

EL CIRUJANO ANTE LA ULCERA PÉPTICA

GÁSTRICA Y DUODENAL

Autor: Dr. C. Armando N. González Capote
Profesor Titular y Consultante
Especialista II Grado Cirugía General
Faculta de Medicina “Julio Trigo López”

Año 2007

COLABORADORES.

Tec. Alborua De la Villa Jorge [†]

Tec. Electro medicina, Talleres de Electromedicina, Dirección Provincial de Salud Publica de Matanzas.

Tec. Castillo Rodríguez Maria.

Tec. Gastroenterología, Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Julio Trigo López”, Habana.

Dr. Cruz Amigó Alfredo.

Especialista I Grado Cirugía General, Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Julio Trigo López”, Habana.

Dr. Cruz Rodríguez Pedro

Prof. Asistente Esp. I Grado Cirugía General, Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Julio Trigo López” Habana

Dra. De Armas Zalacain Silvia.

Prof. Auxiliar Esp. II Grado Anatomía Patológica, Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Julio Trigo López”, Habana.

Dra. C. García García Silvia M. [†]

Prof. Asistente. Esp. II Grado Cirugía General Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Julio Trigo López”, Habana.

Dr. Linares Medina Juan J.

Especialista II Grado Anatomía Patológica, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Habana.

Dr. Marrero Quesada José A.

Especialista I Grado Cirugía General, Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Julio Trigo López”, Habana.

Dr. Molina Alfonso Saúl.

Especialista I Grado Cirugía General, Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Julio Trigo López”

Dr. Onopriev Vladimir I.

Prof. Hospital General Docente Krasnodal Rusia.

Dr. Pentón López Ibrahim.

Especialista I Grado en Gastroenterología, Hospital Clínico Quirúrgico
Docente “Julio Trigo López”, Habana.

Dr. C Rodríguez Sotelo Pedro[†].

Prof. Titular, Esp. I Grado en Cirugía General, Director del Centro de
cirugía experimental de I.S.C.M., Habana.

Dr. Rodríguez Sosa Víctor.

Investigador Titular, Centro de Cirugía Experimental I.S.C.M., Habana

Dr. Roque Lozano José A.

Especialista I Grado en Gastroenterología, Hospital Clínico Quirúrgico
Docente “Julio Trigo López”, Habana.

*El nacimiento de lo nuevo se efectúa
siempre sobre la base de lo que ya ha
sido conquistado en las etapas precedentes.*

Federico Engels

PARTE I

ANTECEDENTE HISTÓRICO

El conocimiento no puede existir como algo estático, sino como un proceso de movimiento hacia la verdad objetiva. Y así, aplicando los aspectos del proceso del conocimiento, hay que establecer la acción recíproca entre lo sensorial y lo racional entre sus diferentes niveles; el empírico y el teórico y para ello es necesario comprenderlo en su desarrollo histórico y lógico; ya que la investigación histórica es ciega sin la lógica y esta última es vaga sin el estudio de la historia real ¹⁰⁴.

Abú Alí Hussein Ibn-Sina (conocido en Europa bajo el nombre de Avicena), fue el médico más eminente del Mundo Árabe y uno de los más destacados médicos del medioevo y de la historia.

Este sabio dedicó más de 20 trabajos a las cuestiones de la medicina; en el “Canon de la Ciencia Médica” que sirvió de texto durante muchos siglos, obra terminada aproximadamente en el año 1020, en este libro, entre otras enfermedades, definió el cuadro clínico de la úlcera del estómago ¹⁶².

La úlcera gástrica fue también mencionada por Galeno y descubierta en el siglo XVI por Jean Baihin en una joven fallecida con hematemesis y perforación gástrica; fue descrita por Marcelo Dractus a finales de dicho siglo y posteriormente por Baillie Voigtel de Londres en 1799 que planteó la primera e inequívoca úlcera duodenal describiéndola en ocasión de múltiples úlceras gástricas. Se prestó poca atención a la úlcera duodenal hasta 1828 cuando John Obercrombie de Edimburgo identifica los síntomas característicos de la úlcera duodenal ¹⁵³.

Cruveilhier en los años 1825-35 estableció los caracteres anatómicos y la sintomatología clínica de la úlcera gástrica simple con evolución crónica, pero no citó la úlcera duodenal ¹⁵³.

En 1812 Curling descubrió 12 víctimas de quemaduras que desarrollaron úlceras duodenales, Brinton en 1856 en una revisión de 7226 exámenes de post mortem, encontró que las úlceras gástricas habían sido descritas en el 5% de los casos, mientras que la duodenal había sido solamente mencionada en conexión con los pacientes quemados. Una década después Kraus encontró solo 80 úlceras duodenales en las que el 90% eran hombres. En 1893 en una serie de 1765 autopsias en el Guy Hospital en Londres reveló solo 70 casos de úlceras duodenales activas o cicatrizadas y 10 de estas asociadas a quemaduras severas. Así que durante la última parte del siglo XIX la úlcera gástrica parecía ser relativamente común, mientras que la duodenal era rara y sus características clínicas no eran ampliamente conocidas ¹⁵³.

Desde 1900 los trabajos de Moynihan de Codman y de los hermanos Mayo en Inglaterra y Norteamérica establecieron la gran frecuencia de la localización duodenal de la úlcera comparada con la gástrica ¹⁵³.

Cuando en 1825 William Beaumont¹⁸ tuvo la oportunidad de observar a través de la fístula gástrica de Alexis St. Martín, una serie de hechos que se producían durante el proceso de la digestión, así como los cambios de la mucosa del órgano y comunicó posteriormente su monografía descriptiva de lo observado, pero sin tratar de explicarlo, no lo podemos culpar de no haber llegado a conclusiones, ya que, en el estudio de la biología, la preocupación principal era todavía la acumulación y clasificación de un inmenso acervo no solo de datos botánicos y zoológicos, sino también anatómicos y fisiológicos “señalando Engels además, que en esa época es que surge la fisiología comparada”⁴⁴.

La secreción de ácido por parte del estómago es mencionada por primera vez en 1803 por Young aunque creía que era ácido fosfórico y es Prout en 1824 que lo identifica como clorhídrico⁵⁷.

La pepsina es descubierta por Teodoro Schwann en 1836^{47, 84}, el mismo que 2 años más tarde elaborará junto con Schleiden la teoría celular.

No es hasta unos años más tarde que se produce lo que es sin duda la contribución científica más importante de la fisiología gástrica, cuando Pavlov en 1889 demostró de manera convincente el papel que juegan los nervios vagos sobre la secreción gástrica⁶.

Con sus trabajos Pavlov aportó la base fisiológica para el tratamiento quirúrgico racional de la úlcera péptica duodenal.

Exner y Shwazzman en 1912 realizan la primera vagotomía troncular⁷⁶ y posteriormente Latarjet en 1922 describe la técnica de la vagotomía selectiva gástrica^{7, 52, 88}.

En 1943 Dragsted publica su primer trabajo sobre vagotomía supradiafragmática sin drenaje⁴⁰, desconociendo lo ya señalado por Latarjet en relación con la acción vagal en la motilidad antral, y las consecuencias que su sección acarrea sobre la evacuación gástrica, en vista de que toda desnervación antral necesita ser complementada por un proceder de drenaje.

En 1945 Dragsted publica su segundo trabajo, ahora sobre vagotomía subdiafragmática con gastroyeyunostomía³⁹.

Hay que reconocer el mérito a este autor de no solamente haber reeditado la vagotomía, sino también de haber popularizado el estudio sobre el papel de la actividad vagal en la génesis de la úlcera péptica duodenal. Pero como vemos, Dragsted empezó en un escalón inferior a lo que ya había propuesto años antes Latarjet con la vagotomía selectiva, amén que el estudio de los vagos hechos por este último autor fue más completo.

No es hasta 1948 en que Jackson en Norteamérica y Franksson en Suecia, cada uno por separado, redescubrieron la vagotomía selectiva con drenaje, la misma de Latarjet con ligeras modificaciones ^{51, 88}.

Hasta aquí ambas técnicas, troncular y selectiva, tenían el inconveniente de necesitar el complemento de un drenaje gástrico, o sea, eliminar la función del píloro, con los problemas que ello provoca en el post operatorio, como gastritis de reflujo biliar y Dumping que más adelante analizaremos.

El siguiente paso lo dio Charles Griffith en 1957 ⁷⁵ cuando publicó un estudio experimental de una nueva técnica a la que llamó vagotomía gástrica parcial, llamada posteriormente de varias formas como: vagotomía proximal gástrica (VPG), vagotomía altamente selectiva (VAS), vagotomía super selectiva (VSS) o vagotomía de células parietales (VCP). En esencia, aunque los diferentes autores pretenden encontrarle razón al cambio de nombre, todas, mantienen el mismo principio con ligeras variantes.

Es interesante que Griffith a pesar de aportar este nuevo y gran paso de avance, se mantuvo practicando en la clínica la vagotomía selectiva ⁷² y no es hasta 10 años más tarde que Holle y Hart en Munich la introdujeron en dicha práctica, pero con la limitante de que a pesar de no ser necesario, la combinaban con piloroplastia. Es en 1970 que Johnston y Wilkinson en Inglaterra ⁹² y Amdrup y Jensen en Dinamarca ⁴ la realizaron por primera vez sin proceder de drenaje.

Este es realmente, de forma resumida, la secuencia histórica del análisis lógico del tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal hasta nuestros días. Pero no ha sido un camino fácil de recorrer y ni siquiera en los momentos actuales podemos decir que se haya despejado totalmente como analizaremos posteriormente cuando estudiemos el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal.

Mientras muchos científicos, como hasta aquí hemos expuesto, sobre la base de estudios fisiopatológicos de la génesis de la úlcera duodenal desarrollaban técnicas racionales para su tratamiento quirúrgico, por otra parte algunos recorrían y recorren otros caminos.

A partir de Pean que en 1879 publicó la primera resección gástrica por un carcinoma y un año después Billroth realizó una operación similar con éxito (el paciente de Pean falleció) ¹⁴⁸, se sucedieron hasta 1924 publicaciones de un sinnúmero de técnicas, más o menos ingeniosas, pero siempre predominando criterios puramente anatomo-técnico-quirúrgicos que excepto cuando son aplicadas para el tratamiento de la úlcera gástrica y en extensión al cáncer de este órgano se carece por completo del fundamento científico lógico de las mismas en el tratamiento de la úlcera péptica duodenal.

Esta actitud pragmática primó en la primera mitad del pasado siglo, cuando los cirujanos competían por hacer resecciones cada vez más amplias y por consiguiente con más morbilidad y mortalidad que la enfermedad que pretendían curar y es curioso un artículo de Claude Welch en un análisis autocrítico (defensor de las resecciones gástricas) en el que dijera ¹⁶⁷ “al punto de que el remedio pudiera ser peor que la enfermedad”.

Debemos recordar otro aspecto de la fisiología gástrica que había sido olvidado en consideración a la etiología de la úlcera péptica duodenal y en extensión para su tratamiento quirúrgico; la gastrina, descrita por Edkins en 1906 el que planteó su existencia y producción en el antro y posteriormente Ivy en 1932 la confunde con la histamina, en 1938 Kumarov pudo separarla de la histamina ⁷¹.

Los trabajos experimentales de Dragsted en 1951 dejaron bien establecidas sus funciones y posteriormente Gregory y Tracy lograron aislarla en forma pura en 1974 ^{43, 161}.

Estos estudios sobre el papel de la gastrina condujeron a Smithwick, Edwards y Johnson en 1946, cada uno por separado, a proponer la vagotomía con antrectomía ^{50, 83, 141}.

En realidad es a partir de la década del 60 en que las técnicas de vagotomía en sus diferentes variantes, que incluían la combinación de las mismas con resecciones conservadoras, como la antrectomía, que comenzaron a discutirle el lugar que hasta entonces tenían las amplias resecciones gástricas.

En nuestro país, hasta finales de la década del 50 nuestra cirugía estaba altamente influenciada por la norteamericana y los procedimientos de grandes resecciones en boga en ese país. No es hasta alrededor de los años 60 en que gana terreno la vagotomía con antrectomía y debemos señalar a los profesores Gálvez Fermín y Guerra Valdés defensores de la vagotomía troncular y selectiva respectivamente ^{54, 76}.

En 1972 en Santa Clara se empezó a realizar la vagotomía altamente selectiva (VAS) y un año y medio más tarde nosotros la empezamos a realizar en Matanzas ^{1, 57}.

Hasta aquí hemos hablado en lo que a la úlcera duodenal se refiere, ahora bien, en referencia a la gástrica, ocurrió algo parecido, el uso de la técnica de Billroth tipo I y II en sus diferentes variantes, con grandes resecciones y ensalzando el “baño alcalino de la neoboca” que estas técnicas en especial el Billroth II provocan, desconociendo que este “baño” no era con leche o un medicamento antiácido, sino, con el corrosivo jugo duodenal rico en fermentos pancreáticos y bilis; ello era por el desconocimiento de la gastritis de reflujo duodenal, con sus nocivas consecuencias, como la pérdida de peso, anemia, vómitos biliosos, dolores post-prandial, úlceras recidivantes de la vertiente gástrica de la neoboca

y por si fuera poco 10 veces más posibilidades de padecer de un cáncer gástrico que la población normal; de esto se tenían reportes aislados, pero no bien precisados hasta que Duplessis publicara sus estudios en referencia a esta entidad en la década del 60 del siglo pasado ^{3, 30, 41, 42, 46, 53, 89, 95, 97, 100, 108, 124, 136, 143, 144, 152, 160, 167}.

En conocimiento de lo referido se entendió que había que buscar técnicas que evitaran este “corrosivo baño” y así resurgieron algunas, como la Y de Roux, que habían sido descritas a finales del siglo XIX ¹⁴⁸, pero rechazadas por la errónea idea antes mencionada.

Como vemos los criterios quirúrgicos, lógicos, racionales, con gran porcentaje de curación y con un mínimo de mutilación orgánica y funcional empiezan a tomar fuerza en la segunda mitad del siglo XX.

PARTE II
ANATOMÍA

Estómago:

El estómago del hombre es un abultamiento fusiforme del intestino primitivo anterior ⁵ que en el adulto se hace una vasta cavidad intermedia entre el esófago y el duodeno, en el cual se acumulan los alimentos ingeridos para sufrir las modificaciones que los convierten en quimo¹⁵⁹.

La quimificación (del Latín chino y este del griego chaymas: jugo y el latín facere; hacer) ³³, consiste en la conversión de los alimentos ingeridos en una pasta oscura lechosa, semilíquida e isotónica que no irrita el intestino delgado y además presenta digestión parcial de estos alimentos, evitando así que su paso a éste produzca el síndrome del vaciamiento rápido (damping) como ocurre en las personas que han sufrido una resección o drenaje gástrico quirúrgico ¹⁵⁰.

La cavidad gástrica se convierte así en una de las partes más importantes del tubo digestivo.

Esta cavidad aplanada en sentido anteroposterior tiene una capacidad media de unos 1300 ml (entre 900 y 1400) estando esto en dependencia de la dieta y puede llegar a varios litros en condiciones normales ¹⁵⁰, cosa esta que pudimos comprobar en Tanzania donde la población tiene una dieta con gran cantidad de residuos y en los estudios radiográficos de estómago y duodeno de personas normales, el tamaño del estómago equivaldría al de una estenosis píloro-duodenal en nuestro país.

Clásicamente la configuración general externa considerada como una L invertida con formas extremas, en los sujetos breviliíneos, que se compara con la forma de cuerno de la abundancia o de J en los longiliíneos ¹⁵⁶.

Para los anatomistas ¹⁵⁶ la porción vertical es dividida en tuberosidad mayor, también llamada fundus o fornix, que es la parte del estómago que corresponde a todo lo que está por encima de una línea horizontal que pasa por el borde superior del cardias (1/6 del total); cuerpo que es la parte que va desde la referida línea hasta la tuberosidad menor o fondo del estómago, que es la zona más baja de la porción vertical y estaría por debajo de una línea vertical que pasa por la incisura angularis.

La porción horizontal pilórica o antro que algunos anatomistas dividen en vestíbulo y canal pilórico que termina en el píloro.

De acuerdo a los cirujanos clásicos se ven pocas variaciones con relación a los anatomistas y lo dividen en fundus, cuerpo y antro ¹⁴⁷.

Distinguimos en el estómago:

Dos paredes: anterior y posterior.

Dos curvaturas: mayor (izquierda) y menor (derecha).

Cardias.

Píloro.

a.1- La pared anterior es la más asequible al cirujano aunque, no lo es tanto en su parte alta ya que como le llama Testut es la parte tóraco abdominal del estómago ¹⁵⁶. Toda la porción que está por encima del borde anterior del lóbulo izquierdo del hígado (por la derecha) y el reborde costal izquierdo (por la izquierda), nos trae dificultades para su exposición en el acto quirúrgico y para lograrlo es necesario hacer fuerte tracción del reborde costal izquierdo hacia arriba y a la izquierda y seccionar el ligamento triangular izquierdo del hígado y así poder desplazar dicho lóbulo hacia la derecha y de esta forma es que se hace abordable el fundus y el cardias ¹⁴⁷.

a.2- La pared posterior, menos asequible que la anterior está en contacto a través de la transcavidad de los epiplones con el páncreas y el bazo; en su parte alta, especialmente la correspondiente al fundus, está desprovista de peritoneo y aplicada directamente sobre el pilar izquierdo del diafragma, cápsula suprarrenal y polo superior del riñón izquierdo ^{156,147} aquí el cirujano para abordarla tiene que labrarse un túnel subcardial y para ello es necesario abrir un ojal en el ángulo que forma la reflexión del peritoneo que cubre la pared posterior del estómago a su paso para ir a cubrir la pared posterior del abdomen, o sea, en el ángulo superior de la transcavidad de los epiplones, esto sería el ojal inferior, debe de realizarse otro por encima en la reflexión del que cubre por detrás la parte alta del fundus (2 o 3 cm.) para ir a cubrir el diafragma (ligamento freno-gástrico). De esta forma podemos entre estos dos ojales, con disección roma decolar el tejido celular laxo que une el estómago a la pared posterior del abdomen y terminar el referido túnel muy necesario para la desnervación posterior en la vagotomía superselectiva, más adelante, cuando se describa esta técnica insistiremos en este aspecto anatómico.

b.1- La curvatura mayor o borde izquierdo del estómago, aproximadamente ± 40 cm. de longitud ¹⁰⁵, fuertemente convexa que a partir del cardias primero es ascendente formando así con el esófago el ángulo de Hiss, después en el fundus se hace horizontal, más adelante se hace vertical, siguiendo su recorrido se hace de nuevo horizontal hasta el píloro, donde cerca de este, es ligeramente ascendente. En su recorrido se insertan el ligamento freno- gástrico, el epiplón gastro-esplénico y el epiplón gastro-cólico o epiplón mayor.

b.2- La curvatura menor o borde derecho del estómago tiene aproximadamente ± 15 cm. De longitud ¹⁰⁵ y se extiende del cardias al píloro y en ella se inserta el epiplón menor o gastro-hepático de forma que la hoja anterior y posterior del mismo se separan cerca del estómago (± 2 cm.) para ir a insertarse en la vertiente anterior y posterior del borde derecho del estómago que tiene ± 1 cm. de grosor formándose un espacio triangular por donde discurren arterias, venas, linfáticos y los dos nervios (anterior y posterior) parasimpáticos de la curvatura

menor (nervios anterior y posterior de Latarjet); algunos autores llaman a la curvatura menor del estómago “el hilio del estómago”¹⁵⁷.

c.- El cardias u orificio de entrada que une el esófago con el estómago está frente al disco que separa la 10ma de la 11na. vértebra dorsal: En su periferia tenemos el “hilio parasimpático gástrico”, esta región, como veremos más adelante, tiene una importancia vital en las técnicas quirúrgicas sobre los nervios vagos.

d.- El píloro o portero, une al estómago con el duodeno en la proyección de la primera vértebra lumbar y se refleja en la superficie exterior del estómago como un pequeño estrechamiento; el píloro es un fuerte esfínter regulador de la evacuación gástrica y del reflujo duodeno gástrico.

Irrigación:

A.- Arterias: El estómago es un órgano con una vasta irrigación que depende de las ramas del tronco celíaco (coronaria estomáquica, hepática y esplénica). Estos vasos le aportan un gran círculo arterial que tienen además conexión con los ramos esofágicos medios a través de la coronaria y con la pancreato duodenal derecha superior con la mesentérica superior¹⁵⁶.

B.- Venas: La mayoría de las venas del estómago desembocan en el sistema porta, aunque a través de las venas esofágicas y las anastomosis con las venas parietales posteriores de la parte extra-peritoneal de la tuberosidad mayor, tienen conexiones con el sistema de la cava.^{14 156}

Un órgano tan activo como el estómago, lógicamente reclama una vascularización adecuada y tiene además la característica de presentar en el espesor de su pared una red subserosa, una intramural y una submucosa donde las arterias se anastomosan ampliamente entre sí, de suerte que no existen arterias terminales¹⁵⁶. Esta abundancia de anastomosis del anillo vascular extramural con el intramural es el responsable de garantizarle su gran irrigación¹⁴.

Lo amplio de la vascularización gástrica está demostrado por las grandes resecciones del órgano (tanto proximal, distal como media), al extremo que en la gastrectomía total sub cardial y la gastrectomía subtotal hasta de un 85% del órgano, donde virtualmente se deja sin irrigación este muñón gástrico sin que se necrose^{31, 114, 148, 162a, 163}. Este es un aspecto que tuvimos que revisar exhaustivamente a la hora de diseñar nuestra técnica de termo-sero-miotomía anterior y posterior sub cardial para la vogotomía de células parietales.

C.- Linfáticos.- La irrigación linfática eferente y su distribución topográfica ganglionar tiene gran interés para la cirugía del cáncer gástrico no así para la de la úlcera péptica gástrica y duodenal, razón por la cual omitiremos mayor descripción de la misma.

Inervación:

D.1 Parasimpática ⁶³. - La inervación parasimpática del estómago emana del décimo par craneal, vago o neumogástrico que fuera descrito por primera vez por Swen en 1830 ^{19, 88}. Es uno de los 4 nervios parasimpáticos craneales, (que son: el III, VII, IX, X). Aunque Michell en 1977 incluye también al I y XI par ²³. Pero indiscutiblemente el X par es el nervio más importante en esta función así como el más largo de los pares craneales. Está compuesto por fibras pre-ganglionares (mielinizadas) tipo B ^{11,116}, de un diámetro entre 1 y 3 micras, con una velocidad de conducción entre 3 y 14 m. por seg. Con duración de espiga de 1,22 milisegundo, no tiene potencial ulterior negativo y un potencial ulterior positivo de 100 a 300 milisegundo.

Pre-ganglionar para la inervación gástrica, hacen sinapsis con los ganglios situados en la pared del mismo de donde emanan cortas fibras post-ganglionares, ya en este caso de tipo C (amielínicas) de diámetro, velocidad, de conducción con cifras inferiores a su precedente (0,2, a 2 m. por seg.); éstas fibras sí tienen potencial ulterior negativo y positivo y en este último aspecto mayor que la de su precedente Tipo B (50 milisegundo y 300 a 1000 milisegundos) ^{11, 78, 116}.

Estas fibras B y C del sistema vegetativo, involuntario o visceral, difieren grandemente de las fibras tipo A (mielinizadas) del sistema animal (α , β , γ y δ) voluntario o somático, ya que estas últimas tienen velocidad de conducción incomparablemente mayor (100 a 200 m. por seg. y grosores que fluctúan entre 12 y 22 micras, así como duración de espiga, (0,4 a 0,5 miliseg.) potencial ulterior negativo y positivo muy rápido (12 a 20 y de 40 a 60 miliseg.). Estas consideraciones tuvieron que ser tomadas en cuenta cuando se hizo el diseño del electro-estimulador de nuestro test trans-operatorio para el límite cuerpo – antro en la vagotomía de células parietales.

El neumogástrico tiene:

- a.- Fibras aferentes sensitivas viscerales.
- b.- Fibras eferentes motoras voluntarias para la musculatura estriada de la faringe, paladar blando y laringe.
- c.- Fibras eferentes parasimpáticas motoras para la musculatura lisa de vísceras del tórax y el abdomen hasta el ángulo esplénico del colon.
- d.- Fibras secretoras de toda esta zona.

Por esta razón tiene tres núcleos de origen:

Para el neumogástrico voluntario, en el núcleo ambiguo común con el IX par.

El núcleo sensitivo, en el núcleo del tracto solitario.

El núcleo dorsal del vago, donde está el origen órgano-vegetativo (motor y secretor del nervio) ^{132, 156}.

Del neumogástrico, como es natural, nuestro principal interés está en sus fibras eferentes viscerales del estómago (motoras y secretoras); las fibras sensitivas aferentes del estómago, que inexplicablemente constituyen aproximadamente el 90%, son las que transmiten las sensaciones de hambre, plenitud y náuseas, (el dolor es transmitido por el sistema simpático) ^{34, 133, 138, 48}.

La mayor preocupación sobre el comportamiento de los vagos en cuanto a la innervación gástrica, surge a partir de que se hace más común y a la vez más compleja la cirugía sobre estos nervios para el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica duodenal.

Con la evolución de las técnicas (truncular, selectiva y superselectiva), los test trans y post operatorios que intentan valorar el comportamiento de la vagotomía y sobre todo con la evolución clínica a largo plazo de los pacientes operados (siendo esto último lo más importante y decisivo), han obligado a profundizar cada vez más sobre la innervación parasimpática del estómago.

Según los trabajos clásicos de Latarjet y Wertheimer en 1920 y 1921 ¹⁵⁶, estos nervios vagos derecho e izquierdo, por debajo de la bifurcación de la tráquea, se dispersan en forma de plexo que rodea el esófago inferior y se intercambian fibras del uno al otro para formar posteriormente a su entrada en el abdomen un tronco anterior (dependiente fundamentalmente del vago izquierdo) y un tronco posterior (dependiente fundamentalmente del vago derecho) ^{131, 146}.

El vago anterior después de su entrada en el abdomen, emite los ramos gástricos anteriores y superiores en número de dos o tres; llega a unos milímetros del borde derecho del cardias, se distiende en una delgada hoja plexiforme de cuyo lado izquierdo parten ramos gástricos superiores y el más bajo de ellos constituye el nervio anterior de la curvatura menor gástrica (nervio anterior de Latarjet), nervio mixto, secretor en su parte proximal y motor en la distal, que desciende a lo largo de esta curvatura para terminar en el antro sin alcanzar el píloro. De la derecha de esta hoja plexiforme, parte el nervio hepático que va a inervar el hígado, vías biliares, páncreas y duodeno; en los trabajos originales de Latarjet, él plantea que es posible la entrada, por la curvatura mayor, siguiendo la arteria gastroepiploica derecha de algunos ramos vagales al antro y parte del cuerpo del estómago; en su técnica de vagotomía selectiva, él desconecta el epiplón gastrocólico a este nivel, intentando una desnervación más completa ⁸⁶; esta tesis es sostenida por algunos ^{35, 145}.

Nosotros en estudios hechos, usando el test de rojo congo (Kusakari ¹⁰³) en 25 pacientes ulcerosos duodenales que habían sido operados por la técnica de vagotomía super selectiva con el test transoperatorio de estimulación vagal y termo-sero-miotomía sub cardial anterior y posterior y haciendo estímulos trans operatorios de la arteria gastro-epiploica derecha (ver más adelante en técnicas quirúrgicas), comprobamos que este nervio existe, muy probable rama del hepático, pero que al menos en el humano no llegan al cuerpo gástrico, o sea,

no tiene ramas secretoras; razón por la cual no es recomendable su sección ya que solo tiene ramas motoras antrales útiles.

El vago posterior una vez hecha su entrada en el abdomen emite los ramos gástricos posteriores y superiores al fundus y el nervio posterior de la curvatura menor (Nervio de Latarjet posterior) que es simétrico al anterior, aunque no en todas las ocasiones llega al antro.

Como ramo terminal tiene el nervio celíaco; este nervio llega hasta el plexo solar atravesándolo y sin hacer sinapsis en él se unen a las ramas post ganglionares del simpático, que a partir de este plexo, siguiendo la irrigación arterial (Arteria mesentérica superior y rama esplénica del tronco celiaco) va a inervar el resto de las vísceras abdominales hasta el ángulo esplénico del colon; a partir de ahí la inervación parasimpática del resto del colon y recto depende del parasimpático sacro.

Como se ve, para el estómago, hígado, vías biliares, duodeno y páncreas, la inervación parasimpática está separada de la simpática que para el resto de los órganos abdominales de su competencia, sigue a las ramas del tronco celiaco, emergiendo del plexo solar.

La inervación vagal del bazo viene del plexo solar junto, con la simpática, así que depende del nervio celíaco y da ramas vagal al estómago que vienen acompañando los vasos cortos; esto planteado por Petropoulos¹²⁸ fue corroborado por nosotros en el estudio con el test de Rojo Congo antes mencionado (ver Pág. 66).

Dragsted a partir de sus primeros estudios en 1943⁹¹ en relación con la vagotomía troncular como tratamiento de la úlcera péptica duodenal, la realizó por la vía trans-torácica, pero el peligro que esta representa en el post operatorio, si fuera completa, de provocar una gastritis atrófica por anaclorhidria histamina resistente y un éstasis gástrico, esto aparte de ser una cirugía de mayor riesgo obligó a Dragsted a abandonarla, para comenzar con la vagotomía sub-diafragmática con gastro-yeyunostomía. Pero al valorar esta técnica citaremos la frase de Woodward, que nos parece el más acertado de los comentarios:” El principal inconveniente es la frecuencia elevada y prácticamente inevitable de vagotomías incompletas”¹⁶⁹.

Comentarios como éste, obligaron a una revisión de los conocimientos clásicos de la inervación gástrica y así Partipilo⁵⁶, Jackson⁸⁸, Franksson⁵¹, Griffith^{72, 73, 74}, Grassi⁷⁰, Woodward¹⁶⁹, realizaron diferentes estudios de los cuales arribaron a importantes conclusiones y descubrimientos anatómicos que sirvieron de base a las modificaciones de la técnica quirúrgica de la vagotomía troncular en vagotomía selectiva de Jackson y Franksson^{51, 88}, que es en realidad, como hemos mencionado antes, una modificación de la técnica original de Latarjet⁸⁸ y

posteriormente la altamente selectiva de Griffith a la que en su trabajo original llamó Vagotomía Gástrica Parcial ⁷⁵.

Los aportes a la anatomía clásica, hasta aquí, lo resumimos como sigue:

A.- La entrada en forma de “tronco único” (anterior y posterior) es lo menos común, ya que lo frecuente es la entrada de más de uno en el anterior el posterior o en ambos.

