CONDUITA ACTUALĂ ÎN CHIRURGIA ULCERULUI GASTRIC ŞI DUODENAL HEMORAGIC*

V. Păunescu
Clinica Chirurgicală, Spitalul Clinic de Urgență „Bagdasar-Arseni”, Bucureşti

THE ACTUAL CONDUCT IN SURGERY OF BLEEDING GASTRIC AND DUODENAL ULCER (Abstract). In a study of 642 patients with superior digestive hemorrhage, the most frequent cause was the ulcer (n=344; 53,83%). 117 patients (34,01%) had gastric ulcer, 224 patients (65,12%) had duodenal ulcer and in three cases (0,87%) we met the association between gastric and duodenal ulcer. The surgical intervention on 97 patients (28,2%) with ulcer was more frequent at the male (n=75; 77,30%), for duodenal ulcer (n=61; 62,89%), at the patients with ulcer in antecedents (n=49; 50,52%) and with many hemorrhagic episodes (n=62; 63,92%). The hemorrhage had a higher intensity at 73 patients (75,26%). In postoperative evolution have been registered 11 (11,34%) deads. The risk factors that have been involved in the cause of dead were: the age over 50 years ($p<0,05$), the severity of hemorrhage ($p<0,05$) confirmed by endoscopy, the hemorrhagic episodes in antecedents ($p<0,01$) and the moment of intervention ($p<0,005$). The superior digestive hemorrhage is the pathology domain were the problems of technical and surgical performance, of discipline and professional ethics and economical reasons join.

KEYWORDS: SUPERIOR DIGESTIVE HEMORRHAGE, GASTRIC ULCER, DUODENAL ULCER

INTRODUCERE

Indicațiile operatorii pentru ulcerul gastric (UG) şi ulcerul duodenal (UD) s-au schimbat radical şi definitiv datorită eficacității tratamentului cu antagonişti ai H_2 [1], ai pompei de protoni [2,3], a procedeelor endoscopice [4-6] şi a eradicării infecției cu *Helicobacter pylori* [7-10].

Aceste progrese au avut drept consecință scăderea drastică a intervențiilor chirurgicale în tratamentul ulcerului [11], de la 49 la 100 000 locuitori în perioada 1956-1960, până la 6 la 100 000 locuitori anual între 1981-1985 [12].

Riscul de a avea ulcer în cursul vieții se apreciază a fi de 10%, iar costurile se estimează a ajunge la trei miliarde dolari anual în S.U.A. şi se referă la spitalizare, medicație, scăderea producției şi invaliditate [12]. Astăzi, chirurgia se impune în cazul eşecului tratamentului medicamentos sau în situația apariției complicațiilor [13]. Chirurgului îi rămân puține cazuri, dar dificile, ceea ce îl obligă la creşterea calității actului operator, ținând seama de beneficiile potențiale ale chirurgiei în raport cu posibilitățile unor inconveniente ca morbiditatea şi mortalitatea postoperatorii [14]. Hemoragia digestivă superioară (HDS) este complicația cea mai frecventă a pacientului ulceros, aproximativ 25% dintre aceştia sângerând în cursul evoluției bolii [15].

MATERIAL ŞI METODĂ

În studiul a 642 pacienți cu HDS, cauza ulceroasă a fost cea mai frecventă (n=344; 53,38%), față de alte etiologii (n=298; 46,42%). La cei 344 pacienți cu ulcer, hemoragia a fost produsă prin leziunea localizată la nivelul stomacului (n=117; 34%), duodenului (n=224; 65,12%) sau prin ulcer cu dublă localizare, gastrică şi duodenală (n=3; 0,47%).

În studiul prospectiv s-au urmărit date generale (sex, vârstă, antecedente, boli asociate), date despre episodul hemoragic (debut, formă de manifestare, numărul episoadelor hemoragice, gravitate), date de laborator (hemoglobina, hematocritul, numărul de hematii, coagulograma, grupa sanguină, ureea, creatinina, glicemia, testele de proteinemie etc.), rezultatele tratamentului (vindecat, recidiva hemoragiei, deces). În clasificarea endoscopică a

* Lucrare prezentată la A IV-a Conferință Internațională de Chirurgie, Iaşi, 19-22 octombrie 2006

HDS s-au folosit criteriile Forrest. Pentru interpretarea rezultatelor s-a folosit testul χ^2 şi a fost acceptată valoarea statistică semnificativă dacă $p<0,05$ [16].

REZULTATE

Din cele 344 HDS de natură ulceroasă, cele mai frecvente au fost întâlnite la sexul masculin (n=255; 74,13%), mai ales după vârsta de 55 de ani (n=185; 53,78%). Au fost 198 cazuri de gravitate mare (57,76%), iar cele mai multe au fost cauzate de UD (n=224; 65,12%). Cei mai mulţi pacienţi au avut antecedente ulceroase (n=230;66,86%) sau au consumat substanţe ulcerogene (n=230;66,86%). Hemoragia s-a manifestat clinic prin hematemeză (n = 67;19,48%), melenă (n=100;29,07%) sau prin ambele forme (n=140;40,70%). Hemoragia a debutat în plină criză dureroasă (n=237;68,90%) sau în afara crizei (n=107;31,10%). La internare 212 â pacienţi (61,63%) au avut tensiunea arteriala (TA) sub 100 mm Hg. Gravitatea HDS a fost confirmată clinic şi de valorile scăzute ale hemoglobinei (Hb) şi ale hematocritului (Ht), 198 (57,56%) pacienţi având Hb<9g/dl şi Ht<35%. În cursul celor 235 fibroscopii sângerarea în jet tip Forrest I a fost identificată la 40 (17,02%) bolnavi (Tabel I).

