

“Cirugía o píldoras” en el tratamiento del paciente con enfermedad crónica relacionada a la secreción ácido péptica

Dra. Sonia Boudrandi¹

Resumen

Se limita el tema al tratamiento del úlcus gastroduodenal. Se analizan los factores etiopatogénicos bases del tratamiento médico quirúrgico.

En la década del setenta con los bloqueadores anti H2 comienza el auge del tratamiento médico. Se analizan los anti H2 y otras drogas que disponemos, en su mecanismo de acción, efectividad, dosis y efectos colaterales; con ellas se logra la cicatrización en 90% de los úlcus en 4 a 8 semanas. Se analiza la conducta a seguir con las úlceras refractarias al tratamiento médico (5 a 10%), y con las úlceras del anciano. La prevención de recurrencias: con tratamiento de mantenimiento recurre 20%, sin él recurre 50% a 80% en el primer año.

Al tratamiento quirúrgico llegan los fracasos del tratamiento médico. Sus objetivos son: erradicar la enfermedad con el menor número de recurrencias, efectos colaterales y mortalidad. La cirugía de coordinación es cada vez menos frecuente, 0.7% de úlcus duodenal y 1% gástricas; existiendo un aumento de la cirugía de las complicaciones.

Se analizan las tácticas quirúrgicas más frecuentes para el úlcus duodenal y el gástrico en sus diferentes topografías, así como para sus complicaciones: estenosis, perforaciones, hemorragias y para las recidivas ulcerosas posquirúrgicas.

Palabras clave: Enfermedad ácido péptica. Úlcus gastroduodenal – terapia. Técnica quirúrgica. Patología gastroduodenal. Esofagitis.

Summary

The author analyses etiopathogenical factors which are the basis for medico-surgical treatment. The boom of medical treatment starts in the 70's with H2 blocking agents. These and other available drugs are analysed with reference to mechanism of action, effectiveness, dosis and side effects; healing is obtained in 90% of the úlcus in 4 to 8 weeks.

Management of ulcers resistant to medical treatment (5 to 10%) and ulcers in the elderly patient is also analysed. Relapse prevention: with maintenance treatment 20% relapse, without it 50 to 80% relapse during the first year. Surgery treats failures of medical treatment. Its aim is to eradicate disease with the least number of relapses, side effects and mortality. Coordination surgery is less and less frequent (0.7% for duodenal úlcus and 1% for gastric ones); there is an increase of surgery of its complications. The author analyses the most frequent surgical tactics for treatment of duodenal and gastric úlcus in their different topographies as well as for treatment of complications: stenosis, perforations, hemorrhage and post-surgical úlcus recidives.

Introducción

El tratamiento de la enfermedad ácido péptica genera gran interés a médicos, gastroenterólogos y cirujanos pues constituye un tema de controversias permanentes a la hora de ofrecerle al paciente el mejor tratamiento.

Es un tema sumamente amplio ya que deberíamos incluir el tratamiento de: gastritis, duodenitis, esofagitis y úlcus gastroduodenal. Dado lo extenso del mismo, limitaremos este trabajo a tratar las controversias en el tratamiento del úlcus.

En nuestro país carecemos de estadísticas sobre la prevalencia de la enfermedad y el número de complicaciones. A nivel mundial se registra un descenso de la misma y sobre todo un descenso del número de cirugía por úlcus no complicado. En EE.UU. sólo 0.7% de los úlcus duodenales y 1% de las úlceras gástricas son sometidos a tratamiento quirúrgico⁽¹⁾. La multiplicidad de drogas altamente efectivas en el control de la enfermedad no evitan asimismo que el número de ingresos por las complicaciones vaya en aumento.

El avance en el conocimiento sobre fisiología y motilidad gastrointestinal ha permitido conocer mejor los mecanismos fisiopatológicos de la producción de esa enfermedad ácido péptica⁽²⁻⁶⁾.

1. Prof. Adjunta Clínica Quirúrgica "1" Dr. Gonzalo Estapé. Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 2/9/92.
Correspondencia: Dra. S. Boudrandi.
21 de Setiembre 2458 ap. 602.
Montevideo, Uruguay.

Varios son los mecanismos que participan; y es del desbalance entre factores defensivos y agresivos sobre la mucosa, que surge la lesión⁽³⁾.

Los principales factores de defensa son: la integridad de la membrana celular, la secreción de mucus, el flujo sanguíneo y el tum over celular.

La secreción de mucus constituye una eficaz barrera contra la agresión de la pepsina, y es a nivel de esta capa de mucus que se establece un gradiente de pH entre el lumen gástrico (pH2) y el intracelular (pH7) que está mantenida por la secreción celular activa de bicarbonatos mediados por las prostaglandinas⁽⁶⁾.

Los principales factores agresivos para la mucosa están dados por hipersecreción de ácido y pepsinógeno; los antiinflamatorios, la acción bacteriana y los hábitos.

Los pacientes portadores de ulcus duodenal tienen registros de secreción ácida basal y posestimulación que están por encima de los valores de los sujetos normales; así como un aumento de la secreción de pepsinógeno, ambos vinculados a una mayor masa de células parietales. En los enfermos portadores de ulcus gástrico esto no es tan así ya que muchos pacientes tienen normo o hipoclorhidria, y en la génesis de estas úlceras fallarían los mecanismos de defensa.

El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), ácido acetil salicílico (AAS), actúan disminuyendo la síntesis de prostaglandinas produciendo una caída en los mecanismos de defensa.