B.- Que los ramos gástricos superiores (anteriores y/o posteriores) pueden arribar al abdomen “solos”, o sea, separados del o de los troncos principales y a partir del cardias separarse lo suficiente de dichos troncos como para ser fácilmente inadvertidos en el transcurso de una vagotomía y como Ej.: la “brancha criminale de Grassi”. (Fig. 1 y 2)

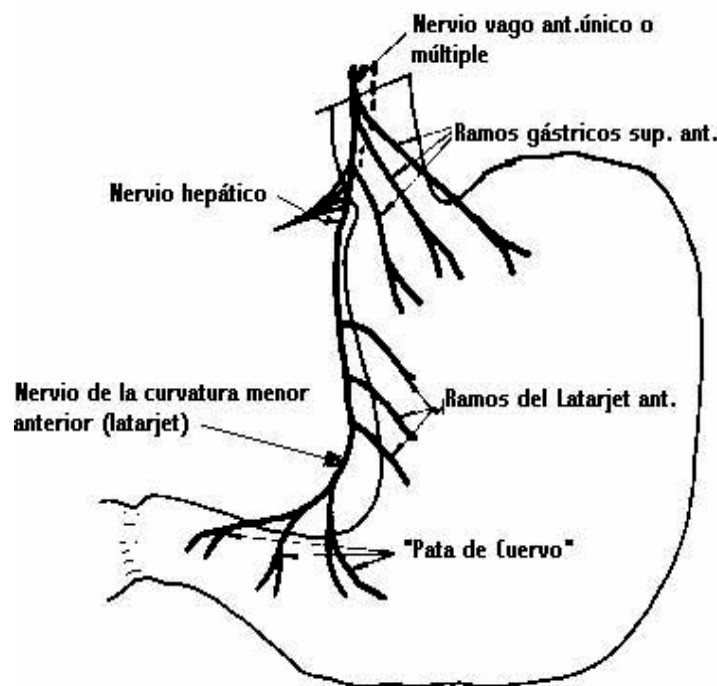


Fig. # 1

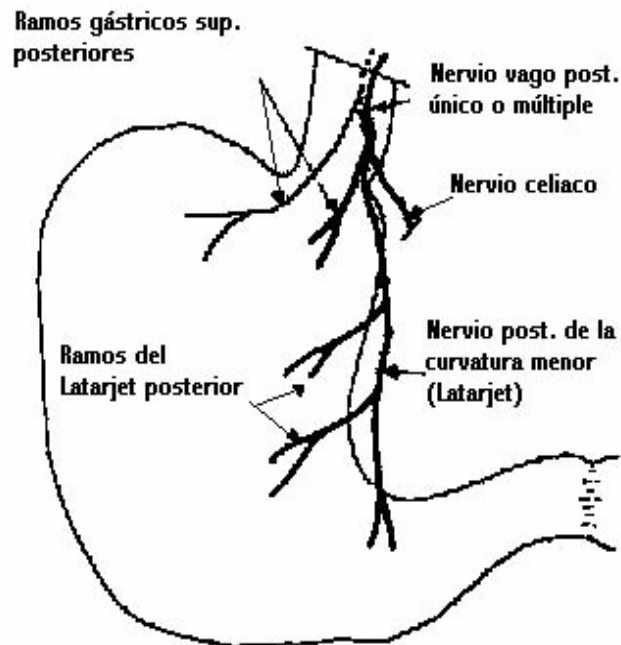


Fig. # 2

Fig.1 y 2.- Representación esquemática de la innervación vagal gástrica, vista de la cara anterior y posterior.

A pesar de que se tenía en consideración estos aportes, el problema de las vagotomías insuficientes continuaba. Así, otros autores como Herrington llamó la atención en cuanto a fibras nerviosas que discurren superficialmente por la adventicia del esófago confundidas con las fibras ⁸² musculares superficiales longitudinales de éste. En trabajos experimentales en perros Nadjafi ⁶² vio que si a la vagotomía selectiva se le agregaba una seromiotomía en el esófago distal, se lograba hacerla más completa y así surgió la posibilidad de fibras nerviosas vagales que discurren desde el esófago torácico hasta el fundus gástrico intramuralmente.

Por otro lado Petropoulos ¹²⁸, se basó en los trabajos de Legros ¹⁰⁶ y propuso que pudieran existir fibras vagales en adición al plexo intramural del esófago que descienden hasta el plexo de Meissner del estómago.

Ante estos planteamientos, decidimos hacer un estudio anátomo-histológico en cadáveres ⁶² a fin de:

a.- Analizar las variantes anatómicas propuestas por Partipilo, Jackson, Franksson, Griffith, Grassi y Woodward a los conceptos clásicos de la entrada de los vagos en el abdomen.

- b.- Verificar los nervios que bajan al estómago en la adventicia del esófago referidos por Herrington
- c.- Por último como objetivo principal: Comprobar la existencia o no de una posible conexión nerviosa intramural desde el plexo esofágico inferior a la parte alta del estómago propuesta, pero no demostrada, por Legros, Nadjafi y Petropoulos.

El estudio fue hecho en 10 cadáveres a los que se le realizó una disección cuidadosa de todas las ramas nerviosas con la finalidad de establecer todas las posibles variantes anatómicas de dicha inervación; esto se efectuó con el auxilio de lupas de microcirugía.

Se anotaron cuidadosamente las características que presentaron los nervios en cada cadáver.

Con el fin de analizar todas las variantes e hipótesis planteada se tomaron los siguientes especímenes para estudios histológicos.

- 1.- Troncos vagales.
- 2.- Ramas nerviosas subserosas visibles en el esófago.
- 3.- Ramas del nervio de Latarjet en su entrada en la curvatura menor.
- 4.- Ramas subserosas visibles en el estómago.
- 5- Pequeños fragmentos de pared que incluían el esófago distal, cardias y pared gástrica sub-cardial.

Las cuatro primeras se tomaron con el fin del análisis de sus características, entre ellas el grosor, para poder establecer una relación posterior. Y el último para determinar la existencia o no de ramas nerviosas a cualquier nivel de profundidad; a esta última se le dio a cada muestra aproximadamente como promedio 60 cortes.

Para este estudio procedimos de la siguiente forma: Empezamos por hacer una ablación cuidadosa del diafragma que facilitara el campo de disección de la mitad inferior del esófago torácico, el esófago abdominal y el estómago, esto con la ayuda de lupas de microcirugía (aumento por + 4,5).

Posteriormente hacíamos una disección muy cuidadosa de todas las fibras vagales visibles en todo su recorrido. Además de tomar los fragmentos de pared referidos de forma rectangular en sentido longitudinal de uno por tres cm., tomando el cardias como punto medio de la muestra y así poder tener partes equidistantes gástricas y esofágicas.

Estos cortes fueron tomados indistintamente en cualquier parte de la circunferencia del cardias y su tamaño constituía aproximadamente 1/6 del perímetro del mismo (Fig. 3).

En este estudio no prefijamos número de cadáveres a disecar, por cuanto ello lógicamente guardaría relación con los resultados que se fueran obteniendo y como en los primeros 10 cadáveres, en cuanto al objetivo fundamental a investigar, se cumplimentó al 100% y esta cifra analizada estadísticamente nos resultó significativa (a través de la aproximación a la normal de una binomial $p=0,01$) la dimos por definitiva.

a.- Lo que constatamos con relación a este aspecto, se comportó muy próximo a los estudios anatómicos previos revisados, así como a nuestra propia experiencia adquirida a través de la cirugía sobre los nervios vagos y creo solo vale comentar dos aspectos:

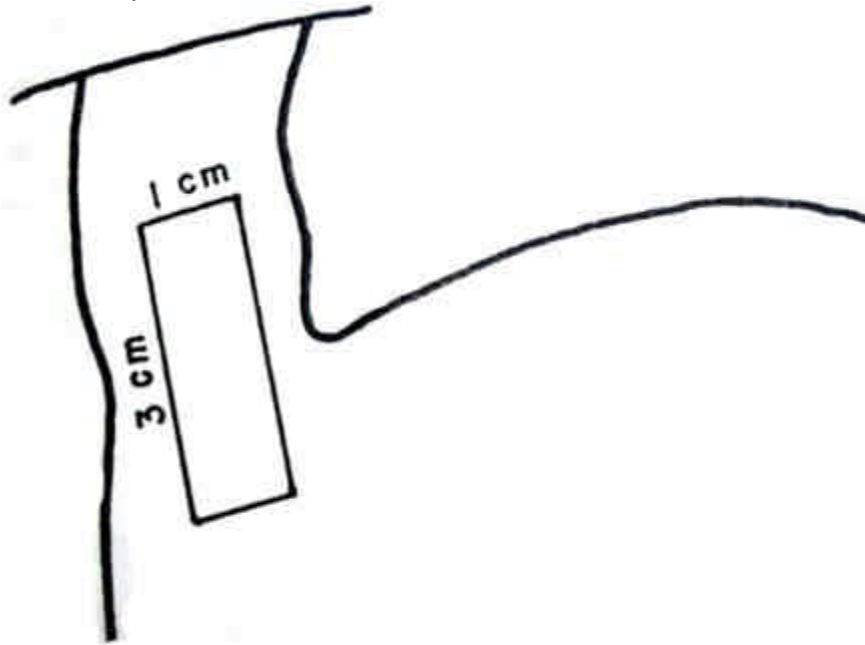


Fig. 3 Representación esquemática de las muestras anatómicas tomadas en el cardias.

El uno es el referente a los ramos gástricos superiores (incluyendo la rama criminal de Grassi), que Griffith ⁷³ plantea su existencia," sólo en un grupo de casos", ellos se originan en el plexo esofágico y arriban al abdomen separados del tronco principal; mientras que nosotros "en todos los casos encontramos nervios con estas características".

El otro, más importante, es que en los 10 cadáveres disecados vimos ramas vagas que entraban en la pared del esófago, en su tercio inferior, entre 7 y 10 cm. por encima del diafragma; las mismas por su número y grosor era imposible que fueran destinadas a inervar un tramo tan pequeño de esófago como lo planteó Griffith erróneamente (Foto 1).

b.- En este segundo objetivo que era verificar la existencia de ramitas adventicias entre las fibras musculares longitudinales del esófago, según lo

planteado por Herrington⁸², lo fue comprobado en los cortes histológicos y estas fibras fluctúan entre 40 y 50 micras de grosor (foto 2)



Foto No1. Esófago de cadáver en que se ven varios ramos vagales que a partir del plexo penetran en la pared del esófago.



Foto No 2. Microfografía con aumento x 100 donde se observa una rama vagal adventicial (coloración de Van Gieson).

c.- En este tercer aspecto, objetivo fundamental del trabajo, fue nuestra mayor sorpresa que al observar los cortes histológicos de los 10 especímenes tomados en el cardias y en las 600 láminas obtenidas (60 por cada uno) y cortadas de forma axial, siempre se encontró no menos de una rama nerviosa entre las fibras musculares longitudinales y circulares con calibres que oscilaron entre las 25 y 40 micras. Como en todos los cortes se vieron fibras nerviosas, consideramos que podría haber más de una fibra en cada uno de ellos, pero cabía la duda de que la misma fibra fuera cortada más de una vez (en caso de tener un recorrido oblicuo dentro de la pieza) y considerando que los especímenes eran del tamaño de 1/6 del perímetro del cardias, se supone entonces que desde el esófago torácico y a través del cardias descienden hasta el estómago un mínimo de “6 ramas nerviosas” sin que pudiéramos precisar el máximo ya que esto hubiera conllevado hacer un estudio demasiado costoso y al mismo tiempo no lo consideramos necesario ya que con la existencia de al menos 6 ramas con calibres entre 25 y 40 micras (equivalente a una sutura 8/0 por el sistema USP XX de medida) es suficiente.

Para poder comprender mejor la importancia de este hallazgo haremos una comparación con el calibre de una rama visible con un ramo gástrico superior, que en este estudio encontramos que tienen un calibre aproximado de 70 micras (equivalente a una sutura quirúrgica 6/0 USP XX) y utilizando una operación matemática llegamos a la conclusión de que una rama gástrica superior tiene aproximadamente 1225 fibras nerviosas pre ganglionares tipo B que como sabemos tienen un diámetro entre 1 y 3 micras y por este mismo cálculo cada rama intramural vista debe tener como promedio 264 fibras (fórmula utilizada $\text{área} = \pi r^2$).

Así los nervios intramurales descubiertos, y con la existencia de un mínimo de 6 de ellos, representa el equivalente de 1,3 ramos gástricos superiores como por ejemplo, la rama criminal de Grassi (Foto 3 y 4).

Este estudio nos reafirmó la idea de que no es posible una vagotomía útil de células parietales sin una sermiotomía sub cardial anterior y posterior.

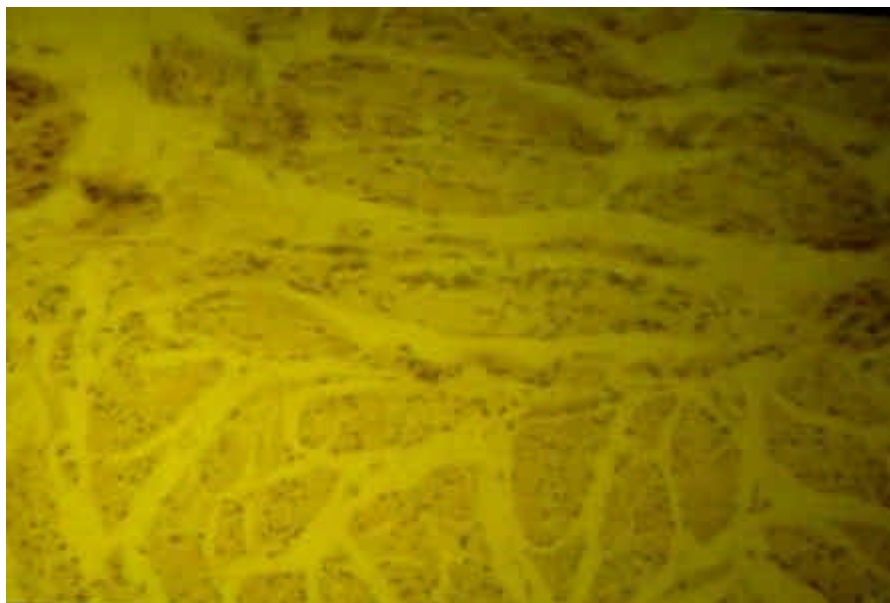


Foto No.3

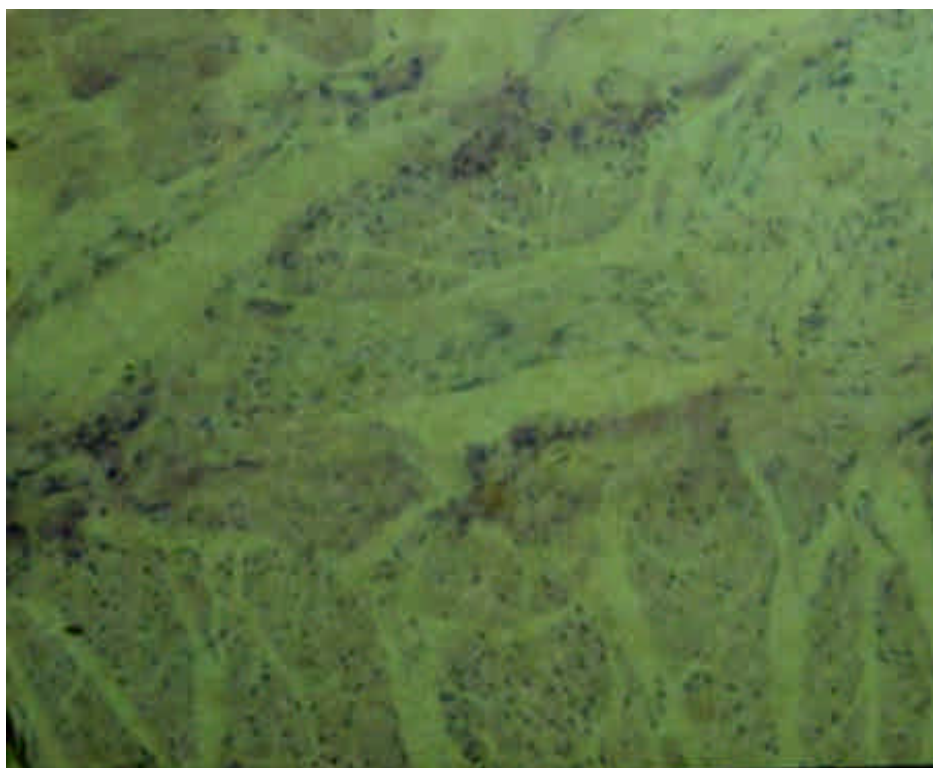


Foto No 4

Foto 3 y 4 *Microfotografías con aumento x 100 de ramas nerviosas vagales intramurales (coloración H. y E.).*

D.2 Inervación simpática: Depende del plexo solar (plexo celíaco), de donde parten las fibras post ganglionares, siguiendo principalmente el curso de la vascularización arterial ¹⁵⁶, este sistema esplácnico, por sus ramas aferentes (sensitivas), son las responsables de la sensación de dolor del estómago ¹³³ y al no tener otro interés que deriven de sus funciones, al efecto de esta monografía, no profundizaremos en él.

Plexos nerviosos intramurales. En el espesor de la pared gástrica, al igual que el resto del tractus digestivo, existen dos plexos nerviosos autónomos.

Plexo mientérico de Auerbach:

Está situado entre las capas musculares longitudinal y circular y lo forma una fina malla de ramitas nerviosas predominando las pre ganglionares del sistema parasimpático, las que hacen sinapsis con los ganglios que aquí se encuentran, así como las ramas post ganglionares de los mismos.

Este plexo a nivel del esófago tiene analogía con el del resto del tractus digestivo, pero se diferencia en que las mallas son más anchas y sus células más numerosas así como que contiene numerosas fibras mielínicas que no son comunes en el resto del tractus digestivo, donde solo lo forman fibras de Remark.

El plexo submucoso de Meissner, menos extendido que el anterior y al igual que él, está formado por una fina malla de fibras nerviosas, pero en su espesor no se observan ganglios por lo que se puede deducir la diferencia entre ambos plexos. El de Auerbach contiene fibras pre-ganglionares parasimpáticas, post-ganglionares simpáticas y ganglios nerviosos y el de Meissner que contiene fibras post-ganglionares de ambos sistemas, preferentemente simpático ^{78, 79, 156, 165}.

DUODENO

Cuando se rompe el equilibrio biológico y aumenta patológicamente el ácido clorhídrico y la pepsina, producidos en el estómago, es lo que determina la enfermedad ulcerosa duodenal y de esta forma será la parte agredida.

El duodeno primera porción del intestino delgado prolongación tubular del estómago es el primero en recibir, durante los períodos digestivos los alimentos ya convertidos en quimo, además, durante los períodos inter- digestivos, se mantiene recibiendo la producción basal de jugo gástrico puro, siendo afectada sobre todo la primera porción ya que a partir de la segunda, en su parte media, recibe una buena cantidad de bicarbonato producida por el páncreas (por acción de la liberación de secretina en el duodeno cuando el pH del mismo es menos

de 4.0) uno de los factores defensivos más importantes del duodeno en el período inter-digestivo; el jugo pancreático rico en enzimas se secreta en el períodos digestivo (por acción de la pancreocimina duodenal) así como la bilis (por acción de la colecistocinina).

Desde el píloro donde comienza, hasta el ángulo de Treitz donde se continúa con el yeyuno, hace un recorrido profundamente situado en la pared posterior del abdomen y en su conjunto forma un círculo que rodea casi por completo la cabeza del páncreas.

Se divide clásicamente en cuatro porciones: La primera llamada comúnmente bulbo duodenal, tiene un recorrido algo ascendente de izquierda a derecha y como es la porción que recibe directamente el jugo gástrico en ella, según nuestras estadísticas en 308 úlceras duodenales el 96.1% se asentaron en esta porción, no hemos tenido ninguna en la segunda porción, y el 3.9% restantes lo fue en el canal pilórico (en su vertiente gástrica, duodenal y en el propio canal), su cara posterior y borde inferior están unidos al retroperitoneo y al páncreas, por ello las úlceras que se producen en esta porción cuando erosionan todas las paredes del órgano forman las perforaciones cubiertas, llamadas úlceras penetrantes, la cara anterior está en contacto, pero no adherida, al hígado y cuello de la vesícula y es en esta parte donde pueden originarse las perforaciones abiertas en cavidad abdominal, esta primera parte tiene entre 5 y 6 cm. de longitud.

La segunda porción vertical y descendente, situada a la derecha de la cabeza del páncreas tiene unos 12 cm. de longitud y recibe a través de la papila de Vater, que se encuentra en la parte media de su borde interno, la bilis y el jugo pancreático.

La tercera porción, de unos 6 cm., se hace de nuevo horizontal y ahora de derecha a izquierda a nivel de la tercera vértebra lumbar y es rodeada por una pinza vascular formada por la aorta detrás y la mesentérica superior por delante.

La cuarta porción es ascendente de derecha a izquierda hasta el ángulo de Treiz, donde se continúa con el yeyuno ^{132, 157}.

IRRIGACIÓN.

A.- Arterial: Depende de las arterias pancreato-duodenal ramas tanto del tronco celiaco por encima como de la mesentérica superior por debajo y al igual que en el estómago le forman a este órgano un rico arco arterial.

B.- Las venas del duodeno son tributarias del sistema porta.

C.- La inervación tanto parasimpática (que proviene del nervio hepático) como la simpática (que proviene del plexo solar), carecen de valor práctico en cuanto al tema que nos ocupa.

PARTE III
HISTOLOGIA

Estómago:

La pared gástrica esta formada por 4 cuatro capas a saber ^{79, 156, 164, 165.}

- A.- Serosa.
- B.- Muscular.
- C.- Submucosa.
- D.- Mucosa o capa glandular.

A.- La serosa del estómago no es más que el peritoneo visceral que lo cubre en casi toda su superficie ya que como se dijo anteriormente, en la curvatura menor, al nivel de la inserción del epiplón gastro-hepático, existe una franja donde corre el arco de la arteria coronaria con la pilórica, así como nervios y linfáticos; además tenemos otra franja de unos 4 ó 5 cm. de ancho en la pared posterior a la izquierda del cardias, en la zona del fundus y alta del cuerpo en que tampoco existe peritoneo.

B.- Capa muscular: Se divide en tres estratos de fibras musculares lisas; la más superficial, longitudinal, continuación de su homóloga en el esófago cubre el estómago en toda su extensión; el plano medio que esta constituido por fibras circulares que se extienden sin interrupción desde el cardias al píloro, entre estas 2 capas se encuentra el plexo de Auerbach; y un tercer plano profundo oblicuo, parabólico o en asa, que a diferencia de las otras dos capas no forma una cubierta completa, faltando en la curvatura mayor. El grosor de la suma de las tres capas de fibras es un dato que en la literatura tiene cifras contradictorias y así Testut ³⁰ nos confunde al decir que dicho espesor tiene 4 milímetros cerca del píloro, 1,5 milímetros en la curvatura mayor y un tercio a un cuarto de milímetro en la tuberosidad mayor, sin embargo este mismo autor unas páginas más adelante cuando nos habla de las fibras musculares circulares nos da cifras de un milímetro en la tuberosidad mayor, 1 a 2 en la parte media del estómago y de 2 a 3 cerca del píloro. Así como en el resto de la literatura revisada no obtuvimos datos confiables respecto al grosor de la pared gástrica y en especial de la sero-muscular con especial atención a una franja circular a 2 cm. por debajo del cardias, que nos era importante para el diseño de la técnica de termo-sero-miotomía subcardial (ver más adelante) realizamos un estudio morfométrico de la zona en cuestión que dio los siguientes resultados: Total de la pared 2 milímetros y la capa sero-muscular 1,6 aproximadamente. Esto fue corroborado en el salón de operaciones utilizando un nonio ("pie de rey") que esterilizamos previamente.

C.- La sub mucosa presenta un tejido conectivo laxo que contiene el plexo de Meissner y los plexos vasculares.

D.- La mucosa, capa glandular o revestimiento interno del estómago comienza en el cardias en una línea irregular o en zig-zag (línea Z), que es fácilmente

visible por endoscopia y marca la diferencia entre el epitelio estratificado del esófago y el cilíndrico simple del estómago; distalmente la mucosa gástrica se continúa a través del píloro con la mucosa del duodeno. Esta mucosa segrega el moco y junto con él, según Hollander ⁶⁷ forman una barrera con dos componentes que lo constituirían: el moco como primera línea de defensa y la mucosa sería la segunda línea. Este criterio es compartido solo en parte por Heinkel y Beig ⁸¹, pero Davemport y Fernández Costa ^{29,47} entienden que el moco realiza muy poco papel protector a la retrodifusión en lo que al ácido se refiere y que la mucosa es la verdadera barrera. Lo más lógico es el razonamiento de Rudick y Janowitz⁴⁷ cuando plantean “improbable que el moco dejara difundir el ácido en una dirección y no en la otra”.

Así la verdadera barrera la constituye la mucosa, que si bien está formada por una sola célula de espesor tiene sus mecanismos defensivos y gran velocidad de regeneración. La propiedad de las células del fundus y cuerpo para resistir a la acción del ácido y la pepsina demuestra que rara vez se produce una úlcera en la zona de las células oxínticas.

Es posible que se deba, entre otros factores, al potencial negativo de la mucosa en el fundus (44 milivoltios negativos), siendo más débil en el antro (35 milivoltios negativos) y casi nula en el duodeno (menos de 7 milivoltios negativos) y así el bulbo duodenal, que además de lo referido, no recibe la acción directa neutralizadora del bicarbonato pancreático no es raro que sea el lugar con que con más frecuencia se asiente la úlcera duodenal por aumento de los factores agresivos; más adelante analizaremos estos aspectos ¹³⁹.

La membrana mucosa descansa sobre la lámina propia de tejido conectivo, que la separa de la muscularis mucosae, que en el estómago la representa de dos a tres estratos de fibras musculares lisas muy finas ¹⁶³.

Cuando se elimina el mucus pueden verse en la mucosa las foveolas o criptas gástricas en número de 90 a 100 por milímetro cuadrado; el fondo de estas criptas está cubierto por la continuación del epitelio de la superficie ¹⁶³.

Cox plantea que la superficie de la mucosa gástrica es aproximadamente de 850 centímetros cuadrados en el hombre y de 783 en la mujer ²⁴ por lo que en la superficie de la mucosa gástrica deben desembocar, tomando como promedio 95 x mm² alrededor de 80 millones en el hombre y 74 millones en la mujer.

La superficie del ulceroso duodenal llega a tener hasta 938 centímetros cuadrados.

Glándulas del estómago.

A.- Glándulas del cardias.

B.- Glándulas fúndicas, gástricas u oxínticas.

C.- Glándulas pilóricas.

Cada glándula está formada por varias partes: a) La fosa, fóvea o cripta, b) El istmo, c) el cuello y d) el fondo.

A.- Las glándulas del cardias se encuentran en una estrecha zona entre 0,5 y 4 cm. rodean la entrada del estómago por debajo del cardias secretan mucus y según la literatura carecen de células parietales ⁷⁹.

Este aspecto nos preocupó a la hora de empezar a realizar la termo-sero-miotomía sub cardial ¿a que nivel debíamos de hacerla para no correr el peligro de una desnervación ácido secretora total? Así hicimos un estudio en perros para comprobar, previa estimulación con histamina, a través del test de rojo congo, lo referido en la literatura en relación con esta zona y para sorpresa nuestra vimos que en el perro había producción de ácido. Realizamos además el test a 7 pacientes operados por vagotomía super selectiva por la técnica clásica y vimos que la zona de las glándulas cardiales también produce ácido en el humano. Posteriormente en los 25 test realizados a pacientes operados con termo-sero- miotomía sub cardial, en todos vimos producción de ácido, aunque realmente en esta zona el nivel de producción es de $\pm 50\%$ que el de la zona del fundus y cuerpo.

B.- Las glándulas fúndicas, gástricas u oxínticas, están situadas desde la zona de las glándulas cardiales hasta las pilóricas, que se sitúan en el antro; estas glándulas ocupan aproximadamente el 85% de la mucosa gástrica y según los cálculos de Rudick ¹³⁸ hay 35 millones de las mismas, pero si tomamos en consideración a Cox y contamos con 90 criptas por milímetro cuadrado ²⁴ y en cada cripta deben de desembocar entre 3 y 7 (promedio 5) glándulas, tendríamos la cifra de 38 millones para el hombre y 35 millones para la mujer.

Tres tipos de células representan la casi totalidad de las células glandulares por debajo de las criptas: Parietales, principales y mucosas. Las glándulas se extienden desde el fondo de las criptas hasta la muscularis mucosae y tienen el doble o el triple de la profundidad de la fosa y son rectas excepto cerca de la muscularis mucosae donde pueden encorvarse, siendo esta característica lo que hace que puedan ser observadas, si la sección se hace perpendicular, en toda su extensión.

La fosa, cripta o fóvea son pequeñas oquedades que están revestidas de células epiteliales que se han hundido desde la superficie, por ello en realidad no deben ser consideradas parte de la glándula ⁷⁹.

Steven y Leblond, citados por Ham ⁷⁹ en estudios realizados en ratas, comprobaron que las células epiteliales superficiales se mantenían por división de las mismas a nivel del istmo. A un ritmo de 5,87% cada 4 horas, estas entraban en mitosis y en el cuello lo hacían a un ritmo de 2,9%; de donde se

desprende que en el estómago, todo su epitelio, al menos en ratas, se renueva cada 3er. día. Las células neoformadas empujan a las de las criptas y luego a las de la superficie para sustituir a las que se pierden constantemente por deslaminación.

Estudios con microscopia electrónica han demostrado además que las células parietales y principales pueden derivarse de las células cervicales a un ritmo más lento que las de la superficie ¹⁶⁵.

Las células principales que producen el pepsinógeno se encuentran a todo lo largo de la glándula, pero principalmente en el tercio o mitad inferior.

Las células parietales u oxínticas ocupan la porción periférica y se encuentran alrededor de todo el túbulo de la glándula y son productoras del ácido clorhídrico y se calculan en 1180 millones en el hombre y unos 840 en la mujer. Cox calculó en los pacientes ulcerosos duodenales un promedio de 1800 millones.

Se ha demostrado que la administración prolongada de pentagastrina puede producir hiperplasia de las células oxínticas y principales ^{17, 25, 39} e inclusive, la acción de la hipertonía vagal puede hacer otro tanto, así que, en consideración a lo dicho, el aumento de las células parietales en el ulceroso duodenal no sería la causa, sino el efecto. Ya fuere en una enfermedad de Zollinger-Ellison, por aumento de la gastrina en sangre, o en la úlcera crónica duodenal común, por acción vagal.

Las glándulas gástricas tienen también célula argentafines que parecen ejercer una función endocrina y depositar histamina endógena aunque en realidad no está bien definido su papel ¹⁶⁵.

C. Glándulas pilóricas. Las fosas al nivel de las glándulas pilóricas son más profundas, siendo las glándulas que desembocan en ella más cortas, que las glándulas oxínticas; además tienen forma espiral por lo que no es posible verlas en toda su extensión en los cortes.

