Úlcera gástrica 6

DANIEL T. DEMPSEY
WALLACE P. RITCHIE (H.)

La úlcera crónica del estómago tiene características particulares que la hacen diferente de la úlcera duodenal, por lo que merece una consideración especial. Aunque ambas úlceras son del tipo "péptico" y requieren un medio ácido para su desarrollo, muchas úlceras gástricas (UG) aparecen en pacientes con secreción ácida disminuida, mientras que las úlceras duodenales (UD) suelen acompañarse con hipersecreción. La historia natural de ambos tipos de úlcera péptica se caracteriza por la curación y la recurrencia que, mediante la acción de los bloqueadores H_2, pueden sufrir aceleración y retardo, respectivamente. Sin embargo, el cáncer gástrico siempre debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de la UG, aun cuando esa úlcera muestre signos de curación. Por fortuna, las técnicas modernas de endoscopia fibroscópica, acompañadas de biopsias y estudios citológicos, han simplificado el manejo de la UG.

Existen otras diferencias entre las UG y las UD. Los pacientes con UG suelen ser de mayor edad y muchas veces presentan gastritis atróficas. La ingesta de alcohol, aspirina y otros agentes antiinflamatorios no esteroides es más común en los pacientes con UG. El dolor de esta úlcera suele empeorar con la llegada de alimentos, mientras que ello produce alivio en la UD. Por último, los pacientes con UG requieren, a menudo, la atención del cirujano debido a la posibilidad de la degeneración maligna, los malos resultados del tratamiento médico de las úlceras sangrantes y la agresividad local de las úlceras de mayor tamaño. Aunque los índices de mortalidad de las operaciones sobre la UG son mayores que los que se observan en la cirugía de la UD, en relación con la presencia de factores de riesgo asociados, el cirujano puede confiar en el bajo índice de recurrencias posoperatorias de las lesiones gástricas.

Es importante tener en cuenta que la UG crónica puede no ser una enfermedad única sino la consecuencia del efecto de un grupo de trastornos de índole ambiental y genético.[1] El reconocimiento de estas posibilidades hace más difícil la interpretación de la literatura clínica sobre la UG ya que muchos estudios son retrospectivos y los datos han sido recogidos sobre la base de la colección de UG que se consideran poseedoras de similar historia natural. Este capítulo habrá de comentar las características salientes de la UG crónica en relación con el tratamiento quirúrgico apropiado.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la UG en los Estados Unidos se encuentra en alrededor de 0,4/100.000/año.[2] En forma aproximada, dos tercios de ellas corresponden a las denominadas tipo I, benignas y crónicas. Los factores de riesgo son el alcohol, el tabaquismo, el café y el consumo de cola, agentes antiinflamatorios no esteroides y, quizás, el uso prolongado de esteroides. La edad promedio es de 60 años, y en los varones su incidencia es algo mayor que en las mujeres. Cerca de 7.000 personas por año son hospitalizadas con UG no complicadas, mientras que alrededor de 4.000 lo son debido a hemorragias y 5.000 reciben igual manejo por perforación. Más de los dos tercios de los pacientes con UG benignas necesitan ser operados.[3] En los Estados Unidos se producen cerca de 2.000 muertes por año por UG crónicas y los varones tienen más probabilidades de morir por UG que las mujeres.

Entre los fallecimientos producidos en pacientes portadores de UG, sólo el 15% sufre este desenlace por complicaciones relacionadas con esa afección. La mayoría fallece por enfermedades cardiovasculares o respiratorias.[4]

FISIOPATOLOGÍA

Según Johnson,[5] se pueden aceptar, en el estómago, tres tipos de úlceras pépticas crónicas. El tipo I corresponde a la UG más frecuente (60%); puede aparecer en cualquier parte del cuerpo gástrico cercana al antro. Con mayor frecuencia esas úlceras se producen en la curvatura menor y en la incisura angular o muy cerca de ella.[5] El tipo II se asocia con una UD, activa o cicatrizada, y el tipo III corresponde a las úlceras ubicadas en la zona prepilórica. Los tipos II y III tienen características clínicas similares a las UD.

