

REVISION DE TEMAS

Enfermedad Ulceropéptica

H. ABAUNZA, M.D., FACS, MSCC (Hon.)

Palabras Claves: Gastrina, Hiperacidez, Estrés, Úlcera gastroduodenal, Radiografía, Endoscopia, Biopsia, Dieta, Antiácido, Antagonistas de los receptores H₂, Complicaciones de la úlcera péptica, Cirugía, Secuelas.

Se presenta una revisión sobre la enfermedad ulceropéptica, en la que se analizan tanto su epidemiología como los nuevos conceptos fisiopatológicos y etiológicos, entre los cuales se hace énfasis sobre el uso del cigarrillo, el alcohol, los hábitos alimenticios y la ingestión de diversas drogas como factores predominantes en su génesis. Se analizan los diversos procedimientos diagnósticos y el papel que juegan en ellos la radiografía convencional, la endoscopia y la biopsia. Se fijan los parámetros de un tratamiento adecuado, definiendo el papel actual de los antagonistas de los receptores H₂ como la cimetidina, la ranitidina o la famotidina. Partiendo de una revisión de 20 años realizada en la Clínica de la Caja Nacional de Previsión de Bogotá, se comentan las indicaciones quirúrgicas, siendo la cronicidad, con un 63.1%, y la hemorragia, con un 41%, las principales; se enuncian los diversos procedimientos quirúrgicos efectuados para el tratamiento de la úlcera gastroduodenal, y se evalúan los controles hasta de 10 años; las principales secuelas posteriores a la cirugía, tales como la plenitud postprandial, la pérdida de peso, la diarrea, la pirosis, el síndrome de vaciamiento rápido y la recurrencia ulcerosa. En cada uno de los procedimientos se analizan los resultados finales según el Visick I y II, siendo el mejor para la antrectomía con vaguectomía, con un 92%; la vaguectomía supraselectiva o gástrica proximal con un 89%; la vaguectomía con piloroplastia, con un 80%, y la gastrectomía subtotal, con un 70%.

DEFINICION

La úlcera péptica puede definirse como la solución de continuidad en la mucosa gastroduodenal, ocasionada por la incapacidad de algunas zonas localizadas en esta mucosa para resistir la acción digestiva del jugo gástrico, es decir, que es la manifestación de un desbalance entre la secreción ácido-péptica y la resistencia ofrecida por la mucosa; esta ulceración puede comprometer la mucosa, la submucosa, ocasionalmente la muscularismucosa y, más rara vez, la serosa gastroduodenal.

EPIDEMIOLOGIA

Se estima que alrededor del 10% de la población del mundo occidental ha sufrido úlcera péptica; en países industrializados como Estados Unidos, más de 300.000 pacientes requieren anualmente hospitalización por esta afección y de

éstos, un 28% necesitan tratamiento quirúrgico. Un 30% presentaron hemorragia, un 5% perforación de la úlcera gastroduodenal, y el 2% del total de estos pacientes fallecieron. En Colombia, en la revisión de la Caja Nacional de Previsión de Bogotá, alrededor del 2% del total de las hospitalizaciones se debieron a esta dolencia; pero dentro de los pacientes ambulatorios fue la 5a. causa de consulta; en esta nueva revisión, el 30% de los pacientes hospitalizados requirieron tratamiento quirúrgico para corrección de alguna de las complicaciones de la enfermedad ulcerosa; del total de los pacientes intervenidos, el 63% fue por no haber respondido satisfactoriamente a varios tratamientos médicos; la perforación de la úlcera se presentó en un 16%; la hemorragia en un 41% y la perforación únicamente en un 4%.

La enfermedad ulcerosa ha tenido cambios de prevalencia según las épocas; en el siglo XIX fue una enfermedad poco común y la proporción entre duodenal y gástrica era similar; en las dos primeras décadas del siglo XX, se presentó una mayor incidencia en la frecuencia de la enfermedad ulcerosa de la forma duodenal; en las últimas décadas se ha presentado en los países industrializados una disminución de esta enfermedad; la úlcera duodenal se presenta comúnmente en personas por debajo de los 40 años, siendo la úlcera gástrica menos frecuente y su aparición más común en las décadas avanzadas de la vida. En la revisión nacional mencionada anteriormente, casi las dos terceras partes (64%) fue de localización duodenal y una tercera parte (34%), de presentación gástrica.

La distribución por sexos entre nosotros es del 90% para el sexo masculino y del 10% para el femenino: la relación clásica es de 5 a 1 a favor del sexo masculino; existen diferencias en esta relación según el área geográfica mundial estudiada. Así, en la India, es de 16 a 1 actualmente, habiendo sido en las décadas de los cuarenta, de 40 hombres por 1 mujer, proporción que va disminuyendo cuanto más industrializado sea el país estudiado, siendo muy similar en los dos sexos en algunas áreas de Norteamérica y del Norte de Europa.

Sin embargo, epidemiológicamente es importante tener en cuenta la revisión de la organización de veteranos de los Estados Unidos publicada en 1978, y la similar del Centro para Investigación y Educación en Úlcera Péptica de los Angeles, en las que se demuestra disminución de esta entidad en grupos jóvenes; estos dos estudios concuerdan en que la enfermedad ulcerosa duodenal ha disminuido casi en un 60%, y la cirugía para la misma entidad, en un 44%.

Doctor Hernando Abaunza Orjuela, Jefe del Dpto. de Clínicas Quirúrgicas, Clínica San Pedro Claver, ISS, Bogotá, Colombia.

FISIOPATOLOGIA

La úlcera péptica es indiscutiblemente la manifestación de un desbalance entre la eventual autodigestión producida por el ácido y la pepsina presentes en el contenido gastroduodenal, y la habilidad propia de la mucosa para resistir dicha agresión.

La producción de ácido clorhídrico y de pepsina está regulada por 3 fases muy bien estudiadas: la cefálica o vagal, la gástrica y la intestinal.

- a) La fase cefálica o vagal, regida por el nervio vago y sus terminaciones en la mucosa fundocorporal, formada por células epiteliales, principales, parietales y células del cuello. La estimulación psíquica, visual, olfativa, etc., excita la secreción ácida por estimulación colinérgica directa o indirecta de las células parietales con liberación de gastrina. Esta fase representa el 45% de la secreción gástrica.
- b) La fase antral o gástrica es básicamente hormonal, es producida fundamentalmente por el contacto de los alimentos con la mucosa y por la distensión del antro, con liberación de gastrina, que en presencia de un pH ácido desencadena producción periódica de moco que acompaña la hiperclorhidria, manteniendo así un equilibrio en la secreción gástrica: esta fase corresponde a otro 45% de la secreción gástrica.
- c) La fase intestinal se inicia con el ingreso de los alimentos al duodeno; su regulación es de tipo hormonal, básicamente por medio de la gastrina; esta fase representa un 10% de la secreción gástrica.

Los mecanismos responsables de la autoprotección de la mucosa gastroduodenal son múltiples y estuvieron por mucho tiempo ignorados. Los investigadores han mostrado últimamente interés en su estudio; el moco y el bicarbonato, factores definitivos en esta autoprotección de la mucosa, están netamente relacionados con la presencia de las prostaglandinas, que son ácidos grasos oxigenados derivados del ácido araquidónico; de estas sustancias, la prostaglandina E₂ ha sido la más estudiada y ha mostrado especificidad para mantener la cantidad y la calidad adecuada del moco protector, esta y otras sustancias similares, promueven un aumento del flujo sanguíneo en la mucosa, estimulan el transporte de los iones de Na y de Cl, favorecen la formación de adenosina monofosfato, factores todos componentes de la llamada "barrera mucosa", cuyas funciones son las de mantener una permeabilidad y un flujo iónico adecuado que permita que el pH por un lado y el Na y el K guarden un equilibrio proporcional. También se sabe que la saliva deglutida, la ingestión de alimentos, las secreciones biliares y pancreáticas, los inhibidores de la pepsina y muchos otros factores desconocidos, juegan papel en la neutralización de las propiedades autodigestivas de la secreción acidopéptica sobre la mucosa gastroduodenal.

ETIOLOGIA

E. Palmer describió la úlcera péptica como una enfermedad multifactorial en cuya génesis hay factores emocionales, endocrinos, nerviosos y vasculares; los factores más comúnmente asociados en la etiología son:

- a) Cigarrillo La asociación de éste con la enfermedad ulcerosa, ha sido reconocida universalmente; el consumo de cigarrillo está asociado a una mayor hipersecreción, a un

aumento en la liberación de pentagastrina; por otro lado, en experimentos animales se ha demostrado una inhibición de la secreción basal pancreática con el uso del cigarrillo, lo mismo que una mayor incidencia de las úlceras de estrés, y una tendencia a la no cicatrización de las úlceras duodenales.

- b) Alcohol. Numerosos informes asocian la ingestión del alcohol a la enfermedad ulcerosa; se acepta que un 18.5% de pacientes que ingieren alcohol periódicamente, presentan úlcera duodenal, en frente de un 8% de personas controles; sin embargo, no existe una prueba definitiva de que la ingestión continua o intermitente de alcohol predisponga a la formación de úlcera péptica.
- c) Dieta. Determinadas costumbres alimenticias pueden influir en la presencia de la úlcera péptica, según el área geográfica estudiada; algunos condimentos o especias, el consumo exagerado de café, etc., han sido asociados a los índices de frecuencia de esta entidad. En el Asia y en ciertos países del Africa, la presencia de úlcera está asociada a la ingestión de alimentos no refinados que requieren mayor masticación y por lo tanto producen trastornos en la producción y deglución de la saliva, reconocida por su papel citoprotector de la mucosa gastroduodenal.
- d) Ingestión de drogas. La relación entre el consumo de drogas y la enfermedad ulceropéptica ha sido ampliamente informada; sin embargo, hay que tener presente que dicha incidencia tiene que tener una amplia demostración experimental, ya que en esta enfermedad los índices de frecuencia siempre tienen que asociarse con los factores epidemiológicos tales como edad, sexo, área geográfica y costumbres dietéticas; algunos fármacos han sido particularmente asociados a esta enfermedad, como veremos enseguida;

Corticoides. Análisis estadísticos han mostrado un aumento significativo de úlcera péptica en pacientes que han recibido esteroides corticales por largos períodos, en dosis diarias y en altas concentraciones, usando la vía oral y, especialmente, cuando existen antecedentes de haber padecido úlcera péptica.

