sangrante.
15. El tratamiento para la úlcera sangrante será médico, dependiendo de su respuesta negativa y siguiendo las indicaciones absolutas y relativas pasarán a ser quirúrgicas.
16. El mayor efecto de una hemorragia masiva lo constituye el shock, y esto ocurre cuando los mecanismos compensadores ya no logran adaptarse a esta nueva situación.
17. Midiendo el pH y la introducción de una sonda nos dará la mayoría de los diagnósticos.
18. Los requerimientos, diarios para mantener fuera de peligro al riñón son 2500 a 3500 mls. de agua y de 10 a 20 gramos de sal, oral o parenteralmente.
19. La dieta que se recomienda dar, inmediatamente después que paró el cuadro agudo, de hemorragia es la Neutralizante de seis tiempos.

20. Laxante y enemas evacuadores son requeridos hasta 3 o 4 días después de que la hemorragia ha parado.
21. La reposición del 30% del volumen sanguíneo del paciente para mantener estable los signos vitales en un período de 12 hrs.
22. Las indicaciones relativas de cirugía son:
 - a. Edad en los ancianos y muy pequeños
 - b. Antecedente de hemorragias anteriores
 - c. Enfermedades concomitantes
 - d. Transfusionales poca o ausencia de sangre.
23. Si la hemorragia persiste, la necesidad de una intervención quirúrgica, debe ser considerada, aunque el sitio de la hemorragia no se tenga diagnosticada con certeza.
24. El grado de sangre perdida, se puede evaluar por medio de la prueba de Tilt.
25. La severidad de la pérdida sanguínea no podrá ser determinada inmediatamente, después de la hemorragia.
26. Los grados de hemorragia son: Manifiesta, gruesa, masiva, severa, evidencia visible de sangrado, moderada, menor.
27. La operación será mas frecuentemente en los siguientes pacientes; en el grupo de mas edad (45 años), cuando ha ocurrido hematemesis masiva, cuando la úlcera se encuentra en el estómago o es post-bulbar, o cuando los vómitos persisten.

28. La mortalidad se presenta en 1% de los pacientes menores de 50 años y del 10-15% en mayores de 50 años.
29. La mortalidad resulta de:
 - a. Pérdida de mas del 40% del volumen sanguíneo
 - b. Shock mal corregido
 - c. Transfusión inadecuada
 - d. Insuficiencia renal por shock prolongado.
30. Perforación de la úlcera péptica se define como ruptura de la úlcera y su reacción inflamatoria del peritoneo.
31. La perforación constituye la complicación mas grave de la úlcera péptica.
32. La mayoría de las úlceras se perforan en el duodeno, en un 6.1%.
33. Cuando el material gástrico o intestinal al pasar a la cavidad abdominal, causa una peritonitis.
34. En un plazo de 6-12 hrs. la peritonitis química se convierte en bacteriana.
35. El absceso subfrénico resulta de 4 a 10 días.
36. El número de leucocitos es de 15,000 a 20,000 por mm³, predominio de polimorfonucleares.
37. Las principales causas de muerte por úlcera péptica son: Peritonitis, Infección pulmonar, Abscesos abdominales.
38. Los principales gérmenes cultivados de peritonitis son estreptococo y estafilococo.

39. La descompresión gastrointestinal en una parte integral de la terapia pre-trans y post-operatoria de la perforación gastrointestinal.
40. El tratamiento de la perforación de úlcera péptica es eminentemente quirúrgico.
41. La mortalidad de la perforación, aún con tratamiento es de 1 al 10%.
42. Los órganos a los cuales se penetran las úlceras en orden de incidencia son: páncreas, hígado, colon, duodeno, yeyuno, vesícula, colédoco.
43. La penetración se produce al erocionarse la adhesión a otro órgano previamente establecido por la úlcera.
44. La sintomatología mas fuertemente encontrada en la penetración de una úlcera péptica es el dolor referido hacia la espalda y el dolor nocturno referido al epigastrio.
45. La fístula gastroyeyunocólica resulta de penetrar una úlcera a nivel de la anastomosis entre el estómago y el asa yeyunal oferente, hacia el colon transverso vecino.
46. En raras ocasiones producen ictericia por perforación del colédoco, estableciendo fístulas biliodigestivas.
47. El síntoma mas frecuente en la obstrucción es el vómito.
48. El tratamiento de la obstrucción es al inicio eminentemente médico, dependiendo de su respuesta desfavorable se intervendrá.

