

¿Ha disminuido la incidencia de la úlcera péptica perforada en la última década?

F. Sánchez-Bueno*, P. Marín**, J.L. Aguayo***, R. Robles*, A. Piñero** y P. Parrilla****

*Catedrático de Cirugía. **FEA de Cirugía. ***Jefe del Servicio de Cirugía. Hospital Morales Meseguer. Murcia.

****Catedrático de Cirugía y Jefe del Departamento de Cirugía. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Resumen

Introducción. La utilización terapéutica de nuevos fármacos inhibidores de la secreción gástrica y la terapia antimicrobiana de *Helicobacter pylori* ha creado controversia sobre la incidencia actual de la úlcera péptica perforada (UPGD). El objetivo de este trabajo es analizar la incidencia en los últimos 12 años de la perforación ulcerosa en nuestra área sanitaria y la influencia de los nuevos tratamientos médicos.

Material y métodos. Nuestra serie incluye a 246 pacientes intervenidos por úlcera péptica perforada durante 12 años (enero de 1987 y diciembre de 1998) en nuestra área sanitaria. La edad media fue de $55,2 \pm 18,1$ años (rango, 16-93), con predominio masculino (199/246; 80,9%). La úlcera se localizó fundamentalmente en el píloro (48,3%) y en el bulbo duodenal (39,1%) y la técnica quirúrgica más utilizada fue la vagotomía troncular bilateral asociada a piloroplastia (85,3%).

Resultados. Durante el período 1987-1992 fueron operados 152 pacientes, mientras que entre 1993 y 1998 fueron intervenidos 94 pacientes, lo que supone una diferencia con significación estadística ($p < 0,001$). Asimismo, si dividimos el estudio en cuatro períodos de 3 años (1987-1989, 1990-1992, 1993-1995, 1996-1998) observamos que en los dos primeros períodos hubo 74 y 78 UPGD perforadas sin diferencias estadísticas entre sí, frente a los dos últimos períodos, que presentaron 48 y 46 casos, sin diferencias entre sí, pero con significación estadística entre los dos primeros respecto a los dos últimos períodos ($p < 0,01$).

Conclusiones. La incidencia de UPGD perforada se ha reducido a la mitad en los últimos 6 años debido fundamentalmente a la utilización de fármacos inhibidores de la bomba de protones.

Palabras clave: Úlcera péptica. Perforación. Incidencia.

(Cir Esp 2001; 69: 118-120)

HAS THE INCIDENCE OF PERFORATED PEPTIC ULCER DECREASED IN THE LAST DECADE?

Introduction. The therapeutic use of new antisecretory drugs and antibiotic therapy for *Helicobacter pylori* has created controversy over the actual incidence of perforated peptic ulcer. The aim of this study was to analyze the incidence of perforated ulcers in our health district in the previous 12 months and to assess the influence of new medical treatments.

Patients and methods. Our series included 246 patients who underwent surgery for perforated peptic ulcer during a 12-year period (January 1987 to December 1998) in our health district. Mean age was 55.2 ± 18.1 years (range: 16-93). One hundred ninety-nine patients (80.9%) were males. The ulcers were mainly located in the pylorus (48.3%) and in the duodenal bulb (39.1%). The most common surgical technique was bilateral truncal vagotomy associated with pyloroplasty (85.3%).

Results. Between 1987 and 1992 152 patients underwent surgery while between 1993 and 1998 this figure was 94, which represents a statistically significant difference ($p < 0.001$). Likewise, dividing the study period into 4 periods of 3 years each (1987-1989, 1990-1992, 1993-1995, 1996-1998) revealed that in the first two periods there were 74 and 78 cases of perforated peptic ulcer, respectively compared with the two later periods in which there were 48 and 46 cases, respectively. No statistically significant differences were found between the two earlier or between the two later periods but differences were significant when the first two periods were compared with the two later ones ($p < 0.01$).

Conclusions. The incidence of perforated ulcer has halved in the last 6 years, mainly due to the use of proton pump inhibitors.

Key words: Peptic ulcer. Perforation. Incidence.

Correspondencia: Dr. F. Sánchez-Bueno.
Servicio de Cirugía. 3.ª planta.
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. 30120 Murcia.

Aceptado para su publicación en julio del 2000.

