

*Úlcera gástrica en la evolución alejada de la úlcera duodenal tratada por gastroenterostomía **

Dres. WALTER SUIFFET y J. C. CASTIGLIO I**

La úlcera gástrica constituye una entidad nosológica distinta a la úlcera duodenal. Diversos conceptos se han manejado para explicar el mecanismo de producción de estas lesiones.

Johnson (10) divide las úlceras gástricas en 3 categorías: a) prepilóricas, esencialmente similares a las duodenales; b) asociadas a la estenosis pilórica originadas en la úlcera duodenal; y c) asociada con un déficit de secreción de mucus. De acuerdo al autor, la capa de mucus es la principal barrera de defensa contra la agresión acidopéptica. Esta defensa se altera por la acción ácida prolongada, por déficit secretorio de mucus debido a la hipoxia mucosa originada en la abertura de los shunts arteriovenosos, o por la constitución del estómago que adopta una forma larga en J, lo cual favorece la sustracción del contenido mucoso del área ulcerógena, necesitándose una mayor secreción de mucus para evitar la autodigestión.

Marks y Shay (11) sugieren que la gastritis atrófica de las glándulas antrales (antro y curva menor) debida a la prolongada acción gástrica, disminuye las defensas de la mucosa contra la agresión.

Dragstedt (5-6) considera que la úlcera duodenal es la consecuencia de la hipersecreción ácida de origen nervioso vagal, debida en su mayor frecuencia, a un exceso de tensión nerviosa. La úlcera gástrica se produciría por

una disfunción o hiperfunción de origen antral, resultando una excesiva y prolongada liberación de gastrina.

Justifican esta hipótesis una serie de elementos, que analizaremos con motivo de las 2 observaciones que referiremos más adelante.

Es un hecho demostrado que la úlcera gástrica se produce como consecuencia de un obstáculo mantenido, orgánico o funcional, al nivel del píloro. Su resultancia es la distensión del antro, con la hipersecreción de gastrina. El trasplante de antro en el colon transverso, produce una elevación de la secreción de gastrina, reconocida en una bolsa de Heidenhain vagalmente denervada (Dragstedt 5, 6, 7). No es pues de origen vagal, sino de origen antral. Si se deriva el tránsito fecal, la hipersecreción gástrica se elimina, al desaparecer la irritación de la mucosa antral. Pero si se provoca estenosis en la bolsa de Heidenhain que continúa aunque el tránsito fecal haya sido desviado.

La estenosis pilórica experimental en el perro, produce úlcera gástrica (Dragstedt 6, Rigler 14). Pudo determinarse (14) que en esa situación se producía un profundo aumento de la secreción ácida gástrica, de origen indiscutiblemente hormonal.

En 1943 Dragstedt y Owens (3) inician la era de la vagotomía en la cirugía de la úlcera duodenal. La secreción interdigestiva desaparece y la úlcera duodenal cura. Pero un número de pacientes (7 en 150) desarrollaron úlcera gástrica, aunque los valores nocturnos de acidez persistieron bajos y la úlcera duodenal curada (Dragstedt y Camp 4).

* Presentado a la Sociedad de Cirugía el 8 de setiembre de 1971.

** Profesor Clínica Quirúrgica y Asistente Clínica Quirúrgica.

Se ha demostrado experimentalmente que la sección de los vagos produce úlcera gástrica (Auer, 1), (Beazell, 2), lo cual se evita con una correcta operación de drenaje (piloroplastia o gastroenterostomía) o si se reseca el antro (Dragstedt 6-8).

La úlcera gástrica puede desarrollarse como una complicación evolutiva de la úlcera duodenal, con moderada o franca estenosis piloro-duodenal (Huber 9).

La úlcera gástrica puede aparecer luego de operaciones de vagotomía y piloroplastia por úlcera de duodeno, si la piloroplastia es inadecuada y se produce estasis antral (Woodward 15). También se ha observado la úlcera gástrica luego de vagotomía y gastroenterostomía, si el estoma está mal emplazado, lejos del píloro (Oberhelman y Dragstedt 13).