Acción bacteriana: se ha demostrado que el helicobacter o campylobacter pylori se encuentra presente en 90% de los pacientes portadores de ulcus duodenal y 70% de los portadores de gastritis o ulcus gástrico. Actúan invadiendo la mucosa e iniciando un proceso inflamatorio. La erradicación del mismo disminuye el tiempo de tratamiento y el índice de recaídas^(7,8).

Los hábitos como fumar, bebidas alcohólicas y efervescentes no está claro su mecanismo de acción, pero están vinculados al retardo en la cicatrización, mayor número de complicaciones y recidivas^(1,5).

Tratamiento médico en el ulcus gastroduodenal

El tratamiento médico en el ulcus gastroduodenal comienza a tener su auge en 1970 cuando se introducen los antagonistas de los receptores H₂ de la histamina. En la década del 80 la introducción en el mercado de sustancias como el Omeprazol que actúa inhibiendo la fase final de la secreción ácida y en los últimos años el conocimiento del rol bacteriano que juega el campylobacter pylori en la patogénesis^(3,5).

En función de estos hechos es que ha disminuido notablemente el número de enfermos que se hospita-

lizan y que se someten a tratamiento quirúrgico; podemos afirmar que éste se nutre de los fracasos del tratamiento médico. El número de complicaciones ha aumentado en relación al número de pacientes diagnosticados en la población en general⁽⁵⁾.

Los objetivos del tratamiento médico son: alivio del dolor, cicatrización de la úlcera, prevenir recurrencias y evitar recidivas.

Para ello contamos al día de hoy con: fármacos que disminuyen la acidez gástrica por mecanismos de inhibición a nivel parietal o de neutralización luminal, potenciadores de las defensas mucosas y las modificaciones de los hábitos^(5,9,10).

A) Reducción de la acidez gástrica

Anti H₂: cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina actúan por competición a nivel de los receptores H₂ histamínicos de las células parietales inhibiendo 90% de la secreción de ácido producido tanto por estímulo vagal como gástrico.

Los anti H₂ no están exentos de efectos colaterales. La cimetidina produce trastornos neurológicos (cefaleas, letargo, depresión, alucinación); ginecomastia e impotencia. Tiene interferencias metabólicas con la enzima alcohol deshidrogenasa por lo que aumentan los riesgos de intoxicación alcohólica. A nivel hepático interfieren con la acción de la enzima citocromo P-450 microsomal, por lo que hay aumento de la concentración en sangre de teofilina, warfarina, lidocaína y fenotiazina. Estos efectos colaterales son francamente menores con ranitidina y famotidina.

Omeprazol: primer inhibidor de la bomba de protones, la enzima H⁺ K⁺ ATPasa, participa en el intercambio iónico intra-extracelular de las células parietales. Esta enzima es inhibida en forma irreversible, por lo que se requiere la síntesis de la misma para reiniciar la secreción. Con dosis de 20 mg se inhibe por 24 horas más de 90% de la secreción ácida, elevándose la concentración de gastrina durante 2 a 4 semanas. Experimentalmente han demostrado que la hipergastrinemia produce hiperplasia de las células cromafines desarrollando tumores carcinoides en las ratas⁽⁵⁾; en el hombre con el tratamiento a largo plazo se desconoce si puede favorecer la aparición de neoplasma gástrico.

Anticolinérgicos: inhibición de efectos mucarínicos vagales. Pirenzepina tiene vida media de 12 horas.

Neutralizadores de la acidez: actúan neutralizando el ácido endoluminar, lo que favorece la producción de mucus, la regeneración mucosa y producción de prostaglandinas.

Las sales más utilizadas son hidróxido de aluminio, de magnesio y carbonato de calcio, las cuales no están exentas de efectos colaterales: constipación,

diarrea y, en enfermos con insuficiencia renal, hipermagnesemia e hipofosfatemia.

B) Potenciadores de las defensas mucosas

Sucralfato: sal de sucrosa con sulfato e hidróxido de aluminio. Actúa como citoprotector tóxico, adhiriendo a la superficie ulcerada e impidiendo la acción agresiva del ácido, bilis y pepsina sobre las células. Sólo se absorbe de 3 a 5% y en 2–3% de los casos de constipación.

Sulfato de bismuto coloidal: fármaco poco usado en nuestro medio. Se deposita a nivel del cráter ulceroso al igual que el sucralfato y actuaría aumentando la producción de prostaglandinas E_2 y la secreción de bicarbonato. Tendría acción bacteriana sobre *Campylobacter pylori*.

Prostaglandinas simil: el fármaco que se dispone es el misoprostol, cuyos efectos colaterales están dados fundamentalmente por diarrea. El mecanismo de acción no es claro pero estimula la secreción de mucus y bicarbonato, aumenta el flujo sanguíneo e inhibe la secreción de ácido, no hay mayor experiencia clínica con esta droga.

C) Modificación de los hábitos

Dieta: suprimir de la misma potentes secretagogos como son: vino, cerveza, café y bebidas efervescentes. Realizar ingestas fraccionadas, separadas por períodos regulares y en lo posible rica en fibras con lo que se lograría reducir las recidivas⁽⁶⁾.

Cigarro: aquellos pacientes fumadores tienen un retardo en la cicatrización.

Suspender ingesta de corticoesteroides, AINE y AAS.

Apoyo psiquiátrico, generalmente se trata de personalidades hostiles, depresivas, en las que se ha comprobado un aumento de la producción de pepsinógeno.

La lesión ulcerada gastroduodenal habitualmente cura con el tratamiento médico, higiénico–dietético, medicamentoso en 80 a 90% de los casos en 8 semanas. La úlcera gástrica habitualmente tiene un retraso en la cicatrización de 2 semanas.