Aspirina. Estudios endoscópicos han confirmado el efecto dañino de la aspirina sobre la mucosa gastroduodenal; la persistente ingestión de este fármaco está más relacionada con la aparición de úlcera gástrica que con la de úlcera duodenal; hay estudios muy bien controlados en los que se demuestra que los pacientes a quienes se les administra 1 gramo diario de aspirina después de un infarto cardíaco, tienen una incidencia anual de úlcera más alta (0.4%) que el grupo de los que han recibido placebo (0.07%); estas cifras son consideradas de alto significado estadístico; parece existir una correlación definitiva entre la ingestión de aspirina y la perforación de una úlcera péptica, particularmente en pacientes del sexo femenino.

Indometacina. Experimentalmente se ha comprobado la producción de úlceras gástricas, duodenales y aun esofágicas, con la toma de este fármaco, básicamente en mujeres por encima de los 60 años; es de notar que la aparición de úlceras debida a la ingestión de estas drogas, evoluciona con absoluta carencia de síntomas durante la mayor parte del tiempo de dicha ingestión.

Fenilbutazona. Experimentalmente existe confirmación de la producción de úlceras gástricas y principalmente duodenales; múltiples estudios han demostrado la exacerbación de las úlceras preexistentes en pacientes que ingieren fenilbutazona.

Antiinflamatorios no esteroideos. Varios estudios dobles ciegos se han efectuado para comprobar la relación entre la aparición de úlcera péptica y la ingestión de estos fármacos; erosiones y úlceras se han visto endoscópicamente después de la ingestión de estas drogas; la aparición de úlcera se ha observado con más frecuencia cuando se usan varios de tales antiinflamatorios simultáneamente, que cuando el tratamiento cursa con uno solo de ellos. Con su uso siempre es mayor la posibilidad de exacerbación de un antiguo proceso uleroso que la formación de una úlcera duodenal nueva.

- e) **Factores Genéticos.** Clásicamente la úlcera péptica se presenta con mayor frecuencia entre familiares; se acepta que esta incidencia es de 2 a 3 veces más común que en la población general; esto no demuestra indiscutiblemente transmisión hereditaria ya que muchos factores ambientales pueden estar presentes; la identificación genotípica de un defecto genético ligado a la presencia de enfermedad ulcerosa no ha sido demostrada.

Doll y Kellock han demostrado que los parientes de pacientes con úlcera gástrica y duodenal tienden a desarrollar estos tipos de úlcera, respectivamente; en Gran Bretaña los pacientes con úlcera duodenal tienen un 21% de historia familiar y los que sufren úlcera gástrica, el antecedente es del 10%. Es interesante también el estudio realizado en Dinamarca en gemelos; en monoigóticos la presencia de úlcera duodenal fue de un 53% y en gemelos dizigóticos únicamente de un 31%.

La úlcera péptica se ha asociado con síndromes de tipo hereditario, como la adenomatosis endocrina múltiple (MEA-1), la mastocitosis sistémica, el síndrome de úlcera asociada a temblor y nistagmus, la amiloidosis, la deficiencia de alfatripsina; el síndrome de hendiduras cutáneas, etc.

- f) **Factores Sicológicos.** Pavlov demostró que factores sicológicos influyen en la secreción gástrica. Freud habló de factores inconscientes en las fases digestivas; Cushing informó la concomitancia de úlceras pépticas y trauma craneano. El papel del estrés emocional y físico constituye un mecanismo con evidencia en la estimulación de la secreción gástrica y por ende en la producción, recaída o mantenimiento del estado uleroso; Becker relata que el estrés, por intermedio del hipotálamo anterior, aumenta la secreción gástrica teniendo como vía eferente el nervio vago y, por otro lado, el mismo estrés por intermedio del hipotálamo posterior y teniendo como vía eferente el eje hipofisoadrenal también regula la producción de dicha secreción gástrica.

- g) **Asociación con otras enfermedades.** Es conocida la concomitancia de la úlcera péptica con otras enfermedades, siendo las más frecuentes:

Malformaciones congénitas gastroduodenales. tales como el diafragma duodenal, el páncreas anular, la malrotación duodenal, la pinza mesentérica, etc.

Enfermedades pancreáticas. El 21% de los pacientes con pancreatitis crónica padecen úlcera duodenal; esto se debe posiblemente a una disminución de la secreción pancreática rica en bicarbonato, sustancia protectora de la mucosa duodenal; reconocida igualmente la asociación de úlcera o de úlceras pépticas con el síndrome de Zollinger-Ellison asociado a tumor pancreático, hiperacididad e hipersecreción.

Resecciones intestinales. M. Osborne de Boston, en 1965 informó una alta incidencia de úlcera duodenal en pacientes sometidos previamente a resecciones intestinales, y la atribuyó a una hipersecreción gástrica y a una disminución del pH en el intestino.

Enfermedades hepáticas. Un 20% de los pacientes con cirrosis hepática presentan una úlcera duodenal o gástrica cuya causa directa no ha tenido una clara explicación.

Enfermedades renales. Hasta en un 55% existe la concomitancia de úlcera duodenal en el paciente con falla renal crónica, relación que es más importante en pacientes en programa de hemodiálisis; la razón parece ser una alta concentración circulante de gastrina atribuible a una insuficiencia del riñón enfermo para depurar esta sustancia.

Hiperparatiroidismo. Un 30% de los pacientes con este trastorno endocrino pueden presentar úlcera duodenal, sin embargo, este estado patológico parece estar asociado a la adenomatosis endocrina múltiple Tipo I.

Enfermedades respiratorias. Tanto la úlcera gástrica como la duodenal son más frecuentes en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica; se acepta que de un 15 a un 40% de estos pacientes pueden presentar esta asociación y ha sido atribuida a que en los fumadores existe una deficiencia enzimática del tipo de la alfa-antitripsina; dicha asociación también ha sido descubierta en pacientes con carcinoma broncogénico.

Enfermedades cardiovasculares. La enfermedad oclusiva arterial de cualquier localización tiene una mayor incidencia de úlcera duodenal; esta relación ha sido atribuida al uso común del cigarrillo en estos pacientes.

Enfermedades virales. Han descubierto asociación entre la infección herpética y la enfermedad ulcerosa péptica; como prueba de esta rara asociación, han encontrado anticuerpos de herpes simple en pacientes con úlcera duodenal, relación que se hace más alta cuando la manifestación herpética es labial; otro fenómeno significativo es el que algunas drogas usadas en la terapia de la úlcera péptica favorecen la infección viral, como es el caso de la cimetidina o del carbenoxolone.

SINTOMAS

El dolor epigástrico es el síntoma cardinal en el diagnóstico de la úlcera péptica; los mecanismos de la producción del dolor han sido objeto de numerosas controversias; la teoría del contacto del ácido con el cráter uleroso y la teoría motora por la cual hay un incremento de la presión visceral con espasmo producido por aumento en el tono, son las causas más invocadas en la producción del dolor; éste es más severo en la úlcera localizada en el duodeno, el píloro o el cardias, y menos cuando dicha localización es en el cuerpo gástrico; igualmente, parece ser más severo cuanto mayor

es el tamaño de la úlcera (más de 5 mm.), y cuando existen reacciones inflamatorias. El dolor en relación con las complicaciones de la úlcera, es más intenso cuando existe penetración y perforación de la misma; dicho dolor disminuye en intensidad con la hemorragia y en la obstrucción.

Ya Moynihan describió un ritmo de dolor diferente para las úlceras gástrica y duodenal; sin embargo, no ha sido tan claro como él lo expresó; el dolor de la úlcera péptica aparece y desaparece de acuerdo con el estado de llenura o de vacío del estómago. Varios factores pueden modificar el ritmo típico del dolor en la úlcera duodenal; las comidas copiosas alargan el tiempo libre de dolor, pero estas mismas comidas, en pacientes con úlcera gástrica, aumentan el dolor epigástrico. Sin embargo, la revisión de numerosas series nos muestra que alrededor del 50% de los pacientes con úlcera duodenal no acusan ningún ritmo doloroso. La presencia del dolor nocturno ha sido asociada a una gran hipersecreción basal y a una penetración del proceso ulceroso.

Numerosos autores están de acuerdo, y es nuestra experiencia, que la úlcera gástrica tiene, en cuanto al dolor se refiere, un ritmo mucho menos definido; por lo general, son pacientes menos sintomáticos y para que tengan un verdadero ritmo doloroso y mejoría de éste con la ingestión de alimentos, es necesario que su localización sea pilórica o antral, es decir, fisiológicamente péptica. La propagación del dolor de una manera persistente a la región lumbar, así como el aumento del dolor con la ingestión de alimentos debe hacer sospechar una penetración pancreática.

Otra característica del dolor ulceroso péptico es su periodicidad, y es típica la mejoría sintomática durante el verano en los países con estaciones definidas.