Tabel I
Caracteristicile pacienţilor cu ulcer hemoragic (n=344)

CARACTERISTICA			UG		UD		UG+UD		TOTAL	
			n	%	n	%	n	%	n	%
LOCALIZARE ULCER			117	34,01	224	65,12	3	0,87	344	100
VÂRSTA (ani)	<50	B	32	9,30	95	27,62	0	0	127	36,92
		F	8	2,33	24	6,98	0	0	32	9,30
	>50	B	45	13,08	81	23,55	2	0,58	128	37,21
		F	32	9,30	24	6,98	1	0,29	57	16,57
SEX	B		77	22,38	176	51,16	2	0,58	255	74,13
	F		40	11,63	48	13,95	1	0,29	89	25,87
ANTECEDENTE	UG		44	12,79	24	6,98	3	0,87	71	20,64
	UD		10	2,91	126	36,63	0	0	136	39,53
	ALTE		26	7,56	29	8,43	0	0	55	15,99
	NU		37	10,76	45	13,08	0	0	82	23,84
CONSUM ALCOOL, AINS	DA		72	20,93	155	45,06	3	0,87	230	66,86
	NU		45	13,08	69	20,06	0	0	114	33,14
SEMNE CLINICE LA DEBUT	HEMATEMEZĂ		31	9,01	36	10,47	0	0	67	19,48
	MELENĂ		26	7,56	74	21,51	0	0	100	29,07
	HEMATEMEZĂ + MELENĂ		44	12,79	93	27,03	3	0,87	140	40,70
	ŞOC HEMORAGIC		16	4,65	21	6,10	0	0	37	10,76
TA	< 100 mmHg		74	21,51	137	39,83	1	0,29	212	61,73
	> 100 mmHg		43	12,50	87	25,29	2	0,58	132	38,37
Hb, Ht	Hb<9g/dl; Ht<35%		71	20,64	124	36,05	3	0,86	198	57,56
	Hb>9g/dl; Ht>35%		46	13,37	100	29,07	0	0	146	42,44
FORREST (n=245)	I		14	5,95	26	11,06	0	0	40	17,02
	II, III		73	31,06	119	50,64	3	1,27	195	82,98

La pacienţii neoperaţi (n=247; 71,80%), reluarea hemoragiei digestive a fost înregistrată la 15 pacienţi (6,07%), şase (2,42%) cu UG şi nouă (3,64%) cu UD. Au existat 10 (4,04%) decese, trei (1,21%) în UG şi şapte (2,83%) în UD, cu foarte mici diferenţe în repartiţia pe cele două sexe (B=7; 2,83% şi F=3; 1,21%) (Tabel II).

Intervenţia chirurgicală a fost necesară la 97 (28,2%) pacienţi (Tabel III), care în general, au aceleaşi caracteristici ca întregul lot de HDS.

Tabel II
Rezultate în tratamentul hemoragiilor digestive superioare de natură ulceroasă

CARACTERISTICA			UG		UD		TOTAL	
			n	%	n	%	n	%
NEOPERAȚI (n=247; 71,80%)	AGRAVAT	M	4	1,74	7	2,03	11	4,45
		F	2	0,58	2	0,58	4	1,62
		TOTAL	*6*	*2,42*	*9*	*3,64*	*15*	*6,07*
	DECESE	M	2	0,58	5	1,45	7	2,83
		F	1	0,29	2	0,58	3	1,21
		TOTAL	*3*	*1,21*	*7*	*2,83*	*10*	*4,04*
OPERAȚI (n=27; 28,20%)	AGRAVAT	M	0	0,00	2	2,06	2	2,06
		F	1	1,03	1	1,03	2	2,06
		TOTAL	*1*	*1,03*	*3*	*3,09*	*4*	*4,12*
	DECESE	M	2	2,06	6	6,19	8	8,24
		F	3	3,09	0	0,00	3	3,09
		TOTAL	*5*	*5,15*	*6*	*6,19*	*11*	*11,34*

Tabel III
Caracteristicele pacienților operați pentru ulcer hemoragic (n=97)

CARACTERISTICA		UG		UD		TOTAL	
		n	%	n	%	n	%
LOCALIZARE ULCER		36	37,11	61	62,89	97	100,00
SEX	M	26	26,80	49	50,52	75	77,32
	F	10	10,31	12	12,31	22	22,68
VÂRSTA	<50	17	17,53	32	32,99	49	50,52
	>50	19	19,59	29	29,90	48	49,48
ANTECEDENTE	UG	11	11,34	1	1,03	12	12,37
	UD	3	3,10	34	35,05	37	38,14
	ALTE	3	3,10	3	3,10	6	6,19
	NU	19	19,59	23	23,71	42	43,30
HDS ÎN ANTECEDENTE	DA	15	15,46	47	48,45	62	63,92
	NU	21	21,65	14	14,43	35	36,08
Hb, Ht	Hb<9g/dl; Ht<35%	28	28,87	45	46,40	73	75,26
	Hb>9g/dl; Ht>35%	8	8,25	16	16,50	24	24,74
FORREST (n=64)	I	7	10,93	11	17,19	18	28,13
	II-III	16	25,00	30	46,88	46	71,87
TRATAMENT INIȚIAL	MEDICAL	16	16,49	25	25,77	41	42,27
	CHIRURGICAL	20	20,62	36	37,11	56	57,73
INTERVAL INTERNARE-OPERAȚIE	< 24 ORE	13	13,40	12	12,39	25	25,77
	> 24 ORE	23	23,71	49	50,52	72	74,23
OPERAȚIA	PEAN	22	22,68	39	40,21	61	62,89
	HEMOSTAZĂ IN SITU	8	8,25	18	18,57	26	37,11
	ALTELE	6	6,19	4	4,12	10	10,31