La efectividad de los fármacos antiácidos^(5,9)

Con los anti H_2 : administrados en una única toma nocturna y en 2 ingestas diarias: a las dosis de: cimetidina 800 mg, ranitidina 300 mg o famotidina 40 mg se obtiene la cicatrización de 75% en 4 semanas y de 85 a 90% de los ulcus duodenales en 8 semanas del tratamiento.

Con omeprazol: en dosis única de 20–30 mg se obtiene 69% de cicatrización en 2 semanas y 98% en 4 semanas de tratamiento.

Con los antiácidos del tipo de los hidróxidos (2–3 comprimidos cada 6 horas) durante 4 semanas el porcentaje de curaciones es de 70%.

Con los citoprotectores: sucralfato 1 g por 4 tomas diarias durante 8 semanas cicatrizan 80% de las úlceras gástricas y 90% de las úlceras duodenales. Con bismuto coloidal se produce cicatrización de 75% en 4 semanas y de 90% en 8 semanas de tratamiento en ulcus duodenal y con tratamiento de mantenimiento disminuye el índice de recidivas por su acción antibacteriana.

Ulcus gastroduodenal en el anciano

La enfermedad ácido péptica en el anciano plantea problemas particulares en el manejo diagnóstico y de tratamiento⁽¹⁰⁾. En ellos muchas veces la primera manifestación de la presencia de esta patología es una complicación: la hemorragia o la perforación. Siendo en estos casos la morbimortalidad 100 veces más alta que en el joven. Se presentan importantes problemas en el manejo médico de la enfermedad por la interacción con otros fármacos.

Alteraciones en la absorción de los fármacos, debido al enlentecimiento del tránsito intestinal, mayor fijación de fármacos liposolubles, alteraciones a nivel de metabolización hepática y enlentecimiento en la eliminación renal pueden llevar a sobredosis.

La polifarmacia con la confusión de medicamentos, dosis y horarios hacen que en muchos casos se tenga la explicación a la falta de respuesta al tratamiento. No es infrecuente el uso de AINE en los pacientes añosos lo que retarda el tiempo de cicatrización en la úlcera gastroduodenal. El uso de monodrogas del tipo de la ranitidina a dosis de 300 mg en la noche parece ser el medicamento de elección.

Úlceras gastroduodenales refractarias al tratamiento médico

5–10% de las úlceras son refractarias al tratamiento médico realizado durante 8–12 semanas^(3,11). Las causas de este fracaso pueden ser el no cumplimiento del tratamiento medicamentoso (costos, problemas de horarios, dieta); el fumar y la continuidad de ingesta de AINE. En estos pacientes se debe buscar un error diagnóstico: en ulcus gástrico la búsqueda de una neoplasia ulcerada y en ulcus gástrico y duodenal la dosificación de la gastrinemia para descartar un síndrome de Zollinger Ellison, ya que ambos implican conductas terapéuticas diferentes.

En estos pacientes el tratamiento con omeprazol a 40 mg día es más eficaz que con anti H_2 , pero tienen un alto índice de recurrencias.

Algunos autores^(5,10) aconsejan el uso del sulfato de bismuto coloidal asociado al omeprazol para erra-

dicar al *Helicobacter pylori* obteniendo un mayor índice de respuestas y menores recurrencias, siendo una opción al tratamiento quirúrgico.

Prevención de recurrencias en el úlcus gástrico duodenal

La mayoría de los pacientes que sufren una úlcera gastroduodenal son portadores de una enfermedad recurrente crónica ^(3,5,11).

La primera recurrencia ocurre durante el primer año del seguimiento entre 50 a 80% de los pacientes que no reciben ningún tipo de tratamiento de mantenimiento, de ellos más de 20% tiene más de 3 recurrencias anuales. El porcentaje más alto se observa en hombres, jóvenes, fumadores, alcoholistas, muchos de ellos ingresando por complicaciones: hemorragia, perforación, estenosis.

Con la administración de una dosis de mantenimiento, la mitad de la dosis, de los inhibidores ácidos se disminuye el número de recurrencias a 20%. Esto tiene su costo económico, psíquico y de efectos colaterales.

Parece sensato que si las recurrencias son esporádicas sólo se realice el tratamiento de la misma, pero si la enfermedad recurre varias veces al año el tratamiento de mantenimiento debe ser continuo, lo que no siempre es aceptado por el paciente. Es aquí donde se debe hacer un correcto balance entre los costos del tratamiento médico: por el riesgo de complicaciones, el costo social por pérdidas laborales y días de internación más el costo del medicamento y los riesgos del tratamiento quirúrgico.

Aquellos pacientes que tienen recurrencias frecuentes, que tienen tendencia a las complicaciones, que no aceptan el tratamiento médico de mantenimiento o que viven lejos de centros quirúrgicos son candidatos al tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

El número de pacientes que llega a cirugía de elección en el tratamiento del UGD es cada vez menor, no así el número de enfermos que ingresan y se operan por las complicaciones, fundamentalmente en pacientes ancianos, por lo que se nota un aumento relativo de la tasa de morbimortalidad ⁽¹²⁻¹⁴⁾.

El tratamiento quirúrgico requiere la familiaridad con una serie de procedimientos que se deben aplicar en forma adecuada a cada caso individual ⁽³⁾.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es erradicar la enfermedad con la menor mortalidad, menor índice de recurrencias y con los menores efectos colaterales metabólicos y gastrointestinales.

La evolución de la cirugía es paralela a la evolución de los conocimientos clínicos y del laboratorio de

investigación vinculados con el conocimiento de la fisiología de la secreción y motilidad gastrointestinal.