El tipo I de úlcera gástrica benigna aparece, sin dudas, cuando existe un desequilibrio entre los factores agresivos y los protectores de la mucosa gástrica, de lo que resulta, como sucede en la UD, una grosera pérdida de sustancia de la mucosa gástrica. Es probable que exista una predisposición genética para el desarrollo de las UG. Los familiares de pacientes con UG tienden a desarrollar esa misma lesión con una frecuencia doble a la que se observa en la población general, aun cuando no parecen tener predisposición para el desarrollo de UD.[6]

Dragstedt[7] formuló la hipótesis de que la estasis antral era capaz de determinar el aumento de la producción de gastrina, cuya consecuencia era el aumento de la secreción ácida y de la ulceración.[7] Aunque no todos los pacientes con UG presentan dificultades en la evacuación del estómago, esta hipótesis puede no ser irrelevante en el 30 a 40% de pacientes con UG del tipo II o III. Estos pacientes pueden mostrar cierto grado de alteración funcional u orgánica de la evacuación del estómago.

En relación con el origen de la UG, actualmente existen más evidencias que apoyan la existencia de una resistencia disminuida de la mucosa más que de la presencia del aumento de la acción agresiva acidopéptica. La mayor parte de los pacientes con UG benignas tipo I tiene secreción gástrica normal o baja. Los pacientes con UG tipo II y III, que aparecen en la zona del antro y en el prepíloro, tienden a mostrar secreción gástrica normal o elevada.[8] DuPlessis describió la llamativa (casi constante) asociación de la úlcera gástrica con la gastritis.[9] No se ha aclarado si la reducción de la secreción ácida, observada en los pacientes con UG tipo I, representa la incapacidad de la mucosa gástrica para responder a los estímulos que provocan su máxima secreción o si ello es debido a una mayor retrodifusión del ácido a través de la mucosa por debilidad de su barrera propia. Se sabe que los pacientes con UG tipo I presentan altos niveles anormales de reflujo duodenal, que contribuye, con toda probabilidad, a la producción de la gastritis antral y que de alguna manera neutraliza parte del ácido segregado.[10] Esta es otra forma de explicar por qué no todo el ácido secretado puede ser recuperado en los análisis de jugo gástrico. Aunque en muchos pacientes con UG el nivel de secreción ácida es bajo, casi todos ellos pueden alcanzar un pH luminal de 3,5 o menos y de esta forma, aunque no sea de primordial importancia patogénica, esa secreción juega un papel permisivo para el desarrollo de la úlcera.[11] Por esta razón, uno de los objetivos fundamentales del tratamiento médico o quirúrgico de la UG benigna consiste en la disminución de la secreción ácida. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que la UG en el paciente aclorhídrico suele ser casi siempre maligna. El aforismo "no ácido, no úlcera" se aplica sólo a la UG benigna.

Otro factor agresivo, que ha recibido mucha atención en los últimos tiempos en relación con la patogenia de la UG, es el *Helicobacter pyloris*.[12] Esta bacteria puede ser cultivada, a partir de muestras obtenidas en el estómago, en un significativo elevado porcentaje de pacientes que tienen UD (más del 90%) o UG (más del 70%), superiores a los que se observan en sujetos normales (más del 20%). Este microorganismo se encuentra en el estómago de la mayoría de los pacientes que sufren gastritis antral. Una hipótesis sería que el *Helicobacter pyloris* debilita de alguna forma la barrera mucosa y permite el desarrollo de la gastritis y de la úlcera. La mejoría, macroscópica y microscópica, del aspecto gástrico producida luego de un tratamiento médico efectivo se asocia, muchas veces, con la desaparición de la infección condicionada por el *Helicobacter pyloris*. Por desgracia, a partir de los datos disponibles no se ha podido establecer con claridad si ese microorganismo tiene un papel importante en el desarrollo de la enfermedad ulcerosa; su presencia en la cavidad gástrica de pacientes con úlceras pépticas o gastritis puede ser simplemente un epifenómeno no relacionado con la fisiopatología de esas afecciones.[13]

La llamativa capacidad que posee la mucosa gástrica para resistir la digestión acidopéptica puede estar afectada en los pacientes con UG. Entre los mecanismos defensivos de la mucosa se incluyen la secreción de moco y de bicarbonato por las células superficiales, el flujo sanguíneo de la mucosa y la rápida reposición celular.[14] Las prostaglandinas pueden ser impor-

tantes mediadores en el mantenimiento de la integridad de la mucosa.[15] Cuando estos factores defensivos son superados por la retrodifusión ácida, se produce la acidosis y la inflamación de la submucosa que hacen posible la aparición de la úlcera.[16] No se sabe fehacientemente que los pacientes con UG tengan una condición genética especial (mucosa débil) o menores defensas, pero sí se tiene la casi certeza de que existe algún factor genético en el desarrollo de esa úlcera. Más fácil de demostrar, en relación con los efectos adversos ejercidos sobre las defensas de la mucosa, es la acción ejercida por una amplia gama de agentes ambientales (en especial drogas) y fisiológicos (por ejemplo, el contenido duodenal). Sin embargo, resulta interesante advertir que, cuando las UG curan, la mucosa parece seguir teniendo una permeabilidad anormal para la retrodifusión de los iones hidrógeno.

