

30.
315

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON

NEO: tesis ✓
V 7270
2004
UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
LABORATORIO DE INVESTIGACIONES
10/01/04

1.- INTRODUCCION

ESCUELA DE GRADUADOS Y EDUCACION CONTINUA

2.- MARCO TEORICO

DEPARTAMENTO DE POSGRADO

3.- JUSTIFICACION

RESIDENCIA DE CIRUGIA COMPLEJO HOSPITALARIO VIEDMA

- DETERMINACION DEL PROBLEMA

- OBJETIVOS

OBSTRUCCION GASTRODUODENAL BENIGNA

4.- DISEÑO METODOLÓGICO

EN EL INSTITUTO GASTROENTEROLOGICO

5.- HIPOTESIS

BOLIVIANO JAPONES

6.- RESULTADOS

1993-2003

7.- CONCLUSIONES

8.- RECOMENDACIONES

Tesis de grado para optar al titulo en la especialidad de cirugia

9.- ANEXOS

- HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

DR. CARLOS A. VILLAVICENCIO VALDA

- GRAFICOS

- BIBLIOGRAFIA.

COCHABAMBA - BOLIVIA

2003 ✗

2004 ✓

OBSTRUCCION GASTRODUODENAL BENIGNA

INDICE

1.- INTRODUCCION	1
2.- MARCO TEORICO	2
3.- JUSTIFICACION	

- DETERMINACION DEL PROBLEMA Las complicaciones de la enfermedad ulceropéptica se han incrementado en su presentación por la modificación de la prevalencia e incidencia de la úlcera péptica. Sin embargo en los últimos años estos

-OBJETIVOS Con grandes cambios, es así que se conoce la hemorragia como la principal complicación, seguida por la perforación y las estenosis.

4.-DISEÑO METODOLOGICO 26

Actualmente se considera que en los países del hemisferio occidental casi ningún caso es atribuible a la infección por *Helicobacter pylori* y el 66 % de individuos con síntomas y signos de obstrucción pilórica tienen algún cáncer oculto del estómago o duodeno. (Adenocarcinoma, linfoma, cáncer de cabeza de

6.-RESULTADOS (6-11) 28

7.-CONCLUSIONES La obstrucción gastroduodenales benignas es de 6 %, 5% debido a úlceras duodenales; 1 a 2 % a úlceras gástricas y menos de 1 % a otras patologías. Antes del uso de

8.- RECOMENDACIONES era del 10%. (Haubrich 1976) (40-40)

9.- ANEXOS GASTROENTEROLOGICO BOLIVIANO JAPONES de la ciudad de Cochabamba entre los años 1993 al 2003 se atendieron 1549 pacientes por enfermedad

-HOJA DE RECOLECCION DE DATOS. se desconoce la incidencia y prevalencia. Este estudio tiene como objetivo conocer la realidad en los últimos 11 años de la enfermedad

-GRAFICOS El punto de vista de la obstrucción gastroduodenal, patología con pocos estudios en Cochabamba- Bolivia.

-BIBLIOGRAFIA.

A través de un estudio retrospectivo se conocerá las causas de las obstrucciones gastroduodenales, su clínica, epidemiología, cirugía, complicaciones y la repercusión de estas variables en la calidad de vida de los pacientes.

OBSTRUCCION GASTRODUODENAL BENIGNA

INTRODUCCION

En los últimos 20 a 30 años ha disminuido la incidencia de la enfermedad ulceropeptica. La disminución de la frecuencia de las úlceras es por igual en las gástricas y duodenales, pero es más notable en las segundas. La prevalencia y la incidencia varían notablemente de una región a otra, sin embargo en términos generales la prevalencia es de 10 %, la cual disminuye con mayor intensidad en jóvenes, al contrario la incidencia se incrementa en personas de 65 años o más.

Las complicaciones de las úlceras pépticas se ven afectadas en su presentación por la modificación de la prevalencia e incidencia de la úlcera péptica. Sin embargo en los últimos años estos indicadores no sufrieron grandes cambios, es así que se conoce a la hemorragia como la principal complicación, seguida por la perforación y las estenosis.