La gastroyeyunostomía fue la operación popularizada a principios de este siglo para el tratamiento de úlcus gastroduodenal, presentando un índice de recidiva ulcerosa entre 30 y 50% de los pacientes ⁽¹⁴⁾.

Próximo a 1940 se populariza la gastrectomía 2/3 distal con reconstrucción tipo Billroth I o II, la que presenta un bajo índice de recidivas, 2%, bajo índice de mortalidad, aunque esto es francamente mayor en la urgencia ⁽¹⁵⁻¹⁸⁾, pero con un alto porcentaje de secuelas (17 a 23%) ⁽¹⁶⁻²⁰⁾ dumping, diarreas, plenitud precoz, pérdida de peso.

En 1943 Dragsted y Owen popularizan la vagotomía troncal combinada con piloroplastia o gastroenteroanastomosis ⁽²¹⁻²³⁾ para el tratamiento del UGD.

Este procedimiento produce la denervación de todo el estómago por lo que se produce la eliminación de la secreción ácida pero profundas alteraciones motoras a nivel antro pilórico, por lo que es imprescindible asociarla a procedimientos de drenaje gástrico. Por lo que el porcentaje de secuelas gastrointestinales son similares al procedimiento anterior ⁽²⁴⁾. La pérdida del esfínter pilórico lleva al reflujo duodeno o yeyunogástrico que puede dar vómitos biliares, gastritis y eventualmente aumento del riesgo de neoplasma gástrico. La denervación hepatobiliar y pancreática e intestinal predispone a la producción de cálculos, insuficiencia pancreática y alteraciones funcionales intestinales. En el seguimiento presenta cifras de recidiva de 5 a 15%. La vagotomía troncal con antrectomía y reconstrucción tipo BI o BII es más segura ya que tiene 1 a 2% de recidiva ulcerosa, presenta similar morbimortalidad que la vagotomía troncal con drenaje. Y tiene su indicación en la úlcera gástrica y la duodenal y es preconizada su utilización por numerosos autores.

Los detractores de la misma se basan en el mayor tiempo quirúrgico y en las secuelas funcionales.

Vagotomía selectiva: con este procedimiento no hay mayor experiencia. Al seccionar el nervio de Latarjet se denerva totalmente el estómago requiriendo asociación de procedimientos de drenajes con lo que el porcentaje de efectos secundarios es similar a los procedimientos descritos anteriormente ⁽²⁵⁾.

Sin lugar a dudas el gran avance en la cirugía del tratamiento del úlcus gastroduodenal fue la introducción en 1957 por Griffith y Harkins de la vagotomía gástrica proximal, procedimiento que fue indicado para complementarlo con piloroplastia, posteriormente se demuestra que no es necesaria ya que se preserva la función motora antro pilórica.

Son Johnston y Wilkinson por un lado y Amtrup y Jensen por otro los cirujanos pioneros en la difusión de esta técnica presentando las primeras series con buenos resultados.

La denervación selectiva de la masa de células parietales, la preservación de la inervación antro piló-

rica y del resto de la cavidad abdominal hace que se realice un tratamiento fisiopatológico de la enfermedad ácido péptica, con un mínimo de secuelas funcionales, escasa morbimortalidad al ser un procedimiento que no contamina la cavidad abdominal, con un alto índice de enfermos asintomáticos a largo plazo (12,26-29).

Un estudio multicéntrico de 10.000 pacientes con seguimiento entre 8-18 años muestra buenos resultados Visick I-II - 86.4%; mortalidad 0.2%, recurrencia ulcerosa 9%.

Los fracasos de la vagotomía supraselectiva son proporcionales a la inexperiencia quirúrgica ya que para realizar una denervación correcta se debe movilizar el esófago abdominal y succionar completamente los nervios "crimales de Grassi" que van al fundus gástrico. Se logran mejores resultados si el procedimiento se realiza con monitoreo de pH gástrico intraoperatorio (30).

Como complicación de la técnica la perforación por necrosis de la pequeña curva por isquemia y retención gástrica por atonía son excepcionales (0,09%) (31).

En 1959 Taylor (13) introduce una variante en el procedimiento de denervación: la seromiotomía anterior con vagotomía troncal posterior. El seguimiento de los pacientes muestra resultados similares a los de la vagotomía supraselectiva.

En los últimos años con los avances tecnológicos y con la introducción de la cirugía laparoscópica, se comienza a adquirir experiencia en los procedimientos de denervación gástrica: vagotomía troncal por vía torácica más dilatación endoscópica del píloro; vagotomía gástrica proximal y con la seromiotomía anterior más vagotomía troncal posterior con la cual hay mayor número de pacientes tratados (32). Dada la poca experiencia y el corto tiempo de seguimiento aún no se pueden evaluar las bondades del procedimiento.

Al tratamiento quirúrgico del úlcus gástrico le corresponden algunas consideraciones especiales.

En primer lugar la táctica quirúrgica varía de acuerdo a la topografía de la lesión (3,33). La mayoría de los autores aconsejan las técnicas reseccionistas, aunque otras series muestran buenos resultados con las técnicas de denervación (34-41).

La clasificación de Johnson en tipo I, II y III ayuda a seleccionar mejor el tratamiento y reducir el índice de recidivas por lo cual es indispensable el uso de la endoscopia (32,42) para topografiar la lesión.

Tipo I: que cursa con normo e hipoclorhidria, se aconseja la gastrectomía 2/3 BI o BII.

Tipo II: que cursa con hiperclorhidria es donde la serie muestra la mayor experiencia con vagotomía gástrica proximal.

Tipo III: puede cursar con hipoclorhidria. Tiene su indicación la vagotomía troncal con antrectomía. La recidiva de la úlcera pepilórica es de 30% con la vagotomía gástrica proximal.