La relación fosa-glándula es igual y esta característica las hacen bien distinguibles de las glándulas fundus-cuerpo en cortes histológicos ¹¹⁹.

Su función principal es la producción de gastrina; que se produce en las células G de la mucosa antral.

LÍMITE HISTOLÓGICO ENTRE EL CUERPO Y ANTRO GÁSTRICO.

Como se ha visto la división histológica de la capa mucosa del estómago: Zona de las glándulas cardiales, oxínticas y pilóricas defieren en parte de la división de los anatomistas y a esto agregamos que el límite histológico cuerpo-antro no es tan fácil reconocer basándose en marcas anatómicas señaladas por algunos autores. Es a este problema, al que por su importancia quirúrgica dedicaremos un análisis especial ^{56, 59, 66}.

En la introducción de este trabajo comentamos: “En la primera mitad del pasado siglo época en que los cirujanos mantenían el criterio de las grandes resecciones gástricas para el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica”, este límite, como es lógico, carecía por completo de importancia para los cirujanos de esos tiempos.

Pero, cuando en 1946 Smithwick y Edward en 1947 ^{83, 141} realizaron las primeras gastrectomías distales con vagotomía troncular a la que ellos llamaban “antrectomía” en la realidad no lo eran ya que se resecaba en ocasiones hasta el 40% distal del estómago. En definitiva el nombre y la idea de la operación que quería realizarse impulsó la necesidad, a los cirujanos que hicieran de esta técnica su método de elección, la búsqueda de algo que lograra la conciliación fisiológica y anatómica para cumplir el objetivo propuesto, que era la eliminación de la fase cefálica y digestiva.

A partir de la introducción en la clínica en 1967 de la vagotomía de células parietales (ver en introducción) este problema se hizo más agudo ¹³, ya que cuando desnevas, en la curvatura menor gástrica, las ramas proximales del nervio de Latarjet, debemos saber con precisión la última ramita ácido secretora a seccionar, porque si vamos más allá, tenemos el riesgo de hacerlo a una rama motora; en el primer caso, abandonar ramas secretoras, nos aumentaría el riesgo de recidiva, pero si por miedo a dichas recidivas, seccionamos ramas motoras tendríamos un retardo de evacuación en el post operatorio del paciente, que si es muy severo nos obligaría a una reintervención para realizar un proceder de drenaje, o sea, en uno y otro caso la operación sería un fracaso.

Así comienzan a surgir métodos trans-operatorios ^{69, 121} que trataban de determinar el límite cuerpo-antro, pudiendo citar como ejemplo el de Bergstrom ¹⁰ que usaba un colorante llamado Blue Litmus que cambiaba de color con el Ph., Este método solo es aplicable a la antrectomía con vagotomía troncular ⁸³, no así a la V.S.S., por cuanto, es necesario abrir la parte distal del estómago a fin de poder ver su mucosa.

Se sucedieron estudios anatomo-histológicos con el objeto de poder encontrar marcas anatómicas que pudieran informarnos, en el trans-operatorio, el correcto límite Cuerpo-antro sin resultado positivo alguno.

Entre estos estudios se merecen citar, los anatomo-histológicos, que se realizaron por separado, como los hechos por: Oi y Ochida ¹⁰, Landboe-Christensen ¹⁰⁵ y Ruding-Hudes ¹³⁹ tratando de aclarar el referido problema encontraron límites extremos, así como la imposibilidad de encontrar marcas anatómicas confiables.

Oi y Ochida.

Curvatura mayor a partir del píloro: promedio de 7 a 8 cm. con extremos de 1 a 16 cm. Curvatura menor: 6 a 7 cm. con extremos de 1 a 14 cm.

Landboe-Christensen.

Utilizando índices porcentuales para sus resultados dan cifras: en curvatura menor de 44% como promedio con extremos de 35 a 56 % y en la curvatura mayor promedio 12% con extremos de 9 a 16%.

Ruding y Hudes.

Utilizando también índices porcentuales para dar sus resultados dieron: en curvatura menor un promedio de 38% con extremos de 15 a 65% y en la mayor refiere que tiene diferentes formas de acuerdo al tipo de límite antral en cuestión.

Al principio, cuando leímos estos trabajos, no podíamos creer que el antro tuviera variantes tan amplias de tamaño; posteriormente con el uso trans operatorio del test de estimulación vagal (ver más adelante) nos convencimos de la veracidad de los mismos Fig.4.

Lo antes expuesto es más que demostrativo para darse cuenta de que las “reglas” que tienen algunos autores^{35, 58, 82} para determinar anatómicamente el límite cuerpo-antro en el trans-operatorio como son: la terminación del Latarjet en forma de “pata de cuervo” ó 7cm. proximales a partir del cardias, son totalmente inexactas y a manera de comentario adicional, en nuestra experiencia hemos visto que la pata de cuervo no siempre es tan reconocible como se plantea.

Lógicamente se impuso crear métodos para resolver este crítico problema y así surgen los test de Grassi^{68, 69, 70}, la modificación de Carbona¹²¹, Pantsirev¹²⁵ y otros¹⁰. Pero todos necesitan de compleja y costosa instrumentación, alargan mucho el tiempo y contaminan el campo quirúrgico, además necesitan del uso de drogas que estimulen la secreción gástrica en el trans-operatorio con su consiguiente riesgo y si esto fuera poco algunas de ellas son de interpretación dudosa. Con estos inconvenientes no nos fue factible aplicarlas en nuestro medio.

TEST DE ESTIMULACIÓN VAGAL

Cuando comenzamos a realizar la vagotomía de células parietales en 1973 y en el seguimiento de 31 pacientes vimos que teníamos 3 retardos de evacuación que nos obligo a reintervenir uno de ellos, esto nos resulto un freno que casi nos hizo abandonar la técnica, pero en consideración a sus bondades nos dimos a la tarea de encontrarle solución.

Se diseñó un estudio experimental en perros con el objetivo primario de comprobar si la estimulación eléctrica del nervio de Latarjet, nervio mixto, motor antral en sus ramas terminales, nos provocaría una contracción capaz de señalarnos el límite; empezamos utilizando un equipo de corriente

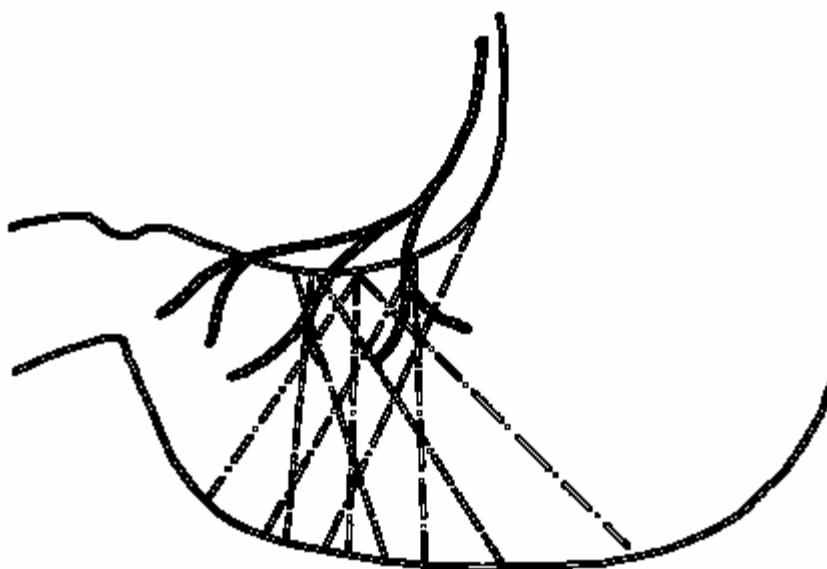


Fig.4 Representación esquemática de los distintos tamaños y formas del antro; según Oi Ochida, Landboe-Christensen, Ruding y el autor.

--- Líneas que simbolizan los diferentes límites cuerpo-antro

farádica de los utilizados en fisioterapia. Este test, para determinar el tamaño del antro, partía de la motilidad de la musculatura antral y no de del cambio en la mucosa de las glándulas ácido secretoras a las productora de gastrina, como lo habían hecho los test anteriores^{61, 62, 65, 69, 120, 125}.

Los resultados iniciales fueron desalentadores ya que no lográbamos de forma estable provocar la contracción antral. Pero como creímos en la justeza de nuestra hipótesis, continuamos utilizando el método de “ensayo y error” y empezamos por modificar los voltajes sin resultado alguno.

Así, tomando en consideración el aspecto neurofisiológico (ver en anatomía inervación gástrica Págs. 17 y 18) analizamos que la cuestión no estaba en el cambio de voltaje, sino, que por las características de las fibras tipo B que estimulábamos, que se caracterizan por poca velocidad de conducción y lenta respuesta en la placa neuro muscular, a diferencia de las fibras tipo A de alta velocidad y rápida respuesta para las que son diseñados los equipos de fisioterapia. De ello se desprendió que el problema tenía que estar en el ciclaje y el tipo de onda.

Con un electro estimulador, diseñado al efecto, se comenzaron a hacer cambios en los parámetros eléctricos; se empezó por cambiar el ciclaje que se puso a 35-45 Hz (los de fisioterapia tienen $\pm 1000\text{Hz}$). Con este ciclaje fuimos modificando la “forma de la onda” hasta llegar a una con la que si obteníamos la contracción

antral útil esperada, con un bajo voltaje (± 12 vol) que no alteraba el ritmo respiratorio ni cardíaco del perro.

Cuando, con abdomen abierto, se hace la estimulación al nervio de Latarjet con el “antro-estimulador”⁶⁶, como llamamos al equipo diseñado, pasado 2 ó 3 minutos vemos como el estómago a nivel del cuerpo adquiere un tono de sus paredes que le da el aspecto de “piel de naranja” a la serosa inclusive pueden verse algunas contracciones anulares débiles por la parte media del cuerpo; y en el antro se empiezan a ver contracciones progresivas en dirección del píloro, o sea, reales ondas peristálticas que en el segundo o tercer “tren” se hacen más fuertes y proximales al cuerpo gástrico, razón por la cual es importante esperar varios “trenes” de ondas hasta que marcamos la más proximal que sería la “onda limite” que nos da el borde entre el antro motor y el cuerpo ácido secretor (Foto #5).

Hasta aquí nos sentíamos satisfecho, pero en conversación con el Prof. Emilio Camay, al que le informamos de nuestro resultado, él nos hizo una pregunta clave: ¿“Se correlaciona la actividad motora antral con el cambio histológico de la mucosa del estómago”?.

Esta justa pregunta nos convenció de que era necesario diseñar otro experimento y así tomando en consideración la sugerencia del Prof. Alejandro García Gutiérrez, pasamos a la siguiente etapa.

En esta nueva fase utilizamos perros nuevamente en los que después de provocar la “onda limite”, en el fondo de la misma se pasaba una seda 3/0 sub serosa en cara anterior y posterior de curvatura menor a la mayor, se hacia la gastrectomía y se pasaba un hilo sub mucoso simétrico al anterior, se fijaba la pieza y se le daban los cortes correspondientes. El resultado obtenido en los 6 perros que operamos para esta prueba fue satisfactorio en todos ellos, o sea, la seda se encontró milimétricamente marcando el límite histológico de la mucosa del cuerpo con la mucosa del antro (foto #6).



Foto #5 Estómago en que puede verse la “onda limite” acompañada de una fuerte contracción antral.

Posterior a esto el Prof. Gilberto Pardo Gómez nos planteó lo que sería la última duda ¿Se comportará en el humano al igual que en el perro?

Después se hizo la última comprobación en 2 hemigastrectomías por úlcera gástrica, se hicieron las estimulaciones y se puso la marca con seda antes de la resección que era por encima de dicha marca, el resultado fue igualmente satisfactorio (Foto #7) por lo que se introdujo el test en la práctica clínica y hasta el momento, después de 276 operaciones en que se ha usado no ha habido un solo retardo de evacuación post operatorio y se redujo considerablemente la recidivas (se analiza con detalle más adelante).

Podemos añadir que la construcción del equipo “antro estimulador” es relativamente sencilla y con bajo costo.

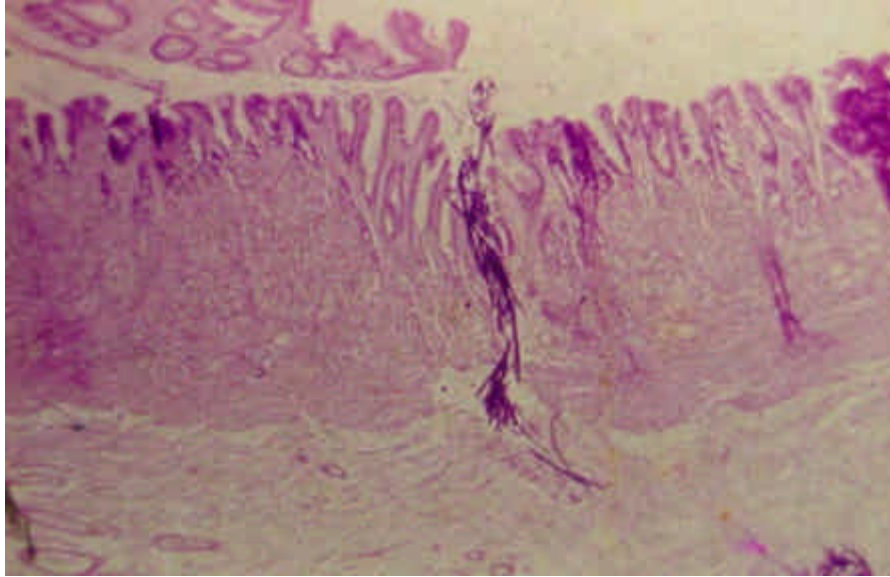


Foto #6. Corte histológico donde se puede ver la seda en el limite entre las glándulas ácido secretora y antrales (experimental en perros).

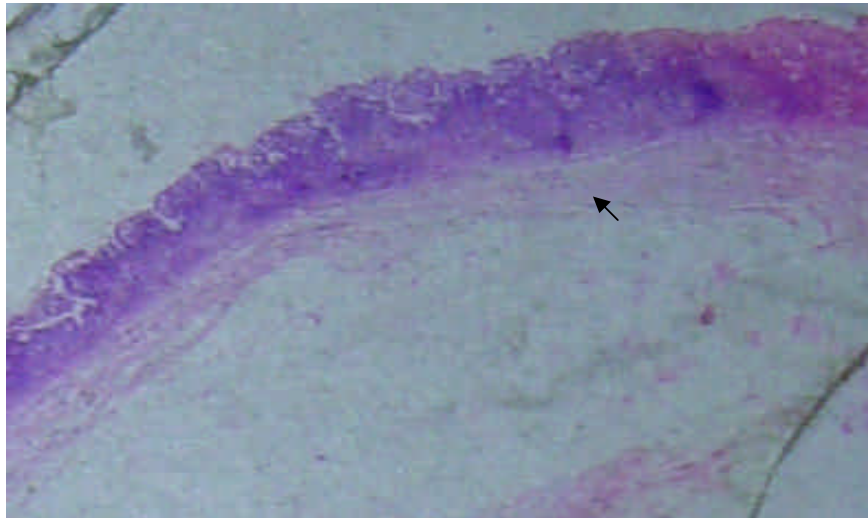


Foto #7 Corte histológico donde se ve la seda marcando el limite en humano



Antro estimulador

Como se puede apreciar en la foto del equipo salen 2 cables, uno para conectarlo a la red y el otro con dos polos, el negativo que se conecta al antro con una “boca de caimán” y el positivo el que a través de su extremo terminado en “gancho” se “monta” el Nervio de Latarjet ± en su inicio.

DUODENO.

El duodeno al igual que casi todo el tubo digestivo tiene 4 capas que de fuera adentro son: serosa, capa muscular, submucosa y mucosa ^{80, 148}.

La capa serosa la constituye el peritoneo que lo cubre.

La muscular al igual que la del intestino delgado tiene dos capas de fibras lisas una externa longitudinal y otra interna circular y entre las 2 se encuentra el plexo mientérico de Auerbach y además un plexo de vasos linfáticos.

La sub-mucosa está compuesta de tejido conectivo laxo rico en pequeños vasos sanguíneos, linfáticos y el plexo nervioso de Meissner.

Empezando a unos 3 cm. del píloro la mucosa, compuesta por una simple capa de células cilíndricas altas, se dispone en pliegues circulares o válvulas conniventes de Kerkring. En esta capa se encuentran las glándulas de Brunner y las células APUD que pertenecen a células endocrinas intestinales y se han identificado por lo menos 3 tipos distintos ^{79, 149}. Se encuentran además otras células como las endocrinas de Paneth y exocrinas caliciformes.

PARTE IV
FISIOLOGÍA

ESTÓMAGO.

Las funciones principales del estómago son: ^{37, 38, 137}

Almacenamiento de los alimentos ingeridos y su mezcla con los jugos gástricos y después de cierto proceso de trituración y digestión parcial, ya convertidos en una masa semilíquida e isotónica, evacuarlos hacia el duodeno.

Por consiguiente le podemos adjudicar tres funciones principales.

1. - Función de almacenamiento.
2. - Función de mezcla y trituración.
3. - Función evacuadora.

La función de almacenamiento es responsabilidad fundamental del fundus y cuerpo; mientras que la motilidad (evacuación trituración y mezcla) es responsabilidad del antro.

Jugo Gástrico.

Está compuesto principalmente de mucus, ácido clorhídrico y pepsina, estos como componentes principales ya que también segrega agua, electrolitos y el factor intrínseco de Castle.

El jugo gástrico se produce en cantidades de 1200 a 1500 ml en 24 horas.

El control de la secreción gástrica en cantidad y calidad está regulado por muchos factores estimulantes e inhibidores y se ha dividido clásicamente en:

- A. Período ínter-digestivo
- B. Período digestivo y este último se ha sub-dividido en:
 - B1. Fase cefálica.
 - B2. Fase gástrica.
 - B3. Fase intestinal.

A. Período ínter-digestivo:

Es un tiempo aproximado a 12 horas (nocturno) en que se secreta de 1,3 a 4,2 Meq de HCl/hora, aunque esto tiene grandes variaciones de persona a persona y en el mismo individuo en diferentes horas o días, en el ulceroso duodenal la cantidad media es aproximadamente el doble de los no ulcerosos.

Esta secreción espontánea probablemente está regida en su totalidad por el vago, pero la gastrina pudiera tener alguna acción en ella,^{37, 43, 138, 140} aunque muchos autores se inclinan a pensar que la secreción basal de gastrina está en relación con la estimulación vagal sobre el antro, ya sea de forma directa o como es más lógico, de forma indirecta al inducir peristaltismo antral que se sabe es un secretagogo de la gastrina^{38, 90, 122, 168}.

Queremos aclarar que esta supuesta acción del vago sobre la secreción de gastrina en el período inter-digestivo, carece en definitiva, de valor práctico como para intentar refutar la vagotomía super selectiva, ya que está demostrado que un paciente operado con esta técnica tanto la secreción basal como la provocada, tiene reducciones apreciables en el post operatorio²⁴ y esto se explica ya que aun teniendo este paciente alguna secreción basal de gastrina por acción vagal, directa o indirecta, no es suficiente para provocar secreción ácida debido al sinergismo que se sabe existe entre los receptores químicos de las células parietales (histamina, acetil colina y gastrina) que hace que el bloqueo a uno de ellos provoque un aumento considerable del umbral de respuesta al de los otros dos⁶². Por ello, que con el bloqueo, médico o quirúrgico, de uno de los tres es posible curar una úlcera péptica.

Esto, más el sinnúmero de pruebas realizadas por muchos autores que comprueban los resultados de la reducción basal de ácido y por estimulación máxima en los post-operatorios de las vagotomías selectivas y super-selectivas, al menos en el hombre, la posible estimulación vagal de la secreción de gastrina, tiene poca importancia como para invocarla como argumento de una supuesta superioridad de una sobre la otra.^{10, 12, 43, 48, 49, 91, 94, 101, 102, 138.}

B. Periodo digestivo.

B1. Fase cefálica:

Esta fase está bien estudiada y establecida en lo fundamental desde los trabajos clásicos de Pavlov⁶, que comprobó en perros en los que realizaba una bolsa gástrica separada del tránsito del tubo digestivo y con conservación de su inervación vagal, modificación de la bolsa de Heiderhain⁵⁶; estos animales cuando olían, veían, masticaban o incluso con reflejos condicionados que él asociaba a los alimentos, se provocaba una amplia secreción gástrica. Para reafirmar lo anterior en cuanto al papel del vago en la fase cefálica hizo además otro experimento en que a perros a los que se le realizaba previamente una fístula gástrica se les hacía esofagostomía cervical, posteriormente cuando el animal comía los alimentos no pasaban al estómago, sino que escapaban (alimentación ficticia). Sin embargo ello provocaba al cabo de 5 minutos una secreción gástrica copiosa por la fístula; así estableció sin lugar a dudas el papel

del vago en esta fase. Por estos trabajos Pavlov en 1904 le hizo merecedor de uno de los primeros premios Nobel en medicina.

Al demostrar Pavlov la existencia de una relación funcional entre la corteza cerebral y los órganos internos desarrolló la teoría cortico-visceral y así sentó las bases de la génesis de la úlcera duodenal.

Bykof y Kursin (discípulos de Pavlov) en el concepto de la dinámica cortico-visceral consideraron la formación de la úlcera péptica duodenal como el resultado de la integración patológica entre la corteza cerebral y el estómago, a través de los vagos. Los impulsos corticales anormales alcanzan el estómago y los estímulos del órgano son llevados a la corteza aprobando su función patológica; aquí se suman los exteroceptores que responden al medio ambiente, mientras que los interoceptores informan sobre las condiciones del cuerpo y el medio ambiente ⁷.

Se plantea que en la depresión o ansiedad hay disminución de la secreción cefálica y que en la irritabilidad o agresividad se aumentan ¹¹⁵.

B2. Fase gástrica:

En esta se tienen dos componentes de estimulación: el colinérgico directo a las glándulas oxínticas y humoral por la gastrina liberada por la estimulación mecánica y química de los alimentos al llegar al antro, e incluso como ya hemos señalado, probablemente por algún componente vagal ¹⁰⁹.

Ahora bien, estos estímulos son Ph dependientes, o sea, inhibidos por la acidificación antral (retroalimentación) a diferencia de la fase cefálica en que esto no parece influir ⁴⁷.

En el humano existen cuatro tipos diferentes de gastrina natural y además disponemos actualmente de una sintética, la pentagastrina: ^{43, 71, 138} G-13 minigastrina, G-17 gastrina pequeña (tipo I y II), G-34 gran gastrina y la G-68 gran gran gastrina.

La gastrina humana G-17 (90%) y G-34 se producen, en condiciones fisiológicas, principalmente en el antro y menos cantidad en el duodeno y páncreas por las células G que son células endocrinas especializadas con las características histoquímicas del sistema APUD ^{43, 138}.

En el duodeno se produce principalmente la G-17, mientras que el resto de G-34 y G-68 se produce en el páncreas y duodeno ⁴³.

Se han descrito dos entidades, poco frecuentes la primera y muy rara la segunda, que en su fisiopatología dependen de una hipergastrinemia autónoma estando involucrada la gran gastrina (G-34) ¹³⁸.

Esta producción no regulable por los mecanismos fisiológicos depende, la primera de ellas, Síndrome de Zollinger-Ellison, a tumores insulares del páncreas, benignos o malignos, teniendo los malignos la característica, poco frecuente en medicina, de que aunque histológicamente tienen patrones de benignidad en la evolución clínica se comportan como malignos; se conocen casos en que se ha visto una hiperplasia difusa de los islotes sin tumor ⁸⁷.

La segunda variante está representada por una enfermedad descrita por Polak y col. ^{55, 153} que sería una interesante forma del síndrome de Zollinger-Ellison, pero sin tumor o hiperplasia de las células de los islotes y con volúmenes de gastrina muy inferiores a éste, los autores plantean que en estos casos se refiere a un aumento de actividad de las células G del antro. Esta entidad ha sido negada por muchos que consideran que estos pacientes no son más que casos extremos de enfermedad ulcerosa común ¹³⁹.

La gastrina entre otras funciones, aparte de estimulador de la secreción ácida (no así de la pepsina), tiene una amplia categoría de acciones: contrae el esfínter esofágico inferior, musculatura lisa del intestino delgado y la vesícula, acción relajante sobre la válvula íleo-cecal y esfínter de Oddi y píloro; tiene además acción hidro-colerética y secretagoga pancreática, estimulante de la mucina y aumento del flujo sanguíneo gástrico ⁹⁰, así como influencia sobre la insulina ^{43, 138}.

De toda esta amplia gama de funciones de esta hormona tenemos que suponer que la supresión quirúrgica del antro debe provocar algunos trastornos de la fisiología de la parte alta del tracto digestivo, aunque por suerte conocemos que después de la antrectomía se sigue produciendo alguna cantidad de gastrina por parte del duodeno y páncreas que pueden suplir estas funciones.

Rodríguez Sotelo ¹³⁶ demostró que las variaciones del Ph en sangre tienen influencia directamente proporcional sobre la secreción ácida del estómago y si bien el autor desconoce la relación que esto pueda tener con la úlcera duodenal crónica si pudiera tenerlo con la etiología de la úlcera de stress.

B3. Fase intestinal:

A esta fase se le atribuyen mecanismos de acción estimulantes e inhibitorios de la secreción gástrica.

Entre los estimulantes tenemos la gastrina duodenal y también la de sustancias histaminoides producto de la digestión de las proteínas; en ambos casos no está bien definido en que magnitud actúan ^{115, 138}.

Está también en discusión como y en que cuantía actúan los inhibitorios y entre ellos podemos citar la enterogastrona y péptido parecidos a la enterogastrona como el péptido YY ^{126a}, el polipéptido inhibitor gástrico (PIG), somatostatina, glucagón y el polipéptido gastrointestinal vaso activo (PIV) ^{21, 115} en opinión

nuestra, estas hormonas deben de desempeñar un papel protector de la mucosa duodenal en el período inter-digestivo.

MOTILIDAD:

1.- Función de almacenamiento de los alimentos ingeridos.

Como ya se dijo anteriormente, en anatomía e histología el estómago a los efectos fisiológicos, motilidad y secreción, tiene dos partes bien definidas: la vertical, secreta (fundus y cuerpo) que a su vez asume esta función y la horizontal, secreta de la gastrina (antro) que asume las funciones que trataremos posteriormente.

El estómago puede cumplir la función de almacenamiento gracias a las propiedades de su pared muscular que según recibe los alimentos va aumentando su volumen sin aumentar la presión intraluminal “relajación receptiva” y con la entrada de nuevos alimentos poder hacer la acomodación necesaria de los mismos hasta su capacidad total ^{113, 117, 126}.

La vagotomía reduce esta capacidad gástrica, por ello los pacientes con vagotomía de células parietales, en vez de aumentar el tiempo de vaciamiento gástrico, lo disminuye; lo analizaremos más adelante ³⁶.

Esta porción ya dijimos no tiene un real peristaltismo y más bien mantiene un tono sobre los alimentos, que le da a la pared gástrica el aspecto de piel de naranja con contracciones rítmicas no progresivas, o sea, no son movimientos peristálticos.

2.- Función de mezcla y trituración.

El antro con su fuerte motilidad puede desempeñar esta función cuya finalidad consiste en mezclar los alimentos con el jugo gástrico hasta hacerlos isotónicos y triturarlos hasta menos de un milímetro de diámetro, así convertidos en “quimo” para que los receptores del píloro le permitan el paso al duodeno.

Con el test de estimulación vagal, hemos visto, que la motilidad de esta parte del estómago se comporta de la siguiente forma: Posteriormente al comienzo de movimientos anulares débiles no progresivos del fundus y el cuerpo gástrico en un lugar que está cerca de la incisura angularis se origina una fuerte onda peristáltica que puede ser vertical, casi horizontal u oblicua, respecto al eje longitudinal del cuerpo, que llega hasta el píloro, para empezar de nuevo una segunda y tercera onda, en un punto más proximal que la primera y así pasadas tres o cuatro ondas ya lo hace en el mismo lugar las siguientes y aquí ya se marca nítidamente la que llamamos “onda límite” (ver Pág. 40 Foto # 5)

3.- Función de evacuación.

Una vez que los alimentos, ahora convertidos en quimo, gracias a receptores situados en el píloro, este le empieza a dar paso hacia el duodeno lentamente^{27, 112}.

Esta actividad motora del antro se mantiene hasta el total vaciamiento del estómago, variando de acuerdo a la cantidad y calidad de los alimentos ingeridos, la capacidad motora del antro, la permeabilidad del píloro y la capacidad receptora del duodeno, o sea, a la coordinación antro-píloro-duodenal rectora del vaciamiento gástrico.

Por otro lado el píloro tiene la importante misión de no permitir el reflujo duodenal.

Recordemos además que el movimiento peristáltico del tractus digestivo, desde la boca hasta el recto, debe ser progresivo y cualquier reflujo, en especial de un compartimiento hacia el que lo precede creará un estado patológico.

Recordemos el concepto de los llamados compartimientos los que tienen como característica estar limitados por esfínteres y tener funciones y tiempo de tránsito diferentes:

1. El primer compartimiento es el esófago que se encuentra entre el esfínter esofágico superior y el inferior, su única función es el transporte de los alimentos ingeridos de la boca al estómago y lo hace en pocos segundos.
2. El segundo es el estómago limitado por el esfínter esofágico inferior y el píloro; sabemos las consecuencias del reflujo del contenido gástrico al esófago; las funciones de este compartimiento han sido ya tratadas ampliamente.
3. El tercero lo es el intestino delgado que va desde la píloro a la válvula íleo-cecal, aquí se continua la digestión y absorción de los alimentos y dura varias horas; sobre las consecuencias del reflujo del contenido de la primera porción del intestino delgado, el jugo pancreático y la bilis, hacia el estómago lo analizaremos más adelante cuando tratemos de la patogénesis de la úlcera péptica gástrica.
4. El cuarto lo constituye el colon que va desde la válvula íleo-cecal hasta el esfínter anal, por carecer de interés a los efectos del tema que tratamos no insistiremos en él.

El tiempo fisiológico del vaciamiento gástrico tiene muchas variaciones que están de acuerdo al tipo de alimento (sólido, blando o líquido) o la osmolaridad (hipertónico o isotónico) y además al método empleado para su medición como sería: Tiempo de evacuación de la glucosa hipertónica, solución salina, soluciones baritadas, gastromiografía y más reciente se han hecho estudios con

alimentos líquidos blandos y sólidos marcados con isótopos radio-activos de tecnecio (Tc 99), etc.^{98, 150, 151}.