Actualmente se considera que en los países del hemisferio occidental casi ningún caso es atribuible a la ulceropatía péptica y el 66 % de individuos con síntomas y signos de obstrucción pilórica tienen algún cáncer oculto del estómago o duodeno. (Adenocarcinoma, linfoma, cáncer de cabeza de Páncreas, cáncer retroperitoneal y ovárico). (6-11)

La incidencia promedio de la obstrucción gastroduodenales benignas es de 6 %; 5% debido a úlceras duodenales; 1 a 2 % a úlceras gástricas y menos de 1 % a otras patologías. Antes del uso de los bloqueadores H₂ la incidencia era del 10%. (Haubrich 1976). (5, 10)

En el INSTITUTO GASTROENTEROLOGICO BOLIVIANO JAPONES de la ciudad de Cochabamba entre los años 1993 al 2003 se atendieron 1549 pacientes por enfermedad ulceropeptica, con o sin complicaciones, de los cuales se desconoce la incidencia y prevalencia. Este estudio tiene como objetivo conocer la realidad en los últimos 11 años de la enfermedad ulceropeptica, desde el punto de vista de la obstrucción gastroduodenal, patología con pocos estudios en Cochabamba- Bolivia.

A través de un estudio retrospectivo se conocerá las causas de las obstrucciones gastroduodenales, su clínica, epidemiología, cirugía, complicaciones y la repercusión de estas variables en la calidad de vida de los pacientes.

CAUSAS DE OBSTRUCCION.

La causa más común es la **OBSTRUCCION GASTRODUODENAL BENIGNA**, generalmente duodenal, pilórica, prepilórica o en el mismo cuerpo del estomago.

La segunda causa más frecuente es la **ESTENOSIS PILORICA**, generalmente es el carcinoma de antro.

Otras causas más raras son: hipertrofia Pilórica del adulto, parasitosis, tuberculosis gastroduodenal.

Desde el punto de vista de la patología la expresión *Estenosis Pilórica* es imprecisa para un paciente adulto debido a que la estenosis raramente se da en el píloro propiamente dicho, en su mayoría se sitúa en una zona proximal al esfínter, donde un diagnóstico de carcinoma es lo más probable; o en una zona distal a nivel del bulbo duodenal, donde la causa es casi invariablemente una úlcera. Es más correcto usar el término *Obstrucción al tracto de salida del estomago*, sin embargo el término *Estenosis Pilórica* se halla instaurada y es improbable su sustitución. (1)

Esta complicación es menos frecuente que la hemorragia y la perforación. Su incidencia es de 5 % en úlceras duodenales, 2 % en úlceras gástricas y 1 % por otras patologías.

Las úlceras duodenales son más frecuentes en personas jóvenes y predominan en el sexo masculino en una relación de 2:1. (4).

El *bulbo duodenal* es el lugar más frecuente donde se localizan las úlceras (95 %) (3) y menos del 5 % se hallan en la región posbulbar (19),

La falta de uniformidad de criterios sobre la *obstrucción Pilórica* produce diferencias entre los resultados de diferentes centros sobre la incidencia y los aspectos clínicos, algunos criterios que se pueden optar son los siguientes:

-Uno o más de los siguientes signos o síntomas: vómitos frecuentes, abundantes de contenido alimentario.

-Peristaltismo gástrico audible 3 a 4 horas después de la última ingestión alimentaria.

-Peristaltismo visible o palpación de un estómago distendido e hipertrofiado.

-Residuo de estasis gástrica de 500 CC o más.

-Signos de obstrucción en el tracto de salida del estomago.

-Verificación quirúrgica o por autopsia de estrechamiento del pasaje gastroduodenal.

-Estenosis Pilórica diagnosticada por histopatológica.