Csendes (41) plantea un tipo IV de topografía subcardial, vinculada fundamentalmente a factores genéticos y ambientales, que en las estadísticas chilenas configuran de 30 a 48% de las úlceras gástricas. En ellas se aconseja el tratamiento con gastrectomía subtotal incluyendo la úlcera en la pieza de resección (43). Como alternativa: ulcerectomía, más vagotomía troncal, más piloroplastia. Técnica que en nuestro medio no es aceptada por muchos cirujanos (44).

Tratamiento del úlcus gastroduodenal complicado

a) Hemorragia por úlcus gastroduodenal

La hemorragia es la primera causa de muerte por úlcus gastroduodenal complicado. 80% de las hemorragias digestivas de causa gastroduodenal ceden con tratamiento médico (3,12,45) en base a reposición hematológica, reposo del tubo digestivo, anti H₂ i/v, monitoreo hemodinámico.

La fibrogastroscofia es fundamental para topografiar la lesión y la naturaleza de la misma. En el momento actual se dispone de un arsenal terapéutico endoscópico que puede detener el sangrado (46).

¿Qué pacientes deben ser tratados quirúrgicamente?

1. Hemorragia grave que no se compensa desde el punto de vista hemodinámico.
2. Sangrado mantenido estimado en aproximadamente 50% de la volemia.
3. Recurrencia del sangrado durante la internación.
4. Segunda internación por sangrado.
5. Coexistencia de otra indicación quirúrgica.

Según Branicki y Boey (47) 75% de las muertes por hemorragia digestiva por úlcus se deben a resangrado intrahospitalario. Estos mismos autores establecen factores predictivos de mortalidad: edad mayor de 60 años, shock, úlcera de más de 1 cm de diámetro, paciente portador de insuficiencia renal. Con tres de estos factores presentes la mortalidad es de 47%. Con dos factores, entre 4 y 18%.

El tratamiento quirúrgico tiene por objetivo:

1) Control de hemostasis, 2) en lo posible tratamiento ácido reductor.

¿Qué táctica ofrecer?

1. Hemostasis asociada a vagotomía troncal más piloroplastia. Ventaja: corto tiempo quirúrgico, indicado en paciente de algo riesgo intraoperatorio. Presenta 8% de resangrado y 6% de mortalidad.
2. Gastrectomía 3/4: de urgencia.
3. Antrectomía más vagotomía troncal.
4. En 1973 Johnston introduce la vagotomía gástrica proximal al control de hemostasis y reconstrucción

pilórica en el tratamiento del ulcus duodenal. Con 4.8% de mortalidad y 2.6% de resangrado.

5. En nuestro medio Mañana⁽⁴⁴⁾ plantea como alternativa la ulcerectomía asociada a una operación de drenaje como tratamiento atípico de la hemorragia digestiva.
6. Otras series muestran experiencia con sólo hemostasis de la úlcera y tratamiento médico con buenos resultados⁽⁴²⁾.

b) Úlcera perforada

5 a 10% de los pacientes con úlcera duodenal se perforan⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾ y es la segunda causa de muerte por esta patología⁽⁵²⁾. De estos pacientes 60 a 75% tienen sintomatología ulcerosa previa y 30% de éstos durante menos de 3 meses, aquí surge la necesidad de selección de los pacientes y adecuar el tipo de cirugía de urgencia que se les ofrece.

Con el tratamiento clásico del cierre de la perforación y epiploplastia sólo un tercio permanece libre de síntomas en la evolución, por lo que surge la necesidad del tratamiento definitivo de estos pacientes en un único acto quirúrgico. Esta conducta no es compartida por cirujanos como Borman⁽⁵³⁾ que en sus pacientes practica cierre simple y aconseja una conducta expectante ya que sólo 14% de los mismos requiere una segunda operación.

¿A qué pacientes que sufren una perforación gastroduodenal se les puede ofrecer el tratamiento definitivo? Boy y Wong en 1987 establecen los criterios⁽⁵⁴⁾:

- 1) pocas horas de perforación (sin peritonitis generalizada, abscesos intraperitoneales o ambos);
- 2) ulcus crónico mayor de 3 meses de sintomatología;
- 3) paciente menor de 70 años;
- 4) sin compromiso hemodinámico;
- 5) sin enfermedades médicas intercurrentes que agravan la morbimortalidad;
- 6) sin ingesta previa de AAS, AINE y corticoides.

Estos mismos autores⁽⁵⁵⁾ establecen criterios pronósticos en la evolución de los pacientes con ulcus perforado. Son tres los factores determinantes: shock hipovolémico, perforación de más de 24 horas y enfermedades médicas concomitantes. Con tres factores, 87% de mortalidad; con dos factores, 40%; con un solo factor presente, 4%. Estos criterios de riesgos nos dan la pauta de la importancia de la selección de los enfermos.

¿Qué tratamiento ácido reductor ofrecer?

El procedimiento más fisiológico, que no aumenta la mortalidad, está dado por el cierre simple más epiploplastia seguido de vagotomía gástrica proximal como lo preconizan varios autores^(3,25,49,50,56,57), procedimiento introducido por Johnston en 1973.

Este procedimiento está contraindicado en el ulcus gástrico prepilórico por el alto índice de recurrencias.

En todo ulcus gástrico el cierre de la úlcera debe ser precedido por una biopsia del borde de la misma.

Otros procedimientos: vagotomía troncal más píloroplastia presenta 0–15% de mortalidad y de 2 a 15% de recidivas según las series. Ventaja de este procedimiento: rápido⁽⁵⁸⁾.