Otros síntomas que se pueden presentar pero que no tienen valor patognomónico, son las náuseas y el vómito, la sensación de hambre dolorosa y los llamados "síntomas dispépticos"; es de anotar sin embargo, que un vómito alimenticio pertinaz es muy significativo de obstrucción pilórica.

DIAGNOSTICO

Un diagnóstico definitivo de úlcera péptica tiene que ser establecido por la confirmación de un nicho ulceroso, ya sea por un estudio radiológico o por la endoscopia. En términos generales, la radiografía con buena técnica establece el diagnóstico en un 90%. Berk sintetiza las ventajas de un método sobre el otro de la siguiente manera: La radiografía es menos costosa; no es invasiva; no tiene riesgo ninguno de arritmia, broncoaspiración, neumonitis o reacciones a anestésicos tópicos. Por su parte, la endoscopia da mayores informes sobre erosiones o cambios inflamatorios de la mucosa; se pueden obtener biopsias para diagnósticos definitivos; es capaz de visualizar la úlcera aun en duodenos muy deformados por antiguos procesos ulcerosos; es mayor la posibilidad por este medio de descubrir úlceras en estómagos operados donde la radiografía es menos fiel.

Creemos nosotros que los dos métodos se complementan, pero es indiscutible que la endoscopia muestra su mayor utilidad en la obtención de biopsias, especialmente en úlceras gástricas, para definir un diagnóstico y por ende una terapéutica adecuada.

Con la sospecha de perforación de una úlcera péptica, es importante el auxilio del diagnóstico de la radiografía simple de abdomen; ésta puede demostrar la existencia de cámaras

de neumoperitoneo en los espacios subfrénicos; en algunos casos en los cuales inicialmente la radiografía no muestra la imagen del neumoperitoneo y persiste la posibilidad clínica del diagnóstico de úlcera péptica perforada, la insuflación gástrica de 500 c.c. de aire a través de una sonda de Levin, puede evidenciar la cámara de neumoperitoneo subfrénico. La presencia en el estudio radiológico de abdomen simple de aire retroperineal derecho, sugiere la perforación de una úlcera de la cara posterior del duodeno.

No podemos dejar de mencionar entre los procedimientos radiológicos el uso de la arteriografía selectiva de las arterias gástricas, que en casos de hemorragia digestiva alta, localiza el sitio exacto donde se produce ésta, y puede servir también para tratamiento por medio de infusión de sustancias vasopresoras como el pitresín, o para embolización con sustancias específicas (metil-celulosa, coágulos humanos, etc.).

En cuanto a los estudios de acidez gástrica, a pesar de que últimamente se están usando menos, consideramos que todavía tienen su valor y sus indicaciones precisas. Consideramos que el 50% de los pacientes con úlcera péptica tienen estudios de acidez gástrica normales pero los siguientes parámetros deben tenerse en cuenta: a) Un residuo gástrico superior a los 150 c.c. en 12 horas nos indica obstrucción pilórica parcial o dificultad en el vaciamiento gástrico; b) Pacientes con acidez basal alta, tienen un proceso más severo y muchas más posibilidades de recidiva ulcerosa post-tratamiento; c) Con la medición de la acidez máxima, ya sea como la preconizó Kay con el uso de la histamina o por medio de la pentagastrina, su polipéptido terminal, se puede realizar el diagnóstico diferencial con el síndrome de Zollinger-Ellison. En esta entidad, la acidez basal (BAO) es el aspecto más importante en el análisis del jugo gástrico; la mayoría de los pacientes con este síndrome tienen valores de 35 mEq/hora o más, aunque valores de 15 mEq/hora ya sugieren su diagnóstico y no simplemente el de úlcera péptica; la acidez máxima (MAO) es menos útil para la diferenciación de las dos entidades. Es de anotar que pacientes con tumor ulcerogénico del páncreas producen 1 o más litros de jugo gástrico en periodos de 12 horas; y por último, la medición de la acidez gástrica después de la administración de un hipoglicemante (insulina), conocida como prueba de Hollander, pone en evidencia la competencia vagal y es útil para valorar si una vaguatomía ha sido realizada de manera completa o no.

Otro examen para el diagnóstico de úlcera péptica es la dosificación sérica de la gastrina; cuando sus valores son 6-10 veces mayores que los normales se aceptan como prueba diagnóstica del síndrome de Zollinger-Ellison; valores de 1000 o más pg/ml. son considerados típicos de dicho síndrome ulcerogénico; valores entre 200 y 100 pg/ml. han sido encontrados en la llamada hipergastrinemia de origen antral, también conocida como hiperplasia antral de células G. Por último, el estudio microscópico de las heces con guayaco, confirman o no la presencia de sangre en éstas y, por lo tanto, ayudan al diagnóstico de úlcera péptica sangrante.

TRATAMIENTO

En el tratamiento del paciente con úlcera péptica, es primordial la relación médico-paciente; el primero debe indagar cuidadosamente sobre el estilo de vida del paciente, incluyendo la naturaleza de su trabajo y las relaciones con el mismo y con sus familiares, los hábitos alimenticios, el uso de cigarrillo, alcohol, drogas tipo aspirina; las horas de sueño y, como dice Thomson y Mahachai, sus hábitos de descanso y placer, esperanzas y aspiraciones.

- a) **Dieta.** Cuatro son los principales puntos en que los hábitos alimenticios pueden intervenir en el tratamiento de un paciente con úlcera péptica. Estos son: la dieta sola no cura una úlcera; la dieta puede mejorar la úlcera; la dieta puede causar efectos adversos, y la dieta tiene un papel importante en la prevención y recurrencias de la úlcera.

Las comidas abundantes distienden el antro gástrico y por lo tanto estimulan la producción de la secreción ácida, pero la ingestión de comida, por otro lado, neutraliza la misma secreción; es por esto por lo que la ingestión de alimentos debe ser nutricionalmente balanceada; es recomendable la administración de pequeñas comidas entre los períodos alimenticios (10 am. - 4 pm.) para controlar el pH gástrico; el uso de dieta blanda y el evitar los condimentos o especias, no han evidenciado en forma concluyente la mejoría del proceso ulceroso; una buena recomendación para cada paciente es la de evitar los alimentos cuya ingestión le aumente el dolor o las molestias digestivas.

En cuanto al consumo de leche, tan usada anteriormente en los regímenes antiulcerosos, en las últimas décadas se ha demostrado que ésta es un pobre neutralizador de la acidez gástrica, y que su uso puede estimular la producción de ácido, posiblemente por una liberación de gastrina que estimula las células parietales por el contenido de calcio y proteínas de este alimento; ocasionalmente se ha visto que su uso por largos períodos puede asociarse con el llamado síndrome alcalino producido por la leche y, además, con el aumento de la aterosclerosis.

Aunque el café, el te y los jugos cítricos sí aumentan la secreción ácida, se ha comprobado que epidemiológicamente su uso no está asociado con el desarrollo de la úlcera péptica, pero es prudente tomarlos con moderación o disminuirlos en los pacientes en quienes su consumo aumenta las molestias gástricas.

La ingestión de alcohol ha sido estudiada ampliamente en animales de experimentación y se ha demostrado que su uso crónico aumenta la producción de secreción ácida; pero en los humanos el efecto directo del etanol sobre la mucosa gástrica es más de inhibición que de estimulación, y los niveles séricos de gastrina no se elevan con la ingestión de etanol; no está confirmado clínicamente que ésta esté asociada con un aumento de la enfermedad ulcerosa péptica, excepto en pacientes cirróticos; pero en algunos enfermos notan que durante sus períodos de exacerbación ulcerosa, el uso de alcohol aumenta el dolor y las molestias; se recomienda el uso moderado y la suspensión del mismo cuando su ingesta agrava los síntomas.

Muy diferentes son los estudios en relación con el uso del cigarrillo, ya que está comprobado que el fumar está asociado con un aumento en la incidencia de la úlcera péptica y con una disminución en la cicatrización de la misma; los mecanismos por los cuales esto se produce, no son muy claros ya que la nicotina tiene un efecto menor sobre la secreción gástrica, pero sí disminuye la liberación pancreática de bicarbonato; estudios en Australia e Inglaterra, han demostrado que en pacientes ulcerosos tratados con bloqueadores H₂ la úlcera no cicatriza sino en un 63% cuando aquellos han continuado fumando, contra un 96% de los pacientes ulcerosos que no fuman; la reactivación de la úlcera después de 12 meses de cica-

trización, se ha presentado hasta en un 84% de los fumadores. El reposo en cama o la hospitalización, no las usamos sino en las complicaciones ulcerosas (hemorragia, penetración, etc.); sin embargo, en pacientes muy sintomáticos en los que el factor "angustia" se puede ver agravado por interrelaciones familiares, no dudamos en recomendar el reposo con hospitalización por un tiempo prudencial.

Como ya se anotó al estudiar la etiología, el efecto lesivo de la aspirina y de los antiinflamatorios no esteroideos sobre la mucosa gástrica está plenamente comprobado y por lo tanto se debe evitar su uso en pacientes con diagnóstico de úlcera péptica.

- b) **Antiácidos.** La indicación racional para el uso de estas sustancias se basa en la premisa de que la úlcera péptica no ocurre en ausencia de ácido; las diferencias en su eficacia terapéutica, capacidad de neutralización, absorción y efectos gastrointestinales colaterales, varía según el antiácido o la combinación en éstos empleada. Es así como los antiácidos a base de magnesio son los de mayor potencia neutralizadora pero pueden producir diarrea; los de composición exclusiva de aluminio tienen papel constipante intestinal; los de contenido cálcico son de gran poder antiácido pero pueden producir, por un efecto de rebote, mayor secreción ácida después de su ingesta; por eso es importante usar mezclas balanceadas que eviten los fenómenos colaterales. En la actualidad, las mezclas más usadas son las de hidróxido de aluminio con hidróxido o trisilicato de magnesio.