Así se pueden considerar distintos tiempos. Nosotros para poder conocer el comportamiento del vaciamiento gástrico en el post operatorio en algunos de nuestros pacientes, que así lo requerían, en el pre operatorio usamos un método propio: una comida baritada de aspecto y sabor agradable, tratando de eliminar al máximo algún posible efecto inhibitorio psíquico; consiste en 2 rebanadas de pan tostado con mantequilla al que previo se le inyectó bario, además un vaso de jugo o compota mezclado con bario, siendo la misma aceptada con agrado por los pacientes.

Para conocer las cifras fisiológicas de vaciamiento gástrico de esta comida, primero la usamos en varios testigos voluntarios, supuestamente normales, y encontramos cifras entre 3 y 5 horas

Comparando el resultado de nuestros estudios con el de otros autores^{1, 8} pudimos comprobar

- Tiempo de vaciamiento normal igual a “asintomático”
- Tiempo de vaciamiento ligeramente prolongado “ligeros síntomas”
- Tiempo de vaciamiento muy prolongado “severos síntomas”.

De lo precedente, se desprende la conclusión de que en la práctica, todo paciente, especialmente en el post operatorio de una intervención sea por úlcera gástrica o duodenal de cualquier técnica utilizada; que no refiera síntomas como serían: “llenuras” o “digestiones lentas” u otros, se hace completamente innecesario originar el gasto institucional y la molestia al paciente de cualquier estudio de la evacuación gástrica.

PARTE V

**BREVE ANÁLISIS DE LA PATOGÉNESIS DE LA ÚLCERA
PÉPTICA GÁSTRICA Y DUODENAL**

Todos los autores están de acuerdo en que no puede existir una úlcera “péptica” en ausencia de ácido clorhídrico y pepsina, por lo tanto, solo se puede presentar en las zonas del tubo digestivo que están expuestas a ambos elementos; desde el esófago hasta, en casos extremos, a la parte alta del yeyuno.

Pero si esto es cierto, cierto es también que la magnitud de estos factores agresivos no determina la aparición de una úlcera de por sí, ya que en las zonas expuestas al ácido y la pepsina existe un equilibrio entre estos y los factores defensivos, que tienen que existir, en vista de que la producción del jugo gástrico es necesaria para la actividad digestiva, o sea, uno y otro se excluyen y se presuponen mutuamente. La naturaleza se agenció de esta forma una adecuada unidad y lucha de contrarios ⁴⁴, pero, cuando en esta lucha se rompe el equilibrio y por consiguiente la unidad se pasa del estado fisiológico al patológico, o sea, la producción de una úlcera péptica gástrica o duodenal según el caso ¹⁶⁹.

Repetimos, la úlcera péptica tiene dos noxas: el ácido clorhídrico y la pepsina, pero a la gástrica en específico tenemos que agregarle dos más: el jugo pancreático y la bilis, que como ya hemos señalado este no es su hábitat.

A ambas localizaciones le son común múltiples factores adyuvantes como: el hábito de fumar, el alcohol, los anti inflamatorios no esteroideos y uno muy especial el *Helicobacter Pylori*, ^{15, 67, 89, 111, 142}. Todos ellos y en especial el *Helicobacter* aumentan los síntomas, retardan la cicatrización de la úlcera, reducen el período ínter crisis y pueden influir en la aparición de complicaciones.

Ahora bien, no compartimos lo planteado por algunos autores ^{no acotados} que consideran al *Helicobacter Pylori* como el principal agente etiológico de la úlcera péptica y esto es teniendo en cuenta algunas sencillas reflexiones como son:

a.- Si así fuera ¿por qué con una vagotomía super selectiva se curan? Según la literatura entre el 88 al 90 % ^{2, 70, 99, 153} de los ulcerosos duodenales y en nuestra estadística de 193 casos operados por la técnica de la seromiotomía sub cardial y seguidos por mas de 5 años curaron el 95.34 de los pacientes ⁶².

b.- ¿Porqué, si en un estudio hecho en el Hospital Docente Algamhouria de la Facultad de Ciencias Medicas del La Universidad de Adén Republica de Yemen, se encontró que el 90% de la población en esa región padecía de H. Pylori y sin embargo en los 3 años 8 meses en que trabaje en ese Hospital solo pude detectar 4 úlceras duodenales?

Analizaremos la etiopatogenia de ambas localizaciones por separado, ya que las mismas casi pueden considerarse como dos enfermedades distintas; pero con agentes, los hasta aquí referidos, comunes.

La úlcera duodenal se produce por la ruptura del equilibrio fisiológico a partir del aumento de los factores agresivos producidos por una hiperactividad vagal dependiente de una integración patológica cortico-visceral. Así, esta enfermedad solo la padece espontáneamente, en la escala zoológica, el ser humano ya que en los animales solo se logra inducir de forma experimental.

A pesar de que el aumento a límite patológico de ácido y pepsina es producido por la mucosa ácido secretora gástrica, la úlcera se produce en el duodeno y esto es por la sencilla razón de que el mismo factor, acetil colina, que estimula la agresión lo hace a su vez a la defensa mucosa gástrica, cosa que no ocurre con su vecino, el duodeno, cuyos factores defensivos obedecen a otros mecanismos.

Por otro lado en la úlcera gástrica, la ruptura del equilibrio fisiológico, se produce, primariamente, por un descenso de los factores defensivos, aunque por la misma causa en menor cuantía también descienden los agresivos y ello es debido a un reflujo bilio pancreático, que puede ser como consecuencia de una intervención quirúrgica que destruyó la función del esfínter pilórico o por disfunción de los mecanismos neuro-humorales que regulan la motilidad intestinal y por consiguiente de este importante esfínter, tanto en el vaciamiento gástrico como en el reflujo duodenal. Este contenido duodenal es un fuerte agresor a la mucosa gástrica y no como se le consideraba, sobre la base de su Ph, un "lavado alcalino"²⁰(Fig. 5).

Por ello en su etiopatogenia, la úlcera gástrica tiene similitud con la esofagitis de reflujo. Y tanto para el reflujo duodenal, como esofágico, el grado de agresión depende de la cantidad del líquido refluído, pero para la esofagitis influye además el Ph del mismo.

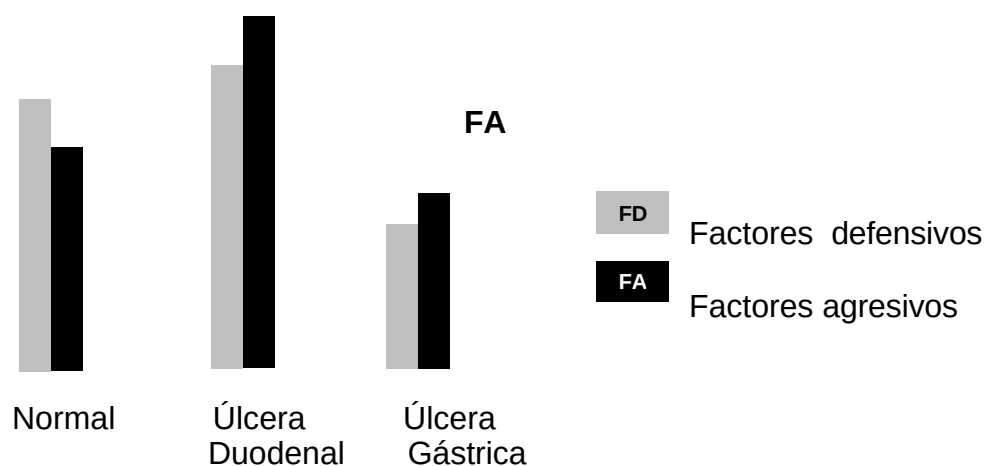


Fig.5 Representación esquemática del equilibrio fisiológico y su ruptura en ambas úlceras

Así vemos que las úlceras gástricas recidivantes, de una operación por la técnica de Billroth II, se asientan en la neoboca, pero si nos fijamos bien, cuando hacemos la endoscopia, veremos que de dicha neoboca la úlcera está situada en la vertiente gástrica, acompañada de gastritis, mientras que la vertiente yeyunal y el resto de la mucosa del yeyuno no presenta alteración alguna.

Ahora bien no toda persona que tenga un aumento de los factores agresivos necesariamente tiene que tener una úlcera duodenal, ya que, repito, depende también del nivel de los factores defensivos; así también no todo operado por la técnica de Billroth II va a hacer una úlcera de neo boca.

Existen métodos por los que podemos evaluar el nivel de los factores agresivos, pero, fuera de determinado grado de gastritis y/o duodenitis no existe forma de conocer con exactitud el estado de los defensivos, intrínsecos de cada persona, (de ellos solo podemos conocer, cuando existen, la magnitud de los factores adyuvantes) y se explica el resultado del estudio hecho por Baron ⁸ en que encontró que los resultados de pepsina y ácido estudiados en grupos de pacientes con úlcera duodenal y gástrica comparados con los obtenidos en testigos sanos presentan zonas en las que sus valores se entrecruzan. O sea, hay un grupo de personas sanas, con altas cifras de ácido y pepsina, cuyos valores son iguales a la de ulcerosos duodenales de bajas cifras; así como, hay otro grupo de valores bajos igual al de ulcerosos gástricos.

Lo antes referido nos explica el hecho de que en 25 test de Kusakari (rojo congo) realizado por nosotros en el post operatorio a pacientes que habían sido operados por úlcera duodenal con la técnica seromiotomía sub cardial con test de estimulación vagal trans-operatorio (ver más adelante en técnicas quirúrgicas) nos dio cifras de desnervación desde un 85% a un 98%, promedio 94.5%, de la superficie ácido secretora gástrica y para nuestra sorpresa, de estos paciente, uno con el 98% al cabo del año hizo una recidiva.

En resumen la génesis de la úlcera péptica es la ruptura del equilibrio fisiológico de una unidad y lucha de contrarios que en su localización duodenal, por aumento de los factores agresivos, producto de una integración patológica entre la corteza y las funciones viscerales y por ello la tenemos que considerar una enfermedad, según Freud “psico-somática” o como la llaman la escuela Parloviana “cortico-visceral”; por otro lado en su localización gástrica, por disminución de los factores defensivos, producto de un reflujo duodeno-gástrico ya sea a causa de una intervención quirúrgica o de una disfunción de los mecanismos neuro-humorales que regula la motilidad intestinal. Este último mecanismo es común a la etiología de la esofagitis de reflujo.

Es bueno aclarar que en la localización duodenal no está descrita la posible malignización, mientras que en la gástrica se plantea, que aparte de que desde un inicio debemos tener presente el diagnóstico diferencial con el cáncer gástrico, en caso de benignidad inicial se ha comprobado que estos pacientes

tienen 10 veces más posibilidad de padecer en los años siguientes, si no se tratan debidamente, de un cáncer gástrico^{3, 30, 46, 89, 97, 100, 108, 160}.

Ambas localizaciones ulcerosas están acompañadas o precedidas de gastritis y/o duodenitis.

Anatomía Patológica.

La úlcera se caracteriza por la pérdida de sustancia de las paredes interiores del tractus digestivo donde se asienta, de acuerdo a la profundidad vemos que si toma solamente la mucosa y cura por generación epitelial sin dejar cicatriz nos encontramos ante una simple erosión, si por el contrario se extiende hasta la muscularis mucosae y se cura mediante el desarrollo de tejido de granulación con bordes y fondo donde el tejido conjuntivo es escaso, estamos en presencia de una úlcera aguda (stress, medicamentos y otras), en tanto una úlcera péptica crónica se caracteriza además por poseer tejido fibroso abundante en sus bordes y base; la cicatrización deja una marca visible, los ulcerosos más recientes tienen menos fibrosis, pero, después de aparecer estas alteraciones no se puede conocer su antigüedad.

Esta pérdida de sustancia es redonda u oval, endurecida, profunda, infundibuliforme y con aspecto de haber sido producida con un “sacabocado” a través de la muscularis mucosae y sus bordes son algo gruesos con diferente intensidad de hiperemia y edema, y su fondo está revestido de restos necróticos, saniosos de color grisáceo o posibles teñidos de sangre, puede tener diferentes tamaños, desde unos milímetros hasta varios centímetros, las úlceras gástricas acostumbran a ser mayores que las duodenales y es importante señalar que el tamaño de una úlcera gástrica no constituye un factor decisivo en cuanto a diagnóstico diferencial con un cáncer del estómago.

La localización más frecuente de la úlcera péptica gástrica es la región antral, cerca de la curvatura menor y tiene preferencia con el límite distal de la zona ácido secretora que se considera la de menor resistencia; la úlcera péptica es rara en la parte proximal del estómago (Cuerpo y fundus) y cuando ahí lo hace es un índice de malignidad. La localización más frecuente de la duodenal está entre los dos y cinco centímetros, más allá del anillo pilórico; en nuestra estadística (308 pacientes) el 96.1% estuvo en la referida localización duodenal y el 3.9 % restante entre pre-pilórica, canal pilórico y post-pilórica con igual preferencia de la pared anterior que la posterior.

Por último recordemos que la úlcera gástrica como la duodenal es siempre precedida y/o acompañada de una gastritis o una duodenitis respectivamente.

PARTE VI

CUADRO CLÍNICO

Síntomas subjetivos.

Cierto número de portadores puede estar asintomático hasta que aparece una complicación, ya que esta enfermedad tan florida en síntomas subjetivos puede padecerse de forma silente. Por ello ante un paciente con síntomas de una complicación ulcerosa como sería una perforación o sangramiento, no puede descartarse clínicamente por el hecho de que el paciente niegue síntomas que hagan pensar en una úlcera previa; en otras palabras, hay pacientes que se enteran que son portadores de una úlcera péptica cuando ocurre una complicación de la misma.

El dolor. Es el síntoma principal de la úlcera péptica gástrica y duodenal; este dolor, aunque no ha podido ser aclarado perfectamente su mecanismo de producción (tanto por la teoría de la acción directa del ácido clorhídrico o el de las fuertes contracciones que se provocan), su análisis detallado es de un valor inestimable para el diagnóstico clínico de la enfermedad ulcerosa y debemos considerarle las siguientes características:

- Carácter e intensidad.
- Localización e irradiación
- Ritmo.
- Periodicidad.
- Qué lo provoca
- Qué lo alivia.

-El dolor puede ser discreto como una sensación de hambre molesta "dolor sordo", sensación de debilidad o angustia, hasta intenso y casi insoportable dolor.

-El dolor de la úlcera péptica es referido a una zona limitada del abdomen en el diámetro de unos 10 centímetros entre los apéndices xifoides y el ombligo; ahora bien, puede ir desde los hipocondrios hasta la fosa iliaca, pero estas localizaciones son muy raras y en ocasiones obedecen a un interrogatorio deficiente o a enfermedades acompañantes. El dolor del ulceroso no suele irradiarse y cuando lo hace no sigue un patrón típico y debemos pensar más bien en una complicación como en el caso del dolor lumbar en la úlcera penetrante de cara posterior del duodeno.

-Ritmo. Los clásicos le daban gran importancia a este aspecto y por dejar de tener valor diagnóstico específico, como se pretendía, no debemos olvidarlo. Berkley Moynihan ¹³³ describió dos tipos distintos del ritmo del dolor: el de la úlcera gástrica es: alimentación, alivio (de 30 minutos, a una hora), dolor, alivio, o sea, a cuatro tiempos; para la úlcera duodenal alimentación, alivio de varias horas, dolor, en este caso es a tres tiempo.

Cambios de este ritmo tiene que preocuparnos ya que puede obedecer a la aparición de una complicación.

-Periodicidad. La periodicidad está más bien relacionada a la úlcera duodenal y constituye una característica de importancia clínica, ello se refiere a que el paciente durante semanas o meses del año está libre de síntomas para reaparecer más tarde en ocasiones espontáneamente o en relaciones a situaciones emocionales (stress), transgresiones alimentarias, el ayuno, abuso del alcohol, cigarros, medicamentos ulcerogénicos o infección por helicobacter pylori

-El alivio se consigue con la ingestión de leche, alcalinos, otros medicamentos anti-ulcerosos, alimentos varios o simplemente con agua. Cuando lo utilizado comúnmente por el paciente no cumple con el efecto habitual de alivio hay que considerar que se está frente a una complicación

Otros síntomas, los cuales debemos valorar con cuidado ya que su aparición pudiera estar en relación con una complicación.

- Síntomas digestivos altos.
- Síntomas referidos a otras partes u órganos
- Síntomas generales.

-Síntomas digestivos altos tenemos: Nauseas, vómitos, regurgitaciones, anorexia, ptialismo, sensación de plenitud, flatulencia, eructos, etc.

Los síntomas como constipación, diarreas, cólicos etc., pueden ser dependientes de la úlcera en sí o en ocasiones estar relacionados con el tratamiento médico que sigue el paciente; por ello deben ser valorados con cuidado para no sobre valorarlos o despreciarlos.

-Los síntomas generales como fatiga, irritabilidad, pérdida de peso, insomnio, etc., pueden aparecer con frecuencia y muchos de estos son los que conforman la llamada personalidad del ulceroso.

Hasta aquí hemos hablado de los síntomas subjetivos de la enfermedad ulcerosa que como se ve son muchos y variados, pero los mismos representan el pilar fundamental del cuadro clínico de esta enfermedad y por los cuales debemos orientar nuestro diagnóstico ya que los síntomas objetivos que trataremos a continuación poco nos ayudan.

Síntomas objetivos.

Prácticamente la úlcera péptica no complicada, sólo nos puede aportar en el examen físico un discreto dolor a la palpación superficial o profunda en el epigastrio, otros signos abdominales serían señales de las complicaciones de la enfermedad y los analizaremos con ellas.

PARTE VII
INVESTIGACIONES

ANÁLISIS DEL CONTENIDO GÁSTRICO.

Sobre este aspecto hay descrito muchas pruebas con el fin de analizar del residuo gástrico en ayunas: su cantidad, la presencia de restos alimenticios, examen microscópico buscando hematíes, epitelios etc. y grado de acidez gástrica y en esto último gozó de amplia popularidad el análisis gástrico fraccionado de Rehfuß (1914) ¹³³ el que mediante una comida de prueba de Ewald (conocido en Cuba como gastro-quimo-grama) no solo pretendía proporcionarnos la medida de la función secretora gástrica, sino también del tiempo de evacuación. En actualidad carece de valor práctico alguno, ya como diagnóstico de una úlcera péptica, así como de orientación en el tratamiento médico quirúrgico.

Prueba de la dosis máxima de histamina (gastro Kay).

El uso de la histamina como estimulante de la secreción gástrica se generaliza a partir de la introducción por Kay ⁹⁶ de la prueba de la dosis máxima basada en los cálculos de Card y Marks. La técnica de la misma consiste en líneas generales en lo siguiente: el paciente en ayuna se pasa una sonda naso-gástrica y se recoge la secreción basal durante una hora y a lo obtenido se le hace una titulación del ácido que se informa en meq / horas, así como se mide el volumen del jugo gástrico, a este dato le llamamos EBA (estimulación basal ácida) cifras normales son 1 a 2 meq / hora, tanto en el hombre como en la mujer.

Posteriormente previo, a la administración de un antihistamínico por vía intra muscular, se administra histamina por vía sub cutánea a dosis de 0.04 mg por kilo de peso corporal y a continuación la secreción gástrica estimulada se recoge cada 15 minutos en una hora ocurriendo el efecto máximo secretor normalmente dentro de los primeros 30 minutos, de nuevo se titula el ácido en meq, así como medimos cantidad, esto se hace a cada muestra y además el total de una hora; este nuevo dato lo llamamos EMA (estimulación máxima de ácido) siendo las cifras tope normales para el hombre de 24 meq /hora y 18 meq en la mujer. La ausencia de producción de ácido después de haberse estimulado con histamina ante una úlcera gástrica (aclorhidria histamina resistente) sería signo de malignidad de la misma. La estimulación máxima se puede hacer también con derivados de la histamina, el Histalog o con pentagastrina, estos dan menos reacción pero son muy costosos.

Esta prueba nos proporciona información cuantitativa de la capacidad gástrica de producción de ácido, podemos con ella calcular el número de células parietales, ya que, mil millones de células parietales pueden producir, a estímulo máximo, 22 mEq de CLH en una hora, que en el ulceroso duodenal están aumentadas y además nos puede sugerir la posibilidad de un síndrome de Zollinger-Ellison.

La histamina provoca varios efectos secundarios que incluyen rubor, cefalea, náuseas, mareos, palpitaciones, dolores abdominales y dolor en el sitio de la inyección; en algunos pacientes puede ocurrir incluso la aparición de hipotensión con shock.

Si a lo dicho agregamos que su uso, sistemático, en todo paciente con una úlcera péptica, al igual que el análisis fraccionado del jugo gástrico, no nos hará cambiar nuestro esquema, tanto en el tratamiento médico como quirúrgico, hace que las mismas, sino abandonadas, tengan indicaciones muy precisas como:

- Ante una úlcera gástrica, en la que, desde un inicio, sospechamos malignidad, y así queremos un diagnóstico diferencial rápido y la indicamos porque en caso de aclorhidria "histamina resistente " nos confirma el diagnóstico de malignidad de dicha úlcera.
- Ante un ulceroso duodenal severo en el que sospechamos que estamos frente a un Sind. de Zollinger-Ellison, aunque esta prueba es algo riesgosa en estos pacientes por lo que es preferible la dosificación de Gastrina en sangre (cifras normales hasta 110 pg SI units, en Z.E. hasta 1000 a 2000)
- No nos fue útil para evaluar la efectividad de una técnica quirúrgica haciéndola en el pre y post operatorio; aparte que no es fácil que un paciente, sobre todo si se siente bien, repita, esta tan molesta prueba, solo para complacer a su médico.
- En algunas gastritis asociadas o no a enfermedades sistémicas en que el internista sospeche una aclorhidria, pero como es lógico esta indicación se sale del campo del cirujano.

RADIOLOGÍA.

El advenimiento a principio de siglo pasado del estudio radiológico contrastado del tractus digestivo y en especial el de esófago, estómago y duodeno, dio un gran impulso a las posibilidades diagnósticas de la úlcera tanto en su localización gástrica como duodenal.

La imagen típica del cráter ulceroso, cuando es visible radiológicamente, nos aporta un diagnóstico de certeza de una úlcera, pero por diferentes factores como son: Localización, tamaño, posible edema de los bordes del cráter, así como factores técnicos, hace que en ocasiones no pueda verse en los negativos radiográficos, aún teniéndose el auxilio de la fluoroscopia con intensificador de imagen; aunque existe para ambas localizaciones de la úlcera signos radiológicos que pueden hacernos sospechar su presencia aún no siendo visible el cráter, no es menos cierto de que en estos casos no podemos asegurar que existe, y mucho menos el grado de actividad de la misma; por esto con el advenimiento de la fibro-endoscopia el diagnóstico positivo de la úlcera tanto en su localización gástrica como duodenal sólo se acepta por este método.

La radiología de todas formas aún mantiene vigencia en muchas situaciones especiales del diagnóstico como serían: ante algunas complicaciones como la estenosis piloro-duodenal, pacientes que no toleran la endoscopia o que por deformidades torácicas o sospechas de problemas esofágicos no sea prudente, al menos como inicio, indicar una endoscopia.

Para el diagnóstico de la úlcera perforada, la radiología sin contraste se mantiene como la más efectiva investigación que pueda logramos un diagnóstico positivo.

FIBROSCOPIA DEL ESÓFAGO ESTÓMAGO Y DUODENO

Después de la introducción en la práctica clínica en 1957 por Hirschowitz, Curtís y Pollard y su posterior perfeccionamiento ²² el endoscopio flexible de fibra óptica se ha convertido en el principal de los recursos de que dispone el médico para el diagnóstico de las patologías del esófago, estómago y duodeno, al punto que solo se acepta el diagnóstico positivo de una úlcera si este fue hecho por este método.

La fibroscopia no solo nos permite el diagnóstico de una úlcera, sino además, el de otras patologías de estos órganos, toma de biopsia, toma de frotis de la mucosa de estómago y duodeno, esclerosis de várices esofágicas y de úlceras sangrantes, nos facilita la realización del test de Kusakari, exéresis de pólipos, toma de fotos, películas y videos. En fin este método diagnóstico, e inclusive en ocasiones terapéutico, ha minimizado y en ocasiones desplazado las investigaciones que le precedieron.

Test de Kusakari (Rojo Congo) ¹⁰³.

La utilidad de este test es principalmente para evaluar en el post operatorio la efectividad de una técnica de vagotomía determinada y tiene la gran ventaja de que nos informa, no solamente la cantidad de fibras vagales “abandonadas”, sino además en que lugar, teniendo gran precisión a este efecto. Debe realizarse después de 4 meses de la operación para así evitar el tener que utilizar un estimulante de la secreción ácido gástrica.

La técnica de la realización de este test es la siguiente: Con el paciente en ayunas se introduce el fibroendoscopio hasta el estómago y previa aspiración del contenido gástrico se procede, a través del canal de biopsia del equipo, al lavado de la superficie de la mucosa gástrica con una solución de bicarbonato al 4 u 8% en cantidad suficiente para neutralizar el ácido residual. Posteriormente con solución salina isotónica se “lava” el bicarbonato y así ya estamos en condiciones de “rociar” todas las paredes del estómago con la solución de “rojo congo”. Este colorante que a un pH por encima de 3 tiene un color “rojo brillante” por debajo de este pH cambia a color “negro intenso”.

Al cabo de los pocos minutos, aquellas zonas de la mucosa gástrica, que por razón de estar inervadas, empiezan a producir ácido cambian del rojo al negro y así a través del visor del endoscopio podemos ver el lugar donde “abandonamos” fibras vagales y además calcular en que porcentaje de la superficie de mucosa ácido gástrica. Este porcentaje se calcula basándonos en que la superficie de mucosa ácido secretora como promedio es del 85% del total de la mucosa del estómago, o sea una media de 810 cm^2 (850 para el hombre 783 para la mujer, (ver Págs. 33 y 34).

Esta prueba carece de interés en el pre-operatorio porque tanto en personas normales, como en el ulceroso, toda la mucosa ácido secretora pasaría al color negro, sea más o menos, la cantidad de ácido producida, pero es la más precisa a la hora de retro-alimentar al cirujano en cuanto a la efectividad de una técnica de vagotomía determinada. Nosotros después de habérsela realizado a varios paciente con vagotomía troncular nos convencimos definitivamente de lo insuficiente de esta vagotomía. Venimos utilizándola para nuestra retro-alimentación desde hace varios años y fue la que nos indujo a la realización de la investigación en cadáveres, que realizamos para comprobar la existencia de las fibras vagales intramurales (ver anatomía), lo que nos convenció de la necesidad de la seromiotomía sub-cardial, ya que antes de aplicarla, vimos que los pacientes que habíamos operado previamente por la técnica clásica (115 pacientes), habían quedado fibras “abandonadas” en cifras de alrededor de un 15 al 20 % de la mucosa del fundus y zona alta del cuerpo ($120 \text{ a } 160 \text{ cm}^2$).

Así también nos convenció de la precisión del test de estimulación vagal trans operatorio para la determinación del límite cuerpo antro que se había utilizado en los últimos 81 pacientes (ver más adelante).

A través de este test comprobamos también la existencia de las fibras vagales que entran por la curvatura mayor gástrica ¹²⁸ junto con los vasos cortos y por último la no-existencia de fibras vagales, ácido secretoras, que acompañaran a la arteria gastroepiploica derecha ⁸⁸ (ver anatomía Pág. 18 y 19).

Este test nos ha sido, además, muy útil en diferentes investigaciones experimentales que exponemos en esta monografía.

PARTE VIII

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de esta enfermedad tiene que hacerse con un grupo de enfermedades del esófago, estómago y duodeno e inclusive con la de algunos órganos vecinos.

Analizaremos ahora el diagnóstico diferencial de la úlcera crónica en su período de agudización de sus síntomas, “la llamada crisis ulcerosa”, no así el de las complicaciones lo que se hará al tratar las mismas.

Como se ha dicho es posible padecer de una úlcera péptica de forma silente y ser detectada ante una de sus complicaciones y si esto es cierto también lo es que los síntomas de la úlcera, cuando así ocurre, son bastante floridos y caprichosos como para confundirlos con una serie de enfermedades del tractus digestivo alto como serian entre las más frecuentes:

Gastritis y/o duodenitis crónicas o agudas de cualquier etiología.

Esofagitis de reflujo u otra etiología.

Giardiasis.

Tumores gástricos benignos o malignos.

O con enfermedades de órganos vecinos como:

Colelitiasis.

Pancreatitis.

Enfermedades cardio vasculares.

Cirrosis, con la cual está muy frecuentemente asociada la úlcera péptica.

Dolores osteo-mio-articulares de la columna lumbar.

Así se nota que ante cualquier tipo de síntomas o molestias, al parecer digestivos altos, se puede pensar en varios diagnósticos diferenciales, pero un buen interrogatorio y examen físico nos puede orientar correctamente desde el principio un plan diagnóstico y por ello, ante un paciente independiente de su edad y sexo que presente los síntomas digestivos ya referidos, sugestivos de una úlcera péptica, se impone la indicación de una endoscopia de esófago, estómago y duodeno (Panendoscopia), que no solamente nos dará el diagnóstico positivo de una úlcera, sino que en caso de que nuestro paciente sea portador de algunas de las enfermedades referidas en el esófago, estómago y duodeno nos lo dará igualmente y en último extremo que el paciente sea portador de una enfermedad de órganos vecinos

nos ubicará el próximo paso. **Ahora insistiré que no es el caso de omitir una buena historia clínica y enviar una endoscopia de entrada a cualquier síntoma digestivo alto.**

Diagnóstico diferencial entre úlcera péptica gástrica y cáncer gástrico.

En el caso de la úlcera péptica en su localización gástrica tiene particular importancia entre su benignidad (real úlcera péptica) o su malignidad (cáncer gástrico) y como a ello no nos ayuda mucho el aspecto macroscópico, ni su

tamaño ni la localización, que son índices, pero, no nos pueden dar certeza diagnóstica. La biopsia o citología pueden asegurarnos en caso de que logre el diagnóstico de malignidad, pero no lo puede negar. Un examen del jugo gástrico con estimulación histamina máxima (gastro Kay) también, en caso de existir anaclohidria, nos puede asegurar el diagnóstico de malignidad, pero en caso contrario no lo niega.

Por ello ante el diagnóstico endoscópico de una úlcera gástrica no nos queda otra alternativa que el tratamiento médico estricto, preferentemente, con la hospitalización del enfermo, el tratamiento, debe ser riguroso, y de forma que se garantice su cumplimiento, por la importancia para la vida que acarrea este diagnóstico diferencial. (ver mas adelante Págs.73-80) y si la úlcera a los 20 días, en que repetimos la endoscopia, no ha cicatrizado o al menos reducido su tamaño a menos de la mitad original debe procederse a la exéresis quirúrgica; si redujo a menos de la mitad mantenemos tratamiento y repetimos la endoscopia a los 10 ó 15 días siguientes, si se mantiene procedemos como en el caso anterior, o sea, quirúrgicamente; ahora bien, si ocurriera la feliz eventualidad de la cicatrización, por consulta externa, con tratamiento ambulatorio, le repetimos la endoscopia al mes, tres meses, seis meses, al año siguiente y anual por tres años, si en este tiempo la úlcera no recidiva es que podemos diagnosticarla como una úlcera péptica que ocurrió por una disfunción transitoria gastro - piloro - duodenal y posible asociada a los adyuvantes, de los cuales ya nos referimos anteriormente.