Vagotomía troncal más antrectomía. Tendría su indicación en las úlceras prepilóricas y debiendo tener en cuenta el mayor tiempo quirúrgico, y más suturas, aunque es el procedimiento que a largo plazo tiene el menor índice de recidivas.

En los últimos años con el advenimiento de la cirugía laparoscópica surge una nueva vía de abordaje para el tratamiento del ulcus perforado. Cuschieri⁽³²⁾ preconiza: 1) identificación de la perforación, biopsia de la misma si es de topografía gástrica, 2) cierre de la perforación, 3) toilette peritoneal, 4) omentoplastia y 5) tratamiento complementario con anti H₂, ya que no realiza ácido reducción quirúrgica.

Son series muy reducidas pero al parecer no presentan más morbimortalidad que con la cirugía convencional; planteándose la necesidad del control evolutivo de estos pacientes dada la escasa experiencia.

c) Estenosis gastroduodenal por ulcus

5 a 15% de los ingresos por ulcus complicado son por estenosis. Se debe realizar un correcto diagnóstico endoscópico para descartar la etiología neoplásica.

Se debe realizar primeramente tratamiento médico, en base a reposo digestivo, SNG, reposición hidroelectrolítica y en pacientes desnutridos alimentación parenteral total y anti H₂.

Se reevalúa la respuesta al tratamiento médico y si persiste retención gástrica se realiza el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico se debe adaptar al tipo de enfermo realizando un balance entre los riesgos operatorios, las expectativas de vida y la situación loco-regional antropíloro duodenal.

La cirugía gástrica reseccionista ocupa aquí un lugar importante siendo la vagotomía troncal con antrectomía o la gastrectomía 3/4 la cirugía de elección ya que es la que tiene el índice más alto de curaciones^(12,15,17,26,38,45). Si en la exploración muestra la presencia de un duodeno "difícil", con proceso inflamatorio importante, en algunos enfermos puede estar indicado asociar a la vagotomía troncal una gastroenteroanastomosis.

De tratarse de un paciente joven con estenosis reversible se puede realizar como tratamiento definitivo la vagotomía supraselectiva con dilatación pilórica endoscópica o por digitoclasia, con este procedimiento

no hay mayor experiencia aunque parece tener alto índice de recidivas.

Conducta frente a las recidivas postratamiento quirúrgico

El porcentaje de recidivas post tratamiento quirúrgico depende de la táctica y la técnica empleada en el mismo ⁽²⁾.

La mayor parte de las recidivas tiene una excelente respuesta frente al tratamiento médico, requiriendo dosis menores que las habituales para volverse asintomáticos. Por lo que son pocos los pacientes que se someterán a una segunda intervención y ésta dependerá de la táctica empleada en la primera instancia. Antes de plantearnos la reintervención de estos enfermos deberemos reevaluarlos buscando valores de acidez basales y posestimulación, realizando fibrogastroscofia y EGD, buscando la presencia de otra patología que explique los síntomas: ejemplo neoplasma y se deberá dosificar la gastrinemia como forma de descartar un síndrome de Zollinger Ellison ⁽⁵⁹⁾. Frente a la recidiva con vagotomía gástrica proximal se plantea la realización de vagotomía troncal con antrectomía. Si se realizó vagotomía troncal y piloroplastia se aconseja revagotomía y antrectomía. En caso de vagotomía troncal y antrectomía se plantea realizar revagotomía y regastrectomía. Todas las reintervenciones tendrán una morbimortalidad más elevada que con el primer procedimiento.

Conclusiones

El paciente portador de enfermedad ácido péptica debe ser tratado por un equipo multidisciplinario donde participe el gastroenterólogo, el cirujano, la nutricionista y eventualmente el psicólogo.

En la enfermedad úlcero péptica no complicada el tratamiento médico adecuado con el uso de drogas inhibitoras de la secreción ácida, logra cicatrizaciones hasta en 90% de los casos

Se debe aconsejar al paciente sobre el tratamiento de mantenimiento cuando es necesario y sobre los factores que predisponen a las recurrencias, haciendo especial énfasis en ingesta de ácido acetil salicílico y antiinflamatorios no esteroideos.

Frente a la úlcera refractaria al tratamiento o frente a recurrencias frecuentes se plantea el tratamiento quirúrgico-ácido reductor por técnicas de denervación o de resección asociada a denervación, siendo de ellas la vagotomía gástrica proximal la que tiene el porcentaje más bajo de mortalidad y secuelas funcionales con un índice de recidivas de 9%.

Se aconseja:

- vagotomía gástrica proximal en úlcus duodenal sin

estenosis y en úlcus gástrico tipo II, por laparotomía o por laparoscopia;

- vagotomía troncal más antrectomía en úlcus duodenal complicado con estenosis y en úlcus gástrico tipo III;
- gastrectomía 2/3 distal en úlcus gástrico tipo I y en úlceras subcardiales.