Introducción

En los últimos 15 años diversos autores¹⁻³ han comunicado un descenso en la prevalencia de la úlcera péptica gastroduodenal (UPGD) no complicada debido, fundamentalmente, a la introducción de nuevos agentes farmacológicos (antagonistas H_2 , in-

TABLA 1. Comparación, por períodos de 6 y 3 años, del número de úlceras perforadas

Períodos	p		
Períodos de 6 años			
1993-1998 (n = 94)	2×10^{-7}		
1987-1992 (n = 152)			
Períodos de 3 años			
1990-1992 (n = 78)	0,7		
1993-1995 (n = 48)	0,009	0,002	
1996-1998 (n = 46)	0,004	0,001	0,9
	1987-1989 (n = 74)	1990-1992 (n = 78)	1993-1995 (n = 48)

hibidores de la bomba de protones, etc.) que permiten controlar con mayor eficacia los brotes de agudización de la enfermedad. En 1984, Marshall y Warren⁴ describieron la presencia de un agente infeccioso en biopsias antrales de pacientes con gastritis y úlcera péptica. Desde entonces, diversos estudios han implicado a *Helicobacter pylori* en la patogenia de la enfermedad⁵⁻⁷. La Conferencia Consenso del National Institutes of Health (NIH), celebrada en 1994, recomendaba que todos los pacientes con UPGD e infección por *H. pylori* deberían ser tratados con terapia antimicrobiana⁸. Sin embargo, se publicaba que en el mismo período de tiempo el número de procedimientos quirúrgicos realizados en pacientes con UPGD complicada ha permanecido invariable⁹⁻¹². Una de las complicaciones más graves de la UPGD es la perforación, que ocurre en un 2-5% de los pacientes con enfermedad ulcerosa, precisa tratamiento quirúrgico urgente y se asocia a una morbilidad cercana al 10%¹³⁻¹⁵.

El objetivo de este trabajo es analizar la incidencia, durante los últimos 12 años, de la UPGD perforada en nuestra área sanitaria y la influencia de los últimos tratamientos médicos en la misma.

Material y métodos

Entre enero de 1987 y diciembre de 1998 se han revisado las historias clínicas de los Servicios de Cirugía del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca y, a partir de 1995, los del Hospital Universitario Morales Meseguer, hospitales que representan nuestra área sanitaria durante los 12 años. Se han encontrado 246 pacientes operados de urgencias por UPGD perforada que constituyen la base de nuestro estudio.

La edad media fue de $55,2 \pm 18,1$ años (rango, 16-93), con predominio masculino (199/246; 80,9%). El 52% (128 pacientes) tenían antecedentes de enfermedad ulcerosa previa y un 14,6% (36 pacientes) referían el consumo habitual de antiinflamatorios no esteroides.

Respecto a la localización de la perforación, 119 fueron pilóricas (48,3%), 96 pospilóricas (39,1%), 30 prepilóricas (12,2%) y un caso (0,4%) correspondió a una úlcera perforada de boca anastomótica en un paciente al que se le había realizado una antrectomía y reconstrucción Billroth II por la enfermedad ulcerosa previa.

Todos los pacientes fueron diagnosticados en el área de urgencias y operados a continuación. La técnica quirúrgica utilizada fue en 210 pacientes (85,3%) la vagotomía troncular bilateral con piloroplastia, en 26 pacientes (10,6%) el cierre simple de la perforación y en el 4,1% restante, antrectomía con re-

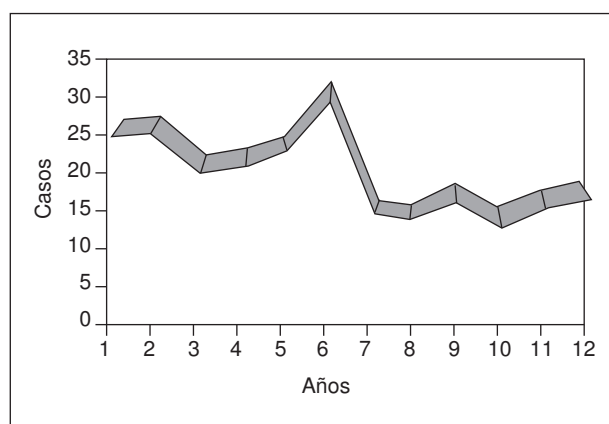


Fig. 1. Incidencia de úlceras perforadas en los 12 años (1987-1998).

construcción tipo Billroth II (8 casos) y Billroth I (2 casos), respectivamente.

En el estudio estadístico se analizaron las medias con la prueba de la t de Student y las variables cualitativas con la χ^2 , aplicando la prueba exacta de Fisher en los casos de frecuencia teórica inferiores a 3, estableciendo el intervalo de confianza del 95% con un nivel mínimo de significación para un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Al separar el estudio en dos períodos de 6 años (1987-1992 frente a 1993-1998), encontramos que en el primer período fueron operados 152 pacientes con UPGD perforada, mientras que en el segundo período sólo se produjeron 94 casos, lo que supone una diferencia con significación estadística ($p < 0,001$). Asimismo, si dividimos el estudio en cuatro períodos de 3 años (1987-1989, 1990-1992, 1993-1995 y 1996-1998) observamos que en los dos primeros períodos hubo 74 y 78 UPGD perforadas sin diferencias estadísticas entre sí, frente a los dos últimos períodos que presentaron 48 y 46 casos, sin diferencias entre sí pero con significación estadística entre los dos primeros respecto a los dos últimos períodos ($p < 0,01$) (tabla 1 y fig. 1).