La gastroenterostomía aislada, correctamente situada a 5 cms. del píloro, produce moderado aumento de la secreción gástrica, debido a la disminución de la inhibición ácida de origen duodenal (Nyhus 12, Zubiran 16), hecho que no se observa cuando se practica una piloroplastia, la cual no sustrae el tránsito gastroduodenal. A pesar de este efecto nocivo de la gastroenterostomía, ella previene la aparición de la úlcera gástrica que se produce después de la vagotomía aislada (4), al disminuir la estasis antral (6).

La estenosis pilórica experimental (13), así como la atonía gástrica post vagotomía (8), aumentan la secreción ácida en la bolsa de Heidenhain denervada, pero ello no se produce si se practica la gastroenterostomía, la cual protege contra la distensión antral.

Pero si la gastroenterostomía está mal situada, más allá de 5 cms. del píloro, no impide la aparición de la úlcera gástrica (Dragstedt 6), cualquiera haya sido la indicación de la gastroenterostomía. En estas condiciones, esta mantiene sus efectos nocivos (disminución del factor inhibitorio duodenal) y permite la hipersecreción ácida, ya sea debida esta a la hipermotricidad y distensión antral de la estenosis de la úlcera duodenal, o a la distensión del antro de la vagotomía aislada.

Durante muchos años se discutió sobre la topografía del estoma de la gastroenterostomía. Mucho se ha aclarado con el progreso de los conocimientos sobre la fisiología antral. El estoma debe estar situado a 5 cms. del píloro, para proteger la distensión antral, factor productor de hipersecreción ácida de origen hormonal. Si es exacto que la úlcera gástrica se produce por este mecanismo, cuando la gastroenterostomía está situada lejos del píloro y existe obstáculo en la evacuación antral, se elaboran las condiciones ideales de su producción.

Todas estas condiciones se han hecho a propósito de dos observaciones personales que se inscriben dentro de los conceptos esbozados anteriormente. La cronología patológica fue la siguiente: úlcera de duodeno = estenosis piloro-duodenal = gastroenterostomía alejada del píloro = aparición de úlcera gástrica en la evolución alejada, 28 años (Obs. N° 1) y 32 años (Obs. N° 2) después.

Obs. N° 1.— A. A. de R. 59 años, sexo fem. Clin. Quir. 1. Hist. Clín. N° 26293. 30-8-68.

1940: Síndrome ulceroso típico de varios años de evolución. Sufrimiento doloroso intenso. Síndrome obstructivo pilórico total. Gastroenterostomía transmesocólica isoperistáltica en la zona más declive del estómago. Alivio total. Curación clínica controlada durante 20 años (Dr. Suiffet).

1965: Dolores epigástricos; hematemesis y melena. R.X.: Úlcera gástrica. Tratamiento médico. Mejoría transitoria.

1968 (30-8): Dolores y ardores epigástricos. Vómitos. Melena. Es enviada a estudio a la Clín. Quir. 1. Se comprueba buen estado general. Nada anormal en el abdomen. R.X.: Nicho grande de pequeña curva tipo Haudeck en la porción vertical de lap equeña curva. Evacuación gástrica por la G.E., sin tránsito duodenal (fig. 1). Examen de jugo gástrico: Aclorhidria basal; respuesta normal a la histamina.

1968 (12-9): Intervención: Úlcera de pequeña curva. G.E. lejos del píloro. Duodeno filiforme de 1 cm. de diámetro. No hay úlcera en la boca. Degastroenterostomía. Cierre yeyunal. Gastrectomía subtotal 75 %.