Frente a las recidivas poscirugía:

- 1) reevaluar al enfermo con fibrogastroscofia, estudio funcional gástrico y gastrinemia.
- 2) tratamiento médico;
- 3) si no responde a éste, tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

1. **Sonnenberg A, Chicharro ML.** Úlcus péptico en Estados Unidos. *Rev. Esp. Enf. Digest.* 1991; 79(5): 341-9.
2. **Gutiérrez JP, Moroni J, Diez J, Mon A, Delgado R.** Enfermedades quirúrgicas gastroduodenales. In: Boretti JJ, Lovesio C. *Cirugía Bases fisiopatológicas para su práctica.* Buenos Aires: El Ateneo, 1989; (T III, Cap. 84) 1109-35.
3. **Johnston D.** Úlcera duodenal y gástrica. In: Maingot. *Operaciones abdominales.* Buenos Aires: Panamericana, 1986; (T-1) 724-58.
4. **Mulholland MW, Debas HT.** Chronic duodenal and gastric ulcer. *Sur Clin North Am* 1987; 67(3): 489-508.
5. **McQuaid KR MD, Isenberg JI MD.** Medical therapy of peptic ulcer disease. *Surg Clin North Am* 1992; 72(2): 285-315.
6. **De Paula Castro L.** Mecanismos de defensa de mucosa gastroduodenal: una visao atual. *Rev Ass Med Bras* 1988; 34(1): 5-13.
7. **Bettarelho A, Roslotta JM.** Campylobacter pylori, gastrite, úlcera e mecanismos de defesa de mucosa gastroduodenal. *Rev Ass Med Bras* 1988; 34(1): 3-4.
8. **Gonzaga Vaz Coelho L.** Campylobacter pylori: uma nova luz na etiologia de gastrite crônica e da úlcera peptica? *Rev Ass Med Bras* 1988; 34(1): 14-8.
9. **Walan A, Bader JP, Classe M et al.** Effect of omeprazole and ranitidine on ulcer healing and relapse rates in patients with benign gastric ulcer. *N Engl J Med* 1989; 320(2): 69-75.
10. **Chiverton SG, Hunt RH.** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of treatments for peptic ulcer disease in the elderly. *Am J Gastroenterol* 1988; 83(3): 211-5.
11. **Zaterka S, Bettarelho A.** Úlcera péptica: como tratá-la a longo prazo. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. (S. Paulo)* 1987; 42(1): 1-3.
12. **Stabile BE MD.** Current surgical management of duodenal ulcers. *Surg Clin North Am* 1992; 72(2): 335-55.
13. **Taylor TV, Lythgoe JP Mc, Farland JB, Gilmore IT, Thomas PE, Ferguson GH.** Seromiotomía anterior de la curvatura menor con vagotomía troncal posterior versus vagotomía troncal y piloroplastia en el tratamiento de la úlcera duodenal crónica. *Br J Surg (ed esp)* 1990; 4(6): 473-6.
14. **Kelly KA.** Operations for peptic ulcer. *Surgery* 1990; 109(6): 802-3.
15. **Matteucci P.** Análisis estadístico de 1.000 gastrectomías por úlcus realizadas en el Hospital de Clínicas. *Cir Uruguay* 1974; 44(3): 145-9.
16. **Matteucci P, Geninassi H, Lerena A, Ricclardi N.** Complicaciones quirúrgicas en el post operatorio de 1.478 gastrectomías por úlcus. *Cir Uruguay* 1984; 54(2): 131-3.
17. **Viola H, Antúnez C, Ramírez W, Huelmo R.** Gastrectomías por úlcus gastroduodenal. *Cir Uruguay* 1980; 50(6): 503-5.
18. **Sezn M, Cornet M, Capra A, Gramatica L, Centarti JC.** Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal crónica. *Prensa Med Argent* 1985; 72(12): 398-402.
19. **Matteucci P.** Ventajas de la anastomosis oral parcial en los gastrectomizados por úlcera tipo Billroth II. *Cir Uruguay* 1974; 44(3): 151-7.
20. **Allano A, Schneberger F, Montandon P.** Operación de Pean-Billroth I en la úlcera gástrica. *Cir Uruguay* 1979; 49(6): 493-5.
21. **Suliffet W, Castiglioni JC.** Úlcera gástrica en la evolución ale-