Los pacientes que consumen en forma crónica aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides, presentan mayor riesgo para el desarrollo de la UG.[17] Estos agentes reducen la producción mucosa de prostaglandinas y se asocian con una amplia variedad de efectos deletéreos, como son la reducción de la producción de moco y bicarbonato y el enlentecimiento de la irrigación de la mucosa. El alcohol aumenta la retrodifusión de los iones hidrógeno en la pared del estómago y su ingesta crónica se asocia con un mayor riesgo para el desarrollo de la UG. Muchos pacientes con UG presentan niveles elevados anormales de reflujo duodenal y algunos tienen motilidad gástrica disminuida, lo cual puede condicionar dificultades para el arrastre del reflujo duodenal.[18] Todavía debe aclararse la contribución exacta de estos factores a la fisiopatología de la UG tipo I, pero distintas evidencias circunstanciales sugieren que esos factores deben ser tenidos en cuenta en el momento de planificar una operación para el tratamiento de la úlcera.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El curso clínico de la UG crónica se caracteriza por la existencia alternante de curaciones y recurrencias. La mayor parte de los pacientes que han sido diagnosticados como portadores de UG se presentan con dolor abdominal. Por desgracia, este signo es inespecífico. El dolor de la UG es episódico y, con frecuencia, empeora luego de la ingesta de alimentos. Los antiácidos pueden aliviar el dolor. La existencia de antecedentes de ataques similares de dolor que luego desaparecen debe alertar al examinador sobre la posibilidad de la enfermedad ulcerosa. Los antecedentes de alcoholismo y tabaquismo son comunes, así como una posible historia ulcerosa familiar. El examen físico suele ser normal. Se debe buscar sangre oculta en las heces en todos los pacientes. La pérdida de peso y síntomas de hemorragia digestiva sugieren la presencia de un carcinoma gástrico.

Aunque los estudios radiológicos bien realizados por radiólogos competentes son buenos procedimientos para descartar la presencia de la UG, el estudio más preciso es, sin duda, el examen endoscópico realizado por un especialista idóneo. Dado que más del 8% de los pacientes que presentan en la endoscopia aparentes UG benignas tienen en realidad un carcinoma gástrico, todas esas úlceras deben ser sometidas a la biopsia para estudios histológicos y al cepillado para examen citológico.[19] Si el endoscopista toma por lo menos 10 biopsias en cada lesión ulcerada, la probabilidad de ignorar un carcinoma temprano es casi del 0%. Debe tenerse en cuenta que aunque cada UG debe ser evaluada en forma independiente, las úlceras grandes (mayores de 4 cm) y las de la curvatura mayor tienden a ser malignas. Es importante tomar biopsias tanto del centro como de los bordes de las UG sospechosas para aumentar la posibilidad de confirmar la existencia del cáncer.[20]

Algunas veces una biopsia o estudio citológico realizados en una úlcera pequeña, de aspecto benigno, muestra en los estudios histológicos evidencias concluyentes de cáncer. Estas pequeñas lesiones, que pueden ser de hallazgo difícil durante la operación, deben ser tratadas en forma agresiva con gastrectomías subtotal o aun total. Este hecho requiere una fluida comunicación entre el endoscopista y el cirujano. Si no se tratan esas lesiones en forma adecuada, se priva al paciente portador de un carcinoma temprano de una muy buena posibilidad de curación.[21]