El beneficio obtenido por el uso de antiácidos está muy bien documentado y conocido; en un estudio multidisciplinario adelantado por Peterson y Col., en el cual los pacientes con un seguimiento de varias semanas y con control endoscópico, mostraron una cicatrización de la úlcera hasta en un 68%, contra un 45% de los que habían recibido un placebo.

La dosis recomendada varía mucho si el paciente es hiper o normosecretor; en los primeros se requiere una dosis hasta de 80 a 160 mEq de sustancia neutralizadora que es equivalente a 30-60 ml., de hidróxido de aluminio o de magnesio; en los normosecretores el requerimiento neutralizador es de 40 a 80 mEq, es decir, de 15 a 30 ml. de las mismas mezclas.

Es importante la oportunidad de la administración, por cuanto se sabe que cuando se administran con el estómago vacío son rápidamente evacuadas y, por lo tanto, disminuye su función neutralizadora; se ha demostrado que 1 hora después de haber ingerido alimentos, el pH intragástrico disminuye y se ha comprobado la utilidad de la toma del antiácido en este momento; la misma baja del pH sucede a las 3 horas después de la ingestión de alimentos e igualmente resulta benéfica, en este momento, la nueva administración del medicamento. Por último, hay que tener en cuenta que, ocasionalmente, los derivados del aluminio pueden producir depleción de fósforo por interferir su absorción; sin embargo, en pacientes con una función renal normal, esto es raramente observado; no sobra recordar que una depleción marcada de fósforo por eliminación exagerada del mismo, lleva a un aumento de la reabsorción esquelética que se puede manifestar por osteomalacia y osteoporosis; algunas mezclas antiácidas tienen diferentes cantidades de sodio lo que, en pacientes con falla renal o cardíaca, aumentarían la reten-

ción líquida; también se sabe que hasta un 10% del magnesio existente en una mezcla de hidróxido de magnesio puede ser absorbido; pero la hipermagnesemia ocurre infrecuentemente en pacientes con franca insuficiencia renal.

- c) **Antagonistas de los Receptores H₂.** A pesar de que los antihistamínicos fueron descubiertos en 1940, fue hasta 1960 cuando los investigadores sintetizaron un bloqueador específico sobre los receptores histamínicos H₂. Los antihistamínicos habían demostrado su efecto competitivo sobre las contracciones musculares inducidas por la histamina; sin embargo, al no poder frenar la secreción gástrica inducida por la histamina, sugirieron la existencia de diferentes receptores de histamina gástrica, como el H₁ localizado en el músculo liso y otro H₂ en las células parietales; la guanidina, la barinamida y la metiamida fueron los pasos sucesivos en la síntesis de estos bloqueadores; sin embargo, aunque sí se obtuvieron resultados inhibidores sobre la secreción gástrica, algunos efectos colaterales como la granulocitopenia hacía imposible su uso clínico. En la actualidad, los antagonistas de los receptores H₂ usados son:

Cimetidina. Droga absorbida en el duodeno y el yeyuno, obtiene sus niveles sanguíneos más altos de los 60 a los 90 minutos después de ingerida y tiene una vida media de 120 minutos; su eliminación se hace por vía renal. Su administración reduce marcadamente la secreción basal y la secreción ácida nocturna; se ha demostrado que el pH gástrico se mantiene sobre 4.0 hasta después de 8 horas de una administración oral de 300 mgs.; la cimetidina en dosis de 600 mgs. dos veces al día, es tan efectiva como 300 mgs. cuatro veces diarias y últimamente se ha visto que administrada a dosis de 800 mgs. como una simple dosis nocturna, es tan efectiva como las dosis espaciadas durante el día. Su efectividad se puede resumir diciendo que la cicatrización de la úlcera péptica se presenta en cerca de un 90% de los pacientes tratados por períodos de 4 a 6 semanas; con una mejoría notoria de la sintomatología, con una recurrencia del 50% a los 12 meses después de suspender el tratamiento, numerosas series han demostrado que definitivamente su uso ha disminuido el número de pacientes operados por intratabilidad, pero las mismas revisiones han concluido que el número de pacientes que consultan por perforación ulcerosa no ha disminuido.

Debido a su excelente inhibición de la secreción ácido-péptica, ha sido ampliamente usada en el tratamiento del síndrome de Zollinger-Ellison. El informe inicial del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos fue ampliamente favorable, con control de los síntomas, disminución de la diarrea; sin embargo, era necesario el uso de dosis altas por un período prolongado; experiencias posteriores han observado que globalmente la mitad de los pacientes con este síndrome, se beneficiaron con la terapia médica, requiriendo la otra mitad una terapéutica quirúrgica. Con el uso tan amplio, en ocasiones por largos períodos de tiempo, han aparecido una serie de fenómenos colaterales, casi todos ellos reversibles a la suspensión del tratamiento. Como la cimetidina vence la barrera meningoencefálica, se han presentado confusiones mentales, somnolencia y letargia, en ocasiones períodos de agitación y alucinaciones, sobre todo en pacientes ancianos y con fallas renales y hepáticas, pero reversibles al suspender la droga; por ende, en pacientes con falla renal o hepática, las dosis y el mantenimiento de éstas de-

ben ser disminuidas o administradas de acuerdo con el valor de la creatinina y de las enzimas (SGOT, SGPT) existentes.

En un pequeño número de pacientes ha sido encontrada neutropenia. Tal vez el asunto más estudiado en relación con los efectos colaterales de esta droga es el de la esfera endocrina; en efecto, en ciertas entidades, como en el síndrome de Zollinger-Ellison en las que la dosis es elevada (2.4 gramos o más diarios), se ha visto que hasta un 80% de pacientes varones tratados con estas dosis por largos períodos, pueden desarrollar ginecomastia, impotencia o dolor mamario; esto se debe a que la cimetidina es antiandrogénica al inhibir competitivamente los receptores de testosterona y elevar los niveles de prolactina. El uso de la cimetidina no es recomendable durante el embarazo.

Por último, existe el interrogante científico si el uso prolongado de un antagonista de los receptores H₂ puede llevar a la nitrificación en el estómago, con base en la gran cantidad de alimentos ricos en aminos y amidas, las que al cabo de varios años, darían lugar a la formación de nitrosaminas cancerogénicas. Aunque esta teoría está en el terreno de lo teórico, debe tenerse prudencia en el manejo, por largos períodos, de los antagonistas de los receptores H₂ en el personal reconocido como de alto riesgo de desarrollar cáncer gástrico, ya sea por los antecedentes familiares especialmente en las zonas ya reconocidas como de alta incidencia de esta enfermedad, tales como el departamento de Nariño y el altiplano cundiboyacense.

Ranitidina. La diferencia estructural básica con la cimetidina es la presencia de un anillo furano en el lugar del anillo imidazol; el efecto antisecretor o inhibidor de la secreción ácida a iguales concentraciones de la cimetidina es aproximadamente 2 veces mayor, por eso con la administración de 150 mgrs. dos veces al día, o de 300 mgs. por la noche es suficiente. Estudios multicéntricos tanto en los Estados Unidos como en Europa, han demostrado cicatrización hasta de un 90% de las úlceras pépticas, mediante control endoscópico a las 4 semanas de iniciado el tratamiento. Han confirmado también su beneficio en el tratamiento de las úlceras que no han respondido a la cimetidina. Por lo tanto, es particularmente valiosa en pacientes con gastrinomas o síndrome de Zollinger-Ellison, en quienes hay que administrarla por períodos prolongados y a grandes dosis, con menos riesgo de efectos colaterales. La diferencia fundamental en cuanto a la aparición de éstos, parece radicar en que la ranitidina no estimula la liberación de la prolactina, y por lo tanto, son menores los efectos antiandrogénicos con su uso a dosis altas y por largos períodos; igualmente puede decirse que usada a las dosis mencionadas anteriormente (150 mgr. 2 veces al día o 300 mgr. por la noche), los episodios de confusión mental, la elevación de los niveles séricos de creatinina, el aumento de las enzimas hepáticas, la respuesta hematológica de tipo neutropenia o las interacciones inmunológicas, serían excepcionales.

Famotidina. Es el último de los bloqueadores de los receptores H₂ investigados; la diferencia básica con los anteriores antagonistas de los bloqueadores H₂ es la presencia de un anillo guaniltiazólico; sus efectos inhibidores sobre la acidez basal o la acidez postestimulación son similares a los anteriores, y se requieren dosis más bajas, de 20 mgs. 2 veces al día, o 40 mgs. por la noche; los

efectos colaterales en las diferentes áreas mencionadas anteriormente, con las dosis recomendadas serían excepcionales.