1971: Excelente evolución. Se alimenta sin limitaciones. Aumentó 20 Kgrs. Examen de la pieza operatoria (Dra. Iraola). Pieza de gastrectomía 15 cms. Dos úlceras gástricas a 4 cms. de la línea de sección gástrica, una pequeña y otra de 23 mms. de diámetro. La

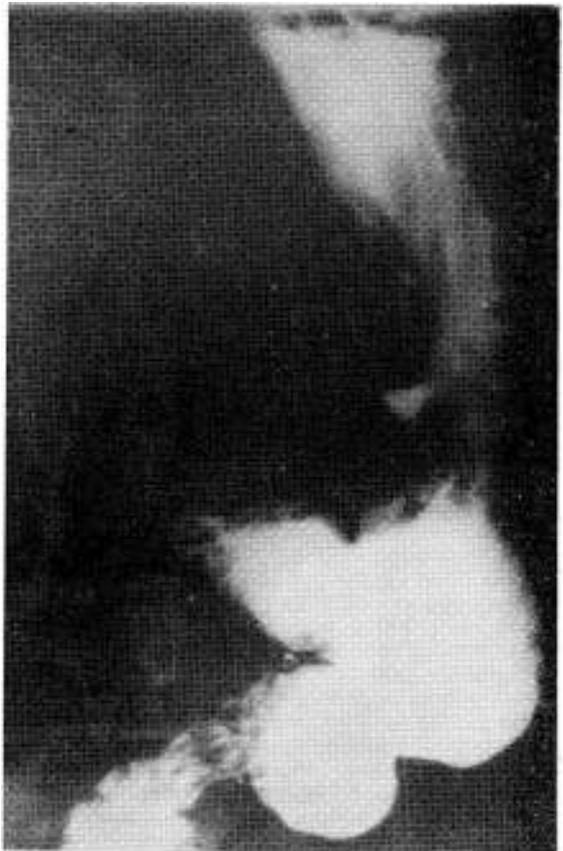


FIG. 1

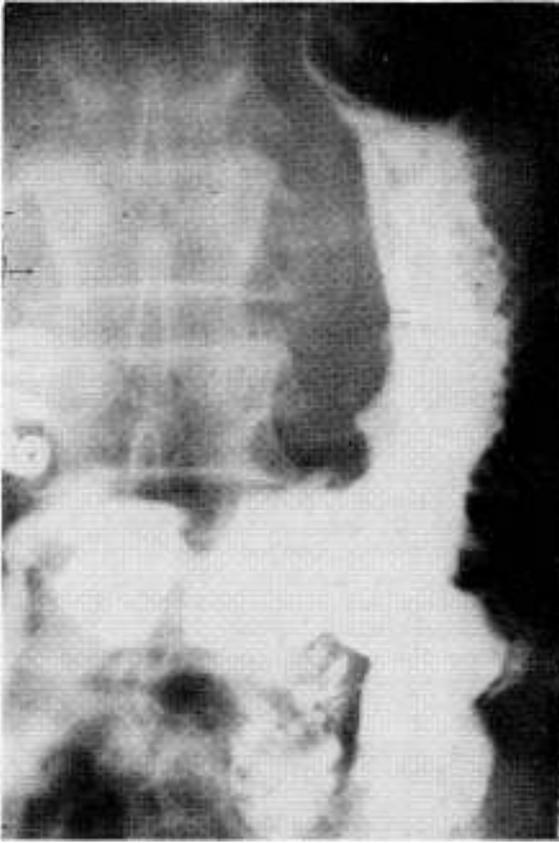


FIG. 2

boca de G.E. está situada a 8 cms. del píloro. La microscopía mostró las características de la úlcera crónica típica.

Obs. Nº 2.—J. R. G. 68 años, sexo masc. Clin. Quir. Nº 1. Hist. Clin. Nº 27196. 31-8-70.

1938: Síndrome ulceroso típico de varios años de evolución. Vómitos abundantes. Se le diagnostica úlcera duodenal y se practica gastroenterostomía. Mejora y pasa varios años bien, pero luego comienza a sufrir, periódicamente, en la misma forma como antes de operarse.

1961: Hematemesis y melena. Es intervenido de urgencia. No se conoce qué operación se le realizó.

1967-68: Nuevos ingresos por hematemesis y melena. Tratamiento médico.

1970 (31-8): Hace un mes se intensifican sus dolores. Hematemesis pequeña. Es enviado a estudio a la Clín. Quir. 1. Buen estado general. Nada anormal en el abdomen. R.X.: Nicho grande de pequeña curva. El estómago se evacúa por el píloro y la G.E. (fig. 2). No se practica estudio del jugo gástrico por la proximidad pasada de la hemorragia.