El organismo trata de compensar las pérdidas de sodio, mediante la sustitución con hidrogeno y potasio, lo que explica porque un paciente con alcalosis tiene orina ácida. Esta pérdida urinaria de hidrogeno y potasio agrava la alcalosis. A medida que el potasio se pierde de las células este es sustituido en parte por el sodio, e iones hidrogeno, lo que produce acidosis intracelular y agrava más

CAUSAS DE OBSTRUCCION.-

La causa más común de la *obstrucción gastroduodenal* es la *úlcera péptica*, generalmente duodenal, pilórica, prepilórica o en el mismo cuerpo del estomago.

La segunda causa más frecuente de obstrucción al tracto de salida es el *carcinoma de antro*.

Otras causas más raras son: hipertrofia Pilórica del adulto, parasitosis, tuberculosis gastroduodenal, tumores benignos de piloro, linfoma de Hodgkin con infiltración leucémica al estomago (SIDA), heterotopia de tejido pancreático de piloro, páncreas anular, invasión duodenal por carcinoma de páncreas adyacente, diafragma mucoso prepilórico, membrana Pilórica-duodenal o duplicaciones, cicatrices postquirúrgicas, estenosis por cáusticos, adherencias fibrosas entre el duodeno y una vesícula biliar inflamada o con un lecho hepático después de la colecistectomía. (7)

Se asocia la estenosis con el consumo de AINES y corticoesteroides pero los estudios no son concluyentes. La infección por *H. pylori* no contribuye al proceso de cicatrización.

FASE COMPENSADA Y DESCOMPENSADA DE LA ESTENOSIS PILORICA.-

En las fases iniciales de la obstrucción Pilórica, la distensión del estomago puede ser normal, notándose en los rayos X la presencia de ondas peristálticas gigantes, es la *fase compensada* de la estenosis Pilórica.

La estenosis de larga duración provoca una *fase de descompensación* donde el estomago esta dilatado y relativamente atónico. La causa exacta de la descompensación muscular, tal vez dependa de desvíos intracelulares de potasio y magnesio.

EFFECTOS METABOLICOS.-

Los disturbios metabólicos profundos puede tener lugar como resultado de la pérdida de liquido gástrico en el vomito o del secuestro de liquido en el estomago dilatado.

En la *estenosis pilórica* el líquido gástrico contiene 100 mEq/l de cloro, 45 mEq/sodio y 10 mEq/l de potasio. El disturbio inicial es debido al vómito cuyo líquido contiene más cloro que sodio y potasio, siendo el resultado la pérdida del ácido clorhídrico. En esta fase inicial la orina se halla disminuida, concentrada y alcalinizada.

El organismo trata de compensar las pérdidas de sodio, mediante la sustitución con hidrogeno y potasio, lo que explica porque un paciente con alcalosis tiene orina ácida. Esta pérdida urinaria de hidrogeno y potasio agrava la alcalosis. A medida que el potasio se pierde de las células este es sustituido en parte por el sodio, e iones hidrogeno, lo que produce acidosis intracelular y agrava más

la alcalosis extracelular. En casos avanzados, alguna tentativa de reducir la alcalosis, produce que el calcio ionizado francamente alcalino pase a la forma no ionizada, produciendo tetania.

INCIDENCIA.-

Assim, Portis e Jaffe, (8) reportaron un incidencia de 11,8% de Estenosis sobre 339 ulceras pépticas en 9.171 autopsias consecutivas realizadas.

Emery y Monroe, reportaron en 1922 una incidencia de 11,7% de 1435 pacientes portadores de ulcera péptica.

Moynihan reporto en 1912 una incidencia de 19,5% o 56 de 288 pacientes.

Moody Cornell e Beal en 1934 reportaron una incidencia de 28,9% o 70 de 242 operados por ulcera duodenal.

Berkman en 1923 entre los casos operados en la clínica Mayo, por retención gástrica, encontró 22,6% por ulceras gástricas sobre 97 ulceras gástricas y 16 % sobre 582 ulceras duodenales.

Balint e Spencer en 1960 encontró una incidencia del 2% de estenosis Pilórica sobre el total de pacientes ulcerosos de su área de salud.