Sucralfate. Es una droga estructuralmente relacionada con la heparina, pero sin efectos anticoagulantes, y químicamente es una sal de un octomulfato de sucrosa y de hidróxido de aluminio; su mecanismo de acción radica en la protección que ejerce como una barrera física de la zona injuriada de la mucosa gástrica; inhibe la actividad péptica por absorción directa de la pepsina y disminuye el efecto terebrante de las sales biliares sobre dicha mucosa protegiendo así la barrera mucosa al absorber directamente dichas sales biliares. Experimentalmente se ha mostrado este efecto protector en animales expuestos a la acción del etanol o de las sales biliares. Es usada ampliamente en el Japón, pero ya hay varios estudios multicéntricos tanto en Europa como en los Estados Unidos, en los que se concluye que es superior al placebo, y observan, tanto sintomática como endoscópicamente, índices de curación o cicatrización de la úlcera, muy similares a los de la cimetidina; los períodos de remisión son hasta por 6 meses; a dosis de 1 gramo 4 veces al día, han mostrado cicatrización de la úlcera péptica hasta en un 92%; como los sucralfatos son insolubles en el agua y requieren para su actividad de mucho ácido, se aconseja tomarlo con el estómago vacío con lo que se evitará el uso de antiácidos. En una amplia experiencia informada en el Japón, el efecto colateral más común es la constipación intestinal, que ocurre en un 2% de los pacientes; mayores efectos colaterales o contraindicaciones, no son conocidos.

Prostaglandinas. Son hormonas lípidos con diferentes acciones fisiológicas o terapéuticas sobre la mucosa péptica; los principales efectos de estas sustancias sobre la fisiología gástrica son: inhiben la secreción ácida; aumentan el flujo sanguíneo de la mucosa; aumentan la secreción de bicarbonato; incrementan el transporte activo del cloro; aumentan el medio alcalino intragástrico y disminuyen la respuesta secretora gástrica a los alimentos. Todos estos factores han hecho reconocer que las prostaglandinas tienen un efecto citoprotector sobre la mucosa péptica. La más reconocida en producir estos efectos es la prostaglandina E₂ (15 - R - 15 metil PGE₂) conocida como el Misoprostil o el Enprostil. Estudios controlados han demostrado que esta sustancia a dosis de 200 mgs., 4 veces al día, muestra cicatrización de la úlcera a las 4 semanas de tratamiento hasta en un 80%; los efectos colaterales no son muy marcados siendo el más conocido, la diarrea.

- f) **Anticolinérgicos.** Estas drogas son usadas por su acción inhibitoria de los efectos acetil-colina liberada por acción muscarínica de las terminaciones parasimpáticas. Estos compuestos, ejemplarizados por el bromuro de propanetelina o por la isopropamida, a dosis terapéuticas óptimas reducen la secreción basal gástrica en un 50%; la secreción gástrica posterior al estímulo con histamina, en un 40%, y la secreción gástrica posterior a la estimulación alimenticia, en un 30%; a dosis mayores, produce dilatación pupilar, retención urinaria, sequedad en la boca y glaucoma en algunos casos.

La pirenzepina es un nuevo anticolinérgico con mayor selectividad sobre los receptores muscarínicos de las células parietales; esta droga inhibe tanto la secreción basal como la estimulada por histamina; estudios experimentales han mostrado que 400 miligramos de cimetidina tienen

2 veces más poder inhibitorio, tanto en la secreción basal gástrica como en la postestímulo con histamina, que la alcanzada con 50 miligramos de pirenzepina. Estudios europeos han confirmado que esta droga a dosis de 100 miligramos día, producen cicatrización de las úlceras pépticas entre 54 y un 84% de los pacientes; con este producto los efectos colaterales fueron mínimos. Otra droga de este tipo tricíclico que sí produce un efecto antidepresor que no tiene la pirenzepina, es la trimipamina que también ha mostrado efecto inhibitorio sobre los receptores H₂ y por lo tanto eficacia antiulcerosa.

- g) **Compuestos de Bismuto.** El más conocido es el TDB, que es el denol-trifosfato dicitrato de bismuto; hay informes de que en unión de una proteína y en presencia de un pH ácido, tiene actividad antipéptica y estimularía la producción de moco; con su administración durante un lapso de 4 a 6 semanas han informado en Europa hasta un 80% de cicatrización de úlceras, y hay algunas series comparables con la cimetidina en cuanto al poder cicatrizante. Durante su administración se observan las heces teñidas de negro y la lengua puede tomar un color oscuro; además, durante su ingesta los niveles de bismuto en la orina están elevados, permaneciendo así hasta 2 semanas después de suprimir el fármaco; se ha sugerido que puede presentar algún tipo de neurotoxicidad, a pesar de que el efecto no ha sido confirmado.
- h) **Carbenoxolone.** Es una droga extraída de las raíces del regaliz, estudiada en Europa y que ha demostrado que no tiene influencia en la secreción de jugo gástrico; sus propiedades cicatrizantes sobre las úlceras pépticas se basan en la alteración de la composición de carbohidratos del moco gástrico; aumenta las propiedades protectoras de la barrera gástrica al aumentar la viscosidad de dicho moco y, por ende, inhibe la actividad péptica de la secreción gástrica; en varias series informadas han encontrado sus beneficios en el tratamiento de la úlcera gástrica en 6 a 12 semanas, durante las cuales han observado un poder cicatrizante en un 68% de los pacientes controlados con períodos de remisión entre 3 y 4 meses, con menos éxito en el tratamiento de la úlcera duodenal. Un porcentaje de pacientes, que alcanzan hasta un 25% han tenido manifestaciones con su uso prolongado, similares al hiperaldosteronismo, tales como retención hídrica, aumento de peso e hipertensión arterial con hipokalemia.
- i) **Oxeprazol.** Derivado de los benzimidazoles, probablemente inhibe la secreción ácida al suprimir la actividad de la hidrógeno-potasio ATPasa, enzima que juega papel importante en la función de bombeo de las células parietales del estómago; experimentalmente han mostrado un inmenso poder de reducción de la secreción gástrica y de estímulo de las sustancias citoprotectoras; sin embargo, han inducido en animales de experimentación el desarrollo de tumores, lo cual limitó su uso.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON ULCERA PEPTICA

Es mi cometido dar en los siguientes párrafos un enfoque personal frente al paciente con enfermedad ulcerosa. Si las manifestaciones clínicas de dolor, náusea, dispepsia, pirosis, lo ameritan, es necesario un estudio radiológico de esófago, estómago, y duodeno; y, aun siendo éste negativo, ante la persistencia de las molestias clínicas a pesar de la dieta, la abstención de cigarrillo, la suspensión de especias y café y

la administración de antiácidos, es necesaria la práctica de una endoscopia digestiva, la que se hace perentoria ante el diagnóstico radiológico de úlcera gástrica.

Si este estudio nos confirma una úlcera gástrica, y las biopsias (mínimo de 4 sitios diferentes) son demostrativas, debe ser puesto por 6 semanas en un tratamiento que podría ser a base de cimetidina, 300 mgs. 4 veces al día, o 600 mgs. cada 12 horas; o bien, ranitidina a dosis de 150 mgs. 2 veces al día, o 300 mgs. por la noche; o famotidina, 20 mgs. cada 12 horas, o 40 mgs. por la noche; o sucralfate 1 gr. 4 veces al día, por lo general 1 hora antes de cada comida. Teóricamente, durante este tiempo no sería necesaria la administración de antiácidos; sin embargo, como la mayoría de los pacientes ya están acostumbrados a ellos, se debe insistir en no tomarlos antes de 1 ó 2 horas después de haber tomado sucralfate o cualquier antagonista de los receptores H₂ (cimetidina, ranitidina o famotidina). Al terminar las 6 semanas de tratamiento, a pesar de que la mejoría clínica del paciente sea total, en úlcera gástrica es perentoria la práctica de nueva endoscopia; si aquella ha cicatrizado totalmente el paciente debe seguir en control periódico; si la úlcera persiste del mismo tamaño a pesar de que las biopsias muestren benignidad, es recomendable la cirugía; si la úlcera ha disminuido macroscópicamente de un 60 a un 40%, puede volverse a intentar un nuevo tratamiento por otras 5 a 6 semanas, siendo recomendable cambiar la droga en este segundo tratamiento; si se ha suministrado cimetidina, dar ranitidina, sucralfate o famotidina; al terminar este segundo período, se aconseja nueva endoscopia; si la úlcera no ha cicatrizado completamente debe remitirse a cirugía.

Cuando la radiografía ha evidenciado una úlcera duodenal, no es obligatoria la endoscopia, a menos que se desee investigar posibles fenómenos obstructivos que no han sido claramente dilucidados por la radiografía; el paciente será sometido a tratamiento médico con las indicaciones dietéticas ya mencionadas; antiácidos a las dosis recomendadas y cimetidina, ranitidina, famotidina o sucralfate a las dosis enunciadas anteriormente, por 6 semanas, teniendo en cuenta la recomendación de no dar antiácidos dentro de la primera hora de la ingestión del bloqueador de los receptores H₂.

La inmensa mayoría de los pacientes presentan mejoría sustancial de su sintomatología con este tratamiento; durante los períodos de remisión de la enfermedad el paciente debe

observar ciertas restricciones alimenticias, que en ocasiones son muy personales y la mayoría de ellos toman antiácidos periódicamente aun sin prescripción médica. En las remisiones dolorosas con confirmación tanto radiológica como endoscópica de la enfermedad, se debe instaurar nuevamente el anterior plan de tratamiento; si llegare el caso de que estas remisiones periódicas se presentan con lapsos de mejoría cortos, se debe indicar la cirugía.

Berk resume los postulados de un tratamiento médico de la úlcera péptica así: a) Mejorar los síntomas; b) Cicatrizar la úlcera; c) Mantener tanto la cicatrización de ésta como la mejoría de los síntomas; d) Prevenir las complicaciones de la úlcera.