TRATAMIENTO DE UG NO COMPLICADA

Una vez que el cáncer ha sido descartado mediante los estudios endoscópicos apropiados, el paciente con una UG debe ser tratado con dosis terapéuticas de bloqueadores H_2. Aunque los antiácidos o el sucralfato pueden ser igualmente efectivos para la curación de la úlcera, los pacientes muestran una tendencia a utilizar los preparados comerciales de bloqueadores H_2 que resulta difícil modificar. El paciente debe ser visto de nuevo a las 6 semanas para ser sometido al control de la cicatrización de la úlcera (en este momento el tamaño de la úlcera debe estar reducido por lo menos en un 50%). Este control se puede hacer con un estu-

dio radiológico o por endoscopia, aunque esta última es preferible, ya que si persiste un cráter importante se deben repetir las biopsias y los cepillados. Si estos estudios son negativos para cáncer, el tratamiento médico debe continuar durante otras 6 semanas. La recurrencia de la UG obliga a realizar un tratamiento similar. La tercera recurrencia, o cualquier sospecha de malignidad, es una indicación precisa para el tratamiento quirúrgico. Se debe poner énfasis en que las UG benignas asociadas con cáncer también pueden mostrar signos de curación. Más aun, una lesión ulcerosa neoplásica también puede curar. Por estas razones, es imperativo que el paciente que ha sido tratado en forma médica por una UG benigna se someta a un seguimiento endoscópico ulterior, momento en el que se deberán obtener nuevas biopsias de la úlcera o de la cicatriz.

Otra parte importante del tratamiento médico consiste en insistir al paciente respecto de la supresión total del tabaco y el alcohol y, si es posible, restringir el uso de aspirina y de agentes antiinflamatorios no esteroides. El mantenimiento de la terapéutica, luego de la curación de la úlcera, resulta problemático dado que más de la mitad de las UG que curan con ese tratamiento pueden recidivar dentro del año siguiente.[22] Aunque los beneficios obtenidos con la prolongación del tratamiento de las UG siguen siendo algo no demostrado, no resulta irracional mantener al paciente alejado del riesgo de la recurrencia mediante la administración sostenida de bloqueadores H_2. Estos pacientes suelen ser personas de más de 60 años, cuyas úlceras curan con lentitud, o aquellos que por alguna otra indicación necesitan seguir tomando drogas antiinflamatorias no esteroides o aspirina.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA UG BENIGNAS

En la actualidad, cerca del 50% de los pacientes que llegan al hospital con UG sintomáticas requieren tratamiento quirúrgico.[3] Los dos objetivos principales de la operación para la UG benigna son reducir la secreción de ácido y pepsina y resecar la úlcera. Son objetivos secundarios la reducción del reflujo biliar y la estasis gástrica, así como conservar una función adecuada del tracto digestivo superior.

La operación habitual para el tratamiento de la UG benigna tipo I es la gastrectomía parcial con anastomosis Billroth I. En esta población, el índice de mortalidad de esta operación electiva no es mayor que el que ofrece la vagotomía y drenaje (cerca de 2%); para la prevención de la recidiva ulcerosa, esta operación, cuyo índice de recurrencia se acerca al 4%, es mucho más efectiva que la vagotomía y drenaje, que muestra un índice de recidiva ulcerosa del 20%. Duthie y Kwong[23] estudiaron a 50 pacientes tratados con la operación de Billroth I y a igual número de pacientes tratados con vagotomía y piloroplastia con biopsia de la úlcera.[23] Los resultados funcionales de ambos grupos fueron similares. Siete pacientes necesitaron ser reoperados luego de la vagotomía: tres por recidiva ulcerosa, tres por cáncer gástrico y uno por hemorragia. En cambio, ninguno de los pacientes gastrectomizados necesitó ser reoperado. En una serie perteneciente a la Clínica Mayo, los pacientes con úlceras del canal pilórico (UG que se comportaban más como UD) presentaron menor índice de recurrencia si la vagotomía se acompañaba con una gastrectomía. El índice de recurrencia ulcerosa en cualquier otra parte del estómago fue el mismo, se hubiera o no realizado la vagotomía junto con la gastrectomía. En 173 pacientes, el 86% fue tratado con resecciones gástricas sin vagotomía y, entre ellos, el índice de recidiva ulcerosa fue de 1,3% comparado con 16% observado en 249 pacientes que fueron tratados en forma no quirúrgica.[24]