Intervenția chirurgicală a fost mai frecventă la sexul masculin (n=75; 77,30%), pentru UD (n=61; 62,89%), la pacienți cu antecedente ulceroase (n=49; 50,52%), cu mai multe episoade hemoragice în antecedente (n=62; 63,92%), chiar cu peste trei (n=49; 50,52%). Frecvența maximă a intervențiilor chirurgicale a fost la pacienții cu vârsta între 40-49 ani (n=29; 29,90%) pentru UG (n=10; 10,31%) şi UD (n=19; 19,59%) şi între 50-59 ani(n=25; 25,77%). Hemoragia a fost de intensitate mare la 73 (75,26%) pacienți (UG = 28; 28,87% şi UD = 45; 46,40%) care au prezentat la internare Hb<9g/dl şi Ht<35%. Gastrofibroscopia (n=64) a identificat sângerare in jet, Forrest I, la 18 (28,13%) pacienți. Intraoperator au fost identificate 36 (37,11%) localizări gastrice, cele mai multe în clasificarea Johnson I (mica

curbură=15; marea curbură=4; cardia=2; regiunea pilorică =8, fața anterioară=1; fața posterioară=5) şi 61 (62,89%) duodenale (bulb anterior=10; bulb posterior=30; bulbar dublu=14; postbulbar=6; duoden II=1). Internarea în spital după debutul hemoragiei s-a făcut între şase ore (n=15; 15,46%) şi după 72 ore (n=19; 19,59%). Pacienții cu HDS cauzată de UG (n=36) s-au internat mai frecvent sub 12 ore de la debut (n=15), iar cei cu UD(n=61) peste 72 ore (n=17; 17,53%), dar, în cele mai multe cazuri internarea s-a făcut în primele 12 ore (n=42; 43,30%). După internare, intervențiile chirurgicale au fost efectuate sub şase ore (n=11; 11,34%), sub 24 ore (n=14; 14,43%) şi peste 24 ore (n=72; 74,23%). Leziunile identificate intraoperator au impus hemostaza in situ (n=10; 10,31%) sau excizia ulcerului însoțită de vagotomia tronculară (n=7; 7,22%), rezecția gastrică cu gastroduodenoanastomoză (n=61; 62,89%) sau alte tipuri de operații. În evoluția postoperatorie s-au înregistrat patru (4,12%) fistule digestive, trei supurații parietale şi 11 (11,34%) decese (Tabel IV).

Tabel IV
Factori de risc în producerea deceselor

CARACTERISTICA		TOTAL		DECESE		SEMNIFICAȚIE STATISTICĂ
		n	%	n	%	
LOCALIZARE	GASTRIC	36	37,11	5	13,89	N.S
	DUODENAL	61	62,89	6	9,84	
SEX	M	75	77,32	8	10,67	N.S.
	F	22	22,68	3	13,64	
VÂRSTA	<50	49	50,52	2	4,08	p<0,05
	>50	48	49,48	9	18,75	
INTENSITATE HDS	MICĂ	50	51,55	2	4,08	p<0,05
	MARE	47	48,45	9	19,15	
HDS ÎN ANTECEDENTE	DA	29	29,90	7	24,14	p<0,01
	NU	68	70,10	4	5,88	
MOMENT OPERATOR	< 24 ORE	25	25,77	7	28,00	p<0,005
	> 24 ORE	72	74,23	4	5,56	
TRATAMENT INIȚIAL	MEDICAL	41	42,27	3	7,32	N.S.
	CHIRURGICAL	56	57,73	8	14,29	
FORREST	I	18	18,56	4	22,22	p<0,05
	II-III	44	45,36	2	4,55	
TIP INTERVENȚIE	PEAN	61	62,89	5	8,20	N.S.
	ALTE	36	37,11	6	16,67	

DISCUȚII

Hemoragia digestivă constituie complicația cu incidența maximă în evoluția UG şi UD [17]. Incidența anuală a hemoragiei este de 100 la 100 000 persoane [18], cu o scădere după 1970, a hemoragiei în UD şi cu o scădere a internărilor în spital în perioada 1974-1984 [19,20]. Absența scăderii incidenței hemoragiei în UG pare a fi cauzată de creşterea consumului de aspirină, medicamente antiinflamatorii nesteroide (nonsteroidal antiinflamatory drugs - NSAID) sau de corticosteroizi, mai ales de către persoanele vârstnice şi de sex feminin, a căror pondere a crescut în ultimele decenii [12,18]. Rata anuală a intervențiilor chirurgicale în urgență pentru ulcerul hemoragic a rămas constantă, cu variații între 3/100 000 şi 10/100 000 locuitori [12,21]. Eradicarea infecției cu *Helicobacter pylori* (*Hp*) în ulcerul necomplicat a redus rata recurenței ulcerului, dar şi rata sângerării [3,22]. Eradicarea infecției cu *Hp* este obiectivul modern al tratamentului ulcerului [7,23]. Recurența ulcerului poate fi prevenită prin tratamentul de întreținere, prin asocierea unui inhibitor al receptorilor H_2 sau al pompei de protoni şi a două antibiotice [22,24,25]. Infecția cu *Hp* este cofactor important în dezvoltarea UG şi UD [18,26]. Patogenitatea *Hp* este legată de prezența enzimelor şi a citotoxinelor. Citotoxinele țin de genele Cag A şi Vac A, a căror frecvență variază în diverse părți ale lumii şi în diferitele grupuri etnice [7,23,27]. Infecția cu *Hp* este