1970 (9-9): Intervención: Úlcera de pequeña curva. G.E. lejos del píloro. Duodeno con aspecto cicatrizal. No hay úlcera en la boca. Quiste hidatídico de cara inferior de lóbulo derecho del hígado. Resección yeyunal. Gastrectomía subtotal 75 %. Quistectomía.

1971: Excelente evolución; se alimenta sin limitaciones. Examen de la pieza operatoria (Dra. Iraola).

Pieza de gastrectomía 17 cms. Úlcera gástrica a 5 cms. de la línea de sección gástrica. La boca de G.E. está situada a 8 cms. del píloro. La microscopía mostró las características de la úlcera crónica típica.

Ambos pacientes fueron operados luego de un período de sufrimiento debido a la úlcera duodenal. En la Obs. Nº 1 existían elementos importantes que justificaron la realización de una gastroenterostomía: úlcera duodenal; sexo femenino; juventud (30 años) y síndrome obstructivo pilórico. En el año 1940, era la táctica que se empleaba. La G.E. se practicaba en la zona más declive del estómago. Hoy se conoce perfectamente que este tipo de estoma situado lejos del píloro, tiene serios inconvenientes, pues permite la distensión del antro con sus conocidas consecuencias sobre la secreción gástrica. El paciente pasó 28 años bien, reapareciendo después las manifestaciones clínicas debidas a la úlcera gástrica. El duodeno estaba totalmente cerrado y la boca de G.E., lejos del píloro. El tránsito se realizaba solamente por aquella, pudiéndose observar la distensión antral. En la Obs. Nº 2, la G.E. se realizó en el año 1938, cuando el paciente tenía 36 años. Siguió sufriendo discretamente y 25 años después aparecen las manifestaciones clínicas debidas a la úlcera gástrica. Se interviene pero no se practica resección y es en 1970, que se soluciona su situación con la gastrectomía.

En ambos pacientes existió la misma secuencia patológica clínica: úlcera de duodeno; estenosis; G.E. lejos del píloro; úlcera gástrica complicada con hemorragia, en la evolución alejada.

La úlcera duodenal curó y no hubieron complicaciones a nivel de la neoboca. Los factores genéticos de aquella desaparecieron, pero se instalan los elementos que condujeron a la úlcera gástrica: obstrucción piloroduodenal ulcerosa y G.E. situada lejos del píloro. Sus consecuencias son la hipersecreción ácida de origen gástrico por hipermotricidad y sobre-distensión antral.

Ambos casos se inscriben en el concepto de Dragstedt (3, 4, 5, 6, 7, 13, 14, 16).

RESUMEN

Se comunican dos observaciones de pacientes portadores de úlcera duodenal y síndrome obstructivo pilórico a los cuales se le practicó gastroenterostomía lejos del píloro (28 y 32 años antes) y que luego desarrollaron úlcera de estómago complicada con hemorragia. Se obtuvo la curación con la degastroenterostomía y gastrectomía subtotal 75 % Billroth II.

A propósito de estas observaciones se hacen algunos comentarios sobre las distintas hipótesis patológicas de la úlcera gástrica.

Se insiste en el factor hiperácidos de origen gástrico antral como elemento genético de la úlcera gástrica, presentándose en favor de esta tesis los dos casos clínicos antedichos.

RESUME

Présentation de deux patients atteints d'ulcère duodénal avec un syndrome obstructif pylorique, ayant

subi una gastroentérostomía lojn du pylore (28 et 32 ans auparavant) et qui par la suite ont eu un ulcère de l'estomac compliqué par une hémorragie. Ils ont été guéris par une degastroentérostomía et une gastrectomía sous-totale 75 % Billroth II.

En rapport avec ces observations, quelques commentaires sont faits sur les différentes hypothèses pathogéniques de l'ulcère gastrique. On souligne l'hyperacidité d'origine gastrique antrale en tant qu'élément génétique de l'ulcère gastrique, les deux cas cliniques mentionnés venant à l'appui de cette thèse.