Se deben efectuar todos los intentos posibles para resecar la úlcera dentro de la pieza de gastrectomía, ya que éste es el tratamiento adecuado para la mayor parte de los cánceres tempranos insospechados; por otra parte, puede contribuir a reducir el índice de recurrencia dado que se elimina la zona gástrica de menor resistencia para la úlcera. En el tratamiento de las UG benignas tipo I no es necesario agregar la vagotomía, pero ello debe ser considerado cuando la UG se asocia con enfermedad ulcerosa duodenal o se encuentra ubicada en la zona prepilórica (tipos II y III). Diferentes consideraciones de tipo teórico sugieren que en las UG tipo I no se debe agregar la vagotomía a la resección gástrica distal. Algunos pacientes con UG tienen trastornos para el vaciamiento del estómago, que se pueden exagerar luego de las vagotomías troncular es. Por otra parte, un pequeño porcentaje de pacientes (menos del 5%) desarrolla diarrea posvagotomía, que suele ser de difícil tratamiento, en especial en pacientes de edad avanzada, que es la población que mayores riesgos tiene para la UG.

La gastrectomía parcial con la técnica Billroth I permite alcanzar los objetivos primarios y secundarios de la operación ideal para la UG benigna. La extirpación del antro determina la eliminación de la fase gástrica de la secreción ácida y reduce la masa parietal. En la mayor parte de los casos también reseca la zona de la úlcera. Aunque puede haber cierto aumento del reflujo biliar con las anastomosis tipo Billroth

I, este incremento no es mayor que el que aparece luego de las piloroplastias y puede ser mucho menor que el observado luego de las operaciones tipo Billroth II. Además, en muchos pacientes, la preservación del nervio vago puede ayudar a conservar el vaciamiento gástrico normal.

Aunque tres estudios prospectivos randomizados sugieren que para el tratamiento de la UG benigna la gastrectomía distal con anastomosis Billroth I puede ser superior a la vagotomía troncular con biopsia de la úlcera, la significación estadística de esos estudios no es suficiente (cuadro 6-1).[25] El cirujano debe darse cuenta de que posiblemente existan casos en los que puede ser preferible practicar procedimientos quirúrgicos "en menos". Estas situaciones son las que se presentan en pacientes con alto riesgo quirúrgico, que muestran una pequeña úlcera gástrica sangrante o una pequeña UG perforada.

Para el tratamiento de la mayor parte de las UG benignas, Reid y col.[26] han aconsejado, con vehemencia, la ejecución de la vagotomía superselectiva (VSS) con resección de la úlcera. Esta conducta se basa en su creencia que el ataque acidopéptico es el factor principal en la fisiopatología de la UG. Otra circunstancia, que permite sostener el uso de esta técnica para el tratamiento de la UG, es el hecho de que la VSS reduce la concentración de ácidos biliares en el estómago, mientras que la técnica Billroth I o la vagotomía con drenaje la aumentan. Ese efecto puede adjudicarse a que ese tipo de vagotomía provoca una reducción de la relajación receptiva del estómago.[27] El grupo de Johnston ha tratado a más de 140 pacientes con UG mediante la VSS y resección.[28] La mortalidad operatoria fue del 2%. Dos pacientes debieron ser reoperados luego de que la biopsia de la úlcera extirpada mostró la presencia de un cáncer aun cuando el estudio por congelación había dado resultado negativo. El seguimiento promedio durante 4 años reveló un índice del 15% de recurrencia ulcerosa en los pacientes que habían sido operados por UG tipo I, aunque en los pacientes con úlceras prepilóricas existía una tendencia de un índice más elevado (28%). Otros estudios han mostrado similares resultados (índice de recidiva entre el 3 y el 15% luego de varios años cuando se utilizó la VSS para tratar UG tipo I y II). Sin embargo se han encontrado índices más elevados de recurrencia (12 a 44%) cuando la VSS se había utilizado para tratar UG del tipo III.[27]

Cuadro 6-1. *Estudios randomizados prospectivos de la VSS con resección de la úlcera versus la gastrectomía parcial Billroth I en el tratamiento de la úlcera gástrica tipo I**

Año	*VSS (n)*	*Recurrencias (n)*	*BI (n)*	*Recurrencias (n)*	*Seguimiento (años)*
1982	26	6	30	5	8
1982	21	3	20	0	2
1983	15	2	14	1	1-5

* Tomado de Duthie H. L. y Kwong N. K.: Vagotomy or gastrectomy for gastric ulcer, Br. Med. J., 4:79, 1973.