- jada de la úlcera duodenal tratada por gastroenterostomía. *Cir Uruguay* 1972; 42(4): 262-6.
22. **Suliffet W, Castiglioni JC.** La vagotomía en el tratamiento de la úlcera de duodeno. *Cir Uruguay* 1968; 38 (3-4): 142-9.
 23. **Castiglioni JC, Balboa O, Bergallí LE, Estapé G.** Procedimientos de denervación gástrica. *Cir Uruguay* 1978; 48(4): 325-45.
 24. **Koruth MM, Dua KS, Brunt PN, Mathesow WA.** Comparación de la vagotomía altamente selectiva con la vagotomía troncular y piloroplastia: resultados entre 8 y 15 años después de la operación. *Br J Surg (ed Esp)* 1990; 3(4): 353-5.
 25. **Jordan PH, Thornby J.** Should it be parietal cell vagotomy of selective vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer? *Ann Surg* 1987; 205(5): 573-90.
 26. **Picaud R, Caamano A.** Place de la chirurgie dans le traitement de l'ulcer duodenal. *J Chir* 1988; 125(4): 283-8.
 27. **Macintyre IMC, Millar A, Smithe AN, Small WP.** Los resultados de la vagotomía altamente selectiva entre 5 y 15 años después de una operación. *B. J. Surg (ed. Esp.)* 1990; 3(4): 347-52.
 28. **Haberer G, Teichmann RK.** ¿Cambiará la estrategia quirúrgica de la úlcera péptica después de los resultados a largo plazo de la vagotomía gástrica proximal? In: Moreno González E. Madrid: Jarpyo, 1987; (Vol. IV): 375-80.
 29. **Seoane González JB, Moreno González E, Rico Selas P et al.** Úlcus gastroduodenal. Resultados a cinco años con vagotomía gástrica proximal. In: Moreno González E. Actualización en Cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo 1987; (Vol. IV) 435-41.
 30. **Narbana B.** Ventajas de la vagotomía gástrica proximal ayudada por PHmetría mucosa directa intraoperatoria (sin gastrostomía). En: Moreno González E. Actualización en Cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1987, (Vol IV): 371-3.
 31. **Pan Chacon J, Massayuki Kobata C.** Análisis crítica de resultados de vagotomía supraselectiva a pos 5 años. Inquerito nacional. *Rev Col Bras Cir* 1986; 13(3): 110-4.
 32. **Cuschieri A.** Laparoscopic vagotomy. Gimmick or reality? *Surg Clin North Am* 1992; 72(2): 357-67.
 33. **Heberer GY, Teichmann RK.** Estado actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica y duodenal. In: Moreno González E. Act. en Cirug. del Aparato Digestivo. Madrid: Jarpyo 1987 (Vol. IV): 393-403.
 34. **Docobo F.** La vagotomía de células oxínticas como tratamiento del úlcus gástrico. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1989; 76(5): 471-2.
 35. **Muniz J.** Tratamiento quirúrgico del úlcus gastroduodenal. In: Moreno González E. Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1987; (Vol. IV): 367-9.
 36. **Woodward ER, Michael MDP, Hocking MD.** Fisiología y cirugía de la úlcera duodenal. In: Moreno González E. Actualización en Cirugía del aparato digestivo Madrid: Jarpyo, 1987; (Vol. IV): 359-65.
 37. **Suliffet W.** Evolución de la cirugía del úlcus gástrico. *Cir Uruguay* 1982; 52(4): 344-8.
 38. **Suliffet W, Sojo E.** Indicaciones del tratamiento quirúrgico de la úlcera del estómago. *Cir Uruguay* 1978; 48(1): 20-25.
 39. **Carboni M, Guadagni S, Negro P, Toscano D, Bianchini A, Pistola MA.** Las ventajas del Billroth I. In: Moreno González E. Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1987 (Vol IV): 429-34.
 40. **Seoane Sánchez JB, Moreno González E et al.** Vagotomía gástrica proximal comparada con gastrectomía en el tratamiento del úlcus gástrico. En Moreno González E. Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1987; 381-4.
 41. **Narbona B.** Úlcus gástrico. Tratamiento quirúrgico. In: Moreno González E. Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1987: 405-7.
 42. **Pajares García JM, Moreno Otero R.** Problemática diagnóstica de la úlcera gástrica: utilidad de la endoscopia. In: Moreno González E. Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1987: 387-92.
 43. **Klinger-Roltman J.** Úlcus gástrica subcardial. En: Moreno González E. Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1987: (Vol IV): 409-28.
 44. **Mañana J, Gulcheff V, Pollak E.** La ulcerectomía en el tratamiento del úlcus gástrico asociada o no a vagotomía y operación de drenaje. *Cir Uruguay* 1969; 39(3-4): 97-101.
 45. **Herfarth CW, Lehnert T.** Tratamiento quirúrgico actual de las úlceras simples y complicadas. In: Moreno González E. Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1990: (Vol VII): 389-98.
 46. **Sugawa Ch, Joseph L.** Endoscopic interventional management of bleeding duodenal and gastric ulcers. *Surg Clin North Am* 1992; 72(2): 317-33.
 47. **Branicki FJ, Boey J, Fok P.** Bleeding duodenal ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and death. *Ann Surg* 1990; 211: 411-8.
 48. **Teenan RP, Murray WR.** Resultados a largo plazo con la sutura simple en las hemorragias de las úlceras gástricas. *Br J Surg (ed. Esp.)* 1990; 4(4): 331-2.
 49. **Feliciano DV.** Do perforated duodenal ulcers need an acid-decreasing surgical procedures now that omeprazole is available? *Surg Clin North Am* 1992; 72(21): 369-79.
 50. **Boey J, Branicki FJ, Alagaratnam TT, Fok PJ, Chol S, Poon A, Wong J.** Proximal gastric vagotomy. The preferred operation for perforations in acute duodenal ulcer. *Ann Surg* 1988, 208(2): 169-174.
 51. **Wong J.** Úlcera duodenal perforada. In: Moreno González E. Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1990: (Vol. VII): 399.
 52. **Rajab I, Alves de Brito J, Tolo Junio W, De Mello JB.** Úlcera duodenal perforada tratada por vagotomía gástrica proximal asociada a sutura de lesao. *Rev Col Bras Cir* 1985; 12(2): 56-9.
 53. **Bornmann PC, Theodoron NA, Jeffrey PC, Marks IN, Essel HP, Wright JP, Ter Blance J.** El cierre simple de la úlcera duodenal perforada: evaluación prospectiva de una actitud terapéutica conservadora después de la intervención urgente. *J Surg (ed. esp.)* 1990; 3(4): 356-58.
 54. **Boey J, Wong J.** Perforated duodenal ulcer. *World J Surg* 1987; 11: 319-24.
 55. **Boey J, Wong J, Ong GB.** A prospective study of operative risk factors in perforated duodenal ulcer. *Br J Surg* 1984; 71: 774-6.
 56. **Hay JM, Lacaine F, Kohlmann G, Fingerhut A.** The Association for Surgical Research. Immediate definitive surgery for perforated duodenal ulcer does not increase operative mortality: a prospective controlled trial. *World J Surg* 1988; 12(5): 705-9.
 57. **Chalstuy LJ.** Úlcera perforada. In: Maingot: Operaciones abdominales 8ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1986; (31): 759-80.
 58. **Castiglioni JC, Camaño M, Pradines JC.** Vagotomía y operación de drenaje gástrico en casos seleccionados de úlcera duodenal perforada. *Cir Uruguay* 1969; 39(3-4): 135-40.
 59. **Castellano Tortagades G.** Síndromes post gastrectomía. In: Moreno González E. Actualización en cirugía del aparato digestivo. Madrid: Jarpyo, 1989 (Vol IV): 446-56.