49. La resistencia al tratamiento médico, constituye una indicación quirúrgica para la enfermedad péptica.
50. La operación de emergencia para la hemorragia es: ligadura del vaso sangrante o resección en cuña de la úlcera.
51. La operación correctiva es la Hemigastrectomía y Vagotomía.
52. La operación de emergencia para la perforación consiste en regularización de los bordes de la úlcera, cierre primario y parche de epiplón.
53. La operación electiva dependerá del grado de contaminación presente en el acto operatorio y en la gastrectomía parcial con vagotomía.
54. La tendencia actual para la resistencia al tratamiento médico es efectuar la gastrectomía parcial y vagotomía truncal.
55. El sexo mas fuertemente afectado es el masculino en un 52%.
56. En contraposición con estudios extranjeros las complicaciones de la úlcera peptica ataca por igual en ambos sexos (aproximadamente 50%).
57. El 91% de los pacientes se encontraban dentro de la 2o. a 6o. década de la vida.
58. La década mas afectada es la 5a.
59. La edad promedio es 59 años.
60. La complicación de la úlcera péptica mas frecuente es la Resistencia al tratamiento médico, con 47% de los casos.

61. La hemorragia es la segunda complicación mas frecuentemente encontrada con un 34%.
62. El procedimiento quirúrgico mas efectuado es la gastrectomía parcial con gastroentero-anastomosis (Billroth II) con 60%.
63. Mortalidad operatoria 1%.

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Amdup, E. La Vagotomía en el Tratamiento de la Ulcera Péptica, *Clínica Gastroenterológica*, Salvat, 1 (2) 184-196, 1974.
2. Anderson, Howard A., M.D., *Posvagotomy Dysphagia*, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*; Saunders, 57: 1-2 1965-1966
3. Bockus, Henry L., M.D., *Gastroenterology*, Saunders, 1:421-742, 1963
4. Baron, J. H., *Aplicación Clínica de las Determinaciones de la Secreción Gástrica*, *Clínica Gastroenterológica*, Salvat, 1 (2) 79-99, 1974
5. Cameron, Alan J., M.D., *Medical Treatment of Gastric Ulcer*, *The Surgical Clinics of North America*, 51 (4) 893-896, 1971
6. Caruolo, Joseph E., M.D., *A Clinic Pathologic Study of Posterior Penetrating Gastric Ulcers*, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, Saunders; 47:168, 1955
7. Clagett, O. Theron, M.D., *Surgical Magement of Gastric Ulcer*, *The Surgical Clinics of North America*, 51 (4): 901-5, Agosto 1971
8. Carnevoli, J. F., *Remine WH Radical versus Corrective Surgical Management of Acute Perforate peptic Ulcer* *Postgrad Med.*, 32: 119-126, 1962
9. Ching, Ernesto, M.D., *Surgical Management of Emergency Complications of Duodenal Ulcer*, *The Surgical Clinics of North America*; 51 (4) : 851-5, Agosto 1971

10. Chong, Guan C., M.D., Surgical Management of Acute Gastric and Duodenal Stress Ulcer, *The Surgical Clinics of North America*; 51 (4): 863-70, Agosto 1971
11. Dodsworth, J. M., Surgical Therapy of Chronic Peptic Ulcer, *The Surgical Clinics of North America, Gastrointestinal Surgery*, 529-43, Junio 1974
12. Doletski, S. Y., *Cirugía Infantil, Jims*, 514-16, 1974
13. Duarte, Julio R., Aspecto Quirúrgico de la Enfermedad Péptica, Tesis, Julio 1970
14. Dunn, E., Surgical Experience in Gastroduodenal Ulceration, Analysis of Hospital Experience in Terms of Peer Review, *NY State J. Med.* 74 (10): 1749-59, Septiembre 1974
15. Fenger, H. J. et al, The Augmented Histamin Test with and without Dialysis in the Diagnosis of Recurrent Peptic Ulcer, *Acta Clin Scand* 138:585-8, 1972
16. Gambill, Earl, Atypical Clinical Syndromes of Duodenal Ulcer, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, Saunders*, 55:9-14, 1963-64
17. Gambill, Earl E., *Drugs in Peptic Ulcer, Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundations; Saunders*, 46:32-35, 1954
18. Grassi, G., Early Results of Treatment of Duodenal Ulcer by Ultraselective Vagotomy without Drainage, *S. G. O.*, 136:726-27, Mayo, 1973

19. Gray, Howard K., The Indications for Surgery in the Treatment of Peptic Ulcer, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, Saunders*, 46:35-40, 1954
20. Cross, John B., Treatment of Peptic Ulcer, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, Saunders*, 52:25-32, 1960
21. Hallenbeck, George A., The Pathogenesis of Peptic Ulceration, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, Saunders*, 54:15-17, 1962-63
22. Heuer, George J., The Treatment of Peptic Ulcer, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation; Saunders*, 35-40, 1944
23. Hoerr, S. O., Late results of three operations of Chronic Duodenal Ulcer, Vagotomy-Gastroyunostomy, Vagotomy-Hemigastrectomy, Vagotomy-Piloplasty, *Annals of Surg*, 176 (3):403-409, Septiembre 1972
24. Hollander, F., *Laboratory Procedures in the Study of Vagotomy, Gastroenterology*, 1948
25. Isenberg, J. I., Peptic Ulcer Disease *Postgrad Med.*, 57(1): 136-9, Enero 1975
26. Johnson, Charles L., The Usefulness of Vagotomy in Treatment for Gastric Ulcer, *The Surgical Clinics of North America*, 1971
27. Judd, Edward S., Selection of Treatment for Patients with Duodenal Ulcer Disease, *The Surgical Clinics of North America*, 1971