CIRUGIA DE LA ULCERA PEPTICA

Para el tratamiento de la úlcera gástrica está indicada la cirugía en todo paciente en el que las biopsias obtenidas durante la endoscopia muestran alguna sospecha de malignidad; lo mismo que en aquel que después de 4 a 6 semanas de tratamiento, con control endoscópico, muestre que la úlcera no ha cicatrizado; si ésta ha cicatrizado en un 40 a 60%, se puede insistir en un nuevo tratamiento médico, pero si el control endoscópico no señala ninguna cicatrización se debe llevar a la cirugía. Las indicaciones de ésta en la úlcera duodenal son: perforación, hemorragia, obstrucción y cronicidad o rebeldía al tratamiento médico.

Perforación. En la serie personal de la Caja Nacional de Previsión publicada, un 15.8% de los pacientes tuvieron la indicación quirúrgica; si el acto operatorio es realizado en las primeras horas (8 o menos), es decir, sin contaminación bacteriana de la cavidad peritoneal, se debe hacer el procedimiento definitivo, esto es, la antrectomía-vaguetomía o la intervención en la que el cirujano tenga una mayor experiencia; pero si han transcurrido más de 8 horas, o ya existe contaminación bacteriana, o las condiciones del paciente no son aceptables, se practica la sutura del orificio de perforación, con epiploplastia complementaria. Grupos de cirujanos últimamente han añadido a este procedimiento, la práctica de una veguetomía supraselectiva. Cuando se realiza únicamente la rafia del orificio de perforación, se ha demostrado que de un 20 a 30% de estos pacientes requiere cirugía definitiva para su enfermedad ulcerosa, de 2 a 5 años después.

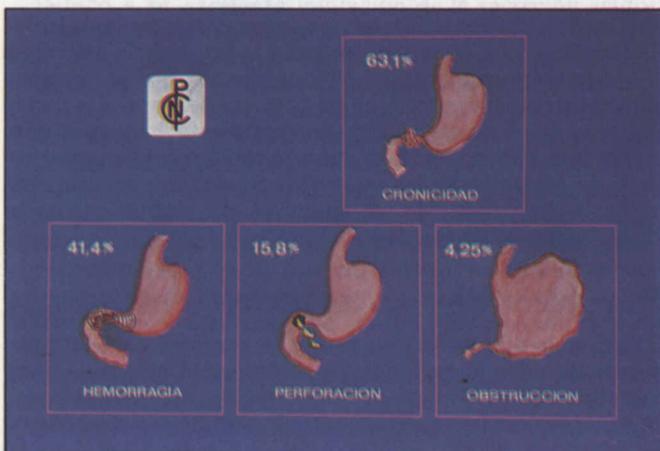


Fig. 1. Indicaciones de Cirugía en la Úlcera Péptica.



Fig. 2. Procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera péptica.

Obstrucción. En la serie ya mencionada, un 4.25% de los pacientes requirieron cirugía por esta complicación. Es necesario antes de proceder al acto quirúrgico, evacuar el estómago con una succión gástrica; si la pérdida de peso lo amerita, instaurar un programa de hiperalimentación total endovenosa, con el paciente hospitalizado, hasta que el balance calórico-protéico se estabilice. Como procedimiento quirúrgico en estos casos recomendamos la antrectomía-vaguetomía; si las condiciones anatómicas del duodeno hacen difícil el cierre del muñón duodenal, sería aconsejable la piloroplastia o la gastroyeunastomosis con vaguetomía. Por la misma obstrucción duodenal no tendría en estos casos indicación la vaguetomía supraseductiva.

Hemorragia. El 41% en la serie que comentamos llegaron a cirugía por hemorragia producida por úlcera péptica; son indicaciones de cirugía en esta eventualidad: a) coexistencia de perforación y hemorragia; b) no estabilización de los signos vitales del paciente después de transfundir 2.500 ml. de sangre; c) si después de estabilizado el paciente, se requiere dentro de las siguientes 24 a 48 horas, nueva transfusión de 1.500 ml.; d) cuando la hemorragia se presenta estando el paciente hospitalizado en tratamiento antiulceroso; e) cuando el paciente es de un grupo sanguíneo de difícil consecución.

Sin ser indicación precisa de cirugía, nos permitimos recomendarla cuando el paciente es de edad por encima de los 65 años y tiene antecedentes de alcoholismo.

En cuanto al procedimiento para efectuar, depende mucho de las condiciones generales del paciente y de la experiencia o preferencia del cirujano; en pacientes jóvenes la vaguetomía con piloroplastia y sutura del vaso sangrante sería un buen procedimiento, pero en pacientes en quienes se sospeche hipersecreción por su cronicidad o su sintomatología, preferimos la antrectomía con vaguetomía.

Cronicidad. La cronicidad o rebeldía al tratamiento médico, es la indicación que más polémicas ha suscitado y sobre la cual existen diversas opiniones. En nuestra serie, ésta es la indicación quirúrgica en la mayoría de los pacientes (63.1%); sin embargo, el advenimiento terapéutico de los bloqueadores de los receptores H₂ (cimetidina, ranitidina y famotidina) ha intervenido favorablemente en su curso, disminuyendo el porcentaje de tal indicación.

Múltiples técnicas se han ideado para corregir esta enfermedad; van desde las resecciones mayores, gastrectomías subtotales del 70 al 80%, que fueron muy usadas hasta mediados de la década de los 50; su variación está en el tipo de anastomosis, según se haga al duodeno (Bilroth I) o al yeyuno (Bilroth II); con la introducción en 1941 por Dragsted de la vaguetomía, cada vez se hicieron más económicas las resecciones gástricas popularizándose en las últimas décadas la extirpación del antro (antrectomía) con resección de los vagos; a la luz de las experiencias actuales, es la técnica que ofrece al paciente una mínima posibilidad de recidiva ulcerosa y la oportunidad de conservar la mayor parte del estómago, la cual disminuye en gran parte los fenómenos de desnutrición, vaciamiento rápido, etc., que se presentaron con resecciones más amplias del estómago. Los procedimientos derivativos ya sea la piloroplastia o la gastroyeunostomía con vaguetomía, también han tenido sus seguidores, que aducen en su favor la baja morbilidad, aunque tienen más posibilidades de recidiva que el procedimiento mencionado anteriormente. En los últimos años se está empleando la técnica introducida por Ambrüp en Copenhague y Johns-

ton en Leeds, de la vaguetomía supraseductiva, procedimiento que deja intacto el estómago y reseca únicamente las terminaciones de los nervios vagos que van a inervar las células parietales responsables de la secreción ácida; ha tenido gran popularidad por no presentar mortalidad y mínima morbilidad, pero requiere para su uso juicioso, que no haya obstrucción pilórica ni duodenal. Con el correr de los años, la escasa recidiva ulcerosa que presentó en sus comienzos ha ido aumentando y las últimas recopilaciones multicéntricas le dan, a los 10 años de haber efectuado la técnica, entre un 14 y un 18% de recidiva; entre nosotros la serie más conocida es la de Orduz A. y col., y en sus manos ha tenido recidivas muy bajas con seguimientos de 10 años sin ninguna mortalidad.

En el Ensayo Clínico Institucional Europeo, la recurrencia sintomática fue de 7.9% a los 5 años y la recurrencia total, aun con pacientes asintomáticos, es de 17.5% (Fig. 3).

En la presente revisión, cuya primera parte ya fue publicada en 1978, queremos valorar fundamentalmente las principales secuelas postoperatorias según el procedimiento empleado inicialmente, teniendo como base controles hasta de 10 años.

a) Plenitud post-prandial. Molestia que aunque es común en los primeros meses postoperatorios cuando todavía la atonía gástrica y el edema anastomótico están presentes, posteriormente se presenta de una manera tolerable; podemos apreciar que es más común cuando el procedimiento derivativo o de resección va acompañado de vaguetomía. En nuestra revisión, la piloroplastia con vaguetomía es la conducta que más conlleva esta molestia; sin embargo, con medidas dietéticas adecuadas se mejoran la mayoría de los pacientes.

La obstrucción de la boca anastomática por edema de la misma, la vemos ocasionalmente y la confirmamos por medio de la fibroscopia; el uso de succión nasogástrica y el empleo de la hiperalimentación total parenteral, son medidas suficientes en la mayoría de los casos para que en un lapso prudencial de 3 a 4 semanas la obstrucción desaparezca. (Fig. 4).

b) Pérdida de peso. Indiscutiblemente, a mayor resección gástrica más posibilidades de que se observe esta complicación en los controles posteriores; por lo tanto las derivaciones con vaguetomía y, más específicamente, el empleo de la vaguetomía gástrica proximal, son en nuestra experiencia las intervenciones que presentan un mejor panorama en cuanto al estado nutricional postoperatorio del paciente ulceroso. (Fig. 5).

c) Diarrea. Se presentó con mayor frecuencia en los pacientes a los cuales se les practicó la vaguetomía, si bien es cierto, mientras más selectiva sea ésta y se conserven intactos los nervios intestinales, esta complicación se presenta con menor frecuencia y, por lo general, sin mayor incapacidad; en nuestra revisión, la vaguetomía con antrectomía en un 15%, y la vaguetomía con piloroplastia o con gastroyeunostomosis en un 13%, son los tipos de cirugía que con mayor frecuencia presentaron esta complicación. La vaguetomía gástrica proximal en nuestra revisión es la que menos se acompaña de diarrea postoperatoria. Diversos mecanismos se han invocado como causantes de la diarrea postvaguetomía; se acepta que hay una disminución de la vascularidad de las vellosidades intestinales por un aumento del tono simpático. En la presente serie la mayoría de los

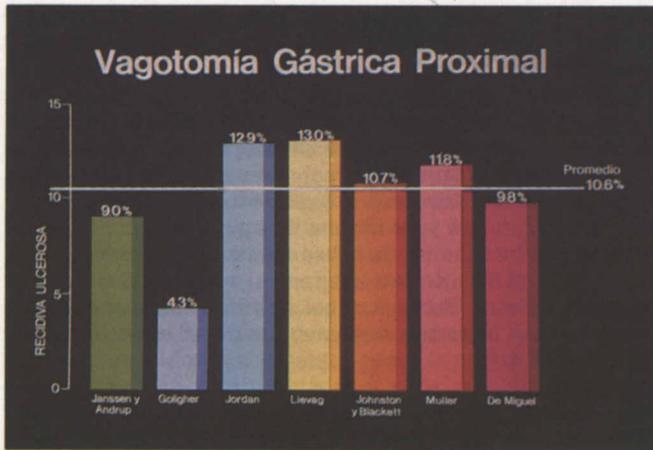


Fig. 3. Recurrencia ulcerosa con la vaguectomía gástrica proximal.