prezentă la 70% dintre pacienții cu UG şi la 95% la cei cu UD [7,23,24,27]. La pacienții ulceroşi care au sângerat, eradicarea *Hp* reduce rata sângerării cel puțin pentru următorii doi ani [28]. Eradicarea infecției cu *Hp* este mai redusă în țările în curs de dezvoltare din cauza costului crescut al medicamentelor sau pacienții rămân refractari, ceea ce face ca chirurgia electivă să fie încă în actualitate [13,18]. Reducerea accidentelor ulceroase hemoragice poate fi obținută şi prin profilaxia ulcerului, care trebuie instituită la pacienții cu risc, ce se apreciază a fi în prezent de 1-2% [29], aşa cum sunt pacienții internați pentru alte afecțiuni şi prezintă hemoragie digestivă importantă şi stau mai mult de trei zile în serviciile de terapie intensivă. În această categorie reamintim ponderea mare în spitalul nostru a traumatizaților cranio-cerebrali la care hemoragiile digestive sunt frecvent întâlnite din cauza stresului, folosirii medicației antiinflamatorii, anticoagulantelor şi corticoterapiei [30-33].

În ulcerul hemoragic, în aproximativ 70-80% din cazuri, sângerarea se opreşte spontan, iar la aproximativ 80% dintre pacienți continuă sau se reia după ce s-a oprit temporar [18]. Astăzi, tratamentul endoscopic începe să devină standardul pentru hemoragia activă confirmată endoscopic la pacientul ulceros cu risc crescut de resângerare, când endoscopic se identifică vasul care sângerează [34-37]. Dintre diferitele metode de hemostază endoscopică, (clipare [34-36], scleroterapie [37,38], termocoagulare [35]), cele mai bune rezultate s-au obținut după coagularea endoscopică cu plasma de argon [37]. În hemostaza prin injectarea endoscopică, insuccesul este corelat cu prezența şocului hipovolemic, cu prezența sângerării active la endoscopie şi cu ulcerul localizat înalt pe mica curbură gastrică. Tratamentul endoscopic, daca a fost eficient, este urmat de o mortalitate redusă şi de puține cazuri care necesită intervenția chirurgicală secundară după tratamentul endoscopic, dar cu riscul creşterii mortalității [35,36,39].

Tratamentul chirurgical al ulcerului hemoragic poate fi instituit prin chirurgie primară de urgență, prin chirurgia secundară de urgență sau prin chirurgia electivă. Prezența complicațiilor impune o chirurgie minim-invaziva [18,21,28,40]. Chirurgul modern trebuie să individualizeze tratamentul ulcerului hemoragic pe caracteristicile individuale ale pacientului, pe datele anatomice şi fiziologice, scopurile chirurgiei fiind o corectare sigură a complicației, oprirea hemoragiei [41,42] cu o morbiditate şi mortalitate postoperatorie minimă şi cu evitarea efectelor tardive [43].

Hemoragia activă, masivă, refractară la tratament sau inaccesibilă controlului endoscopic are indicație de intervenție chirurgicală primară de urgență [21,44-46]. Procentul insuccesului tratamentului endoscopic poate atinge 12-17% în UD [21] şi depinde de numeroşi factori: leziunea ulceroasă este inaccesibilă, pacientul este instabil hemodinamic, experiența redusă în tratamentul endoscopic, problemele de organizare.

Chirurgia secundară de urgență este necesară când reapare sângerarea necontrolabilă terapeutic, după tratamentul conservator sau operator. Sunt situații când după obținerea hemostazei endoscopice, există riscul reluării sângerării, ceea ce impune continuarea tratamentului medicamentos, a controlului şi a tratamentului endoscopic. Riscul resângerării este mai ridicat la pacienții care au prezentat şoc hemoragic sau prezintă anemie, suferă de coagulopatie, sunt spitalizați pentru alte afecțiuni importante sau, la repetarea endoscopiei, se confirmă hemoragia activă ori este vizibil vasul de la baza ulcerului [47]. Pentru depistarea reluării sângerării se poate folosi metoda Doppler [48]. Astăzi, tratamentul endoscopic poate controla hemostaza în 80-90% din cazuri [13].

După hemostaza endoscopică inițială se continuă tratamentul medicamentos şi endoscopic, iar la pacientul cu risc crescut de resângerare se poate recurge la chirurgie electivă precoce cu diminuarea inconvenientelor şi a riscurilor chirurgiei în urgență. Chirurgia electivă precoce previne reluarea hemoragiei. Criteriile de definire a pacienților care prezintă risc crescut de resângerare sunt: vârsta de 60 ani şi peste, criteriul endoscopic Forrest I sau

Forrest II, dar cu hemoglobina sub 8g/dl, sau folosirea a mai mult de patru unități de sânge în 24 ore [13,21].