Aunque la VSS con resección de la úlcera muestra una mortalidad operatoria similar a la de la técnica Billroth I, los que aconsejan aquella técnica consideran que los pacientes con UG así tratados presentan menos efectos colaterales y experimentan menor pérdida de peso que los gastrectomizados. Por otra parte, si se excluyen los pacientes con UG prepilóricas, el índice de recurrencia es bastante menor y la mayor parte de ellas pueden ser tratadas en forma médica con buenos resultados. Un grupo alemán aconseja el tratamiento de la UG con VSS, piloroplastia y biopsia con muy buenos resultados (0,8% de mortalidad y 2,4% de recidivas en un período de 10 años).[28]

Aunque la VSS con resección ulcerosa puede ser un tratamiento satisfactorio para las UG benignas en manos de cirujanos experimentados, el cirujano gástrico ocasional debe darse cuenta de que la vagotomía parietal completa depende de la experiencia del operador. La VSS para la UG es una operación más difícil que cuando se realiza para la UD, porque se debe sortear la inflamación de la curva menor. Es aun más difícil si la úlcera debe resecarse (o por lo menos ser sometida a biopsias) a través de una gastrotomía anterior cercana al antro para evitar herir el nervio de Latarjet. No estamos insatisfechos con los resultados de la gastrectomía distal y anastomosis Billroth I en la mayor parte de los pacientes con UG tipo I. Agregamos la vagotomía troncular en los pacientes que tienen evidencias de UD asociada (UG tipo II) y en la mayoría de los pacientes con úlceras prepilóricas (tipo III).

Hay algunas variantes de la resección gástrica que pueden utilizarse en el tratamiento de la UG, con las que el cirujano debe estar familiarizado, aunque probablemente no representan reales ventajas en la mayor parte de los pacientes. En vista de que la fisiopatología de la UG se vincula en forma directa con el antro y la región pilórica, DeMiguel sugirió la antrectomía distal con resección de la úlcera, como tratamiento de elección para la UG.[29] Ese autor ha dado a conocer muy buenos resultados en un seguimiento entre 5 a 10 años, en el que se puede apreciar la ausencia de mortalidad, falta de recurrencia ulcerosa y resultados Visick del

90% en las UG I y II. Esta operación no es muy diferente de la gastrectomía Billroth I y, por cierto, en muchos casos es casi idéntica.

Otra variante de la gastrectomía distal tipo Billroth I es la gastrectomía con conservación del píloro, propuesta por Maki.[30] Con esta técnica, se efectúa una gastrectomía distal del 40 al 50%, que incluye la úlcera en la pieza resecada. Sin embargo, la línea distal de sección se ubica a 2 cm del píloro. Aunque algunos cirujanos han informado acerca de buenos resultados con esta técnica, otros han encontrado una inaceptable elevada incidencia de fracasos debidos a la retención gástrica o a la úlcera recurrente.[31] Esta técnica es aplicable sólo en pacientes con UG tipo I de la pequeña curva.

Por último, la gastrectomía total nunca debe efectuarse para tratar una UG benigna. Aunque es una técnica tentadora cuando la UG es de ubicación alta en la pequeña curva, cerca de la unión esofagogástrica, los pacientes con este tipo de úlcera suelen ser poco propicios para soportar el agravio quirúrgico y los trastornos nutricionales que provoca la resección gástrica total (pacientes de edad avanzada y en mal estado general).[32] Este tipo de úlceras debe ser tratado con alguna de las siguientes técnicas: 1) vagotomía y drenaje, con biopsia o resección y cierre del defecto ulceroso; 2) gastrectomía distal, con resección de la úlcera incluida en una "lengüeta" de curvatura menor (operación de Pauchet) o 3) biopsia de la úlcera seguida por la gastrectomía distal (operación de Kelling-Madlener).

OPERACIONES DE URGENCIA PARA LA ÚLCERA GÁSTRICA

Úlcera gástrica sangrante

La UG sangrante se considera como una lesión más peligrosa que la hemorragia producida en una UD.[33] Es probable que ello se deba a que la hemorragia de la UG tiende a ser más persistente y que los pacientes que la padecen suelen ser de mayor edad y presentar otros problemas médicos concomitantes. La mayor parte de los cirujanos cree que el paciente que ha debido recibir 3 a 4 unidades de sangre, por una hemorragia proveniente de una UG, necesita ser sometido a la operación sin mayores dilaciones. La técnica de elección es *con toda probabilidad* la resección gástrica que incluya la úlcera sangrante.[34] Otra posibilidad consiste en la sutura de la úlcera, o resección y cierre de la úlcera, combinadas con la vagotomía y drenaje. Así como revisiones completas de la literatura han mostrado que el resangrado en la UD no es más común luego de la resección gástrica que después de la vagotomía y drenaje con sutura de la úlcera, la mayor parte de los cirujanos con experiencia considera que la sutura simple de una UG sangrante, combinada o no con vagotomía y drenaje, se acompaña de un inaceptable índice de resangrado en pacientes que no están en condiciones de afrontar otra operación.