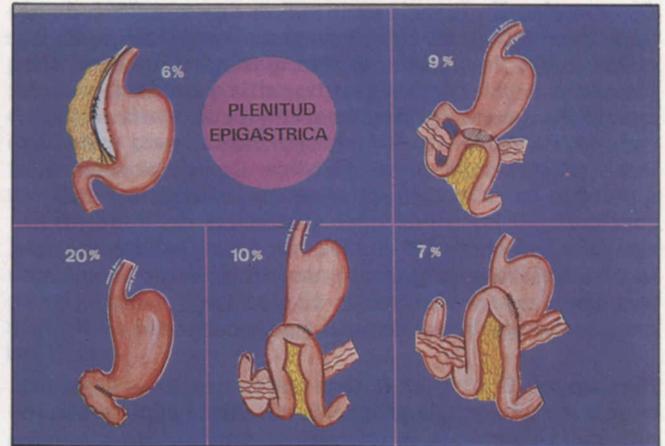


Fig. 4. Plenitud post-prandial con los diversos procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera péptica.



Fig. 5. Pérdida de peso con los diversos procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera péptica.

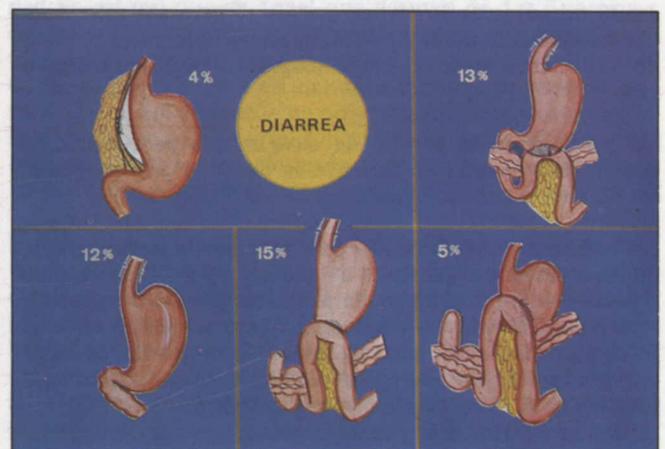


Fig. 6. Diarrea con los diversos procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera péptica.

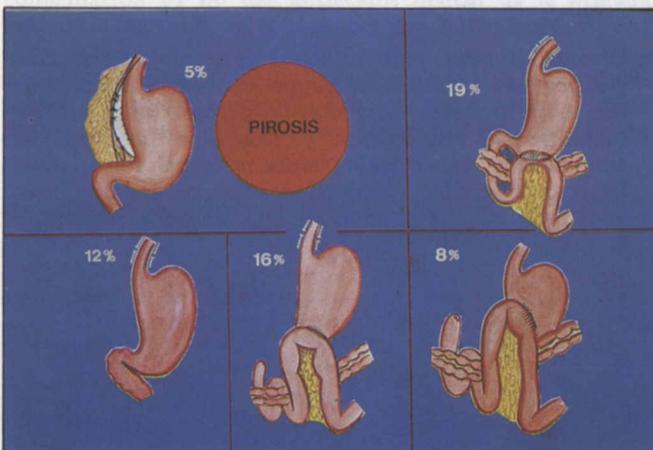


Fig. 7. Pirosis con los diversos procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera péptica.

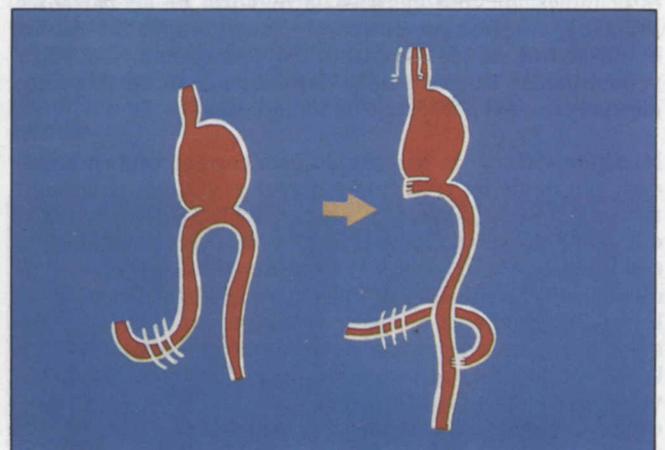


Fig. 8. Anastomosis en Y de Roux, para corrección del reflujo alcalino post-gastrectomía.

pacientes con diarrea fueron tratados con terapia médica, y únicamente en tres de ellos esta complicación requirió procedimiento quirúrgico como el aconsejado por Herrington con la utilización de segmentos yeyunales invertidos, a 50 cms. del ángulo de Treitz; sin embargo, en

estos tres pacientes la mejoría no fue tan notoria como en los casos informados por este último autor. (Fig. 6).

d) Pirosis. Molestia común en los primeros días del postoperatorio, con mejoría posterior en la mayoría de los pa-

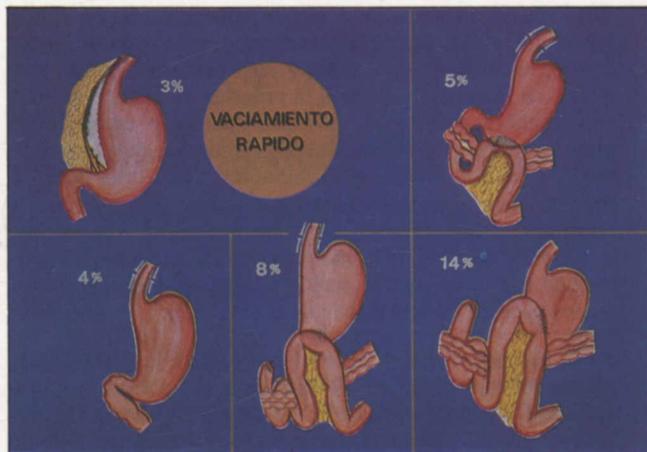


Fig. 9. Síndrome de Vaciamiento Rápido con los diversos procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera péptica.

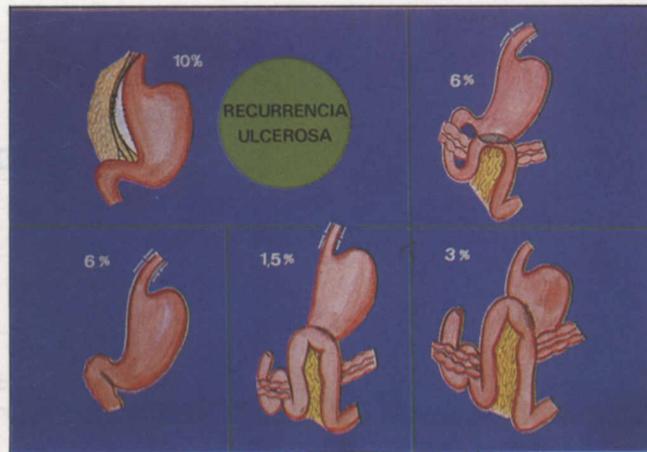


Fig. 10. Recidiva ulcerosa con los diversos procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera péptica.

cientes; en la presente revisión se ha presentado con más frecuencia cuando la vaguectomía se ha asociado al tratamiento; sin embargo, aquí también es de anotar que la vaguectomía supraselectiva o gástrica proximal, es la que con menos frecuencia presenta esta complicación. (Fig. 7).

Con el auge de la endoscopia en el control de los pacientes gastrectomizados se ha despertado gran interés por la gastritis ocasionada por el reflujo alcalino al remanente gástrico, especialmente cuando se ha usado una anastomosis de tipo Bilroth II; fue Du-Plessis y Lawson los que primero llamaron la atención y fijaron los criterios clínicos, endoscópicos e histopatológicos sobre este fenómeno; cuando estos criterios se cumplen y el tratamiento médico con base en dieta, metoclopramida o colestiramina no tienen el efecto deseado, se hace necesario un tratamiento quirúrgico mediante la práctica de una anastomosis en Y de Roux, con una distancia entre la boca de la gastroyeyunoanastomosis y la anastomosis intestinal no menor de 45 cms. (Fig. 8).

Sin embargo, el hecho de presentarse el reflujo biliar aun en pacientes controles, sin ningún tipo de cirugía gástrica, hace necesario un juicioso análisis, individualizando el caso clínico de cada paciente (Tabla 1).

e) Síndrome de Vaciamiento Rápido. Aunque se acepta que del 20 al 25% de los operados gástricos presentan síntomas vasomotores, dolor abdominal, diarrea, vómito, etc., relacionados con la ingestión de comidas, en nuestro medio la mayor parte de pacientes que presentan esta complicación lo hacen con síntomas ligeros y res-

ponden adecuadamente a regímenes dietéticos; en la presente revisión la operación que más ocasionó estas molestias fue la gastrectomía subtotal, en un 14%; obviamente, los pacientes con este tipo de cirugía se intervinieron en los primeros años de la revisión ya que actualmente, las resecciones gástricas del 50 al 70% no tienen indicación en el tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la úlcera péptica. La vaguectomía gástrica proximal es el procedimiento que con menor frecuencia presenta este tipo de molestias postoperatorias.