Hemoragiile inițiale necontrolabile, necesitatea înlocuirii unei cantități crescute de sânge şi pericolul reluării sângerării au determinat chirurgia mai agresivă [39,41].

Indicațiile operatorii la pacienții ulceroşi hemoragici depind de o serie de factori. Cu cât un pacient acumulează mai mulți factori, cu atât intervenția chirurgicală devine mai necesară, mai urgentă, dar şi mai riscantă. Alegerea momentului operator este de mare importanță pentru viața pacientului, întârzierea actului chirurgical agravând prognosticul pentru p< 0,005, în cazuistica noastră. Răsunetul hemoragiei asupra organismului depinde de o serie de factori printre care: volumul hemoragiei actuale, ritmul cu care se pierde sângele, persistență sau reluarea ei, existența unor episoade hemoragice în antecedente, alte antecedente patologice, timpul scurs de la debutul hemoragiei până la intervenția chirurgicală [42,44-46]. Dintre factorii care au influențat alegerea momentului operator enumerăm:

1) *Caracterele hemoragice:* a) amploarea pierderii de sânge; b) durata hemoragiei; c) reluarea hemoragiei;
2) *Răspunsul la terapia intensivă:* a) imposibilitatea compensării hemodinamice; b) reechilibrare scurtă cu decompensare rapidă;
3) *Terenul patologic al pacientului;*
4) *Localizarea ulcerului.*

Pacienții care la internare au prezentat hipotensiune ortostatică, T.A.<100 mmHg şi Hb<9 g/dl (n = 73; 75,26%) şi cu boli asociate, au necesitat preoperator tratament hemostatic şi reechilibrare volemică de urgență în serviciul de terapie intensivă. Am considerat că hemoragia este gravă la aceşti pacienți, apreciere ce corespunde şi criteriilor de gravitate adoptate de Societatea Britanică de Gastroenterologie (B.S.G.).

Am operat în urgență hemoragiile cataclismice şi hemoragiile grave (n=73; 75,26%), cu hipotensiune şi cu boli asociate coronariene, ateroscleroză, hepatice, renale şi cu vârsta de 60 ani şi peste, la care un episod scurt de sângerare gravă poate avea urmări nefaste [39,40]. În plus, o hemostază spontană se realizează mult mai greu pe un vas cu ateroscleroză avansată. Alte indicații ale intervenției în urgență se referă la: hemoragia care nu se opreşte în ciuda tratamentului medicamentos (n=11; 11,34%); hemoragia care se repetă (n=18; 18,25%); criteriile endoscopice, cum ar fi fistula vasculară (28,13%) sau un vas vizibil în fundul ulcerului (19,59%) sau cheag aderent (56,70%); ulcerele gastrice gigante (n=11; 11,34%), la care chiar dacă s-a oprit hemoragia, riscul de repetare în scurt timp este foarte mare. Ulcerele gastrice gigante, cu nişa cu diametrul peste 25 mm, au o incidență mai mare la recurență şi la apariția frecventă a hemoragiei în cursul evoluției. Dintre cei 62 (63,92%) pacienți care au avut mai multe episoade hemoragice în antecedente, UG a fost cauza în 15 (15,46%) din cazuri. Spre deosebire de UD, în UG există o tendință de resângerare mai mare şi este o particularitate a istoricului natural al UG ce impune tratamentul chirurgical de la prima hemoragie. În ulcerul cronic, țesutul fibros este abundent şi modifică structura histologică. Dacă ulcerul a fost confirmat la o vârstă tânără şi are o evoluție lungă, prin gastrita cronică atrofică indusă de *Hp* (mai frecvent în UG decât în UD), celulele inflamatorii eliberează radicali liberi, macrofagele produc oxid nitric, nitrați, nitrosamine şi creşte turnover-ul celular astfel predispunând la cancer gastric [49]. Riscul relativ al apariției cancerului gastric este mai mare la femei decât la bărbați, în cele două afecțiuni existând posibilitatea să aibă aceiaşi factori de risc. În antecedentele pacienților operați am identificat leziuni ulceroase cronice: UG (n=12; 12,37%) şi UD (n=37; 38,14%) şi repetate episoade hemoragice (n=62; 63,92%). Acestora li se adaugă situațiile speciale când trebuie să intervenim în urgență la pacienții care refuză transfuziile din motive religioase (n=8) sau de teama contractării unei boli contagioase (n=4), dar şi în situația când nu avem sânge disponibil pentru pacienții cu grupe sanguine rare (n=18). Abținerea de la intervenția chirurgicală este generată de multe eşecuri, aşa cum se

spune: „prin nimic nu se poate înlocui ceea ce s-a pierdut printr-un tratament medical inutil prelungit”. Reanimarea făcută cu intenția de a opri hemoragia şi a amâna intervenția chirurgicală în hemoragia ulceroasă gravă este plină de riscuri, chiar dăunătoare. Tratamentul complex ce are în vedere reechilibrarea hidro-electrolitică şi volemică, precum şi corectarea anemiei, oricât ar fi de complex, nu poate opri hemoragia ulceroasă în toate cazurile, fiind necesara intervenția chirurgicală. Reechilibrarea hidro-electrolitica şi volemică susținută, se instituie preoperator, se continuă intra- şi postoperator. Tratamentul conservator complex a fost instituit în toate cele 344 HDS de natură ulceroasă, la care am înregistrat 10 decese. Mulți pacienți cu HDS (n=41; 42,27%) au fost transferați din alte servicii unde s-a început tratamentul conservator. Urmărind timpul scurs de la debutul hemoragiei digestive şi până la internare, constatăm că doar 15 (15,46%) pacienți s-au internat în spital până în şase ore, 27 (27,84%) până în 12 ore şi 24 (24,74%) sub 24 ore, restul (n=31; 31,95%) după acest interval de timp. Hemoragiile cauzate de UD au adus pacienții în primele 24 ore în procent mai mare (n=36; 37,11%), decât cele secundare UG (n=30; 30,96%), hemoragiile grave fiind mai frecvente în UD (n=45; 46,40%). Continuarea sângerării şi absența răspunsului eficient la terapia intensivă, complexă şi susținută, a impus intervenția chirurgicală în primele şase ore la 11 (11,34%) pacienți şi la încă 14 (14,43%) până în 24 ore.