No queremos pasar por alto un importante diagnóstico diferencial de las entidades que referimos, por la similitud de sus síntomas, con la infección con la Giardia Lamblia (giardiasis) ya que en un estudio que realizamos, a través de una consulta especializada que creamos en coordinación con el Departamento de Gastroenterología de nuestro Hospital, para el análisis de los síntomas de esta entidad. En el referido estudio se vieron 70 pacientes con previa confirmación diagnóstica microbiológica (muestras tomadas en frotis por endoscopia o drenaje duodenal), del mismo obtuvimos el siguiente resultado:

▪ Dolor en epigastrio y/o hipocondrio derecho post prandial	82%
▪ Astenia	80%
▪ Pérdida de peso	74%
▪ Nauseas, preferentemente al levantarse	72%
▪ Meteorismo	72%
▪ Prurito, que en ocasiones simula una escabiosis	58%
▪ Retardos de evacuación gástrica	60%
▪ Cólicos abdominales generalizados	46%
▪ Diarreas	44%
▪ Anorexia	40%

Como se entiende muchos de los pacientes presentaban más de un síntoma de los referidos (entre 2 y 9). No hubo diferencia significativa entre los grupos atareo ni sexo.

Como 48 de estos pacientes habían recibido diferentes tratamientos para su giardiasis (metronidazol, tinidazol y otros) y no habían curado, al parecer por la resistencia adquirida de este protozoo flagelado a estos medicamentos, fueron tratados con “ajo” por el método de 5 “dientes” de ajo triturados 20 minutos antes del desayuno y 5 dientes más antes de la comida por 10 días (10 dientes por 10 días), solo 2 pacientes, que no toleraron el tratamiento no tuvieron remisión de sus síntomas, el resto curó clínicamente. Un drenaje duodenal de comprobación bacteriológico lo repitieron 19 pacientes ya que los demás por sentirse bien rehusaron esta confirmación.

Actualmente tenemos en el mercado una nueva generación de nitroimidazoles, el secnidazol, que hasta el momento ha ofrecido excelentes resultados.

Este parásito se trasmite por el agua y es resistente a la cloración, solo puede ser destruido por la ebullición, es frecuente tanto en países desarrollados como del tercer mundo¹⁵⁸ y al parecer, debido a su alta incidencia en la población, y el relativo poco número de pacientes que lo aquejan es común la existencia de portadores asintomáticos¹⁶⁴ este parásito se exacerba en medio alcalino, por ello un ulceroso duodenal, en el post operatorio de una vagotomía de células parietales puede tener una crisis de giardiasis que haga pensar en una recidiva precoz como nos ha ocurrido en más de una ocasión.

PARTE IX

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ÚLCERA NO COMPLICADA

Aunque esta monografía esta escrita a fin de analizar el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica complicada, o mejor, “antes que se complique”, pero aclaremos que con esta frase no estamos preconizando que una úlcera se opere cuando se diagnostica, sino el que no nos aferremos a tratamientos médicos ante úlceras que ya han presentado manifestaciones de alguna complicación, como sería la estenosis píloro duodenal, sangramientos aunque sean discretos e intratabilidad ⁶⁴.

El tratamiento médico de la úlcera péptica, como el de toda enfermedad, tiene tres pilares fundamentales: psicoterapéutico, el higiénico dietético y el medicamentoso; los que van dirigidos a acciones muy importantes, que el médico debe manejar bien:

- Reducir la producción de ácido y pepsina
- Neutralizar el ácido producido
- Ayudar a la barrera mucosa en su defensa (cito protección)
- En especial, para la gástrica, evitar el reflujo duodenal.
- Eliminar y si no es posible hacerlo, reducir al máximo, los factores adyuvantes antes mencionados

Para el logro de estos objetivos analicemos las distintas formas terapéuticas.

• Como piedra angular de la que no podemos prescindir en el tratamiento, en especial de la úlcera duodenal, es el apoyo psíquico y si al menos no somos capaces de hacerlo, no debemos producir con nuestro plan terapéutico, ya sea por lo rígido, impracticable o molesto que el mismo se convierta en un stress adicional; debemos explicar bien al paciente la causa de su enfermedad, las noxas que lo provocan y así poderle hacer entender las bases del tratamiento médico; recordar que una buena comunicación médico-paciente es el más importante de los medicamentos.

• El régimen higiénico-dietético, al igual que el medicamentoso, debe valorarse cuidadosamente en cada paciente, ya que muchos de ellos, por la índole de su trabajo, responsabilidades, lugar de vivienda, nivel cultural y otras causas, en ocasiones no pueden llevar una dieta rígida en cuanto a calidad de los alimentos y los horarios de su ingestión y así cualquier método, que por lo dicho antes, el paciente no pudiera seguirlo, provocamos un daño: la ansiedad de no poder cumplir con el plan impuesto por su médico.

Recordemos que son muchos los alimentos que puede ingerir el ulceroso como es la papa, el jugo de naranja, pan etc. y no necesariamente tenemos que convertir a este paciente en un “cazador de malanga”. Solo señala la literatura como contraindicado en la úlcera la cebolla y el tomate.

Resumiendo en un tratamiento médico, al paciente ulceroso es necesario que lo adecuemos a las posibilidades reales de cumplimiento; una “actitud doctoral”, inflexible irá seguro al fracaso.

En el tratamiento ambulatorio del ulceroso tiene particular importancia el apoyo y seguimiento que se le brinde y para ello la atención primaria del lugar de residencia o del centro de trabajo, juegan un papel decisivo, no solo en la curación, sino también en evitar o detectar tempranamente una de las temibles complicaciones de esta enfermedad.

En el aspecto dieta, debe estar dirigido en principio a mantener neutralizado la mayor parte del día la acidez gástrica y a evitar todo lo que puede irritar su mucosa.

Las ingestiones de alimentos por consiguiente deben ser lo más frecuente posible y en pequeñas cantidades, masticando bien; así podemos plantear: desayuno, almuerzo y comida con meriendas a media mañana, media tarde y al acostarse y estas meriendas deben ser preferentemente con leche o en su defecto dos o tres galletas, plátano fruta bien maduro o algún antiácido, no es recomendable además ingerir comidas muy condimentadas sobre todo con pimienta o picantes, evitar los alimentos como carne de cerdo, tocino, carnes saladas, camarones, cangrejo, así como muy calientes o muy fríos.

- En cuanto a los adyuvantes como al cigarro, bebidas alcohólicas y café deben de tenerse la misma consideración que lo ya referido a la dieta y es el de “no prohibirlos doctoralmente”, sino, el de argumentar para que el paciente se convenza por sí mismo de los daños que le acarrearán a su enfermedad. Debe proscribirse los anti-inflamatorios no esteroideos. Además, si carecemos de la posibilidad de realizar un test de ureasa, para confirmar diagnóstico de *Helicobacter Pylori*, y un frotis duodenal, para el de *Giardiadisi*, debe indicarse de todas formas tratamiento para los mismos; al primero puede ser con amoxicilina o ciprofloxacino por 8 días (500 mg c/8h para la primera y 500 mg. c/12h para el segundo); esta bacteria es sensible también a otros antibióticos. No recomendamos el metronidazol para el tratamiento de la giardiasis ya que en la práctica clínica nos ha dado poco resultado y sí el secnidazol a razón de 2 gramos como dosis única.

• Tratamiento medicamentoso:

Los dividiremos según su acción por grupos, antiácidos, inhibidores de la secreción clorhidro péptica, cito protectores, pro cinéticos (solo para la úlcera gástrica) y psicofármacos (mas específicos de la úlcera duodenal).

Antiácidos: En este grupo hay una amplia gama y nos limitaremos a mencionar algunos, empezando por los que aparecen en el “Formulario Nacional de Medicamentos” (del año 2003) editado por el MINSAP.

Alusil: Gel de hidróxido de aluminio desecado, 0.3 g., trisilicato de Magnesio 0.2 g en tabletas y suspensión.

Esta combinación tiene muy buen efecto antiácido sin producir efectos secundarios adversos como sería constipación o diarreas.

Silogel: Hidróxido de aluminio, 300 mg., Trisilicato de magnesio, 200 mg. y Metilpolisiloxano, 25 mg. en tableta Esta combinación es muy parecida a la anterior en sus efectos terapéuticos.

Citrogal; bicarbonato de sodio, ácido cítrico, ácido tartárico, sacarosa. Muy rápida y efectiva la sedación del dolor, pero no recomendable en altas dosis y por tiempo prolongado a causa de la alcalosis metabólica que puede provocar el bicarbonato.

Bicarbonato de sodio. No lo recomendamos por los mismos efectos secundarios señalados para el Citrogal (alcalosis metabólica).

Ellos vienen en diferentes presentaciones: suspensión, tabletas y granulados. Su uso principal es como adyuvante de otros tratamientos y se toman sobre todo a media mañana, a media tarde y al acostarse.

En la actualidad existen en el mercado muchos antiácidos más o menos efectivos, sin efectos secundarios algunos, así como alguna propiedad cito protectora.

Estos medicamentos antiácidos son útiles tanto en la úlcera gástrica como duodenal.

Inhibidores de la secreción clorhidro - péptica.

Anticolinérgicos: a este grupo, bloqueadores de la acetil colina, liberadas en las terminaciones nerviosas de las fibras post ganglionares del vago, pertenece la belladona y la atropina, así como un gran número de sintéticos con su misma acción.

Por ser bloqueadores tanto de los receptores M^1 y M^2 reducen la secreción clorhidropéptica, pero lo hacen también a la movilidad gástrica y por consiguiente a su evacuación, por lo que los hace aplicable a la úlcera duodenal y poco recomendable a la gástrica. Además sus dosis terapéuticas tienen un gran número de efectos secundarios indeseables como: sequedad de la boca, retención urinaria, disuria, visión borrosa, xerostalmía, taquicardia, arritmia, vértigos y otros.

Como se ve, sus efectos secundarios son muchos, aunque en la actualidad existen derivados sintéticos bloqueadores selectivos M^1 , que reducen los efectos secundarios (sobre la musculatura lisa). Estos medicamentos, que hace unas décadas eran de primera línea, han quedado relegados, sobre todo a partir de la

década del 70, que surgió el primer bloqueador H^2 Histamina. De todos modos, ante una crisis ulcerosa severa la Atropina E. V. o I. M., a falta de otro medicamento, en dosis de 0.5 mg cada 8 horas la seguimos considerando muy útil.

-Bloqueadores H^2

En este grupo se cuenta actualmente con varias generaciones que han mejorado en actividad, prolongando su acción y reduciendo sus posibles efectos secundarios.

Cimetidina: en gragea de 200 e inyectable de 300 mg, para las crisis ulcerosas o en el sangramiento, debe usarse I. V. en dosis de 300 mg cada 8 horas y una vez pasada la etapa aguda, se mantiene el tratamiento con 5 tabletas al día; una en el desayuno, otra en el almuerzo, una en la comida y dos al acostarse. En los períodos ínter crisis se debe usar como dosis profiláctica 1 ó 2 tabletas antes de acostarse. Existe en el mercado tabletas de Cimetidina de retardo de 400 y 800 mg las que se usan dos tabletas diarias de 400 mg (desayuno y al acostarse) o una tableta de 800 mg al acostarse en períodos de actividad de la úlcera, siendo la dosis de mantenimiento ínter crisis de 400 mg antes de acostarse.

Ranitidina: Tableta de 150 y 300 mg e inyectable de 50 mg cuando la recidiva ulcerosa debuta con una crisis o sangramiento se usa I. V. ó I. M. 50 mg cada 6 u 8 horas y posteriormente se sigue con 150 mg dos veces al día o 300 al acostarse; la dosis de mantenimiento es de 150 mg al acostarse.

Nizatidina: igual a la Ranitidina.

Famotidina: tabletas de 20 y 40 mg e inyectable I. V. de 20 mg

Igual a las anteriores en debut por crisis o sangramiento 20 mg I.V. cada 12 horas pasando a tabletas de 40 mg antes de acostarse, hasta que desaparezcan los síntomas y la úlcera esté cicatrizada, la dosis de mantenimiento es de una tableta de 20 mg antes de acostarse.

Todos los bloqueadores H_2 histamina con útiles tanto en la úlcera gástrica como en la duodenal.

-Bloqueadores de la bomba de hidrógeno:

Omeprazol. Cápsulas de 20 y bulbo de 40 mg; en períodos de actividad la dosis es de 40 mg I.V diario y después una tableta de 40 mg., siendo la dosis de mantenimiento ínter crisis de 20 mg a la misma hora. En este grupo ya existen otros como el Lansoprazol en tabletas de 30 mg y más reciente el Esomeprasol, Pantoprazol y el Rabepprasol con igual indicación. Los de este grupo son útiles en la úlcera gástrica y duodenal.

Cito protectores:

Se refiere a una serie de medicamentos que como su nombre lo indica agregan una nueva barrera de defensa a la mucosa gástrica y duodenal (incluyen además a la del esófago).

Succitrato de bismuto, además de su efecto cito protector, es efectivo en contra del *Helicobacter Pylori*. Viene en tabletas de 120 mg y la dosis es de 4 tabletas al día, de la siguiente forma, una tableta una hora antes del desayuno, igual antes de almuerzo y comida y la última antes de acostarse, no deben hacerse ciclos de más de 7 semanas y su uso por muchos ciclos consecutivos puede producir intoxicación por el bismuto; se le debe aclarar al paciente que mientras este tomando el medicamento defecará oscuro como “borra de café”.

Sucralfato; viene en tabletas de 1g y suspensión, no tiene efectos secundarios y las dosis son iguales a las del succitrato de bismuto, es muy útil sobre todo como profiláctico.

Misoprostol: es un fármaco sintético que se plantea tenga una acción farmacológica parecida al de la prostaglandina E¹. Actualmente se usa principalmente en la prevención de lesiones gastro duodenales inducidas por los antiinflamatorios no esteroideos en aquellas personas que por otras enfermedades están obligados a su uso, también se puede usar con este fin el Sucralfato. Viene en tabletas de 200 mg y se toma hasta 4 diarias.

Pro-cinéticos;

Estos medicamentos son de uso exclusivo en la úlcera gástrica (incluyen además la esofagitis de reflujo) son moduladores del peristaltismo y por ello evitan todo reflujo. Aquí solo mencionaremos los pro-cinéticos específicos del tractus digestivo superior.

Metoclopramida; tabletas de 10 mg, e inyectables de 10 mg y gotas pediátricas, 10 gotas por un mg; actúa como efectora de los receptores 5HT₄ y bloqueo de la dopamina. Tiene el inconveniente de que atraviesa la barrera meníngea y puede producir somnolencia, mareos y hasta síntomas extrapiramidales, se indica una tableta (10 mg) antes del desayuno, almuerzo y comida.

La Cisaprida que igualmente viene en varias presentaciones de 10 mg. Esta droga, en estos momentos, internacionalmente está proscrito su uso ya que le señala puede producir muerte súbita.

Este medicamento efector de los receptores 5HT₄ son efectivos pro-cinéticos.

A este grupo pertenece también el Domperidon; que se administran igual que la metoclopramida.

Existe un grupo antagonistas de los receptores 5HT₃ cuyos nombres terminan en sitron en los cuales no insistiremos ya que no están difundidos en el mercado.

Al grupo de los medicamentos pro-cinéticos, que tienen la misma acción farmacológica de la Motilina pertenece los macrólidos y derivados de ellos como el EM574 que tiene el efecto pro-cinético y no así el antibiótico.

Existe otro procinetico, el Maleato de Trimebutine, que es un regulador de tractus digestivo inferior, indicado en el colon irritable, por no ser objeto de este trabajo no insistiremos en él.

Entre los psicofármacos imprescindibles en la úlcera duodenal y útiles en la gástrica tenemos el clordiazepoxido en tabletas de 5 mg que debe indicarse una cada 8 ó 12 horas, el diazepán, medazepam, bromocepán y otros que deben ingerirse antes de acostarse.

Como complemento importante, tanto en la úlcera gástrica como duodenal, debemos tratar el Helicobacter Pylori; amoxicilina (500 mg cada 8 horas por 8 días). Es sensible también a la tetraciclina, eritromicina, metronidazol y otros macrólidos como la azitromicina claritromizina y fluorquinolonas como el ciprofloxacino.

Siempre que tratemos una úlcera, ya sea médica o quirúrgicamente, debemos poner tratamiento para el Helicobacter, ya que se ha demostrado que su presencia aumenta los síntomas, retarda la cicatrización y acorta los períodos de calma de la enfermedad, al igual que los demás adyuvantes (antes referido) de la úlcera péptica.

Recordar que una giardiasis asintomática puede exacerbarse, por lo que también recomendamos su tratamiento profiláctico

Como resumen del tratamiento médico tenemos:

Tratamiento higiénico dietético.

Tratamiento psicoterapéutico, fundamental en la duodenal, importante en la gástrica.

Tratamiento medicamentoso: antiácidos como adyuvante de cualquier otro medicamento y como profiláctico en los períodos de calma de la enfermedad.

De los Anticolinérgicos podemos usar aún, con buena efectividad, sobre todo en las crisis ulcerosas, la Atropina, ya sea I. M. ó I. V. posteriormente debe pasarse a otro tipo de medicamento; recordar que no está recomendada en la gástrica. Bloqueadores H₂ Histamina, cito-protectores y bloqueadores de la bomba de hidrogeno, cualquiera de ellos puede ser usado indistintamente, que estos medicamentos pueden usarse tanto en úlceras gástricas como duodenal.

Los pro-cinéticos que son fundamentales en la úlcera gástrica (incluye la esofagitis de reflujo) están contraindicados en la úlcera duodenal.

Recordemos por último que el tratamiento tanto medicamentoso como dietético de la úlcera péptica es costoso, algo que el médico debe tomar en consideración a la hora de prescribirlo.

PARTE X

COMPLICACIONES DE LA ÚLCERA PÉPTICA

La mortalidad de esta enfermedad esta dada por sus complicaciones, lo cual se calcula puede ocurrir en el 10 % de los casos y cuando una de estas complicaciones ocurre, pueden morir entre el 8 y el 10 % de ellas, sobre todo, en la perforación y sangramientos ⁶⁴.

Analicemos estas temibles complicaciones de la úlcera péptica gástrica y duodenal, que son:

- Perforación libre.
- Sangramiento.
- Estenosis piloro-duodenal (síndrome pilórico).

Estas tres primeras son complicaciones bien definidas en sus particularidades clínicas y anatomo patológicas.

- perforación cubierta (úlceras penetrantes)
- úlcera rebelde al tratamiento

Estas dos últimas tienen particularidades clínicas y etiológicas no bien definidas entre sí, ya que la úlcera rebelde al tratamiento pudiera ser en realidad una úlcera no bien tratada y no intratable por si, por otro lado ser la traducción clínica de la perforación cubierta

Antes de pasar al estudio de las complicaciones antes señaladas, hagamos una referencia en cuanto a la úlceras en su localización gástrica que por lo hasta aquí estudiado, cuando es diagnosticada por primera vez, puede ser en realidad un cáncer gástrico, así que mientras no se demuestre que es una úlcera péptica, debemos considerarla como si se tratara de una úlcera maligna. Además en las gástricas, con varias recidivas, hay que recordar que estos pacientes tienen 10 veces más posibilidades de adquirir un cáncer gástrico que el resto de la población sana, debido a la gastritis de reflujo, etiología de la úlcera, o sea, una úlcera gástrica puede ser maligna desde su inicio o puede en inicio ser benigna y malignizarse al cabo del tiempo ^{3, 30, 41, 42, 46, 108, 143, 160}. Por ello insistimos que ante una úlcera "péptica gástrica" el médico debe tomar una actitud de tratamiento y vigilancia más estricto que el de una úlcera péptica duodenal no complicada, ya que esta localización podemos considerarla, de por sí, una complicación más (ver Pág. 11).

- Perforación libre:

Ocurre cuando una úlcera erosiona todas las capas de la pared del estómago y provoca la consiguiente salida del contenido gástrico o duodenal bruscamente hacia la cavidad peritoneal, produce una peritonitis química y séptica al cabo de pocas horas.

La frecuencia de aparición de esta complicación difiere de una estadística a otra, pero como cifra promedio podemos considerar que entre el 1 y el 2 % de los ulcerosos están expuestos a ella y todos coinciden en que es más frecuente en el hombre que en la mujer.

Puede ocurrir a cualquier edad y su localización más frecuente es la cara anterior del duodeno, pero puede hacerlo en cualquier parte donde la pared esté libre, tanto del estómago como del duodeno; cuando la perforación se produce en cara posterior de estómago, la peritonitis es inicialmente en la transcavidad de los epiplones.

Etiología.

No se conoce bien la causa por la que una úlcera puede en un momento determinado producir esta complicación, aunque en ocasiones se ve en relación con el uso de medicamentos que atentan con la integridad de la barrera mucosa como los antiinflamatorios no esteroideos, corticoides y otros; también en épocas de abuso del alcohol, transgresiones alimentarias y posible tenga relación con una sobre infección por H. Pyloris, inclusive en situaciones de fuerte stress del paciente; por otro lado también recordemos que la perforación puede ser el inicio de una úlcera desconocida.

Síntomas:

El síntoma principal es un dolor agudo de aparición brusca, intenso, casi siempre en epigastrio, que en nuestro medio el paciente refiere que fue como una “puñalada” en la “boca del estómago”.

La irradiación del dolor depende de la dirección en que se propague el contenido gástrico o duodenal dentro de la cavidad abdominal cosa que depende en gran medida de la localización de la úlcera.

Este intenso dolor se puede acompañar de náuseas e inclusive vómitos, aunque se señalaba que este síntoma no debe estar presente porque el paciente –“se había vomitado en su cavidad peritoneal”- así mismo, hemos visto úlceras perforadas que al mismo tiempo han sangrado.

En conjunto veremos a un paciente pálido, sudoroso, taquicárdico, que puede presentar facies hipocrática, con deambulación dificultada por el dolor. Pasada unas horas, tres, cuatro o más de ocurrida la perforación puede presentarse cierta mejoría en los síntomas y a este fenómeno se le llama - calma traidora de Dieulafoy.

Al examen físico se presenta contractura generalizada de las paredes del abdomen el llamado – “vientre en tabla” - muy doloroso a la palpación superficial y profunda.

El diagnóstico positivo se puede obtener a través de una radiografía en vista antero posterior de pie, donde sean visible ambas cúpulas diafragmáticas (Rx de Tórax), donde podemos ver el neumoperitoneo, sub frénico, típico de esta entidad; pudiéndose utilizar la radiografía en posición de Pancoast en la que también podemos hacer visible el aire libre en cavidad peritoneal (en este caso en el espacio parietocólico), con estos estudios radiográficos podemos confirmar

diagnóstico, pero la ausencia de aire no lo niega, creemos no necesario y hasta peligroso, el uso de maniobras que por varias formas insuflan aire en el estómago para hacerlo evidente; lo consideramos además de contraindicado, innecesario para el diagnóstico de perforación, ya que el cuadro clínico es lo suficiente florido y en último extremo, en caso de duda podemos utilizar la laparoscopia de urgencia.

Las técnicas de utilizar la ingestión de un contraste, de los utilizados para la Colangiografía o el urograma I.V., que no se absorben en el tractus digestivo y que en caso de hacerse visible en los negativos radiográficos a la hora o dos horas de ingeridos los mismos nos demuestran la existencia de la perforación ya que al derramarse en la cavidad abdominal, el peritoneo si los absorbe, las consideramos dilatorias, además de innecesarias.

En fin, la perforación de una víscera hueca en la cavidad peritoneal nos aporta un cuadro clínico lo suficientemente típico como para que el diagnóstico de la misma no ofrezca mucha duda, sino del diagnóstico de certeza al menos del diagnóstico de que estamos frente a un paciente portador de un abdomen quirúrgico de urgencia.

El diagnóstico diferencial, por lo antes dicho, hay que hacerlo con otras entidades del abdomen agudo y en ocasiones al menos en una panorámica inicial del caso con una crisis ulcerosa.

El tratamiento de la perforación ulcerosa es quirúrgico de urgencia y el más universal es la sutura y epiploplastia, que consiste en obliterar el orificio de la perforación con un fragmento libre o pediculado de epiplón, esto es en los casos de muchas horas de evolución en que se instaló la peritonitis bacteriana o que aunque la perforación sea reciente el estado general del paciente no permita otra cosa, pero en aquellos con condiciones idóneas, es aconsejable la realización de una operación curativa complementaria como sería la “Neurolisis Química Ácido Secretora Gástrica”, (ver más adelante en tratamiento quirúrgico); este proceder se justifica por el alto porcentaje de recidivas ulcerosas en aquellos pacientes a los que solo se le realizó sutura y epiploplastia.

Cuando la perforación ocurre en una úlcera gástrica se debe tomar muestra, para anatomía patológica, de los bordes de la perforación para diagnóstico diferencial con el cáncer gástrico.

- Sangramiento

Esta complicación de la úlcera péptica se señala que ocurre dos veces más que la perforación, puede aparecer en cualquier momento, pero es más frecuente en el primer año.

La etiología del sangramiento en muchos casos es desconocida, ya que puede aparecer sin causa aparente, pero el exceso de alcohol, la tensión emocional, los abusos dietéticos y del cigarro, el consumo de antiinflamatorios no esteroideos corticoides y otros pueden anteceder a la hemorragia.

Esta complicación aparece cuando la erosión ulcerosa toma vasos sanguíneos, de más o menos calibre, que junto a otros factores; determina la intensidad y tiempo del sangramiento.

El cuadro clínico es el de un sangramiento digestivo alto con sus dos componentes, el vómito de sangre (hematemesis) y las heces fecales de color negro como – “borra de café” - o – “alquitrán” - (melenas).

Cuando el sangramiento es de poca intensidad y mantenido predomina la melena, en caso contrario cuando es brusco e intenso, predomina la hematemesis. El primero conduce a una anemia y el segundo puede llevarnos a un shock hipovolémico y la intensidad del cuadro de ambos está dado por la cantidad de sangre perdida en un determinado período de tiempo.

Por lo tanto, estamos frente a una complicación que puede conducir a una anemia o un paciente en shock con hematemesis severa, en uno y otro caso la conducta, en cuanto al tiempo para establecer el diagnóstico positivo, para adecuado tratamiento varía en algo. En ambos se impone el ingreso urgente y diagnóstico rápido, pero en el segundo caso el tratamiento del shock nos obliga a actuar con extrema urgencia para estabilizar hemodinámicamente al paciente mientras se procede a establecer diagnóstico positivo de la etiología del sangramiento digestivo alto.

El diagnóstico diferencial de esta entidad hay que hacerlo con muchas enfermedades que pueden originarlos, pero solo citaremos las más frecuentes que son: Gastritis o duodenitis erosiva, tumores gástrico malignos o benignos, varices esofágicas, esofagitis erosiva, síndrome de Mallory Weiss, úlcera esofágica y otros.

Los complementarios deben ir dirigidos en dos sentidos, uno es conocer el grado de hipovolemia a través de la clínica, o sea, la evaluación hemo-dinámica del paciente y la determinación de hemoglobina y hematocrito, recordar que el grado de anemia en el sangramiento crónico es mejor tolerado por el paciente que el agudo.

A continuación determinar la etiología del S.D.A. en cuestión.

Como inicio una buena historia clínica lo puede orientar con bastante precisión.

Rx de esófago, estómago y duodeno, contrastado con Bario por ingestión. Este examen que hasta hace algunos años era el principal para el logro de un diagnóstico tiene un porcentaje de efectividad relativo y su interpretación no está

exenta de errores, ya que alguna de las entidades productoras de sangramiento digestivo alto como sería la gastritis hemorrágica, no es detectable por él, así también, cuando se trata de una úlcera con coágulo en el cráter, que puede enmascararlo, o sea, este método ayuda y junto con otros, como las pruebas funcionales hepáticas y el uso de la sonda de Sengstaken – Blakemore con la que no-solo puede hacer el diagnóstico diferencial con las várices esofágicas, sino también detener momentáneamente el sangramiento de esta última.

Está descrita la técnica de la arteriografía selectiva para el diagnóstico positivo del sangramiento digestivo alto, pero esta no ha sido un proceder muy difundido en nuestro medio.

La panendoscopia a partir de su uso sistemático de urgencia en el diagnóstico de esta entidad constituye, en el momento, el más rápido y sencillo de los métodos existentes, además con un porcentaje de efectividad, sobre todo a lo que a úlcera gástrica o duodenal sangrante se refiere, de casi un cien por ciento. Actualmente la panendoscopia no solamente hace el diagnóstico, sino que puede ser una vía terapéutica, cohibiendo el sangramiento por medio de cauterización o esclerosis del vaso sangrante, tanto en la úlcera como en las varices esofágicas^{28, 107}.

•El tratamiento de la úlcera péptica sangrante podemos verlo desde dos variantes; en una primera se refiere al de los sangramientos masivos en que después de establecido el diagnóstico positivo y haber tratado la hipovolemia aguda, así como de haber puesto un tratamiento enérgico con Cimetidina en vena a dosis de 300 mg cada seis u ocho horas o Ranitidina 50 mg cada seis u ocho horas intravenosa o intramuscular, lavado con agua helada del estómago cada dos horas dejando 120 ml de leche y 30 ml de Alusil después de cada lavado, sedación con fenobarbital de 100 mg intramuscular y esclerosis endoscópica. Si aun así no se contiene el sangramiento de inmediato, se debe, cuando las condiciones generales del paciente lo permitan, proceder a la intervención quirúrgica de urgencia, señalando que esta eventualidad, cuando estamos obligado a ella, es la de más alta mortalidad de las complicaciones de la úlcera péptica.

En una segunda variante, cuando es posible adoptarla, mejora el pronóstico ostensiblemente, y es cuando siendo un paciente de la categoría anterior que felizmente con las medidas tomadas cohibió el sangramiento, podemos diferir la intervención quirúrgica con objeto de mejorar el estado general así como su anemia, entonces operar, en este caso de forma electiva.

En los casos de un sangramiento discreto, por primera vez, algunos prefieren continuar con el tratamiento médico después de cohibido el mismo. Un sangramiento discreto, si es por segunda vez o más, debe valorarse el tratamiento quirúrgico. Ahora bien, en nuestra opinión, aun siendo discreto, y por primera vez, preferimos recomendar la cirugía y no continuar con una actitud

conservadora, sobre todo, si el paciente había sangrado a pesar de tratamiento previo ya que debemos recordar el hecho de casi todos los ulcerosos que han sangrado una vez acostumbran a recidivar⁷⁷.