SUMMARY

Two patients with duodenal ulcers and piloric obstructive syndrome had under gone gastroenterostomy far from the pilorus (28 and 32 years earlier). They later developed stomach ulcers complicated by haemorrhages. They were cured through degastroenterostomy and subtotal gastrectomy 75 % Billroth II. The different pathogenical hypothesis of gastric ulcers are discussed.

Hyperacydity of antral gastric origin is considered the genetical element of gastric ulcers; this thesis is supported by the two clinical cases mentioned.

BIBLIOGRAFIA

1. AUER, J. The effect of severing the vagi or splanichs upon gastric motility of rabbits. *Am. J. Physiol.*, 25: 334, 1909.
2. BEAZELL, J. M. and IVY, A. C. Chronic gastric ulcer following bilateral vagotomy in the rabbit and in the dog. *Arch. Path.*, 22: 213, 1936.
3. DRAGSTEDT, L. R. and OWENS, F. M. Supradiaphragmatic section of the vagus nerves in the treatment of duodenal ulcer. *Proc. Exper. Biol. and Med.*, 53: 152, 1943.
4. DRAGSTEDT, L. R., CAMP, E. H. and FRITZ, J. M. Recurrence of gastric ulcer after complete vagotomy. *Ann. Surg.*, 130: 843, 1949.
5. DRAGSTEDT, L. R. Is gastric ulcer duo to hyperfunction or dysfunction of the gastric autrum? *Surg. Gynec. Obst.*, 97: 517, 1953.
6. DRAGSTEDT, L. R., WOODARD, E. R., LINARES, C. A. and de la ROSA, C. The pathogenesis of gastric ulcer. *Ann. Surg.*, 160: 497, 1964.
7. DRAGSTEDT, L. R. and WOODWARD, E. R. Mistakes in peptic ulcer surgery in the early years. A physiologic analysis. *Ann. Surg.*, 167: 886, 1968.
8. EVANS, S. O., ZUBIRAN, J. M., Mc CARTHY, J. D., RAGINS, H., WOODWARD, E. R. and DRAGSTEDT, L. R. Stimulating effects of vagotomy on gastric secretion in Heidenhain pouch dogs. *Am. J. Physiol.*, 174: 219, 1953.
9. HUBER, F. and HUNTINGTON, C. G. Gastric retention and gastric ulcer. *Am. J. Roentgen.*, 60: 80, 1948.
10. JOHNSON, H. P. Etiology and clasification of gastric ulcers. *Gastroenterology*, 33: 121, 1957.
11. MARKS, I. N. and SHAY, H. Observations on the pathogenesis of gastric ulcer. *Lancet*, 1: 1.107, 1959.
12. NYHUS, L. M., KANAR, E. A., MOORE, H. and HARKINS, H. N. Gastrojejunostomy and Finney piloroplasty. Their effects upon Heidenhain pouch secretions in vagotomized and nonvagotomized dogs. *Surg. Forum.*, 4: 346, 1953.

13. OBERHELMAN, H. A. and DRAGSTEDT, L. R. New physiologic concepts related to the surgical treatment of duodenal ulcer by vagotomy and gastroenterostomy. *Surg. Gynec. Obst.*, 101: 194, 1955.
14. RIGLER, S. P., OBERHELMAN, H. A. (Jr.) and DRAGSTEDT, L. R. Pyloric stenosis and gastric ulcer. *Arch. Surg.*, 71: 191, 1955.
15. WOODWARD, E. R. Hyperfunction of gastric antrum following vagotomy and piloroplasty. *Arch. Surg.*, 77: 289, 1958.
16. ZUBIRAN, J. M., KARK, A. E., MONTALBETTI, A. J., MOREL, C. J. L. and DRAGSTEDT, L. R. Quantitative studies on the effect of gastrojejunostomy on gastric secretion. *Arch. Surg.*, 65: 239, 1952.

DISCUSION

DR. ANAVITARTE.— La presentación del Dr. Suiffet es extraordinariamente interesante porque la demostración de estos 2 casos de que la oclusión pilórica favorece la aparición de una úlcera gástrica, si bien es una cosa que ya se ha discutido desde hace muchos años, creo que estos dos casos demuestran de una forma bastante clara de que ese es un hecho indiscutible.