Alegerea operației este influențată de tipul şi severitatea hemoragiei, de condițiile ce țin de pacient: sex, vârstă, localizarea ulcerului, boli concomitente, dar şi de experiența chirurgului [43,50]. Deoarece rolul chirurgiei s-a schimbat enorm în ultimele decenii, scopul intervenției chirurgicale este oprirea hemoragiei şi apoi tratamentul patogenic. Procedeul operator va ține seama de starea generală a pacientului, recurgând, când starea pacientului este gravă, la operație cât mai puțin invazivă [43]. Hemostaza chirurgicală poate fi obținută prin ligaturarea vasului care sângerează sau prin excizia ulcerului asociată vagotomiei sau rezecției gastrice [21,43,50,51]. În analiza multivariată a tratamentului chirurgical în urgență pentru ulcer hemoragic, procedeele minim-invazive (legarea vasului sau excizia ulcerului) şi procedeele chirurgicale convenționale (vagotomie sau gastrectomie parțială) nu există diferențe între cele două procedee chirurgicale în privința instabilității, dar resângerarea este mai mare după procedeele conservatoare [21,43,50]. Gastrotomia pentru hemostaza „in situ” poate fi urmată, când este posibil, de vagotomie tronculară cu antrectomie sau vagotomie selectivă, eventual extinsă [18,21,43]. În UG este preferată excizia ulcerului, existând riscul unei leziuni neoplazice, iar dacă ulcerul este gigant, cronic, penetrant, se preferă operația radicală, rezecția gastrică [50]. În UD hemoragic este preferabilă ligaturarea vasului. Dacă se efectuează vagotomie tronculară este preferată gastro-jejunoanastomoza piloroplastiei, aceasta din urmă având tardiv mai multe inconveniente. Vagotomia tronculară cu antrectomie poate fi înlocuită de vagotomie hiperselectivă [52], eventual extinsă, cu condiția existenței posibilităților tehnice şi a experienței în domeniu [18,21,43,50]. Procedeele radicale dau rezultate mai bune, dar se asociază cu o morbiditate importantă [21]. Prevenirea resângerării necesită tratamentul de eradicare a infecției cu *Hp* [13,28]. Eradicarea infecției cu *Hp* reduce rata resângerării [21].

În lotul de 97 pacienți operați, sutura leziunilor cu hemostaza „in situ” a fost efectuată la 10 (10,31%) (UG=6; UD=4) pacienți, vagotomia tronculară bilaterală cu ulcero-excizie la şapte (7,22%) pacienți (UG=2; UD=5), gastrectomie parțială cu gastro-duodenoanastomoză la 61 (62,89%) (UG=22; UD=39) sau gastro-jejunoanastomoza tip Reichel-Polya la 12 (13,87%) pacienți (UG=4; UD=8) sau tip Hoffmeister-Finsterer la şapte (7,21%) (UG=2; UD=5). În evoluția postoperatorie s-au înregistrat: fistulă digestivă (n=4, 5,06%), supurație parietală (n=3) şi 11 (11,34%) decese, cinci după UG (doi bărbați şi trei femei) şi şase după UD (cinci bărbați şi o femeie), fără diferență statistică semnificativă după tipul operației. Mortalitatea raportată în literatură, variabilă în diverse statistici, este în medie, de 10% [18,21]. În producerea celor 11 decese, ca factori de risc au intervenit, pentru $p<0,01$, existența HDS în

antecedente, pentru p<0,05: vârsta peste 50 ani, intensitatea şi gravitatea hemoragiei confirmată clinic, prin constante de laborator şi fibroscopic, iar pentru p<0,005 intervenţiile efectuate precoce, în primele 24 ore.

CONCLUZII

Hemoragiile digestive din UG sau UD, expun pacientul la un risc letal mare, tradus prin 11,34% decese, evoluţia depinzând în mare măsură de promptitudinea şi calitatea actului medical (p<0,05). Astăzi, tratamentul endoscopic devine standardul pentru hemoragia activă, confirmată endoscopic, la pacientul cu risc crescut de resângerare. Hemoragia activă, masivă, refractară la tratament sau inaccesibilă controlului endoscopic are indicaţie de intervenţie chirurgicală de urgenţă. Corectarea anemiei secundare post-hemoragie impune un tratament susţinut de reechilibrare hidro-electrolitică şi volemică, efectuat pre-, intra- şi postoperator. Reanimarea făcută cu intenţia de a opri sângerarea şi de a amâna intervenţia chirurgicală în hemoragiile digestive ulceroase grave este plină de riscuri, chiar dăunătoare.