- Estenosis píloro duodenal (Síndrome pilórico)

Como referimos anteriormente, el nombre clásico de esta complicación es real solo en el $\pm 4\%$ de los ulcerosos duodenales (Pag. 57), siendo en aquellos en que la úlcera se asienta en el canal pilórico, así como en su vertiente gástrica o duodenal; el resto de las úlceras duodenales se encuentran entre dos y seis centímetros del píloro. Las úlceras gástricas cuando llegan a estenosar es en etapa casi terminal de una maligna del antro.

Por ello esta complicación debe llamarse síndrome de estenosis píloro duodenal.

El nombre clásico quizás se impuso ya que a pesar del conocimiento universal del lugar más frecuente de localización de la úlcera duodenal, tanto para el radiólogo, el endoscopista y el mismo cirujano en el trans operatorio la estenosis da la impresión de “ser el píloro”, porque tanto la porción prestenótica del duodeno, así como el mismo píloro se “antralizan”, o sea, no se puede tan fácilmente diferenciar de la parte distal del antro. Solo teniendo en cuenta este dato y buscándolo cuidadosamente, se podrá descubrir la real posición de la estenosis con relación al píloro. (análisis del Prof. V.I. Onopriev, ver más adelante)¹²³.

Esta complicación no se instala en pocos días, casi siempre va precedida durante un tiempo, que pueden ser semanas o meses de náuseas, “digestiones lentas”, “llenuras” y posteriormente vómitos de alimentos ingeridos muchas horas antes, e inclusive días, a esto se le suma la pérdida de peso, la anemia, la desnutrición y la subsecuente inmuno depresión.

El diagnóstico positivo se puede hacer por examen radiológico contrastado de estómago y duodeno, siendo en los casos severos imposible de ver el duodeno, ya que ni aún al cabo de la seis, ocho y más horas pasan contraste al mismo. La endoscopia también puede realizar el diagnóstico. Hay que recordar que en los complementarios de este paciente se debe indicar, además de la hemoglobina, proteínas totales y albúminas, así como conteo total de linfocitos y otros estudios que indiquen no solamente la posible anemia, sino también el estado nutricional e inmunológico.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con el cáncer gástrico en localización antral o con entidades, todas ellas poco frecuentes, como el cáncer yuxtapiórico, la hipertrofia pilórica del adulto, el páncreas anular, cáncer del

duodeno, la pancreatitis o cáncer pancreático dando estenosis duodenal y la estenosis antral post ingestión de cáusticos.

El tratamiento siempre debe ser quirúrgico y considerarlo como una relativa urgencia, con previa preparación del paciente, el cual debemos compensar su posible anemia, desnutrición e inmunodepresión, con hiper-alimentación parenteral o con una simple intervención quirúrgica, "gastro entero anastomosis sin resección", operación de poco riesgo, si se hace con anestesia local y así poder compensar a nuestro paciente hasta el tratamiento definitivo.

A la preparación médica se le agrega el reposo gástrico, pasando sonda naso - gástrica para el lavado periódico del estómago y el tratamiento medicamentoso por vía parenteral a fin del calmar la actividad que casi siempre mantiene la úlcera, así como el edema y espasmo sobreañadidos. El tratamiento quirúrgico definitivo lo veremos más adelante.

●Perforación cubierta (úlceras penetrantes)

Esta complicación se presenta en aquellos pacientes en que después que la úlcera erosiona todas las paredes del estómago o duodeno por su ubicación en un lugar en que las paredes de estos órganos están en contacto íntimo con otros adyacentes, no permitiendo que el contenido gástrico o duodenal se derrame en la cavidad peritoneal, como ocurre en la perforación libre, vista anteriormente.

Las localizaciones más frecuentes de esta complicación son las de aquellas que se encuentran junto al epiplón gastro-hepático, vesícula biliar, vías biliares, lecho hepático, al páncreas y al mesocolon. Es el páncreas el más afectado en frecuencia e intensidad por las adherencias fibrosas e inflamación local que en su parénquima produce.

Como la confirmación diagnóstica de esta complicación solo puede hacerse con la intervención quirúrgica no se conoce bien la frecuencia del total de los pacientes, pero en los que se operan con el diagnóstico "de rebelde a tratamiento" un alto porcentaje son en realidad una úlcera penetrante, en su traducción clínica "dolor intratable".

Esta complicación es más frecuente en pacientes que padecen la enfermedad durante mucho tiempo, aunque puede presentarse en los episodios iniciales.

Lo que caracteriza a los síntomas subjetivos es las modificaciones de los síntomas habituales como: dolor que ahora se irradia al dorso, cambios de localización e intensidad del mismo, así también son característicos las variaciones del ritmo y a la resistencia a la sedación del dolor por los métodos que les eran habituales al paciente, puede aparecer otros síntomas como

nauseas, vómitos, ptialismo, etc., y es todo esto, el real cuadro clínico del “dolor intratable”.

El diagnóstico positivo como ya se dijo no es fácil lograrlo siempre, a no ser por una intervención quirúrgica, ya que tanto la radiología, la endoscopia y análisis como la amilasa o lipasa sérica en raras ocasiones pueden confirmarlo.

Como a esta úlcera la caracteriza su rebeldía al tratamiento médico es de comprender que estos pacientes son tributarios de tratamiento quirúrgico.

La técnica a utilizar, ante esta complicación y la precedente, la analizaremos más adelante cuando consideremos la Reseccion y Plastia Duodenal de Onopriev.

• Úlcera rebelde a tratamiento médico.

Esta complicación, como ya hemos dicho, muchas veces puede ser la traducción clínica de una úlcera penetrante o por otra parte se trata de una úlcera no bien tratada.

Por tanto debemos definir bien lo que realmente constituiría una úlcera rebelde a tratamiento: Se trata de aquella que a pesar de los tratamientos médicos impuestos, bien orientados, mantiene varios períodos de crisis-recidiva en corto tiempo y con la misma intensidad o más.

Las causas pueden ser múltiples, bien imputables a las úlceras en sí, como sería la inestabilidad del equilibrio entre los factores agresivos y defensivos o a las condiciones laborales, culturales, socio económicas o personalidad del paciente.

Cualquier úlcera no complicada con un tratamiento médico adecuado debe cicatrizar en pocos días o semanas y si se mantiene posteriormente el régimen de seguimiento no debe hacer recidiva alguna; pero ocurre que muchos pacientes en períodos de crisis mantienen el régimen antiulceroso estrictamente, pero no acostumbran hacerlo una vez cicatrizada la úlcera y por consiguiente ocurrirá la recidiva. Este tipo de paciente se olvida de los cuidados de seguimiento higiénico, dietético y medicamentoso que necesitan mantener en los períodos de calma de la enfermedad.

Con este análisis, hemos tratado de explicar una variante de lo que pudiera ser realmente esta controvertida complicación.

Ante este tipo de evolución de una úlcera de recidivas frecuentes, debe valorarse el tratamiento quirúrgico, antes de que la enfermedad pase a una de las reales y temibles complicaciones que hemos referido.

No queremos terminar esta parte del capítulo sin antes referirnos a un término que en ocasiones hemos utilizado, que aunque se explica por sí, queremos aclarar su real significado y es el de “crisis ulcerosa”; esto no es más que la agudización de los síntomas de una úlcera al grado tal que en ocasiones plantea el diagnóstico diferencial con la perforación y puede responder o no a una úlcera penetrante, por ello estos pacientes deben de ser ingresados de urgencia; y las razones de esta conducta están en el diagnóstico diferencial que se plantea y por otro lado que la crisis no remite fácilmente con un tratamiento ambulatorio.

PARTE XI
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Como hemos podido ver en el desarrollo de esta monografía son muchas las oportunidades donde el tratamiento quirúrgico es absoluto y en otras en que puede ser relativo y en uno y otro caso hemos hecho referencia a varias modalidades técnicas, por lo que nos toca tratar sobre ello.

Los pilares en que se basa el tratamiento médico de esta entidad ya fueron analizados que son: Reducir la producción de ácido, neutralizar al máximo el producido y ayudar a la barrera mucosa en su defensa (cito-protección) y en especial para la gástrica evitar el reflujo duodenal, esto aparte del apoyo psíquico; la cirugía puede actuar sobre el primero en el caso de la duodenal, o sea, reducir la producción de ácido ya sea resecaando la porción secretora de gastrina (antro) o bloqueando el receptor acetil colina con la vagotomía. Para ambas además evitar el reflujo duodeno-gástrico y es en estos sentidos en que están fundamentadas las distintas técnicas; claro el apoyo psíquico, en el caso específico de la cirugía, ahora adquiere un doble significado, por la enfermedad y por la operación a la que va a ser sometido el paciente.

Otro aspecto de señalar es el que se refiere a que el tratamiento médico actúa mientras que se mantiene, o sea, el tratamiento medico puede mantener la ulcera bajo control, pero sobre todo en su localización duodenal, raramente la cura, entretanto que el quirúrgico es definitivo, tanto la posible curación como la secuela o efectos indeseables que con él podríamos provocar y es de esperar entonces que en las últimas décadas, con el mejor conocimiento de la fisiopatología de la úlcera péptica, los cirujanos estén enfrascados en lograr técnicas que tengan cada vez mayor porcentaje de curación reduciendo al máximo las posibles secuelas de la cirugía, algunas de los cuales pudieran ser irreversibles, a pesar de intentos de solución con tratamiento médico, o por medio de la reintervenciones peligrosas, así en uno y otro caso la operación no habría sido la solución más feliz. En la primera mitad de nuestro siglo la cirugía podía considerarse “un remedio peor que la enfermedad”¹⁸ razón por la cual se arraigó el concepto de dilatar mucho el tratamiento quirúrgico y operar solo en último extremo de una complicación severa.

Si nos basamos en el desarrollo actual tanto de la cirugía como de la anestesia y en específico de las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera debemos ser menos rígidos, más dialécticos y lograr el equilibrio donde el médico indique la intervención quirúrgica en el momento en que sino lo hiciéramos estaríamos arriesgando a nuestro paciente a una complicación de consecuencias impredecibles. Así, resumiendo la intervención quirúrgica sería un absurdo plantearla precozmente, pero por otro lado es un crimen posponerla más allá de lo aconsejable.

No es menos cierto también que las drogas actuales son mucho más efectivas (sin olvidar que más costosas también), razón por la cual se ha mejorado el tratamiento medico, pero ante esta realidad, es bueno recordar, que al menos en nuestro medio y por lo que se refleja en la literatura^{126a}, aun no ha

desaparecido, ni para la duodenal y mucho menos para la gástrica, las complicaciones. Ha disminuido la incidencia, pero sin que se tenga una explicación lógica, han aumentado las complicaciones.

Los diferentes tipos de operaciones actuales para el tratamiento de la úlcera péptica podemos dividirlos en técnicas de resección gástrica, de sección de vagos, combinadas y derivativas, estas últimas casi siempre como complementos de una de las anteriores y en ocasiones de excepción como fin primario (ver estenosis píloro duodenal).

Las técnicas receptivas, muy en boga en la primera mitad del pasado siglo, tienen su origen en la primera resección gástrica con éxito realizada por Billroth en 1881¹⁴⁸ a partir de ahí y siguiendo criterios más anatomo-quirúrgicos que fisiopatológico se fueron diseñando una serie de operaciones en que primaban el criterio de hacer resecciones gástricas cada vez más amplias, esto lógicamente acarrea cada vez mayor morbilidad, las variantes de estas técnicas son muchas, pero en principio todas se basaban en dos modelos básicos el Billroth I y II que tienen como diferencia entre sí la forma en restituimos el tránsito intestinal una vez realizada la resección de una parte del estómago.

Con estas técnicas y sus diferentes modificaciones, algunas por cierto muy ingeniosas, los cirujanos llegaron a preconizar resecciones hasta el 85 % del estómago distal con la consecuente morbilidad (ver más adelante en complicaciones de la cirugía). Como era de esperar, esto se fue modificando con la búsqueda de elementos más fisiopatológicos de la génesis de las úlceras que han permitido encontrar técnicas más curativas y menos mutilantes, o sea, más racional.

El papel del vago en la producción del ácido clorhídrico ya había sido bien establecido en el pasado siglo por Pavlov. Exner en 1912 y Latarjet en 1921 habían propuesto las técnicas de vagotomía el primero troncular y selectiva, el segundo y no es hasta la década del 50 en que Dragsted después de mucha argumentación y esfuerzo hace que los cirujanos empiecen a tomar en consideración las vagotomías.

La literatura actual, basándose en criterios etiopatogénicos y fisiopatológicos de la úlcera gástrica y duodenal; así como el de cumplir el principio quirúrgico general de **curar sin hacer mutilaciones orgánicas y funcionales innecesarias** ha desarrollado técnicas que se aproximan a lo deseado,

Lógicamente debemos considerar la cirugía de la úlcera gástrica y duodenal por separado.

ÚLCERA GÁSTRICA:

Si nos basamos en lo que hasta aquí ha sido analizado en el transcurso de esta monografía (Págs. 11, 54, 82) no es difícil entender que las técnicas, de la necesaria resección gástrica, para el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica en esta localización, que destruyen el mecanismo antro píloro duodenal (Billroth I), o facilitan el reflujo bilio pancreático, al remanente gástrico (Billroth II), resecan la úlcera, pero mantienen, o mejor estimulan las causas que le dieron origen a la gástrica y lo crean para la duodenal.

Basándonos además en lo comentado en muchos textos que plantean que ante el fracaso de las dos técnicas antes mencionadas se debe reoperar al paciente y convertir la operación original en la técnica de Y de Roux, me pregunto, ¿si se está de acuerdo de que esta técnica resuelve los problemas que crean las otras dos? ¿Por qué no hacer el Roux desde la primera operación? ¹²⁰.

En un estudio que realizamos en el Hospital “Julio Trigo López” ²⁶ se operaron 101 pacientes, en los que estaba indicado la antrectomía. Se compararon dos técnicas derivativas de la bilis, en 53 de estos pacientes se utilizó la técnica de Y de Roux y en los 48 restantes la de Warren-Nakayama a la que más justamente debemos llamar Balfourt-Nakayama, siendo las conclusiones de dicho trabajo que la técnica que mejor resultado obtuvo fue la Y de Roux y dentro de ella la variante de gastro-yeyunostomía término lateral. Las indicaciones de estas antrectomías, además de la úlcera péptica gástrica, fueron: Estenosis píloro duodenal con estómago muy dilatado, úlceras del canal pilórico (en estos casos se le adicionaba una vagotomía selectiva) y reintervenciones por recidivas ulcerosas de pacientes operados previamente por otras técnicas. En este último grupo, los que la operación previa fue un Billroth II, en que había úlcera de neo boca (vertiente gástrica) y gastritis de reflujo, curaron sin necesidad de re-resección, o sea, solo se hizo la sección del yeyuno en el asa aferente pocos centímetros de la gastro-yeyunostomía con cierre distal y con yeyuno-yeyunostomía término lateral según técnica clásica de Roux a 40 centímetros de la gastro-yeyunostomía. Siempre el asa yeyunal la pasamos ante cólica ya que consideramos que la trans-mesocólica es más laboriosa, amen de tener más complicaciones ¹⁶.

Con el resultado del trabajo referido se decidió desechar la técnica de Warren (Balfourt) Nakayama

ÚLCERA DUODENAL

En esta localización no cabe duda de que a la luz de los conocimientos actuales la operación indicada es la Vagotomía Super Selectiva (VSS) o como la llaman diferentes autores: Vagotomía altamente Selectiva (VAS), Vagotomía Proximal (VP), Vagotomía de Células Parietales (VCP) o en las variantes ^{9, 85, 119} creadas por nosotros, Electro Desnervación Ácido Gástrica (EDAG) ⁶⁰ y la Neurolisis

Química Ácido Gástrica (NQAG), aclaremos que estamos en desacuerdo con la técnica de Taylor ¹⁵⁴ que sacrifica el vago posterior y así niega en parte la bondades de la V.S.S.

Entre 1973 y 1975 operamos 34 VSS ⁵⁷ utilizando la técnica clásica sin uso de test trans-operatorio alguno y basándonos en la teoría de la “pata de cuervo” para el límite distal a desnervar en curvatura menor (rama ácido secretoras del Nervio de Latarjet) con respeto de las fibras distales motoras; a estos paciente se les hizo un corto seguimiento post operatorio y los resultados no nos fueron los mejores, sobre todo en cuanto a retardos de evacuación, este problema fue por carecer un test trans-operatorio que nos marcara un correcto límite cuerpo-antro, que como ya referimos, es imposible hacerlo por métodos anatómicos (Págs. 36-37).

Este problema nos indujo a una investigación que nos llevó al diseño de un equipo el “Antro Estimulador” (ver Págs.38-42). Creímos que con el uso del mismo tendríamos resuelto todo, tanto de retardo de evacuación post operatorio, como la reducción del número de recidivas, problema que la literatura critica a la VSS.

Con el uso sistemático del “Antro Estimulador” operamos una segunda serie de 81 pacientes con seguimiento hasta 5 años no habiéndose reportado ningún retardo de evacuación (la media de la literatura es 1.04 ^{2, 45, 93, 99}) y 5 recidivas para un 6.1 %. Si es verdad que con el uso de este test trans-operatorio habíamos eliminado el problema de los retardos de evacuación y algo reducido, en comparación con la literatura(la media es 10.8 % ^{2, 45, 93, 99}), las recidivas, no nos quedamos conformes y comprendimos que con lograr un correcto límite cuerpo-antro no habíamos resuelto todo el problema y ahora no nos quedaba otra alternativa que mirar hacia arriba, o sea, a la inervación vagal del fundus y parte alta del cuerpo gástrico, así, iniciamos una investigación en cadáveres para verificar la existencia o no de las fibras vagales intramurales, sospechadas por algunos autores, pero no confirmadas, y el resultado nos impuso la necesidad de modificar la técnica clásica (ver Págs. 22-27) por una sero-miotomía sub cardial.

Para ello y por las dificultades técnicas que previmos para el logro de este objetivo diseñamos un equipo al que llamamos termosero-miótomo y después de múltiples ensayos y variantes logramos un instrumento cuya descripción es la siguiente: Con un alambre de nicromo de 2 cm. de largo conectado a una fuente eléctrica de bajo voltaje (± 2 voltios) es capaz de ponerse al rojo-blanco (unos 1100 grados centígrados): este alambre se monta en una pequeña lámina de acero de 13 x 25 mm. Y 2 mm. de grosor, en la parte anterior de esta lámina rectangular se inserta , de forma aislada el alambre el cual se fija, sin aislar, por su parte posterior al otro extremo de la lámina, este alambre debe hacer prominencia en la superficie.

En esta superficie inferior y frente al alambre, se hace una ranura de 2mm. de ancho y 1 mm. de profundidad para que facilite la regulación del corte sin peligro de corto-circuitos eléctricos.

A esta lámina en su cara superior se le inserta un mango en forma de lapicero que facilita su uso (Fig.7).

Al accionar la corriente y ponerse el alambre al rojo, si lo aplicamos en la pared gástrica, el mismo corta a una profundidad con relación a lo que sobresalga el arco del alambre en cuestión y al mismo tiempo que corta por cauterización es capaz de producir hemostasia, la coagulación de los vasos es facilitada por la parte lateral de la lámina que colapsan los vasos al apretar el instrumento sobre la superficie del estómago.

Con este instrumento y el test de estimulación vagal es que diseñamos la técnica que consiste en determinar el límite cuerpo antro y hacer una termoseromiotomía sub-cardial anterior y posterior E.D.A.G (Electro Desnervación Ácido Gástrica).

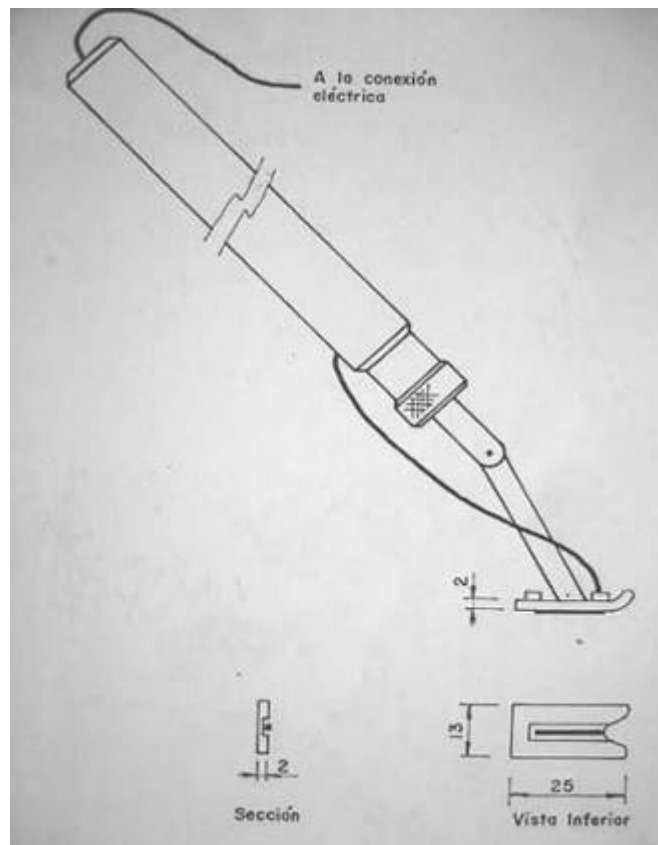


Fig. 7 Termoseromiotomo.

Los pasos que seguimos para la realización de esta operación son los siguientes:

Hacemos una incisión para media supra-umbilical izquierda que va desde el ombligo hasta el ángulo que forma el reborde costal con el apéndice xifoides, una vez abierta la cavidad se pone un separador de Balfour y con una valva (separador de Doyen) hacemos tracción del reborde costal amarrando con una gasa dicha valva al paraban del anestesista, esta maniobra nos hace un buen campo quirúrgico para el abordaje del cardias y fundus gástrico.

A continuación de una amplia maniobra de Kocher se identifica el nervio anterior de la curvatura menor (Latarjet anterior) y se le aplica el antro estimulador a fin de identificar el límite cuerpo-antro el que marcamos con un hilo (ver foto5).

Se abre la hoja anterior y posterior del epiplón gastro hepático pegado a la curvatura menor y así se empieza a cortar en dirección proximal, entre ligaduras (teniendo cuidado de separar para la derecha el Nervio de Latarjet anterior) los vasos y ramos nerviosos que entran al estómago, este paso es facilitado si abrimos un ojal en zona avascular del epiplón gastro-cólico ya que esto nos permite, entrar en la transcavidad de los epiplones y así tener buena visión de la curvatura menor por detrás (Fig. 8).

Una vez llegado a la derecha del cardias abrimos un ojal en el ligamento freno gástrico lo que nos permite rodear el cardias y "montarlo", para hacer tracción, con una sonda, esto se facilita sí previo seccionamos el ligamento triangular izquierdo del hígado y movilizamos hacia la derecha su lóbulo izquierdo.



Fig. 8

Se secciona el ligamento freno gástrico, que es avascular, hasta el polo superior del bazo donde dicho ligamento se convierte en epiplón gastro esplénico, a partir

de aquí seccionamos entre ligaduras este epiplón en el que como sabemos discurren los vasos cortos, portadores de ramas nerviosas vagales (ver Pag. 19). Este epiplón debe ser movlizado hasta la mitad de la porción vertical de la curvatura mayor.

Si además separamos la cara posterior gástrica en su parte superior donde está desprovista de serosa y adosada a la pared posterior del abdomen, será muy fácil poder girar el estómago 180 grados, pasando la curvatura mayor por detrás, de forma que la misma queda a la derecha de la curvatura menor, para poder ver su cara posterior; esta maniobra nos es facilitada si pasamos dos clanes de coprostasia (pinza de Doyen, Makin o Lane) entrando por curvatura menor hasta la mayor a unos 2 ó 3 cm. por debajo del cardias, accionado estas dos pinzas podemos “voltear” la parte alta del estómago sin dificultad alguna y así tener la cara posterior a la vista (Fig. 9 y Foto 8)

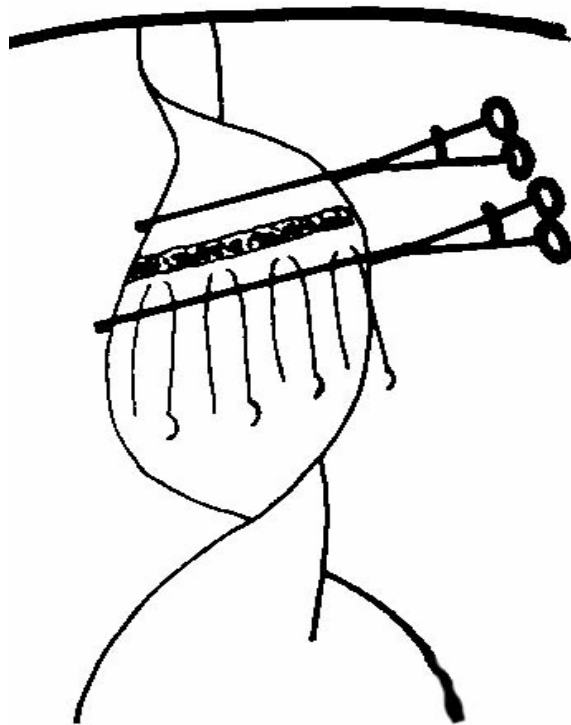


Foto 8 y Fig. 9

El espacio entre los dos clanes debe ser de 4 ó 5 cm. ya que entre los mismos haremos la seromiotomía sub cardial; previo hacer el corte en la pared del estómago, sin abrir la mucosa, damos unos punto en forma de U en la capa muscular, uno a continuación del otro pegados y paralelos al clan inferior, los hilos los dejamos sin anudar y con su aguja, el corte con el termoserosomiótomo,

de curvatura menor a mayor, lo hacemos un cm. por encima de los hilos que habíamos pasado (Foto 9) .

Después de hecho el corte los hilos referidos se pasan por el borde libre superior de la incisión y de esta forma evitamos la elongación de la mucosa y al mismo tiempo los bordes quedan imbricados y así evitar posible regeneración nerviosa futura, o sea, sería una pequeña modificación a la sutura de Halsted (Foto 10).

Lo antes dicho se repite en cara anterior y damos por terminada la operación.

Como se comprende con esta técnica solo puede quedar inervada la zona de la mucosa gástrica que está entre el cardias y el la miotomía.

Comprobando con el test de Kusakari el porcentaje de desnervación ácido secretora gástrica nos dio un 94.5% como promedio de la misma. Con la técnica anterior lográbamos, como promedio, el 80%.

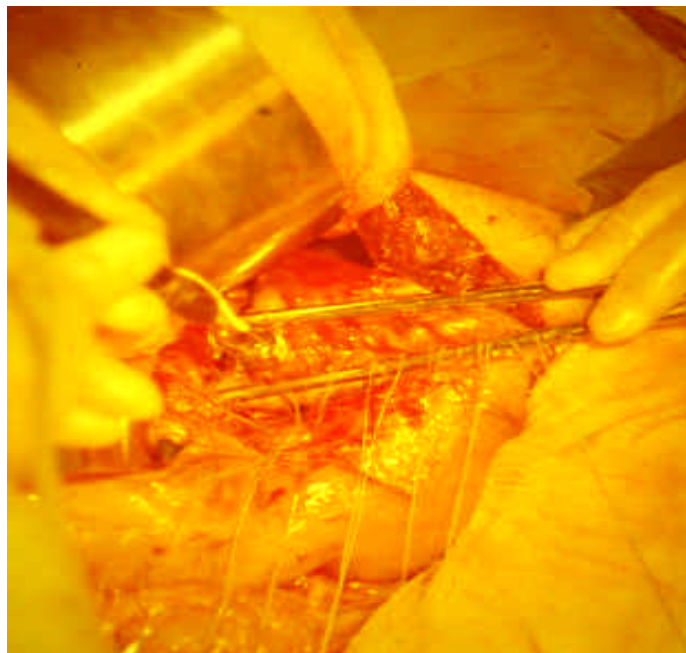


Foto 9

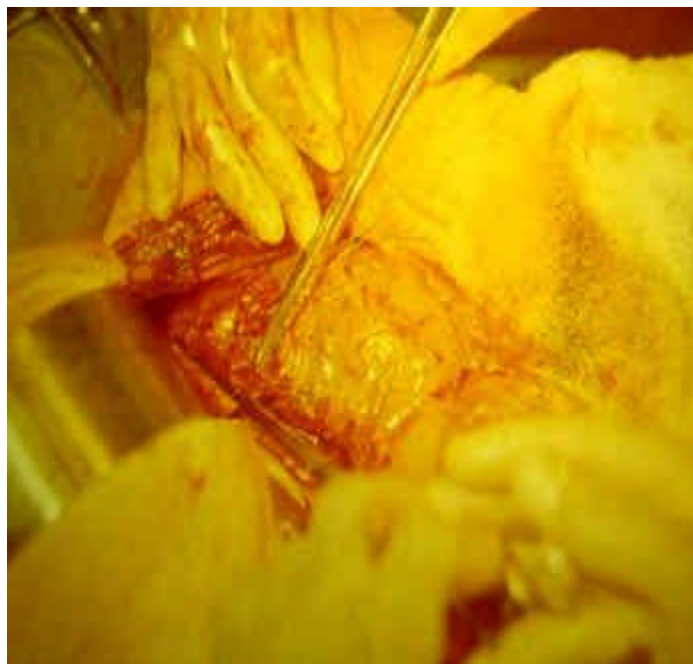


Foto 10

Con esta técnica (EDAG) operamos 193 pacientes de úlcera duodenal entre el año 1990-97 y a la fecha hemos tenido un 4.66% de recidivas y ningún retardo de evacuación.

De estos pacientes 18 de los mismos tenían esofagitis de reflujo concomitantemente, diagnosticados clínicamente, por endoscopia y manometría, estos se combinaron con técnicas anti-reflujo (12 hemivalvas posteriores, 1 Toupet y 5 Terecardiopexia de Narbona ¹²¹). Todos, independiente de la técnica anti-reflujo empleada, han evolucionado en Visick I o II, o sea, **no dependió su evolución de la técnica anti-reflujo utilizada, sino, de que fueron complementadas con una desnervación ácido gástrica, el equivalente, a cuando tratamos la esofagitis de reflujo por medios médicos, con un pro cinético y un medicamento reductor de la producción ácido gástrica.**

Entre las 3 series hubo un fallecido en la segunda y otro en la tercera que fue a causa de la resección y plastia duodenal que se le realizó adicionalmente a este paciente, así, que nuestra mortalidad entre las 3 series fue un caso en 252 operaciones, sin duodeno-plastia, para un 0.39%, de las 56 combinadas con duodeno-plastia se tubo por consiguiente un 1.78%, esta muerte la analizaremos más adelante cuando expliquemos la Técnica de V.I.Onopriev.

Con la técnica referida, como se vio, tuvimos resultados aceptables, mortalidad casi nula y porciento de curación (Visick I y II) del 95.44 %.

Para la evolución de nuestros pacientes siempre nos hemos basado en la clasificación de Visick modificada por Goligher ⁵⁶.