Úlcera gástrica perforada

La UG perforada se muestra con mayor frecuencia en los pacientes de edad avanzada, puede asociarse con el cáncer gástrico y producirse en la retrocavidad de los epiplones o en la parte alta de la curva menor. Todas estas perforaciones se acompañan de mayor mortalidad que cuando se observan en una UD. Por otra parte, los pacientes con UG frecuentemente se encuentran en tratamiento con bloqueadores H_2 y son de edad avanzada, factores ambos que tienden a aumentar la virulencia de la peritonitis bacteriana que se asocia con la perforación.

La operación de elección para la UG perforada es la resección de la úlcera, generalmente contenida en una gastrectomía. Este proceder resulta mucho más fácil que el cierre simple de una UG perforada de gran tamaño. También es el tratamiento más adecuado para el 10% de pacientes que, considerados portadores de una perforación producida en una UG benigna resultan, luego, ser portadores de un cáncer.

ÚLCERA GÁSTRICA RECURRENTE[25]

Los pacientes con UG recurrente pueden tener un gastrinoma, antro retenido o un cáncer gástrico. Sin embargo, lo más probable es que hayan recibido una operación insuficiente para una UG común y por lo tanto deben ser tratados con vagotomía y resecciones más amplias si no responden a los antagonistas H_2 (la mayoría lo hacen). El gastrinoma se debe descartar con la determinación de los niveles sanguíneos de gastrina. Si la gastrinemia es elevada, la prueba de estimulación con secretina puede diferenciar el gastrinoma del antro retenido. Cuando existe un gastrinoma, la gastrinemia puede elevarse en forma dramática luego de la administración de secretina y sólo lo hace en forma ligera cuando se trata de un antro retenido. El antro retenido se trata con su resección y, quizá, con el agregado de una vagotomía. El gastrinoma puede necesitar la gastrectomía total. El cáncer gástrico se trata con gastrectomía