Evoluţia postoperatorie a celor 97 pacienţi a fost influenţată de vârsta pacientului (p<0,05), de gravitatea hemoragiei digestive (p<0,05) confirmată endoscopic (p<0,05), de existenţa în antecedente a episoadelor hemoragice (p<0,01) şi de momentul operator (p<0,005).

Hemoragia digestivă superioară este domeniul de patologie unde se intersectează probleme de performanţă tehnică şi chirurgicală, de disciplină şi etică profesională şi de probleme economice.

BIBLIOGRAFIE

1. Penston JG. The efficacy and safety of long-term maintenance treatment of duodenal ulcers with ranitidine. *Scand J Gastroenterol*. 1990; 25 (suppl. 177): 1-7.
2. Modlin IM. From Prout to the proton pump – a history of the science of gastric acid secretion and the surgery of peptic ulcer. *Surg Gynecol Obstet.* 1990; 170(1): 81-96.
3. Tonus C, Weisenfeld E, Appel P, Nier H. Introduction of proton pump inhibitors – Consequences for surgery treatment of peptic ulcer. *Hep Gastroenterol.* 2000; 47(31): 285-290.
4. Nakagawa K, Asaki S, Sato T. Endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *World J Surg.* 1989; 13(2): 154-157.
5. Berci G. *Laparoscopic surgery. Problems in general surgery*. Lippincot, Philadelphia, 1991.
6. Cuschieri A. *Operative manual of endoscopic surgery.* Springer-Verlag, Berlin, 1992.
7. Noach LA, Tytgat GNJ. *Helicobacter pylori infections. Aspects of pathogenesis and therapy.* 2-nd edition, Ed. Yamanouchi Europe, BV Laidordop; 1994.
8. Borody TJ, Shortis NP. Treatment of patients with failed eradication: a personal view. In: Hunt R, Tytgat GNJ. editors. *Helicobacter pylori: Basic mechanism to clinical cure.* Dordrecht; Kluwer: 1996. p. 357-365.
9. The European Helicobacter Pylori Study Group (EHPSG). Current European Concepts in the Management of H. pylori infection. The Maastricht Consensus Report. *Gut.* 1997; 41(1): 8-13.
10. Current Concepts in Management of Helicobacter pylori Infection. *The Maastricht 2, 2000. Consensus Report*, 21-22 September 2000.
11. Champault G, Masson F, Baranger B, Patel JC, Boutelier Ph. Chirurgie de l'ulcer duodenal. Le declin? *J Chir.* 1986; 123(10): 535-544.
12. Gustavsson S, Kelly KA, Melton III LJ, Zinsmeister AR. Trends in peptic ulcer surgery. A population-based study in Rochester, Minnesota, 1956-1985. *Gastroenterology.* 1988; 94(3): 688-694.
13. Jamieson GC. Current status of medications for surgery in peptic ulcer disease. *World J Surg.* 2000; 24(3): 256-258.
14. Păunescu V. Aspecte actuale ale tratamentului chirurgical în ulcerul gastric şi duodenal necomplicat. *Noutatea Medicală*. 2002; 2: 43-52.
15. Meilahn JE, Ritchie WP. Bleeding gastric or duodenal ulcer. In: Jamieson GG, Debas HT, editors. *Surgery of the upper gastrointestinal tract*, 5th ed. London: Chapman & Hall; 1994. p. 476-492.
16. Craiu V, Păunescu V. *Elemente de statistică matematică*. Craiova: Ed. Mondo Ec; 1997.
17. Atienza P, Aucouturier JP, Geoffroy P, Zeitoun P. Frequence des hemorragies inaugurales et des complications hemorragiques au cours des ulcers duodenaux. *Med Chir Deg.* 1991; 20(6): 347-349.