28. Kao, T.C., Primary Gastrectomy of Perforated Peptic Ulcer with Follow-up Studies, *Surgery* 56:487, 1964
29. Kelly, Keith A., Gastric Motility and Ulcer Surgery, *The Surgical Clinics of North America*, 51(4):927-33, 1971
30. Kettering, Ronald, Current Concepts in the Medical Treatment of Duodenal Ulcer, *The Surgical Clinics of North America*, 1971
31. Kinsner, Joseph B., Enfermedad Acido Péptica, *Tratado de Medicina Interna*, Tomo II, Cecil-Loeb, Interamericana 2:1317-44, 1972
32. McIlath, Donald C., Surgical Management of Large Perforations of the Duodenum, *The Surgical Clinics of North America*, 1971
33. Morlock, Carl G., The Medical Management of Peptic Ulcer, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, Saunders, 50:149-157, 1958
34. Morlock, Carl G., The Problem of Severe Bleeding From the Upper Part of the Digestive Tract, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, Saunders; 46:22-30, 1954
35. Nuss, Donald, Peptic Ulceration in Childhood, *The Surgical Clinics of North America*, 1971
36. Oi, M. Ito, Possible Dual Control Mechanisms in the Origin of Peptic Ulcer, A Study on Ulcer Localization as Affected by mucosa and musculature Gastroenterology, 1969

37. Pinós, T. A., *Ulcus Gastrico*, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundations*, Saunders, 1947
38. Postlethwait, R.W., Five Years Follow-up Results of Operations for Duodenal Ulcer, S.G.O., 1973
39. Priestley, James T., Reflections on Surgical Treatment of Duodenal Ulcer, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, Saunders, 46:41-49, 1954
40. Ramsdell, John A., Post Bulbar Duodenal Ulcer, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, Saunders; 49:58-66, 1957
41. Remine, William H., Surgical Management of Emergency Complications of Peptic Ulcer, *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, Saunders, 49:18-25, 1960
42. Remine, W. H., Surgical Management of Emergency Complications of Peptic Ulcerations. *Rock y Mountain Med. Journal* 58:31-33; 68-70, 1961
43. Rodes, J. Etiología de la Ulcera Gástrica con Referencia Especial a los papeles del reflejo y la lesión mucosa, *Cirugía Gastroenterológica*, Salvat 1(2):12-26, 1974
44. Ruckley, C. V., Pruebas de la Integridad de la Vagotomía y su significado clínico, *Clínica Gastroenterológica*, Salvat 1(2):200-210, 1974
45. Rues, R., Perforated Gastric Ulcer, *Am. J. Surgery*, 126:93, Julio 1973

46. Sawyers, J. L. et al., Acute Perforated Duodenal Ulcer an Evaluation of Surgical Management. Arch. Surg. 110(5):527-30, Mayo 1975
47. Schwarts, Seymour I., Peptic Ulcer Disease Principles of Surgery, 1974
48. Seeley, S. F., Treatment of Perforated Peptic Ulcer, A Further Report Ant Abstr. Surgery 102:435-446, 1966
49. Sheperd, J. A., Surgery of Acute Abdomen, The Williams & Wilkins Co., 1968
50. Smith, David L., Gastrocolic Fistula Secondary to Benign Gastric Ulcer, Report of a Case, Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, Saunders, 56:17-18, 1964-65
51. Tanner, N. C., Disabilities which may follow the peptic ulcer operation Proc. Roy Soc. Med. 59:362-368, 1966
52. Thomson, James C., Estómago y Duodeno, Tratado de Patología Quirúrgica, Davis Christopher Tomo I, Interamericana, 1:756-805, 1974
53. Varola F., Olario A., Vagotomy and Gastric Resection according to Billroth I in the Treatment of Gastroduodenal Ulcer. Panninerva Med. 16(5-6): 153-64, May. Jun. 1974
54. Welch, C. E., Subtotal Gastrectomy for Duodenal Ulcer., Surg. Clin, North America, 46:339-348, 1966
55. Wirthling, Leroy S., Accidents of Vagotomy, S. G. O., 135:913-916; Dic. 1972

56. Wirthlin, Leroy, Accidents of Vagotomy, Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, Saunders, 1972
57. Womak, Natan A., M.D., Gastrojejunostomy and Gastrojejunal Ulcer, Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, Saunders, 1972
58. Whitehead, W. A., Acute Perforated Duodenal Ulcer, Arch Surg. 110:527-30, May. 1975
59. Wulsin, John H., Ulcera Péptica de la Pared Posterior del Estómago y Duodeno con Fístula Retroperitoneal, S. G. O., 134:425-29, 1972