Haubrich en el Henry Ford Hospital encontró una incidencia de 7% de estenosis duodenal de diferente grado entre 4.971 ulcerosos, comparados con 16,1 con hemorragia y 3,1 por perforación.

(9) Kozoll e Meyer (1945) de 8451 pacientes con ulcera péptica gastroduodenal, reportaron 885 casos de ulcera gastroduodenal obstructiva (10,5%), siendo gástrica en 226 y duodenal en 659. De todos los casos admitidos, 28,8% eran de estomago, (obstruidas en 8,9%), 17,2% eran duodenales con obstrucción en el 11,1 %. En este estudio es particularmente interesante que de 226 ulceras gástricas, 71 eran pilóricas, 37 estaban situadas en el antro, curvatura menor, mayor, pared anterior y posterior o raramente en el Cardias, en masa de dos tercios la ulcera gástrica se hallaba situada en el tracto de salida del estomago.

CLINICA.-

Según investigaciones, el 80 % de los pacientes con estenosis Pilórica, son tratados por enfermedad ulceropeptica antes del cuadro obstructivo, 20 % tienen antecedentes hemorrágicos, 20 % perforaciones y 11 % antecedentes obstructivos. El tiempo promedio antes de la obstrucción es de 10 años. (13-14)

DOLOR.- FISICO.-

Una paciente con obstrucción gastroduodenal de causa benigna tiene una larga historia de dolor ulceroso, 10 años o mas, que se agudiza en los últimos días.

Ocasionalmente una persona puede presentar vómitos sin dolor, de causa benigna, esto es frecuente en pacientes de bajo nivel intelectual y un gran umbral para el dolor.

En medida que la estenosis progresa, el estomago se dilata, se descompensa y el dolor puede cambiar, tornándose en malestar generalizado, supraumbilical que aumenta durante días o se alivia con el vómito.

En el carcinoma gástrico la rápida evolución limita la hipertrofia y dilatación gástrica.

Los vómitos y deshidratación el paciente puede estar letárgico y con signos de tetania por

Este síntoma ocurre en más o menos 90 % de los pacientes con obstrucción Pilórica .Los vómitos se producen luego de un tiempo prolongado de haber ingerido alimentos, pero a medida que se agrava el cuadro, se tornan espontáneos y abundantes (Mayor a 500 cc).

Estos vómitos contienen alimentos mal digeridos, no biliosos, del mismo día o del anterior y ocasionalmente con sangre o sedimentos como "café", (10 % de los pacientes).

Cuando el vómito es abundante y frecuente, este se acompaña de caquexia, lengua saburral, sabor desagradable en la lengua, sed, rara vez tetania, perturbación mental, convulsiones y coma.

Las alteraciones hidroelectrolíticas llevan al paciente a una alcalosis hipopotasémica e hipocloremica.

La pérdida de peso sin vómitos en un pacientes con distensión gástrica sugiere un proceso neoplásico.

OTROS SINTOMAS.-

La *pérdida de peso* sin aspecto llamativo de Obstrucción Pilórica maligna, es consecuencia de la anorexia y los vómitos. Signo que se halla presente en el 40 % de las personas.

La *constipación reciente* probablemente es el resultado de la deshidratación y la dieta sin residuos.

También puede presentarse *diarrea*, como si fuera de causa desconocida.

Una estenosis gastroduodenal puede presentarse como una *hemorragia digestiva alta* o una *ulcera perforada*, esta última extremadamente rara en una estenosis maligna.

La fermentación del contenido gástrico es responsable de los *eructos fétidos*.

Síntomas como el *reflujo*, *pirosis* y *regurgitación* se intensifican por insuficiencia del Esfínter esofágico inferior.

EXAMEN FISICO.-

Los pacientes con estenosis gastroduodenal se presentan con un facie demacrada, enflaquecidos y con signos de deshidratación.

Clínicamente el examen de abdomen se caracteriza por un estomago distendido, que puede verse, palparse y escucharse. A medida que el estomago se dilata e hipertrofia surge la distensión de la parte superior del abdomen, con ondas peristálticas visibles pasando de derecha a izquierda (signo de Kussmaul), este movimiento puede acentuarse cuando el paciente ingiere una bebida gaseosa. En fases posteriores el estomago dilatado, no presenta sintomatología.