Hasta aquí pudimos habernos sentido satisfechos con lo logrado, pero creímos que aun teníamos un problema pendiente por resolver y era hacer más sencilla y reducir el tiempo operatorio de la técnica. Así pasamos a la siguiente etapa.

NEUROLISIS QUÍMICA ÁCIDO SECRETORA GÁSTRICA

Hipótesis: Si existen métodos anestésicos que logran la neurolisis química permanente en otros nervios del cuerpo humano, ¿por qué no encontrar uno que haga lo mismo en la pared gástrica sin dañarla?

Desarrollo de la investigación: En su primera fase en animales se utilizaron 18 perros y 5 ratas.

En los 18 perros (13 de raza mixta y 5 beagle) la técnica consistió en la infiltración intra mural de curvatura menor, sub cardial y curvatura mayor hasta los vasos cortos separando hacia la derecha las últimas fibras ácido secretoras del nervio de Latarjet a fin de evitar lesionar fibras motoras del antro por la solución neurolítica. Se escogió entre los productos, que revisamos en la literatura, la solución de cloro sodio hipertónico (21.93%) ligeramente teñido con solución al 1% de azul de metileno esto último a fin de ver hasta donde se extendía el habón de la solución inyectada en la pared gástrica.

A algunos animales se le infiltró la cara posterior y a otros la anterior y por último a un grupo se le infiltraron las dos. A las 5 ratas se les hizo peri cardial, o sea, en el tronco de los vagos.

Para verificar el grado de neurolisis se utilizó el test de Kusakari y se estimulaba la secreción ácida del estómago con histamina en doble y hasta triple dosis máxima (0.08 y 0.12 mg por kilo de peso corporal). Los perros oscilaban entre 10 y 12 kilos y las ratas entre 350 y 400 gramos. Los tres primeros perros y las 5 ratas se les hizo la neurolisis y la comprobación con el rojo congo en el mismo tiempo quirúrgico, o sea, a los pocos minutos de infiltrada la solución de cloruro de sodio, en el resto se procedió de la siguiente forma:

1 perro se comprobó con rojo congo a la semana.

2 perros a las 2 semanas.

1 perro a las tres semanas.

1 perro a las cuatro semanas.

3 perros a los 2 meses.

3 perros a los 3 meses.

1 perro a los 5 meses.

2 perros a los 6 meses.

1 perro a los 7 meses.

3 perros se perdieron en el post operatorio

En todos hubo neurolisis en la pared, previa infiltrada, sin alteraciones macroscópicas de dicha pared.

Con estos resultados en animales pasamos entonces a la siguiente fase, a la que llamamos ahora de “simulación clínica”. Esta prueba consistió en la infiltración del cloruro de sodio hipertónico en la pared gástrica a resecar, en antrectomías de pacientes que eran tributarios de la misma por otras patologías (usando la tec. de Y de Roux).

Con el fin de mantener la zona infiltrada el mayor tiempo posible con su vascularización, después de abierta la cavidad e identificada la zona a resecar, se infiltraba con el clorosodio e invertíamos el orden habitual seguido en esta operación, o sea, se hacia primero la sección y yeyuno-yeyunostomía término lateral de la “y”, liberábamos el duodeno y después es que se hacia la resección gástrica; de esta forma se lograba ± 1 hora mantener dicha zona infiltrada con su vascularización. Macroscópicamente solo se notaba gran edema, pero sin signo de isquemia.

Todos los informes de Anatomía patológica, en los 10 pacientes en que se hizo la simulación clínica fue: Gran edema de la pared gástrica, entre 9 y 11 mm, el edema es a expensa fundamentalmente de la sub mucosa e intersticial de la capa muscular, no se observa signo de daño vascular ni se ven nervios.

Con los resultados satisfactorios de estas 2 fases de investigación que fue: La infiltración de una solución hipertónica de cloruro de sodio (21.93%) en la pared gástrica provoca una neurolisis, que debe ser permanente, sin provocar daño alguno al resto del tejido del órgano. Nos dio suficiente aval para hacer la solicitud al Grupo Nacional de Cirugía con objeto de obtener el permiso de pasar a la fase de aplicación clínica.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA.

Después de identificado, en curvatura menor, el límite cuerpo antro (Foto 5) se hace un pequeño ojal en la hoja anterior del epiplón gastro-hepático, pegado al estomago, que como conocemos, a este nivel, dicho epiplón ± 2 cm. antes de llegar al borde derecho del estómago se divide en sus 2 hojas anterior y posterior para irse a insertar en las 2 vertientes de la curvatura menor que a este nivel tiene ± 1 cm. de grosor (ver Pag. 16) en el espacio triangular que así se forma discurren los vasos coronarios antes de llegar al estomago. Por debajo de la hoja anterior transitan el Latarjet que a nivel del cuerpo da ramas ácido secretoras; a partir del ojal, entre ligaduras, se va escindiendo esta hoja peritoneal con los ramos del nervio, hasta cerca del cardias o más bien hasta que se haya separado lo suficiente el nervio para no lesionarlo cuando comencemos las infiltraciones de la neurolisis, sub cardial y posteriormente a uno o dos cm. del borde de curvatura mayor del fundus y cuerpo gástrico hasta los vasos cortos.

Las infiltraciones se hacen como dijimos con clorosodio hipertónico (21.93%) ligeramente coloreado con azul de metileno, con una aguja fina (# 24 o 26)

inyectamos la pared y hacemos un pequeño habón de un aproximado de 1.5cm. (es fácilmente reconocible por el azul de metileno) posteriormente a una distancia en que el próximo habón se ensamble con el anterior procedemos a repetir la maniobra a todo lo largo referido (Fig. 10 y 11); aclaremos que en las figuras los habones aparecen separados para hacerlos más evidentes.

A continuación procedemos a hacer un ojal en el epiplón gastro-cólico todo lo ancho que nos permita entrar cómodamente en la trascavidad de los epiplones y así levantando el estomago podemos proceder a la infiltración, ahora del nervio posterior de Latarjet, que el mismo por no tener importancia a los efectos motores del antro no tiene que preocuparnos cuan bajo empezemos a infiltrar en curvatura menor (Fig. 12 y 13).

Y de esta forma damos por terminada la operación en un tiempo que no debe, cuando se ha adquirido cierta experiencia, de rebasar la media hora.



Fig. 10

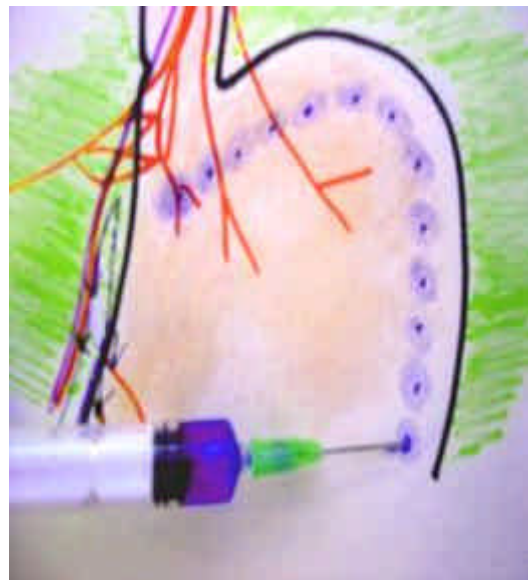


Fig. 11



Fig.12



Fig. 13

Esta técnica es aplicable tanto electiva como en la úlcera perforada de, si las condiciones lo permiten, después de la sutura y epiploplastia.

A esto agregamos, además, que la misma, por sus características, debe convertirse en la técnica de elección para la vagotomía de células parietales en la cirugía de mínimo acceso que como sabemos, por esta vía las técnicas convencionales, son muy laboriosas y difíciles hacer selectiva de células parietales la cara posterior.

Hasta la fecha utilizando esta técnica solo se han hecho 16 operaciones, con relativo corto seguimiento, pero hasta el momento, ha demostrado las bondades previstas en su etapa anterior experimental.

RESECCION Y PLASTIA DUODENAL POST PILORICA.

Tec. de V.I. Onopriev.¹²³

Esta técnica la consideramos de inestimable valor, ya que facilita la posibilidad de realizar la vagotomía de células parietales en pacientes en los cuales estaría contraindicada, me refiero a la presencia de dos complicaciones como son: penetrabilidad (úlcera penetrante) y estenosis post pilórica (sin dilatación marcada del estómago).

Toda estenosis duodenal y penetración cubierta, como explicamos cuando hablamos de estas complicaciones en las Págs. 88-89 hay que hacerles una consideración especial que aquí exponemos

“ El nombre clásico, Síndrome Pilórico, quizás se impuso porque a pesar del conocimiento universal de que el lugar más frecuente de localización de la úlcera duodenal está entre 2 y 6 cm. del píloro, tanto para el radiólogo, el endoscopista y el mismo cirujano en el trans operatorio la estenosis da la impresión de “ser el

píloro”, porque la porción preestenótica del duodeno, así como el mismo píloro se “antralizan”, o sea, no se puede tan fácilmente diferenciar de la parte distal del antro. Solo teniendo en cuenta este dato y buscándolo cuidadosamente, se podrá descubrir la real posición de la estenosis con relación al píloro. (análisis del Prof. V.I. Onopriev)”Fig. 14 y 15.

Y además toda úlcera penetrante no cicatrizará con una desnervación ácido gástrica si la misma no se reseca.

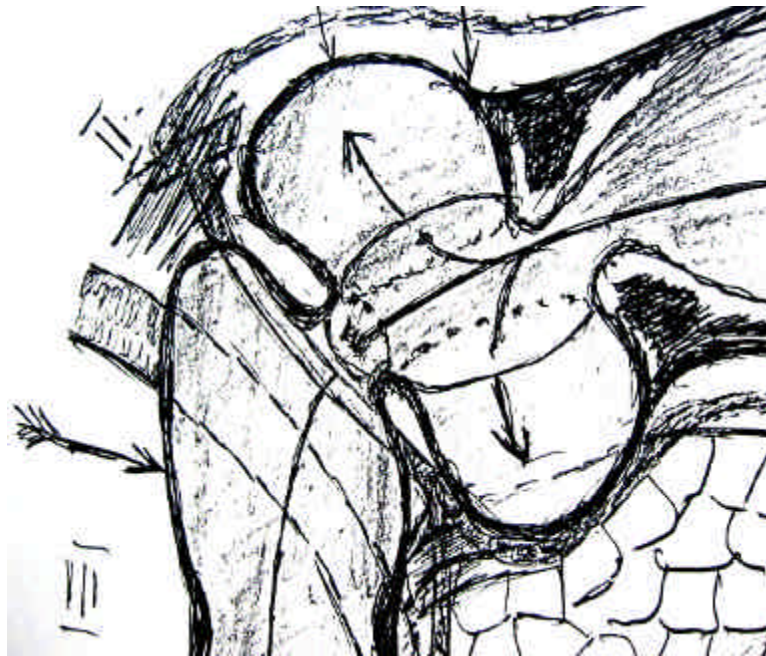


Fig.14 se señalan dichas presiones, estas figuras y la siguientes en relación con la técnica son cortesía del Prof. Onopriev y confeccionadas por este autor.

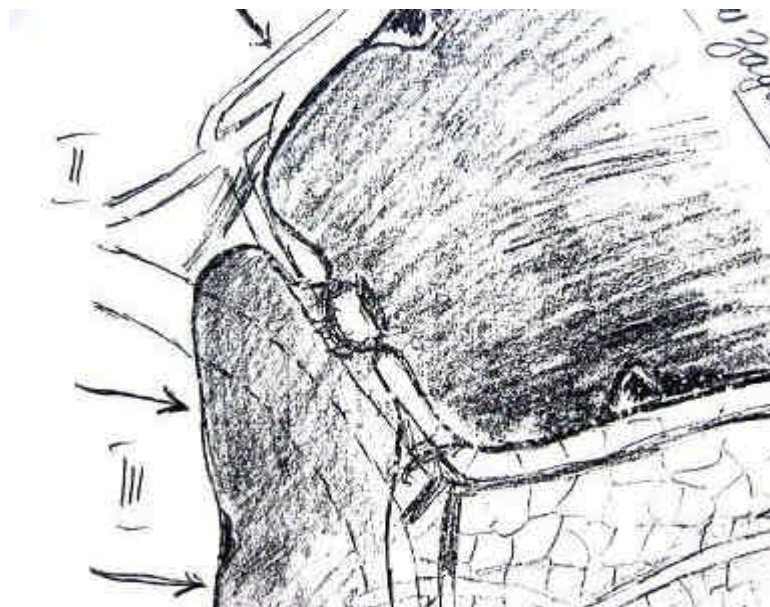


Fig. 15 Antralización de la parte preestenónica del duodeno y píloro.

Por otro lado hay que tomar en consideración que la primera porción del duodeno no tiene adherencias firmes al páncreas y que los vasos que tendríamos que ligar para hacerla móvil no son de consideración ^{155, 157}, de suerte que la maniobra de rodear al duodeno con una pinza de Mister (o Lahey) no es tan dificultosa, claro este rodeo lo debemos hacer en parte sana del duodeno, pre o post estenosis y/o perforación cubierta.

Podemos considerar en esta técnica 4 variantes:

1. Resección parcial por estenosis.
2. Resección total por estenosis.
3. Resección parcial por perforación cubierta (úlcera penetrante)
4. Resección total por perforación cubierta (úlcera penetrante)

En la Fig. 16 podemos apreciar la primera variante en la que al nivel de la estenosis se hizo una incisión en cuña, que reseca la úlcera, que no toma toda la circunferencia del duodeno, esta variante es utilizable en los casos en que dicha úlcera está situada en cara anterior y las vertientes superior e inferior del bulbo duodenal, posteriormente se hace una “anastomosis parcial” término terminal; como se puede apreciar esta variante es muy sencilla.

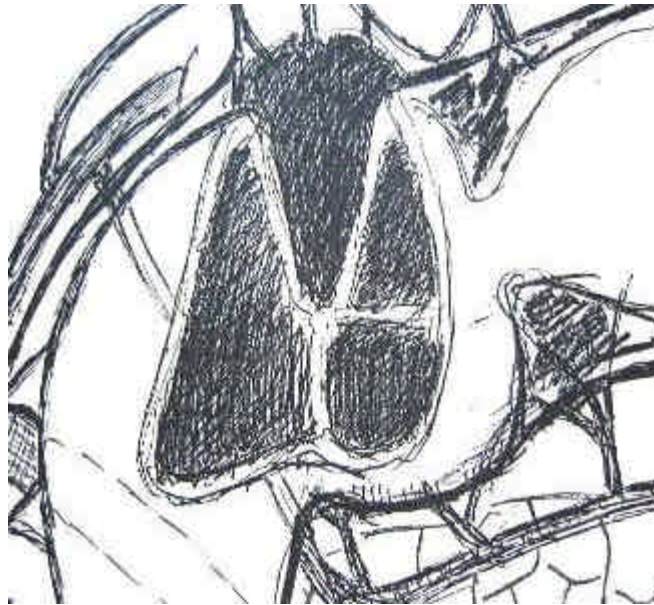


Fig. 16

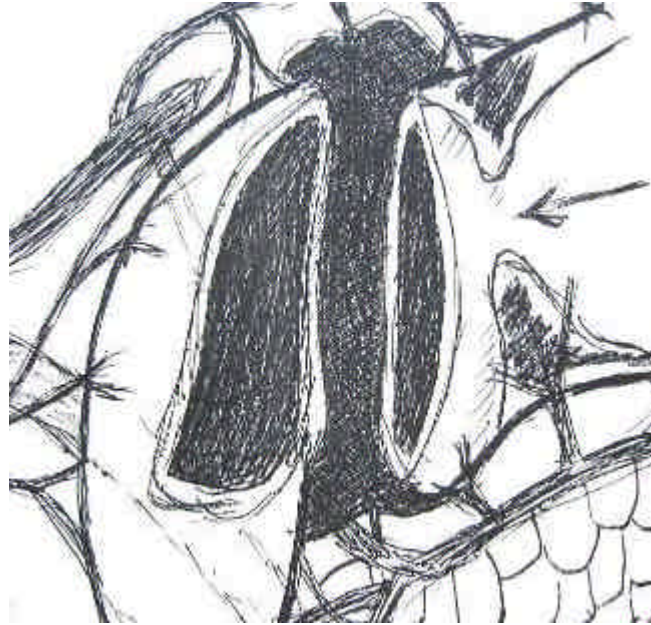


Fig. 17

La segunda variante Fig.17 es en el caso de úlceras en cara posterior y sus respectivas vertientes superior e inferior, no penetrante en páncreas, aquí la resección es completa, anular y la anastomosis tiene que ser total término terminal.

La tercera variante en casos de úlcera penetrante en la vertiente superior o inferior de la cara posterior nos permite una resección parcial en cuña dejando el cráter unido al páncreas como puede apreciarse en la Fig. 18, el cierre sería igual que en la variante uno con una consideración que haremos con la próxima.

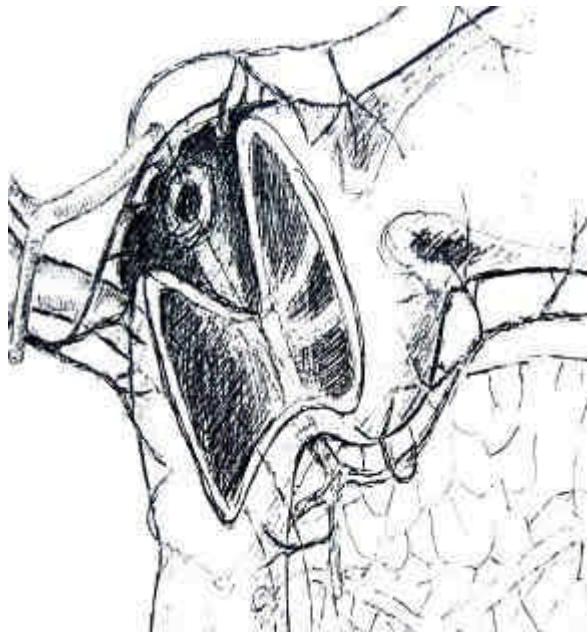


Fig. 18

La cuarta variante Fig. 19 es aquella en que la posición de la perforación está equidistante de ambas vertientes y nos obliga a hacer una resección anular total dejando también el cráter unido al páncreas.

Dejamos para el final una consideración válida para las variantes tres y cuatro por la importancia que esto tiene para el éxito de la operación.

Hasta la fecha hemos hecho 56 resecciones y plastia duodenal de ellas 21 totales con una sola complicación: En la duodeno plastia total #7, de las 21 hechas hasta ese momento, al tercer día de operado el paciente, hizo un cuadro clínico que interpretamos como una pancreatitis aguda o dehiscencia



Fig. 19

de la sutura duodenal; el paciente fue reoperado de urgencia encontrándose gran esteatonecrosis típica de la pancreatitis aguda, pero para nuestra sorpresa el páncreas era normal y además la sutura término terminal de duodeno estaba intacta, al revisar bien la zona operatoria casi por “casualidad” vimos que del fondo de cráter ulceroso salía líquido como “agua de roca” que no era otra cosa que jugo pancreático puro.

Después de este hallazgo y recordando la anatomía del conducto de Santorini, el que a dos cm. aproximadamente del píloro es casi sub capsular, descubrimos que había ocurrido y ello nos trajo a la mente las técnicas de Graham y Nissen¹⁶⁶ que ante las úlceras de cara posterior penetrantes en páncreas, para evitar esta eventualidad, invaginan el muñón duodenal en la cápsula pancreática a fin de que una posible apertura del Santorini vierta su contenido en el duodeno.

Lo antes referido nos hizo analizar la importancia de una modificación de la técnica original, la cual seguíamos hasta ese momento al pie de la letra, que

consiste en la anastomosis término terminal, de la pared posterior suturándola junto con el cráter, variante que utiliza el principio de Grahan y Nissen (Fig. 20)

La cara posterior de la sutura se hace de la siguiente forma: Empezamos a puntos separados tomando primero la cápsula pancreática en el borde distal del cráter a continuación tomamos la sero-muscular de la pared posterior también distal del duodeno seguimos tomando la sero-muscular del borde proximal del duodeno y por último el borde proximal del cráter, este punto no lo anudamos hasta que con separación de 2 ó 3 mm no hayamos abarcado toda la zona ulcerosa; a continuación anudamos todos los puntos y continuamos la anastomosis de forma convencional a 1 ó 2 planos. Dicho sea de paso en todos los casos las suturas las hicimos a 1 ó 2 planos indistintamente.

Después del incidente ocurrido se operaron 14 pacientes más con las mismas características del referido y todos evolucionaron bien, por lo que considero que con esta modificación quedó resuelto dicho problema.

Recordar que a esta técnica hay que acompañarla con una vagotomía de células parietales.

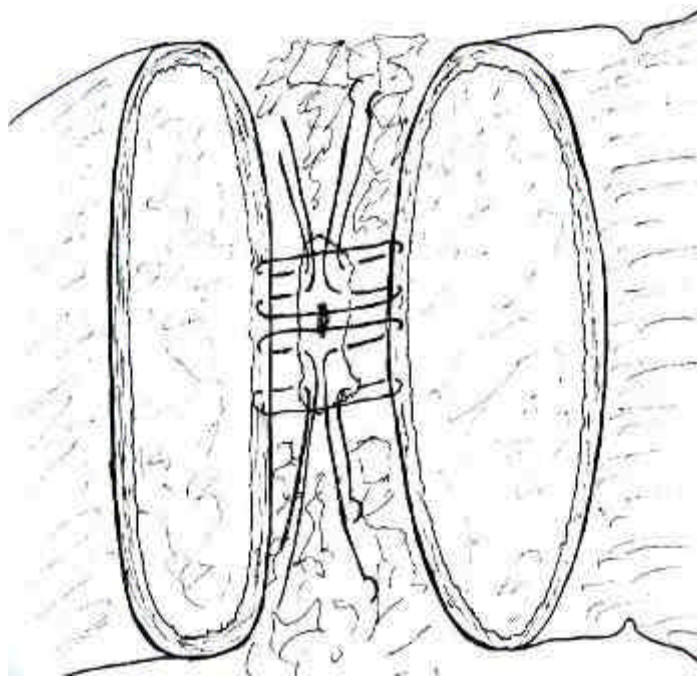


Fig. 20 Esquema de la variante de sutura de la cara posterior utilizada por el Autor.

PARTE XII

Complicaciones de la cirugía de la úlcera gástrica y duodenal.

Este acápite se divide en complicaciones inmediatas y tardías que deben ser a plazos mayores hasta de cinco o más años de seguimiento y para unificar los criterios evolutivos hemos adoptado la clasificación de Visick modificada por Goligher⁵⁷ que es la siguiente:

Visick I: Excelente, no síntomas

Visick II: Muy bueno, discretos síntomas

Visick III: Satisfactorio, síntomas discretos, que causan alguna molestia, pero no interfieren con la vida y trabajo, el paciente y el médico están satisfechos con los resultados.

Visick IV: No satisfactorio, síntomas y/o complicaciones que interfieren vida y trabajo; además aquí están incluidas las recidivas.

De las complicaciones inmediatas solo mencionaremos una específica de las resecciones gástricas con gastroyeyunostomía (Billroth II); nos referimos a la dehiscencia del muñón duodenal, siendo esta complicación la responsable de un alto porcentaje de la mortalidad de este tipo de operación, se reduce al mínimo con la técnica de Y de Roux.

Debemos mencionar también una complicación, cuyo mecanismo de producción no esta bien definido, “el edema de neoboca” (gastro-entero, gastro-duodeno o duodeno-duodeno anastomosis) que aparece al segundo o tercer día del post operatorio e independiente de la técnica utilizada(uno o dos planos término terminal o término lateral). Debe ceder con tratamiento médico que consiste en: Suspender todo alimento por boca, sonda naso-gástrica con dos lavados gástricos al día (esta sonda no debe estar permanente, sino que se retira después de cada lavado), Hidrocortisona 100 mg. I.V. c/8 o 12 horas. Y un correcto balance y/o hiper-alimentación parenteral. Debe de ceder en los próximos 8 a 10 días. Este edema es posible sea la causa principal de la dehiscencia del muñón duodenal en la tec. de Billroth II ya que es ese caso el asa aferente, afectada por el edema, se convierte en un asa ciega.

De las complicaciones tardías tenemos:

- Síndrome del vaciamiento gástrico rápido (Dumping)
- Retardo de evacuación (digestiones lentas)
- Diarreas.
- Disfagia.
- Gastritis de reflujo duodenal.
- Recidivas

Síndrome del vaciamiento gástrico rápido (Dumping Síndrome)

Esta molesta secuela se puede presentar en todas las técnicas en las que se elimine la función pilórica ya que los alimentos pasan al yeyuno como tal, o sea, no sufren el proceso de la quimificación gástrica (ver fisiología) provocando así una serie de síntomas, que aún no se conocen bien toda su fisiopatología, pero sabemos que la hipertonía de estos alimentos provocan

una salida osmótica del líquido del medio interno hacia la luz del intestino así como la liberación de serotonina.

Los síntomas principales son mareos, sudoración profunda, rubor o palidez, diarreas, palpitaciones y otros; esto puede ocurrir durante la ingestión de los alimentos o minutos después. El Dumping con igual o menor intensidad puede sufrirlo personas no operadas que tengan trastornos del vaciamiento gástrico fisiológico.

Como tratamiento solo podemos aconsejar al paciente que se acueste por unos treinta minutos después de ingerir alimentos, se ha usado también con alguna efectividad medicamentos antiserotonina; el Dumping cede en unos meses su intensidad hasta desaparecer, pero si ello no ocurriera algunos autores proponen la reoperación, para lo que hay descritas complejas técnicas que no son objeto de este tema, con esta magnitud no hemos tenido ningún caso, también se propone convertir la técnica anteriormente utilizada (Billroth I o II) en Y de Roux, que es al parecer la que menos Dumping produce. Estos pacientes hay que situarlos según severidad, en Visick III o IV.

La vagotomía de células parietales no tiene esta complicación.

Retardo de evacuación.

Esto lo refiere el paciente como “digestiones lentas”, ya que al cabo de varias horas de ingerir alimentos aún se sienten llenos. Esto obedece a la desnervación o resección del antro de algunas técnicas que a pesar del drenaje o de la amplitud de la “neoboca”, por faltar la acción evacuadora antral, se retarda el vaciamiento, esta complicación a pesar de ser la opuesta a la antes referida, al parecer, paradójicamente se pueden presentar juntas en el mismo enfermo y ello ocurre porque los alimentos sólidos, líquidos y semisólidos tienen diferentes tiempo de vaciamiento; este doble síntoma pueden mejorar con el uso de procinéticos; estos pacientes se sitúan en Visick III.

Diarreas.

Las diarreas están relacionadas con la vagotomía troncular, que secciona la rama celíaca del vago posterior, hasta un 5 % de estos pacientes hay que clasificarlos en Visick III y en ocasiones IV, aunque por suerte no acostumbran a durar más de un año; en casos muy severos hay descritas operaciones correctoras. El tratamiento médico es igual al de una diarrea común, por esta complicación es por lo que condenamos la técnica de Taylor ¹⁵⁴.

Disfagia.

Está relacionada con la manipulación del esófago abdominal en las distintas técnicas de vagotomía, suelen ser transitorias y benignas, entre uno u cuatro meses, pero algo molestas para el paciente, no requieren tratamiento alguno,

solo por parte del cirujano, explicación y apoyo que alivien la tensión del paciente; pero algunas técnicas anti reflujo, que en ocasiones se asocian a la vagotomía de células parietales si pueden ocasionar disfagia, a tener en consideración, por parte del médico.

Gastritis de reflujo duodenal.

Los primeros reportes sobre esta entidad nosológica se remontan al siglo XIX, Wolfer en 1881 la llamó síndrome de los vómitos biliosos, que vio en pacientes a los que se le había realizado una gastro-entero-anastomosis; posteriormente el propio Billroth hace una observación similar en 1885.

De Costa en 1925, Shlinder en 1947 y Palmer en 1954 le agregan a los vómitos biliosos la pérdida de peso. Es en 1962 que Du Plessis en Sur África le da la personalidad propia de una entidad nosológica y no de síntomas aislados ^{3, 30, 41, 42, 46, 53, 89, 95, 108, 136, 124, 143, 144, 152, 160, 167}.

El cuadro clínico completo además de los vómitos biliosos, la pérdida de peso, hay que agregarle el dolor post prandial en epigastrio, anemia, más frecuente ferripriva, pero puede serlo megaloblástica, carencias nutritivas en general, déficit calórico, calcio y vitamina D. En estudios recientes se ha demostrado además nueve veces más incidencias de cáncer, en el muñón gástrico de pacientes operados afectados de esta complicación (seguimiento de 10 años).

Existen algunos medicamentos propuestos para el tratamiento de la gastritis de reflujo, pero la literatura plantea la reintervención para convertir el Billroth en Y de Roux, lo que ha tenido muy buenos resultados. La gastritis de reflujo sitúa al paciente en un Visick III o IV y este último cuando se le agrega, como es frecuente, una úlcera recidivante en la vertiente gástrica de la neoboca.

Repito: Todos los autores plantean que en presencia de una gastritis de reflujo provocada por las Técnicas de Billroth I y II, vagotomía troncular y vagotomía selectiva con drenaje se reopere para convertirla en la tec. de Y de Roux la que resuelve el problema en cuestión ¿ **porque no hacer la técnica de Roux de entrada?**

Recidivas.

Todas las técnicas presentan diferentes grados de recidivas y señalamos que la de mayor grado, alrededor del diez por ciento es el de la V.S.S. (nosotros tenemos el 4.56%). Es cierto que el número de recidivas que reporta esta técnica en la literatura no es bajo, pero también es cierto que el resto de los pacientes están en Visick I y II en vista de que carece de las secuelas antes referida, como ocurre con el resto de las técnicas cuyas recidivas son del 1 ó 2 %, pero los Visick III y IV son de cifras bastantes elevada y no tan baja su mortalidad.

El desarrollo alcanzado por el tratamiento médico hace que disminuyan las complicaciones que requieren de tratamiento quirúrgico, pero debemos recordar que estos tratamientos no están al alcance de los pacientes de pocos recursos económicos o con determinadas profesiones, también aquellos de bajo nivel cultural y por consiguiente poca disciplina para llevarlo u otras razones.

Como resumen podemos plantear que en caso de fracaso del tratamiento médico, por cualquiera de las causas antes señaladas, que nos oblique a una intervención quirúrgica, a la luz de los conocimientos actuales, según el caso, sería la denervación ácido gástrica sin drenaje, si fuera necesario combinada con la resección y plastia duodenal de V.I. Onopriev; y en caso que esto no sea aplicable (ver anteriormente) debemos usar la antrectomía por la técnica de Y de Roux.

Y como conclusión del modesto esfuerzo relatado en esta monografía, la que como se ha visto, es un recuento histórico de una serie de conocimientos en que lo nuevo se efectuó sobre la base de lo que había sido conquistado en etapas precedentes.