En cuanto al asunto de la gastroenterostomía quería decir que en nuestro medio el Prof. Navarro hace muchos años decía que la gastroenterostomía se debía hacer en el aditus ad antrum del maestro Kocher, esas eran las palabras que decía él, llamando aditus ad antrum a la porción yuxtapiilórica del antro gástrico.

Sostenía que la gastroenterostomía hecha en esa posición no daba lugar a la úlcera de la neoboca con la frecuencia que le daba la gastroenterostomía hecha alejada del píloro.

DR. DE CHIARA.— Simplemente para aportar un caso clínico muy reciente que me tocó vivir, que completa la misma hipótesis que acaba de presentar el Dr. Suiffet a propósito de sus casos.

El enfermo que voy a comentar no tenía una gastroenterostomía pero tenía una larga historia de ulcus duodenal tratado médicamente por diversos médicos y que me llegó a mí con una anemia aguda por una melena importante, sin poder ser segura la hematemesis puesto que el accidente trágico lo tuvo en la casa y era dudosa la hematemesis, pero la melena la pudimos seguir controlando. El estado de anemia aguda y hemorragia fue prácticamente iterativo y obligó a una intervención intrahemorrágica.

En la intervención se encontró un ulcus duodenal cicatrizado a expensas de una estenosis duodenal, un gran estómago dilatado y una úlcera de pequeña curva perforada en páncreas que era la causante de la hemorragia.

Se hizo una gastrectomía y el enfermo marchó bien, pero seguramente el mecanismo de esa úlcera gástrica debe obedecer a los mismos mecanismos que acaba de comentar el Dr. Suiffet. Quiero aportar este caso porque evidentemente la penuria de evacuación del estómago, esta vez provocada por una úlcera duodenal cicatrizada, la que, siguiendo las ideas de Dragstedt ha sido la causa de la úlcera gástrica que obligó a la intervención por la hemorragia. Nada más.

DR. RUBIO.— Creo que el trabajo que hemos oído del Dr. Suiffet es de mucho interés práctico fundamentalmente, porque todos conocemos los inconvenientes que

tiene la gastroenterostomía, en términos generales, en el tratamiento de la úlcera duodenal. Pero también sabemos que en ciertos casos, aun ahora, sigue siendo un procedimiento terapéutico importante.

Y me parece muy importante que se insista en lo que aquí se ha dicho, porque de cuando en cuando nos vemos obligados a una gastroenterostomía frente a una úlcera de duodeno que da un síndrome pilórico en ciertos casos de gran distensión gástrica y en enfermos que no son jóvenes, como todavía hay indicaciones algunas veces.

DR. SUIFFET.—Agradezco a los consocios que se han ocupado de esta comunicación.

Como dijimos al principio de esta comunicación, teníamos interés en hacer consideraciones que son de orden doctrinario, pero que tienen su aplicación en la práctica. El problema de la gastroenterostomía, que es en realidad el que nos ocupa, ha vuelto a tener vigencia con el resurgimiento de este procedimiento, asociado desde luego a la vagotomía, en el tratamiento de la úlcera duodenal.

Nosotros vivimos las 3 épocas de la úlcera duodenal. La época de la gastroenterostomía, la época de la gastrectomía y la época de la vagotomía y la piloroplastia o de la vagotomía y la gastroenterostomía.

Lo que el Dr. Anavitarte mencionó fue motivo de numerosísimos debates en esta Sociedad. En el año 1937 presentamos a esta Sociedad nuestra primera comunicación que fue relatada por el Dr. Prat. Era una complicación de una gastroenterostomía realizada por estenosis pilórica. El Prof. Prat, después de relatar la observación que presentábamos, hizo numerosas consideraciones sobre el problema de la topografía de la gastroenterostomía, que era motivo de discusión permanente en nuestro medio y en todas las escuelas del mundo. Posteriormente el Prof. Prat presentó un trabajo a propósito del tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal. Una de sus últimas producciones científicas sobre la gastroenterostomía, vuelve el Prof. Prat a hacer históricamente revisión de todos los problemas que ocasiona esta operación.