Discusión

Diversos autores^{2,3,9} comunican un descenso de la cirugía electiva de la UPGD que relacionan con la amplia utilización de fármacos del tipo anti- H_2 e inhibidores de la bomba de protones en las dos últimas décadas. Estos fármacos son muy eficaces para curar el brote ulceroso, aunque no previenen la recidiva ulcerosa en caso de suspender el tratamiento¹⁶. Sin embargo, existe controversia sobre la incidencia de la úlcera péptica perforada, ya que la mayoría de autores^{1,3,17,18} señalan que el número de intervenciones quirúrgicas por UPGD perforada se mantiene constante, mientras otros^{19,20} señalan que ha aumentado y algunos, incluso, que ha disminuido^{9,10,21}. En nuestro ambiente sanitario, como se ha reflejado en publicaciones previas^{3,12}, no se habían producido cambios en la incidencia de las complicaciones de la úlcera péptica hasta 1987. Sin embargo, 10 años después, al evaluar las UPGD perforadas encon-

tramos que la incidencia de pacientes con perforación ulcerosa se redujo a la mitad en el segundo período del estudio, es decir, a partir del año 1992, coincidiendo con el uso generalizado del omeprazol en casi todos los tratamientos de UPGD. A este respecto cabe señalar que la utilización de fármacos inhibidores de la bomba de protones (omeprazol) alivia los síntomas ulcerosos y mantiene el pH gástrico en valores alcalinos de manera más efectiva y persistente que los anti- H_2 ^{19,22}. Por tanto, ésta puede ser la explicación de que, por primera vez, un tratamiento médico reduzca la secreción ácida como puede hacerlo la vagotomía troncular bilateral, disminuyendo así la incidencia de complicaciones ulcerosas. Se ha demostrado que para abolir totalmente la secreción ácida es necesario asociar la vagotomía troncular bilateral y una antrectomía¹⁴. Otros factores que, en nuestra serie, han podido intervenir en este descenso, como la redistribución de ingresos hospitalarios, cambios en los criterios diagnósticos-terapéuticos de la perforación o la presencia de factores ulcerógenos ambientales, pueden desecharse. Además, tampoco se ha objetivado ninguna reducción significativa en la incidencia de pacientes con UPGD perforada con la universalización, en nuestro ámbito sanitario a partir del año 1995, de las diferentes pautas antibióticas que eliminan *H. pylori*. Numerosos autores⁵⁻⁸ han demostrado que la instauración de esta terapia antimicrobiana produce la curación de la enfermedad ulcerosa, con unos porcentajes de recaída muy bajos²³ en comparación con los elevados porcentajes de recurrencia detectados en los pacientes sometidos a tratamientos cortos con agentes que curan las úlceras mediante la inhibición de la acidez gástrica^{19,22}. Existe controversia sobre la influencia de la infección por *H. pylori* y la perforación ulcerosa ya que algunos autores^{24,25} consideran que la perforación se produce por una infección aguda de *H. pylori*. Sin embargo, otros estudios^{26,27} no encuentran correlación señalando que, como ocurre en nuestro estudio, la erradicación de esta *H. pylori* no conlleva ninguna reducción significativa en la incidencia de pacientes con UPGD perforada.

Por otra parte, coincidiendo con otros autores, en nuestra serie el 80,9% de los pacientes son varones, ya que en éstos la perforación ulcerosa es más frecuente debido a la mayor secreción ácida en el sexo masculino frente al femenino^{16,17,23}. En cuanto a la localización, el 90,6% de las perforaciones fueron pilóricas o pospilóricas, lo que confirma la importancia de la secreción ácida en la patogenia de la perforación en la UPGD, excepto en el caso de la recidiva ulcerosa tras vagotomía y piloroplastia. Si bien algunos autores consideran que pueden ser causadas por la isquemia de la vagotomía¹⁴ más que por la secreción ácida, por lo que la recidiva es más frecuente en curvatura menor⁹, nosotros no hemos detectado recidivas en los 192 pacientes, con un seguimiento medio de 5,5 años, aunque 2 pacientes, portadores de vagotomía y piloroplastia, presentaron perforación del píloro y estómago, respectivamente.

En resumen, la incidencia de la UPGD perforada se ha reducido a la mitad en los últimos 6 años debido fundamentalmente a que el omeprazol ha sido el tratamiento de elección de la úlcera péptica.