subtotal. Si se considera que el reflujo biliar excesivo es causante de la recurrencia de la úlcera, ello debe ser documentado mediante estudios centellográficos para, luego, efectuar una amplia resección gástrica combinada con una derivación en Y de Roux.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rotter, J.I., and Rimoin, D.L.: Peptic ulcer disease: A heterogeneous group of disorders? Gastroenterology *73*:604, 1977.
2. Sturtevant, R.A.L.: Epidemiology of peptic ulcer: Report of a conference. Am. J. Epidemiol., *104*:9, 1976.
3. Adkins, R.B., DeLozier, J.B., Scott, H.W., and Sawyers, J.L.: The management of gastric ulcers: A current review. Ann. Surg., *201*:741, 1985.
4. Bonnevie, O.: Causes of death in duodenal and gastric ulcer. Gastroenterology *73*:1000, 1977.
5. Johnson, H.D.: Gastric ulcer: Classification, blood group characteristics, secretion patterns, and pathogenesis. Ann. Surg., *162*:996, 1965.
6. Cowan, W.K.: Genetics of duodenal and gastric ulcer. Clin. Gastroenterol., *2*:539, 1973.
7. Dragstedt, L.R.: A concept of the etiology of gastric and duodenal ulcers. Gastroenterology *30*:208, 1956.
8. Bodemar, G., Walan, A., and Lundquist, G.: Food stimulated acid secretion measured by intragastric titration with bicarbonate in patients with duodenal and gastric ulcer disease and in controls. Scand. J. Gastroenterol., *13*:911, 1978.
9. duPlessis, D.J.: Pathogenesis of gastric ulcer. Lancet *1*:974, 1965.
10. Flint, F.J., and Grech, P.: Pyloric regurgitation and gastric ulcer. Gut *11*:735, 1970.
11. Cheung, L.Y., and Soybel, D.L.: Benign gastric ulcer. In Cameron, J.L. (ed.): Current Surgical Therapy, 2nd ed. St. Louis, C.V. Mosby, 1986, pp. 27–30.
12. Marshall, B.J.: Campylobacter pyloridis and gastritis. J. Inf. Dis., *153*:650, 1986.
13. Hui, W.-M., Lam, S.-K., Chau, P.-Y., et al.: Persistence of campylobacter pyloridis despite healing of duodenal ulcer and improvement of accompanying duodenitis and gastritis. Dig. Dis. Sci., *32*:1255, 1987.
14. Silen, W.: Gastric mucosal defense and repair. *In* Johnson, L.R. (ed.): Physiology of the Gastrointestinal Tract. New York, Raven Press, 1987, pp. 1055–1069.
15. Miller, T.A.: Protective effects of prostaglandins against gastric mucosal damage: Current knowledge and proposed mechanism. Am. J. Physiol., *245*:G601, 1983.
16. Davenport, H.W.: Is the apparent hyposecretion of acid by patients with gastric ulcer a consequence of a broken barrier to the diffusion of hydrogen ions into the gastric mucosa? Gut *6*:513, 1965.
17. Levy, M.: Aspirin use in patients with major upper gastrointestinal bleeding and peptic ulcer disease. New Engl. J. Med., *290*:1158, 1974.
18. Miller, L.J., Malagelada, J.R., Longstreth, G.F., and Go, V.L.W.: Dysfunctions of the stomach with gastric ulceration. Dig. Dis. Sci., *25*:857, 1980.
19. Tedesco, F.J., Best, W.R., Littmann, A., et al.: Rate of gastroscopy in gastric ulcer patients: Planning a prospective study. Gastroenterology *73*:170, 1977.
20. Dekker, W., and Tytgat, G.N.: Diagnostic accuracy of fiberendoscopy in the detection of upper intestinal malignancy: A follow-up analysis. Gastroenterology *73*:710, 1977.
21. Carter, K.J., Schaffer, H.A., and Ritchie, W.P.: Early gastric cancer. Ann. Surg., *199*:604, 1984.
22. Gertler, S., Isenberg, J., Elashoff, J., et al.: Gastric ulcer recurrence following medical healing. Gastroenterology *84*:1164(A), 1983.
23. Duthie, H.L., and Kwong N.K.: Vagotomy or gastrectomy for gastric ulcer. Br. Med. J., *4*:79, 1973.
24. Davis, Z., Verheyden, C.N., Van Heerden, J.A., et al.: The surgically treated chronic gastric ulcer: An extended follow-up. Ann. Surg., *185*:205, 1977.
25. Heberer, G., and Teichmann, R.K.: Recurrence after proximal gastric vagotomy for gastric, pyloric, and prepyloric ulcers. World J. Surg., *11*:283, 1987.
26. Reid, D.A., Duthie, H.L., Bransom, C.J., and Johnson, A.G.: Late follow-up of highly selective vagotomy with excision of the ulcer compared with Billroth I gastrectomy for treatment of benign gastric ulcer. Br. J. Surg., *69*:605, 1982.
27. Dewar, E.P., King, R.F.G., et al.: Bile acid and lysolecithin concentrations in the stomach of patients with gastric ulcer: Before operation and after treatment by highly selective vagotomy, Billroth I partial gastrectomy and truncal vagotomy and pyloroplasty. Br. J. Surg., *70*:401, 1983.
28. Johnston, D.: Duodenal and gastric ulcer. In Schwartz, S.I., and Ellis, H. (eds.): Manigot's Abdominal Operations, 8th ed. Norwalk, CT, Appleton-Century-Crofts, 1985, pp. 741–774.
29. de Miguel, J.: Pylorectomy and pre-pyloric antrectomy for gastric ulcer. Br. J. Surg., *66*:48, 1979.
30. Maki, T., Shiratori, T., et al.: Pylorus-preserving gastrectomy as an improved operation for gastric ulcer. Surgery *61*:838, 1967.
31. Teigan, T., Liavag, I., and Roland, M.: Pylorus-preserving gastric resection for gastric ulcer. A 5–7 year follow-up. Acta Chir. Scand., *144*:249, 1978.
32. Jensen, H-E., Hoffmann, J., and Willie-Jorgensen, P.: High gastric ulcer. World J. Surg., *11*:325, 1987.
33. Hunt, P.S.: Bleeding gastroduodenal ulcers: Selection of patients for surgery. World J. Surg., *11*:289, 1987.
34. Herrington, J.L., and Davidson, J.: Bleeding gastroduodenal ulcers: Choice of operations. World J. Surg., *11*:304, 1987.