Lo que dijo el Dr. Anavitarte es exacto. Había otros cirujanos que opinaban que el estómago no se debía drenar por la gastroenterostomía yuxtampilórica, sino en el punto más declive, en la línea que correspondía a la vertical de la curva menor y que cruzaba la curva mayor en su punto más declive, considerándose que el estómago se evacuaba por la gravedad dentro del abdomen. Hoy se sabe perfectamente bien por conocimientos fisiológicos y fisiopatológicos, que la gastroenterostomía tiene que estar lo más cercana al píloro, para evitar que la distensión antral provoque la secreción gástrica y por ende la repercusión sobre la acidez.

Es posible que lo que decía el Prof. Navarro y que mencionó el Dr. Anavitarte sea exacto, pero en parte, porque la aparición del úlcus yeyunal en la boca de gastroenterostomía, no es sólo debido a la acción de la hipersecreción gástrica, sino a la persistencia de los factores neurogénicos vagales que son los que mantienen la secreción ácida interdigestiva, responsables en términos generales de la aparición de la úlcera duodenal.

Volvemos a decir que todos esos problemas han adquirido vigencia de nuevo, no sólo en lo que respecta a la parte táctica conceptual, sino también a la parte técnica de la gastroenterostomía. De manera que al recomenzar esta etapa de la cirugía de la úlcera duodenal, tuvimos que revisar y volver a practicar operaciones que hacía quince años que no veíamos o que no la practicábamos.

Es muy importante su conocimiento. El Dr. Rubio dijo que es una intervención que todavía se sigue usando. Desde luego que considero que él debe haberlo dicho, asociada a la vagotomía, puesto que nunca debe hacerse la gastroenterostomía si no se la asocia a una sección de los vagos. A pesar de eso se sigue usando la gastroenterostomía como operación aislada. Operamos hace poco un paciente que no se inscribía dentro de este esquema, porque no tenía la úlcera gástrica, pero estamos seguros que la hubiera tenido en el tiempo. Un paciente que ya había sido operado 2 veces. En la primera oportunidad parece que no se le encontró nada y no se le hizo nada. En la segunda oportunidad, fue operado en otro centro asistencial y no reconocieron la presencia de lesión. No se le practicó una exploración directa antropiloro-duodenal quirúrgica y se le practicó como medida de solución, la gastroenterostomía aislada, sin vagotomía, con el agregado que estaba situada a 14 cms. del píloro. Ese enfermo aumentó sus sufrimientos porque tenía una estenosis pilórica y la gastroenterostomía no evacuaba bien el estómago. Le practicamos gastrectomía y el enfermo está perfectamente bien. Tenía una úlcera duodenal con estenosis pilórica. No lo incluimos en el trabajo porque consideramos que no se inscribía dentro del tema tratado.

El Dr. Rubio dijo una cosa muy importante, que a veces uno se ve obligado a recurrir a esta operación en personas de cierta edad o de riesgo.

Tenemos una observación que es casi experimental. Un paciente que ingreso a la Sala 21 traído del Asilo Piñeyro del Campo con síndrome obstructivo total, pésimas condiciones generales, insuficiencia cardíaca y con trastornos severos. Con anestesia local, dadas esas circunstancias, se le practicó una gastroenterostomía, pero lo notable es que el enfermo mejoró de su síndrome pilórico, se repuso además de sus alteraciones médicas. Cuando se estudió su quimismo gástrico, el enfermo tenía una hiperacidez basal notoria. Lo que quiere decir, que lo va a salvar posiblemente de la aparición de una úlcera en la boca de gastroenterostomía, el hecho que tenía en ese momento 75 años y no sabemos si todavía vive.

Indiscutiblemente, es una operación que debe utilizarse cuando hay indicación de ella. Debe realizarse correctamente, en la posición más cercana al píloro. Debe tener un diámetro ligeramente mayor que el del píloro. No debe tener un diámetro muy grande, puesto que es uno de los factores que propende a la aparición de la evacuación precoz y rápida del estómago.

Es decir, topografía, tamaño y manera de realizarse, asociada a la vagotomía, puesto que de otra manera, se sustituye una enfermedad por otra.