Bibliografía

- Bardhan KD, Cust G, Hinchliffe RFC, Williamson FM, Lyon C, Bose K. Changing pattern of admissions and operations for duodenal ulcer. *Br J Surg* 1989; 76: 230-236.
- Stabile BE. Current surgical management of duodenal ulcers. *Surg clin North Amer* 1992; 72: 335-354.
- Robles R, Parrilla P, Luján JA, Cifuentes J, García Ayllón J, Aguayo JL et al. Has there been a decrease in the incidence of uncomplicated gastroduodenal peptic ulcer surgery? *Dig Surg* 1990; 7: 26-30.
- Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; 1: 1311-1314.
- Peterson WL. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. *N Engl J Med* 1991; 324: 1043-1048.
- Megraud F, Lamouliatte H. *Helicobacter pylori* and duodenal ulcer. Evidence, suggesting, causation. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 769-772.
- Graham DY. Treatment of peptic ulcers caused by *Helicobacter pylori*. *N Engl J Med* 1993; 328: 349-350.
- NIH Consensus Development Panel. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA* 1994; 272: 65-69.
- Watkins RM, Denison AR, Collin J. What has happened to perforated peptic ulcer? *Br J Surg* 1984; 71: 774-776.
- Feliciano DV. Do perforated duodenal ulcers need an acid decreasing surgical procedure now that omeprazole is available? *Sur Clin North Amer* 1992; 72: 369-378.
- Hamby LS, Zweng TN, Strodel WE. Perforated gastric and duodenal ulcer: an analysis of prognostic factors. *Am Surg* 1993; 59: 319-324.
- Robles R, Parrilla P, Luján JA, Torralba JA, Cifuentes J, Lirón R et al. Long-term follow-up of bilateral truncal vagotomy and pyloroplasty for perforated duodenal ulcer. *Br J Surg* 1995; 82: 665.
- Cocks JR. Perforated peptic ulcer- the changing scene. *Dig Dis* 1992; 10: 10-16.
- Stabile BE. Surgical treatment of peptic ulceration. *Curr Opin Gen Surg* 1993; 206-215.
- Planelles Roig M, García-Espinosa R, Ballester C, López Martínez C, Serralta A, Anaya P et al. Factores predictivos de complicaciones en pacientes con úlcus gastroduodenal perforado. *Cir Esp* 1998; 63: 291-295.
- Baron JH, Alexander-Williams J, Bennett JR. Cimetidine and duodenal ulcer. *Br Med J* 1979; 1: 169-173.
- Deus J, Gil I, Moreno MJ, Urieta A. Factores de riesgo en el tratamiento quirúrgico de la úlcera piloroduodenal perforada. *Rev Esp Enferm Dig* 1998; 90: 503-508.
- Sacco R, Giovanelli A, Giuliano L, Piazzalunga D, Poletti EM, Arrigoni F et al. Epidemiological behavior of perforated peptic ulcer before and after the introduction of the antisecretory drug therapy. Our experience. *Minerva Chir* 1995; 50: 871-878.
- Paimela H, Tuompo PK, Peräkylä T, Saario I, Höckerstedt K, Kivilaakso E. Peptic ulcer surgery during the H_2 -receptor antagonist era: a population-based epidemiological study of ulcer surgery in Helsinki from 1972 to 1987. *Br J Surg* 1991; 78: 28-31.
- Andersen IB, Bonnevie O, Jorgensen T, Sorensen TI. Time trends for peptic ulcer disease in Denmark, 1981-1993. Analysis of hospitalization register and mortality data. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 260-266.
- Hermansson M, Stael-Von-Holstein C, Zilling T. Peptic ulcer perforation before and after the introduction of H_2 -receptor blockers and proton pump inhibitors. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 523-529.
- Yeomans ND, Tulassay Z, Juhász L, Rácz I, Howard JM, Van Rensburg CJ et al. Omeprazole vs. ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1998; 338: 719-726.
- Chu KM, Kwok KF, Law SY, Tuen HH, Branicki FJ, Wong J. *Helicobacter pylori* status acid endoscopy follow-up of patients having a history of perforated duodenal ulcer. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 58-62.
- Sebastian M, Chandran VP, Elashaal YI, Sim AJ. *Helicobacter pylori* infection in perforated peptic ulcer disease. *Br J Surg* 1995; 82: 360-362.
- Tokunaga Y, Hata K, Ryo J, Kitaoka A, Tokuka A, Ohsumi K. Density of *Helicobacter pylori* infection in patients with peptic ulcer perforation. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 659-663.
- Reinbach DH, Cruickshank G, McColl KE. Acute perforated duodenal ulcer is not associated with *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1993; 34: 1344-1347.
- Matsukura N, Onda M, Tokunaga A, Kato S, Yoshiyuki T, Hasegawa H et al. Role of *Helicobacter pylori* infection in perforation of peptic ulcer: an age and gender matched case-control study. *J Clin Gastroenterol* 1997; 25 (Supl 1): 235-239.