En el carcinoma gástrico la rápida evolución limita la hipertrofia y dilatación gástrica. Con los vómitos y deshidratación el paciente puede estar letárgico y con signos de tetania por alcalosis.

LABORATORIOS.-

El hematocrito esta elevado por la deshidratación y los leucocitos normales o ligeramente elevados. Los electrolitos se hallan alterados, presentando hipopotasemia severa, hipocloremia intensa, incremento del bicarbonato en suero e hiponatremia leve o moderada. Pueden presentarse pacientes con hipoalbuminemia y anemia que son signos pronósticos de complicaciones y mortalidad.

La orina es concentrada, de alta densidad y ácida. El nitrógeno ureico y creatinina se elevan en sangre.

ENDOSCOPIA.-

Revela un estomago dilatado con un gran volumen líquido y alimento retenido; el píloro se halla estrechado, irregular y no permite el pasaje del endoscopio. Cuando un endoscopio de 9 Mm. no puede pasar por el Píloro se considera un signo invariable de estenosis. Se pueden encontrar alteraciones gástricas en la mucosa como hipertrofia, procesos inflamatorios y neoplásicos por lo cual es imprescindible tomar muestras de biopsia.

RADIOLOGIA.-

Los *signos radiológicos* de la estenosis Pilórica se distribuyen en dos grupos, los que indican una obstrucción del pasaje del estómago a duodeno y los que muestran su localización y eventual naturaleza.

Se puede mostrar la estasis gástrica por la presencia de una silueta grande del estómago con residuos alimenticios que semejan manchas transparentes diseminadas. Una placa en posición supina mostrara un extenso nivel líquido en partes altas del estómago.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.-

En la fase descompensada el estomago eventualmente aparece como un gran saco atónico. Esto es más frecuente en la obstrucción por ulcera duodenal que por lesiones malignas.

Los signos indicativos de obstrucción se caracterizan principalmente por la presencia de un nicho ulceroso en actividad y en un segundo lugar por la deformidad cicatrizal de bulbo duodenal. La ulcera es generalmente de tipo penetrante ocurriendo con mas frecuencia en la parte posterosuperior del duodeno. Este tipo de nicho da la impresión de un divertículo irregular pero el tamaño permanece constante. La retracción cicatrizal del bulbo puede ser central produciendo una imagen estrellada, regular o ser excéntrica con un aspecto de divertículo preestenotico.

Si una obstrucción se sitúa en el antro gástrico, el diagnóstico más probable es de un carcinoma de estómago.

Una estenosis Pilórica del adulto es reconocida por la presencia de una imagen redondeada en la base del bulbo, las úlceras duodenales estenosantes presentan la imagen de Akerlundt, trébol y pseudodiverticulos.

TRATAMIENTO.-

TRATAMIENTO MEDICO PREOPERATORIO.-

Un tratamiento de estenosis Pilórica secundario a una ulcera duodenal es inevitablemente quirúrgico, sin embargo los pacientes requieren un periodo de compensación.

La principal finalidad del tratamiento médico es la descompresión del estomago dilatado, control de actividad de la ulcera, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y mejora del estado general del paciente.

Las alteraciones hidroelectrolíticas deben ser corregidas con soluciones fisiológicas, con cloruro de potasio. Se debe realizar balance hídrico diario y control de diuresis horaria mediante una sonda Foley.

Las anemias con menos del 80 % de hemoglobina deben ser corregidas con transfusiones.

Se debe instalar tratamiento con antagonistas de los receptores H2 para controlar el gran volumen de ácido retenido en el estómago.

En pacientes con trastornos nutricionales severos, debe instaurarse una vía central para nutrición parenteral y por vía enteral si progresa una sonda.

No hay datos que demuestren la eficacia de las dilataciones duodenales mediante endoscopia, pero algunos estudios le dan un beneficio de 50 a 60 %.