Se plantearon soluciones teóricas que fueron llevadas a la práctica experimental en animales, estudios anatomo-histológicos en cadáveres y después de probados por esta vía aplicados en la clínica, con seguimiento de los pacientes en las distintas etapas que fluctuaron entre 2 y 10 años.

“Sin práctica no puede haber teoría científica ya que la práctica plantea problemas que la teoría está llamada a responder, pero no hay teoría que se base en sí misma; solo una teoría ligada a la práctica, al servicio de la práctica y verificada por la práctica, hunde sus raíces en la vida” (Lenin).

Nos basamos en el gran acervo de conocimientos que tiene la literatura sobre este tema y en muchos aspectos, más que discrepar, hemos hecho un esfuerzo por llevarlo a una siguiente etapa, en otros se intentó extractar y vincular conocimientos aislados y/o aparentemente contradictorios.

Esperamos que este humilde trabajo, realizado con gran esfuerzo, honestidad absoluta en el transcurso de varios años, sea de alguna utilidad a todo aquel que lo lea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abella Martín, E. et al: Vagotomía sin drenaje. *Rev. Cub. Cir.*, 16:253, 1977.
2. Adami, H. & Emas, S.: Clinical results of 229 patients with duodenal ulcer 1-6 years after HSV. *Br. J. Surg.*, 67:29, 1980.
3. Aguirre, J.: Enfermedades por reflujo gastro esofágico. Nuevos conceptos en fisiología y tratamiento. *Rev. Gastroenterol. Mex.*, 59 (2): 102-13, 1994.
4. Amdrup E., Jensen, H. E. : Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervations of the undrained antrum. Preliminary report of results in patient with duodenal ulcer. *Gastroenterology*, 59:522, 1970.
5. Arey L.B.: Anatomía del desarrollo. (Ed.) *Rev.* 6ta ed., 1968, pp. 202-203.
6. Asratian E.: Pavlov I.P. su vida y su obra científica. (Ed.): Quetzal. Buenos Aires, 1960, pp. 63-73.
7. Baló J.: Papel del sistema nervioso central en el desarrollo de la úlcera péptica. *La úlcera péptica*. (Eds.): Torey Barcelona, 1967, p 383.
8. Baron J.H.: The clinical use of gastric function test. *Scand J. Gastroent. (Suppl)*, 6:9, 1970.
9. Barón J.H., Spencer, J.: Hechos y opiniones que discrepan de la doctrina ortodoxa en torno a la vagotomía. *Clin. Quir. N. Am. Dic.* 1307, 1976.
10. Begstrom, H., Broone, A.: Peroperative determination of the Boundary between the gastric antrum and fundus. *Act. Quir. Scan.*, 128:526, 1964.
11. Best and Taylor's : *Physiological Basic of medical practice*: (Eds) Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1979, p 954-982.
12. Bombeck, C.T., et al: Antral reactivity the effect of vagal Innervations on antral gastrine release in response to various stimuli. *Bull. De la Soc. Inter. Chir.*, No.4,5,6, 543, 1973.
13. Bone, J., et al: Determination of borderline of stasis in parietal cell vagotomy. *Bull. Soc. Inter. Chir.*, No 4,5,6, jul-dec., 1973.
14. Borloui, T. et al: Vein and arteriovenous anastomosis in the human stomach. *Sug. Gy. Obst.*, 93:657, 1951.
15. Boulos, P.B., Both, A., Hobsley M., Holton, J., Oshowo, A.O., Tovey, F.I.: Possible absence of *Helicobacter pylori* in early stages of duodenal ulceration. *Q.J.M. nov.*, 95(11) 749-52, 2002.
16. Britto, J.P. et al : Gastric emptying and clinical outcome after Roux in Y diversion. *Br. J. Surg.*, 74:900, 1987.
17. Broide, D.A.: Factores neurogénicos en la úlcera péptica experimental. *La úlcera péptica*. Eds. Torey Barcelona, 1967, p.397.
18. Brooks, J.R., Moore, F.D.: Empirismo y racionalismo en la cirugía de la úlcera duodenal. *Cambios en el modo de pensar. Clin. Quirg. N. Am.*, Abril, 235, 1966.
19. Burge, V., et al: The technique of bilateral selective vagotomy with electrical stimulation test. *Brit. J. Surg.*, 56: 452, 1969.

20. Cartel, K., et al: *Effect of topical bile acids on gastric surface epithelial cell. Surgery*, 197-201, 1984.
21. Cataland, S., et al: *Gastrine inhibitory polipeptido (GIP) and insulin release in DU patient. J.Clin. Endoc. Met.*, 47:615, 1978.
22. Colcher H.: *Gastroenterología*, Henry L. Bockus. Ed. Rev., Tomo 1, 1980, p. 478.
23. Cornide, J.B.: *Anatomía del sistema nervioso*. Cia impresora Cubanacán, 1955, p. 189.
24. Cox, A.J. *Stomach size and its relation to chronic peptic ulcer. A.M.A. Arch. Path.*, 54; 407, 1952.
25. Crean, J.P., et al: *Parietal cell hyperplasia induced by the administration of pentagastrine to rats. Gastroen.*, 57:142, 1964.
26. Cruz Amigó A.: *Comparación de dos técnicas de gastroyeyunostomía, por úlcus péptico. Tesis para optar por el título de especialista de primer grado en cirugía general*, 2001. Facultad de ciencias médicas, "Julio Trigo López".
27. Cullen, J. J., and Kelly, K. A.: *Gastric motor physiology and pathophysiology. Surg. Clin. North Am.*, 73:1145, 1993.
28. Chou, Y.C., Hsu, P.I., Lai, K.H., Lo C.C., Chan, H.H., Lin, C.P., Chen, W.C., Shie, C.B., Wang, E.M., Chou, N.H., Chen, W., Lo, G.H.: *A prospective, randomized trial of endoscopy hemoclip placement and distilled water injection for treatment of high-risk bleeding ulcers. Gastrointest. Endosc.*, Mar., 57(3), 324-8, 2003.
29. Davemport, H.W.; et al: *Functional significance of gastric mucosal barrier to sodium. Gastroent.*, 57:142, 1954.
30. De Jode, L.R.: *Gastric carcinoma following gastroenterostomy and partial gastrectomy. Brit. J. Sur.*, 48:512, 1961.
31. De la Llera, G., Domínguez, G.: *Revisión estadística de 105 casos de gastrectomía en el Hospital Doc. Clínico Quirúrgico. Rev. Cub. Cir.*, 4:425-452, 1965.
32. De Miguel, J.: *Late results of bilateral selective vagotomy for DU. 5-9 years follow-up. Br. J. Surg.*, 61:264, 1974.
33. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas.* (Eds.) Rev., 1977, p.842.
34. Díez Cascón, H; et al: *Modificaciones morfológicas postoperatorias de estómagos vagotomizados y relaciones posibles con la fisiología de la capa muscular interna. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* Mayo p, 473-484, 1979.
35. Donahue, P.E.; et al: *Proximal gastric vagotomy, versus selective with antrectomy: Result of a prospective randomized clinical trial after four to twelve years. Surgery*, 96:585, 1984.
36. Dozois, R.R.; Kelly, K.A.: *Secreción y motilidad gástrica en la úlcera duodenal: efecto de la vagotomía corriente. Clin. Quir. N.Am.*, 1277-1288, 1976.
37. Dragstet, L.R.: *Role of the vagus nerves in the physiology of gastric secretion. Ann. J. Surg.*, 117:213, 1969.

38. Dragsted, L.R., et al: Antrum motility as stimulus for gastric secretion. *Gastroenterology.*, 24:71, 1953.
39. Drasted, L.R.: The etiology of gastric and duodenal ulcer. Citado por Sun D.C. *Gastrent. Henry Bockus. (Eds.), Rev. 1980, p.608.*
40. Dragstet L.R.; et al : Section of vagus nerves to the stomach in the treatment of peptic ulcer. *Complication and end result after 4 years.*Ann. Surg., 126:687, 1947.
41. Du Plessis, D.J.: The importance of the pyloric antrum in peptic ulceration. *South African, J. Surg.*, 1:3, 1966.
42. Du Plessis, D.J.: Pathogenesis of gastric ulcer: *Lancet*, 1:974, 1965.
43. Ebeid, A.M.: Fischer, J.E.: Gastrina y enfermedad ulcerosa, conocimientos actuales al respecto. *Cli. Quir. N. Am.*, Dic., 1259, 1966
44. Engels, F.: Introducción a la Dialéctica de la Naturaleza. *Obras Esc. Direc. Nac. De Instruc. Rev.*, 1960, pp. 485-498.
45. Enskog, L.; Rydbeg, B., Adami,H.: Clinical results 1-10 years of HSV in 306 patients with pre piloric, and DU disease. *Br. J. Surg.*, 73:357, 1986.
46. Feldman, F.,Seaman, W.D.: Primary gastric stump cancer. *Amer. J. Roentgen.*, 115:25 7, 1972.
47. Fernández Costa, J.: Cambios en la actividad proteolítica del jugo gástrico durante la formación de la úlcera experimental. Tesis para la obtención del grado científico de Dr. C. Rev. CENIC parte II, 1978.
48. Ferrer, A., Et al.: Niveles de gastrina en perros normales y sometidos a vagotomía troncular y selectiva de células parietales. *GEN. (Org. Soc. Venezolana Gastroent.)*, 33:251, 1979.
49. Ficher, J.E., et al: Basal and meat extract plasma gastrine before and after parietal cell vagotomy with drainage in patient with duodenal ulcer. *Ann. Surg.*, 183:167, 1976.
50. Former, D.A., Smithwick, R.H.: Hemigastrectomy combined with resection of the vagus nerves. *New. Eng. J. Med.*, 247:1017, 1952
51. Franksson, C.: Selective abdominal vagotomy. *Arch. Scan.*, 96:409, 1948.
52. Fry, W.J., Thompson, N.W.: Vagotomía y piloroplastia para la úlcera duodenal. *Clin. Quir. N. Am.*, Abril, 359, 1966.
53. Fujimura, J., Amura, K., Hata, J., Yamaka, H., Sumii, K., Kajiya, G.:(99) Quantization Of. duodeno-gastric reflux and antral motility by color Doppler ultrasonography. Study in healthy volunteers and patient with gastric ulcer. *Scand J. Gastroenterol*, 29:897, 1994.
54. Gálvez Fermín, N.: Vagotomía troncular con piloroplastia en el tratamiento de la úlcera duodenal. *Rev. Cub. Cir.*, 15:445, 1976.
55. Ganguli, P.C., et al: Antral gastric cell hyperplasia in peptic ulcer disease. *Lancet*, 1:583, 1974.
56. García García, S.M.: Test de estimulación vagal en la Vagotomía superselectiva. Resultados clínicos. Tesis para optar por el

- grado científico de Doctor en Ciencias médicas, 1987.
57. *García García, S.M.: Vagotomía Superselectiva en el tratamiento de la úlcera duodenal: Tesis para optar por el Título de Especialista en primer Grado en Cirugía General, 1975.*
 58. *Goligher, J.C.: Vagotomía gástrica proximal (vagotomía superselectiva), Técnicas Quirg. Ilust. (Eds.), Rev. 1980, p 57.*
 59. *González Capote, A.N., García, S.M.: Test transoperatorio de estimulación vagal para la correcta relimitación cuerpo antro en la V.S.S., Resúmenes de VX Simposio Internacional de gastroenterología de La Academia de Ciencias de La U.R.S.S. (traducido del Ruso), Krasnodar, U.R.S.S., 1990. p. 123.*
 60. *González Capote, A.N., García, S.M.: Electro desnervación ácido gástrica (E.D.A.G.) Nueva técnica para la V.S.S. Resúmenes de XV Simposio Internacional de gastroenterología de La Academia de Ciencias de La U.R.S.S. (traducido del Ruso), Krasnodar, U.R.S.S. 1990, p.402*
 61. *González Capote, A.N.; et al: Test de estimulación vagal en vagotomía superselectiva. Rev. Cub. Cir., 25:587, 1986.*
 62. *González Capote, A.N.: Vagotomía superselectiva, problemas actuales; Tesis para optar por el grado científico de Dr. C,1988*
 63. *González Capote, A.N., García, S.M.: Estudio anatómico de la inervación parasimpática gástrica. Resúmenes de VX Simposio Internacional de gastroenterología de La Academia de Ciencias de La U.R.S.S. (traducido del Ruso), Krasnodar, U.R.S.S., 1990, p. 123.*
 64. *González Capote, A.N.:Úlcera péptica gástrica y duodenal. Capitulo del Libro de texto de cirugía para el médico general (en imprenta), 2003.*
 65. *González Capote, A.N., García, S.M.: Seguimiento clínico a largo plazo de 81 paciente operados por la tec. de V.S.S. Resúmenes de XV Simposio Internacional de gastroenterología de La Academia de Ciencias de La U.R.S.S., (traducido del Ruso), Krasnodar, U.R.S.S. 1990, p.371.*
 66. *González Capote, A.N., García, García S., Linares Medina J., Alborua De la Villa J.: Test de estimulación vagal para la relimitación cuerpo-antro en la Vagotomía Superselectiva. Rev. Méd. Matanzas, Órgano Oficial Del Consejo de Sociedades Científicas de Mat., 14:1 1984.*
 67. *.. Gotteland, M., Cruchet, S., Frau, V., Wegner, M.E., Lopez, R., Herrera, T., Sanche,z A., Urrutia, C., Brunser O.: Effect of acute cigarette smoking, alone or with alcohol, on gastric barrier function in healthy volunteers. Dig. Liver Dis., Oct., 34(10), 702-6 2002.*
 68. *Grassi, G.: Conferencia ofrecida en la Sociedad de Cirugía Ciudad de la Habana y visita al Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente de Matanzas "José Ramón López Tabrane", 1974.*
 69. *Grassi, G.: Vagotomy super selective it test secretion peroperatories. Bull Soc. Intern. Chir., No 4,5,6, 1973.*
 70. *Grassi, G., Orecchia, C.: A comparison of intra-operative test of*

- completeness of vagal section. *Surg.*, 75:155, 1974.
71. Gregory, R.A.: *Recientes avances en la preparación de la gastrina. La Úlcera Péptica* (Ed.), Torey Barcelona, 1976, pp. 99-106.
 72. Griffith, C.A.: Vagotomía gástrica selectiva. *Clin. Quirg. N Am.*, Abril, 367, 1966.
 73. Griffith, C.A.: A new anatomic approach to the problem of incomplete vagotomy. *Surg. Clin. N. Am.*, 44:1239, 1964.
 74. Griffith, C. A.: Vagotomía gástrica selectiva. *Técnicas quirúrgicas Ilustradas*. Ed. Rev., 1980, p 49.
 75. Griffith, C.A., Harkins, H.N.: Parcial gastric vagotomy an experimental study. *Gastroenterology*, 32:1, 1957.
 76. Guerra Valdés, R., et al: Vagotomía selectiva gástrica en el tratamiento de la úlcera duodenal. *Rev. Cub. Cir.*, 7:285, 1968.
 77. Guglielmi, A., Ruzzenente, A., Sandri M., Kind, R., Lombardo, F., Rodella, L., Catalano, F., de Manzoni, G., Cordiano, C.: Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. *Endoscopy oct.*, 34(10), 778-86, 2002.
 78. Guyton, A.C.: *Tratado de fisiología Médica: (Eds.)*, Interamericana. 4ta ed. 1971, p. 604.
 79. Ham, A.W.: *Tratado de Histología*. Cooperativa del Libro FEU. 1961, pp 530-543
 80. Ham, A. W.: *Tratado de Histología*. Cooperativa del libro FEU 1961, p.543.
 81. Heinkel, K.; Beig, G.: La secreción de mucina gástrica. *La Úlcera péptica.)Eds.)*, Torey 1967, p.61.
 82. Herrington, (61) J.L.: Vagotomía gástrica proximal (vagotomía super selectiva) *Técnicas Quirúrgicas Ilustradas*, Ed. Rev., 1980, p.75.
 83. Herrington, J.L.: Vagotomía troncular con antrectomía Billroth I. *Tec.Quirg Ilustrada* (Ed.), Rev., 1980 pp. 25-35.
 84. Hirschowitz, B.I.: *Fisiología del pepsinógeno. La Úlcera Péptica*. Ed. Torey Barcelona, 1967, pp. 23-59.
 85. Humphrey, C.S.; Wilkinson: The value of preserving the pylorus in the surgery of duodenal ulcer. *Brit. J. Surg.*, 59:799, 1971.
 86. Ippoliti, A.: Walsh, J.: Concepto moderno en la patogenia de la enfermedad ulcerosa. *Clin. Quir. N. Am.*, Dic., 1421, 1976.
 87. Iseberg, J.I.; et al: Zollinger-Ellison syndrome. *Gastroent.*, 65:140, 1973.
 88. Jackson, R.L.; et al: Anatomic study of the vagus nerves. *Arch. Of Surg.*, 57:333, 1948.
 89. Johannesson, K.A., Hammar, E., Stael von Holstein, C.: Mucosal changes in remnant long-term effect of bile reflux diversion and *Helicobacter Pylori* infection. *Eur. J. Gastroenterol Hepatol*, Jan., 15 (1), 35-40, 2003.
 90. Johnson, A.N.; et al : Significance of vagal influences on release of antral gastrine. *Am. J. Surg.*, 108:131, 1964.
 91. Johnston, D.; Goligher, J.C.: ¿Vagotomía selectiva, altamente

- selectiva o truncal?. Clin. Quirg. N. Am. Dic., 1323, 1976.
92. Johnston, D., Wilkinson, A.R. : Highly selective vagotomy without a drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer. Brit. J. Surg., 57:289, 1970.
 93. Johnston, D., et al.: Highly Selective Vagotomy without drainage procedure in the treatment of hemorrhage, perforation and pyloric stenosis due to peptic ulcer. Br. J. Surg., 60:790, 1973.
 94. Jordan, P.H.: Relación entre mecanismos hormonales y ulcero génesis. Clin. Quir. N. Am., Abril, 297, 1966.
 95. Kamiya, N.T., Kobayashi, Y., Hirako, M., Misu, N., Nagao, T., Hara, M., Matsuhisa, E., Ando, T., Adachi, H., Sakuma Kimura, G.: Gastric motility in patients with recurrent gastric ulcer. J. Smooth muscle Res., Apr, 38(1-2), 1-9, 2002.
 96. Kay, A.W.: Effect of large doses of histamine on gastric secretion of HCL. An augmented histamine test. Brit. Med. J., 2:77, 1953.
 97. Kelley, J.R., Duggan J.M.: Gastric cancer epidemiology and risk factors. J. Clin. Epidemiol jan., 56(1), 1-9, 2003.
 98. Kelly, K. A., et al: Effect of corporal and antral gastro-yeyunostomy on canine gastric emptying of solid spheres and liquids. Brit. J. Surg., 60:80, 1973.
 99. Kennedy, T.: Long-term results of Proximal Gastric Vagotomy. The Cann. J. Surg., 27:340, 1984.
 100. Kondo, K.: Duodenogastric reflux and gastric stump carcinoma. Gastric Cancer., 5(1): 16-22, 2002.
 101. Konture K.S.J., et al: Effect of medical and surgical vagotomy on gastric response to graded doses of pentagastrina. Gastroent., 54:392, 1968.
 102. Kromborg, C.: Valoración de la integridad de la vagotomía. Clin. Quir. N. Am., Dic., 1431, 1976.
 103. Kusakari, O., et al: An endoscopic test for completeness of vagotomy. Arch. Surg., 105:386, 1972.
 104. Kuusinen O. y otros: Teoría del conocimiento. Fundamentos del Marxismo Leninismo(Eds.), Progreso, 1964, pp. 11102-133.
 105. Ladboe-christensen, E.: Extent of the pylorus zone in human stomach. Acta path. Microbial. Scand., 54:671, 1970.
 106. Legros, G., Griffith, G.: The anatomic pathway of the vagal fibers to the antral mucosa. Surg., 66:761, 1969.
 107. Ljungdahl, M., Eriksso, n L.G., Nyman R., Gustavsson, S.: Arterial embolisation in management of massive bleeding from gastric and duodenal ulcers. Eur. J. Surg., 168(7), 384-90, 2002.
 108. Lundergrah, G., Adami, O.H., Halmick, C., Zak, M.: Risk of cancer following partial gastrectomy for benign ulcer disease. Br. J. Sur., 1164-7, 1994.
 109. Magallanes, F., et al: Antral proliferation of G cell after truncal, parietal cell vagotomy. J. of Surg. Research., 32:377, 1982.

110. Makela, J.T., Kiviniemi, H., Ohtonen, P., Laitinen, S.O.: Factors that predict morbidity and mortality in patients with perforated peptic ulcer. *Eur. J. Surg.*, 168 (8-9), 446-51, 2002
111. McNamara, D., Buckley, M., Gilvarry, J., O'Morain, C.: Does *Helicobacter Pylori* eradication affect symptoms in nonulcer dyspepsia a 5-years follow up study. *Helicobacter*, Oct., 7(5) 317-21 2002.
112. Mearin, F., Malaguelada, J.R.: Fisiología de la motilidad del vaciamiento gástrico: *Enfermedades Digestivas. Tomo I, (Eds) CEASA Madrid Barcelona, 1990, p. 690.*
113. Mearin, F., Malaguelada, J.R.: Exploración de la motilidad gastro duodenal: *Enfermedades Digestivas, (Eds) CES S.A., 1990, p. 631.*
114. Mederos Pazos, G.; et al: Tratamiento de la úlcera péptica gastroduodenal, fundamento, indicaciones y métodos. *Rev. Cub. Cir.*, 3:151, 1964
115. Menguy, R.: Estimulación e inhibición de la masa de células parietales del estómago. *Clin. Quir. N. Am.*, Abril 557, 1966.
116. Meyer, P.: Fisiología Humana.(Eds.), Salvat Barcelona versión al español de la 2da. ed. Publicada por Flammasion de Paris, 1966, p.557.
117. Meyer, J. H., Elashoff, J., Porter-Fink, V., Dressman, J., and Amidon, G. L.: Human postprandial gastric emptying of 1–3-millimeter spheres. *Gastroenterology*, 94:1315, 1988.
118. Multanov, K.M.P.: Historia de la Medicina. *Acad. Ciencias de Cuba. 1976, pp.132-141.*
119. Nadjafi, S.: Sekretion studien bei totales selectives and proximales selectives an hund. *Herv. Chir.*, 40:307, 1943.
120. Narbona Arnaw, B.: Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica en referencia con el ulcus gástrico. *Enfermedades Digestivas. Tomo I.(Eds.), CEA S.A., 1990, p.761.*
121. Narbona, Arnaw B.: Proximal gastric vagotomy. Increasing curative capacity by a simple intra-operative test. *Abst. of 30th Cong. Societé Intern. Chir.*, 1983, p. 62.
122. Oberhelman H.A. : Función del antro gástrico. *Clin. Quir. N. Am.*, Abril, 269, 1966.
123. Onopriev, V.I., et al: Resección y plastia duodenal post pilórica en el tratamiento de la úlcera duodenal. *Resúmenes de XV Simposio Internacional de gastroenterología de La Academia de Ciencias de La U.R.S.S. (traducido del Ruso), Krasnodar, U.R.S.S. 1990. p 452.*
124. Palmer, E.D., Smith, U.M.: Chronic atrophic gastritis: Histopathologic study of the gastric mucosa by patient diagnosed by gastroscopy. *Amer. J. Clin. Path.*, 1953.
125. Pantsirev, Y.J.; Gimberg, A.A.: Vagotomía trans-peritoneal (traducción del Ruso por el CICM-M # M-4549) p102, 1979.
126. Pappas, T. N., Taylor, I. L., and Debas, H. T.: Postprandial neurohormonal control of gastric emptying. *Am. J. Surg.*, 155:98, 1988.

- Pappas, T.N.: *The stomach and duodenum. Textbook of Surgery. Chapter 30, 15th ed. David C. Sabiston Jr. 1998, (version en C.D.) Record 11355:11469/38577.*
127. Petropoulos, P.C.: *Valor de la vagotomía transgástrica simplificada altamente selectiva en la cirugía de la úlcera duodenal, traducido por actual en Cir de N. Am. J. Surg., 140:465, 1980.*
 128. Petropoulos, P.C.: *Highly selective transgástric vagotomy. Arch. Of Surg., 115:33, 1980.*
 129. Presno, Alberran, J.A.: *Técnicas especiales en las resecciones gastroduodenales. (Eds.) Rev., 1965, pp. 3-31.*
 130. Pritchard, G.R.; Griffith, C.A.; Hosban, M.: *A physiologic demonstrations of the anatomic distribution of the vagal system to the stomach. Surg. Gyn. & Obst., 26:791, 1968.*
 131. Prives, M.: *Anatomía Humana: (Eds.), Mir Moscú, Tomo II, 1971, p.210.*
 132. Prives, (46) M.: *Anatomía Humana: eds. Moscú, Tomo I, 1971, p, 482-492.*
 133. Rehfuess, M.E.: *Diseases of the stomach. (Eds.), Philadelphia W.B.Saunders Company. 1927.*
 134. Rehnberg, O.: *Antrectomy & gastroduodenostomy with or without vagotomy in peptic ulcer disease. Ac. Chir. Scand. (Supp), 515, 1983.*
 135. Ritchie, W.P.: *Alkaline reflux gastritis late result on a controlled trial of diagnosis and treatment. Ann. Surg., 203:537, 1986.*
 136. Rodríguez Sotelo, P.; et al: *Función del estómago en la regulación del equilibrio ácido-básico y su influencia en la aparición de la úlcera péptica aguda. Rev. Cub. Cir., 22:440, 1983.*
 137. Rudick, R.; et al: *Fisiología del estómago. Gastroenterología de H.L. Bockus (Eds.) Rev. Tomo I, 1980, 424-439.*
 138. Ruding, R.; et al: *Extend of gastric antrum and its significance. Surgery 53: 743. 1975*
 139. Russell, R.; et al: *Hypergastrinemia in peptic ulcer patient with antral gastric cell hyperplasia. Brit. J., 2:441, 1975.*
 141. Scott, H.W. et al: *Vagotomía y antrectomía en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulcerosa duodenal. Clin.Quirg. N. Am., 349, 1966.*
 142. Schilling, D., Demel, A., Nusse, t., Weidmann, E., Riemann, J.F.: *Helicobacter pylori Infection Does not Affect Early Rebleeding Rate in patient with Peptic ulcer Bleeding after Successful Endoscopic Hemostasis: A Prospective single-Center Trial. Endoscopy, May 35 (5) 293-6, 2003.*
 143. Schindler, R.: *Gastritis. Crune & Straton, 1947*
 144. Schindler, R.: *Critical avaluation of biopsia technique for diagnosis of gastritides. Amer. J. Dig. Dis., 7:167, 1962.*
 145. Serantoni, R.I.; et al: *Extended selective proximal vagotomy.*

- Observation en a variant technique. *Clin. Gastroent.*, 10:337, 19976.
146. Shakelford, R.: *Cirugía del aparato digestivo.* (Eds.), Salvat Barc., Tomo I, 1961, p. 482.
 147. Shakelford, R.: *Cirugía del aparato digestivo.* Eds. Salvat Barc., 1961, p.173
 148. Shakelford, R.: *Cirugía del aparato digestivo* Eds. Salvat Barc. 1ra (Eds.), Tomo I, 1961, pp., 326-327.
 149. Shiner, M.: *Anatomía del intestino delgado.* *Gastroenterología* Henry L. Bockus (Eds.), científico-técnica 3ra Ed. 1980 p.45.
 150. Silver, D.: et al: *Mecanismo de producción del síndrome de vaciamiento rápido (damping síndrome).* *Clin. Quirg. N. Am.*, Abril 425, 1966.
 151. Smout, A.: *Gastric emptying.* *Royal Society of medicine Service; Cong. And symposium, Series, 91, 21-34, 1985.*
 152. Splugues, J.V.: *Factores defensivos de la mucosa gastro-duodenal.* *Enfermedades digestivas*, CEA S., 1990, p. 667.
 153. Stabile, B.E.& Passaro, E.: *Duodenal ulcer: A disease in evolution.* *Current Prob. In Surg. Year Book Med. Publishers Inc. Chicago*, 19:67, 1984.
 154. Taylor, T.V.: *Lesser curve superficial sero- miotomy and operation for chronic duodenal ulcer.* *Brit. J. Surg.*, 66:733, 1979.
 155. Testut, L., Latarjet A.: *Anatomía Humana.* (Eds.), Salvat S.A., 9na Ed., Tomo IV, 1954, p 274.
 156. Testut, L.; Latarjet, A.: *Anatomía Humana.* (Eds.), Salvat, 9na ed., Tomo IV, 1954, pp. 189-263.
 157. Testut, L.; Latarjet A.: *Anatomía Humana.* (Eds.), Salvat 9na Ed. Tomo IV, 1954, pp. 264-308.
 158. *The Merck Manual Infectious disease: Parasitic infections*, 16th Ed., 1992, p.220.
 159. Thompson, J.C.: *Estómago y duodeno.* *Tratado de Patología Quirúrgica de D. Christopher.* 11na ed., (Eds.), Rev., Tom. 1.1, 1980, pp 869-915.
 160. Toftgaard, C.: *Gastric cancer after peptic ulcer surgery: A historic prospective cohort investigation.* *Ann. Surg.*, 210:159, 1989.
 161. Uvna B.: *La liberación de la gastrina.* *La Ulcera Péptica.* (Eds.), Torey Barcelona, 87-98, 1967.
 162. Vantrappen, G. et al: *Motilidad gástrica.* *Ulceras pépticas.* (Eds.), Torey Barcelona, 1967, p.113
 162. Welch, C.E.: *Cirugía gastro duodenal.* (Eds.), *Intern.*, 1952, pp. 290-293.
 163. Weinshelbuan, E.I.: *Anatomía aplicada del estómago.* *Gastroent. Bockus* (Eds.), Rev., 1980, 415-423.
 164. Weinshelbuan, E.I.; Fergunson, D.J.: *localization of carbon 14 from histamine in enterochromaffin cells.* *Gastront.*, 51:1028, 1966.
 165. Weinshelbuan, E.I.: *Anatomía aplicada del estómago.* *Gastroenterología.* H.L. Bockus. (Eds.), Rev., Tomo I, 1980, p. 407.
 166. Welch, C.E.: *Cirugía Gastro Duodenal.* (Eds.), Interamericana

- S.A., 1952, pp 194-197.
167. Welch, C.E.: Gastrectomía sub-total para la úlcera del duodeno. *Clin. Quirg. De N. Am.*, Abril 339:348, 1966.
168. Woodward, E.R.: Secreción gástrica en animales de experimentación. *La Úlcera péptica Eds. Torey Barcelona 1967*, pp. 319-336.
169. Woodward, E.R. *Peptic ulceration of the stomach & and duodenum*. *S. Clin N. Am.*, 39:1195, 1959.