18. Millat B, Fingerhut A, Borie F. Surgical treatment of complicated duodenal ulcers: controlled trials. *World J Surg.* 2000; 24(3): 299-306.
19. Brown RC, Langman MJS, Lambert PM. Hospital admission for peptic ulcer during 1958-1972. *Br Med J.* 1976; 1(6000): 35-37.
20. McEntee G, Ryan W, Peel ALG, Rosenberg IL, Devlin HB. A distinct general hospital experience of surgical treatment of gastric and duodenal ulcer from 1970 to 1982. *Surg Gynecol Obstet.* 1988; 167(1): 53-60.
21. Ohmann C, Imhof M, Roeher HD. Trends in peptic ulcer bleeding and surgical treatment. *World J Surg.* 2000; 24(3): 284-293.
22. Hentschel E, Brandstaetter G, Dragosics B et al. Effect of ranitidine and amoxicillin plus metronidazole on the eradication of Helicobacter pylori and the recurrence of duodenal ulcer. *New Engl J Med.* 1993; 328(5): 308-312.
23. Modlin IM, Sachs G. *Acid related diseases. Biology and treatment.* Konstantz: Schnetztar-Verlag Gmbh; 1998. p. 199-216.
24. NIH Consensus Conference Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. *JAMA.* 1994; 272(1): 65-69.
25. Helicobacter pylori in benign gastroduodenal disease. Consensus Conference of the National Societies of Gastroenterology and Digestive Endoscopy, Sinaia, Romania, 4-7 June, 1996. *Rom J Gastroenterol.* 1996; 5(3): 147-162.
26. Cheng HC, Chuang SA, Kao YH, Kao AW, Chang CH, Sheu BS. Increased risc of rebleeding of ulcer peptic bleeding in patients with comorbid illnes reusiring omeprazol infusion. *Hep Gastroenterol.* 2003; 50(54): 2270-2273.
27. Mitani K, Tatsuta M, Ushi H, et al. Helicobacter pylori infection as a risk factor for gastric ulceration. *Hep Gastroenterol.* 2004; 51(55): 309-312.
28. Freston JW. Management of peptic ulcers: emerging issues. *World J Surg.* 2000; 24(3): 250-255.
29. Marino PL. *The ICU Book* second ed. Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo: Lippincot Williams and Wilkins; 1990. p. 94-105.
30. Hatton J, Lu WY, Rhoney DH, Tibbs PA, Dempsey RJ, Young B. A steep-wise protocol for stress ulcer prophylaxis in the neurosurgical intensive care unit. *Surg Neurol.* 1996; 46: 493-499.
31. Kamada T, Fusamoto H, Kawano S, et al. Gastrointestinal bleeding following head injury: a clinical study of 433 cases. *J Trauma.* 1977; 17(1): 44-48.
32. Păunescu V, Grigorean V. Hemoragiile digestive superioare la pacienții cu suferințe chirurgicale craniocerebrale. *Medicina modernă.* 2002; 9(7): 350-352.
33. Păunescu V, Grigorean V. Superior digestive hemorrhages in cranian trauma. *Ulusal Travna Derg.* 2002; 8(4): supp. 417.
34. Nishiaki M, Tada M, Yanai H, Tokiyama H, Nakamura H, Okita K. Endoscopic hemostasis for bleeding peptic ulcer using a hemostatic clip or pure ethanol injection. *Hep Gastroenterol.* 2000; 47(34): 1042-1044.
35. Sofia C, Portela F, Gregorio C, et al. Endoscopic injection therapy vs. Multipolar electrocoagulation vs. laser vs. injection + octreotide vs. injection + omeprazole in the treatment of bleeding peptic ulcers. A prospective randomized study. *Hep Gastroenterol.* 2000; 47(35): 1332-1336.
36. Ohta S, Goto H, Yukioka T, Mishima S, Shimazaki S. Efficacy of endoscopic hemoclipping for GI bleeding in relation to severity of shock. *Hep Gastroenterol.* 2003; 50(51): 721-724.
37. Skok P, Krizman I, Skok M. Argon plasma coagulation versus injection sclerotherapy in peptic ulcer hemorrhage. A prospective, controlled study. *Hep Gastroenterol.* 2004; 51(55): 165-170.
38. Asaki S. Efficacy of endoscopic pure ethanol injection method for gastrointestinal ulcer bleeding. *World J Surg.* 2000; 24(3): 294-298.
39. Nemoto M, Ohta S, Goto H, Yukiota T, Matsuda H, Shimazaki S. Aggresive endoscopic hemostasis for severe gastrointestinal bleeding in critical ill patients to decrease mortality. *GastroHepatology.* 2006; 53(69): 381-384.
40. Olejnic J, Labas P, Zahradnik V. Possible risks in combining endoscopic and surgical therapy of bleeding peptic ulcers. *Hep Gastroenterol.* 2003; 50(52): 1169-1172.
41. Ovaska JT, Havia T. Surgical treatment of high bleeding gastric ulcer. *Ann Chir Gynecol.* 1988; 77(1): 6-8.
42. Branicki FJ, Coleman SY, Pritchett CJ, et al. Emergency surgical treatment for nonvariceal bleeding of the upper part of the gastrointestinal tract. *Surg Gynecol Obstet.* 1991; 172(2): 113-120.
43. Donahue PE. Parietal cell vagotomy versus vagotomy-antrectomy: ulcer surgery in the modes era. *World J Surg.* 2000; 24(3): 264-269.
44. Ovaska JT, Haapianen RK, Voutilainen PE, Linnankivi AP. Acute surgical treatment of bleeding peptic ulcer. *Ann Chir Gynecol.* 1992; 81(1): 33-36.

45. Mutter D, Schmidt C. Conduite a tenir devant une hemorrhagie digestive. *J Med Strassbourg.* 1992; 23(3): 151-153.
46. Mueller X, Rothenbuehler JM, Amery D, Meyer B. Outcome of peptic ulcer hemorrhage treated according to a defined approach. *World J Surg.* 1994; 18(3): 406-410.
47. Păunescu V, Popescu C, Badiu C. Prognostic factors for severe bleeding gastric and duodenal ulcer. *39th World Congress of Surgery and Centennial Congress of the ISS/SIC*, August 26-30, 2004, Brussels, Belgium. 461: 116.
48. Jakobs R, Zoepf T, Schilling D, Siesel EG, Riemann F. Endoscopic Doppler ultrasound after injection therapy for peptic ulcer hemorrhage. *Hep Gastroenterol.* 2004; 51(58): 1206-1209.
49. Hannson LE. Risk of stomach cancer in patient with peptic ulcer disease. *World J Surg.* 2000; 24(3): 315-320.
50. Johnson AG. Proximal gastric vagotomy: does it have a place in the future management of peptic ulcer? *World J Surg.* 2000; 24(3): 259-263.
51. Millatt B, Hay JM, Valleur P, Fingerhut A, Fagniez PL, French Association for Surgical Research. Emergency surgical treatment for bleeding duodenal ulcer: oversewing plus vagotomy versus gastric resection, a controlled randomized trial. *World J Surg.* 1993; 17(5): 568-574.
52. Busman DC, Volovics PD, Munting DK. Recurrence rate after highly selective vagotomy. *World J Surg.* 1988; 12(2): 217-223.