Múltiples explicaciones fisiopatológicas se han invocado para explicar el complejo sintomático del llamado síndrome del vaciamiento rápido, pero en general se acepta que se debe a una brusca distensión de las asas yeyunales proximales, con los consiguientes cambios en la osmolaridad y producción de serotonina, todo esto acompañado de una hipoglicemia reactiva como respuesta insulínica a un hiperglicemia inicial.

En nuestra experiencia únicamente dos pacientes no mejoraron con el tratamiento convencional (reposo postprandial, medidas dietéticas, antiserotonínicos, etc.), y requirieron tratamiento quirúrgico como el preconizado por Henley, de interposición de segmentos yeyunales isoperistálticos entre los muñones gástrico y duodenal, que tienen como fin establecer una bolsa gástrica con sus funciones de reservorio para minimizar de esta manera el vaciamiento rápido. (Fig. 9).

f) Recidiva ulcerosa. La antrectomía acompañada de vaguectomía es indiscutiblemente el procedimiento quirúrgico para el tratamiento de la úlcera péptica que con menor frecuencia presenta la recurrencia de ésta; la vaguectomía supraselectiva hasta el momento de esta revisión, tiene un 10% de recidiva ulcerosa, pero ya son conocidos informes con cifras mayores de recidiva de la enfermedad con esta técnica quirúrgica, desde luego, con períodos de control más largos que el de la presente revisión (Fig. 10).

Es necesario anotar que existen otras causas de úlcera marginal que debe tener en cuenta el médico tratante para poder hacer un diagnóstico preciso y, por lo tanto, una adecuada terapéutica. (Fig. 11).

TABLA 1. REFLUJO BILIAR Y GASTRICO

ENTIDAD O PROCEDIMIENTO	REFLUJO (a la endoscopia)	GASTRITIS (a la endoscopia)	GASTRITIS (a la histología)
Úlcera duodenal	23%	69%	92%
Vaguet. y Gast. Prox.	30%	15%	68%
Bilroth II	100%	93%	93%
Vaguet. y Piloropl.	70%	69%	69%
Vaguet. y Gastroyey.	100%	100%	88%
Control	7%	14%	42%



Fig. 11. Causas de la úlcera anastomótica.

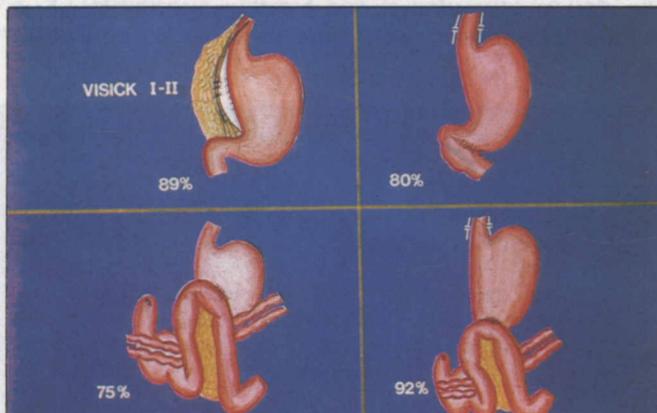


Fig. 12. Resultados globales según el Visick con los diversos procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la úlcera péptica.

Finalmente, es prudente valorar globalmente los resultados de esta revisión para poder sacar alguna conclusión útil. Según el Visick I y II, que expresa resultados excelentes y buenos en cuanto a morbilidad, mortalidad y escaso o ningún efecto colateral indeseable; la antrectomía

con vaguectomía nos da el mejor panorama con un Visick I y II del 92%; es por eso que en nuestra opinión, basados en la presente revisión, y siempre que razones mayores no la contraindiquen, la práctica de la antrectomía con vaguectomía es el enfoque adecuado en el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica, ya que la exclusión de la fase antral, la eliminación de la fase vagal, la supresión de la porción antral del estómago que evita los fenómenos de retención pero que no llegan a disminuir la función de reservorio gástrico, hacen que este procedimiento sea el de menor recidiva ulcerosa y con menores fenómenos de déficit nutricional (Fig. 12).

En la presente serie el Visick I y II es para la antrectomía con vaguectomía de un 92%; para la vaguectomía supra-selectiva o gástrica proximal de un 89%; para la vaguectomía con piloroplastia de un 80%, y únicamente de un 75% para la gastrectomía subtotal.

ABSTRACT

A review of the current knowledge on peptic ulcer disease is presented. The epidemiology and etiologic factors are analysed with emphasis in the importance of cigarette smoking, alcohol, alimentary habits and some medications as frequent etiological factors in the development of ulcer disease. The new concepts regarding the physiopathology of peptic ulcer disease are discussed. An analysis in made of the different diagnostic methods, conventional radiography, endoscopy and biopsy.

The bases of adequate medical treatment with the use of H2 receptor blockers is presented.

Based on a 20 years experience at the Caja Nacional de Previsión in Bogotá, present indications for operation are failure of medical treatment (63.1%), hemorrhage (41%).

The different surgical procedures and the long term results after a follow-up of over 10 years and according to the Visick scale the percentage of good results are the following: antrectomy and truncal vagotomy (92%), highly selective vagotomy (89%), truncal vagotomy and piloroplasty (80%) and subtotal gastrectomy (70%).

BIBLIOGRAFIA

1. Abaúnza O, H.: Úlcera péptica perforada. Temas escogidos de Gastroenterología, Tomo XIV, Pág. 25; 1971.
2. Archila, J.; Abaúnza, H. y Cols.: Cirugía en la úlcera duodenal. Tribuna Médica. No. 668, Pág. 23; Feb. 1978.
3. Bolton, J.P., Palmer, D., Cohen, M.M.: Stimulation of mucus and non-parietal cell secretion by the E₂ prostaglandins. Am. J. Dig. Dis. 23: 359-364, 1978.
4. Brooke, E.Y., Wormsley, K.G.: Etiology and Pathogenesis of Peptic ulcer. In Berk, Gastroenterology, Saunder; 1061-1115; 1985.
5. Danlewitz, M., Tim, L.O., Hirschowitz, B.: Ranitidine suppression of gastric hypersecretion resistant to cimetidine. N. Engl. J. Med. 306: 20-23; 1982.
6. Friedman, C.D., Siegelamb, A.B., Seltzer, C.C.: Cigarettes, alcohol, coffee and peptic ulcer. N. Engl. J. Med. 290: 467-473; 1974.
7. Gear, M.W.L.: Proximal gastric vagotomy versus long term maintenance treatment with cimetidine for chronic duodenal ulcer: A prospective randomized trial. Br. Med. J. 286: 98-99; 1983.
8. Gross, R.A., Isenberg, J.I.; Hogan, D. et al: Effect of fat on meal-stimulated duodenal acid load, duodenal pepsin load, and serum gastrin in duodenal ulcer and normal subjects. Gastroenterology 73: 357-362; 1978.
9. Grossman, M.I.: Kurata, J.H., Rotter, J.I., et al: Peptic ulcer: New therapies, new diseases. Ann. Intern. Med. 95: 609-627; 1981.
10. Grossman, M.I.: Peptic Ulcer: A Guide for the Practicing Physician. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1981, pp. 53-69.
11. Herberer G., Teichmann: Recurrence after Proximal Gastric Vagotomy for Gastric, Pyloric and Prepyloric Ulcer. World Journal of Surgery. Vol. 11: 283, 1987.
12. Hollander, D.: Efficacy of sucralfate for duodenal ulcers: A multi-center double blind trial. J. Clin. Gastroenterol. 3 (Suppl. 2): 153-157, 1981.
13. Jensen, R.T., Collen, M.J., Pandol, S. J.: Cimetidine-Induced impotence and breast changes in patients with gastric hypersecretory states. N. Engl. J. Med. 308: 883-887, 1983.
14. Johnston D., Blackett: Recurrent Peptic Ulcer. World Journal of Surgery. Vol. 11: 274, 1987.
15. Kauffman, G.L., Reeve, J.J. Jr., Grossman, M.I.: Gastric bicarbonate secretion: Effect of topical and intravenous 16, 16-dimethyl prostaglandin E₂. Am. J. Physiol. 239: G44-G48; 1980.
16. Lamers, C.B.H., Stadil, F., Van Targeen, J.H.M.: Prevalence of endocrine abnormalities in patients with the Zollinger-Ellison syndrome in their families. Am. J. Med. 64: 607-612; 1978.
17. McCarthy, D.M.: Report on the United States experience with cimetidine in Zollinger-Ellison syndrome and other hypersecretory states. Gastroenterology 74: 453-458; 1973.
18. Orduz, A. y Col.: Vaguectomía supra-selectiva; Temas Escogidos de Gastroenterología. Tomo XX, Pág. 45; 1978.
19. Peterson, H.: Causes of duodenal ulcer: Cigarettes, coffee and drugs. Scand J. Gastroenterol. 15 (Suppl. 63): 21-26; 1979.
20. Smith, M.P.: Decline in duodenal ulcer surgery. JAMA 237:987-988; 1970.
21. Stabile, B.E. Passaro, E. Jr.: Duodenal ulcer: A disease in Evolution. Current Problems in Surgery. January 1984.
22. Thomson, A.B., Mahachai: Medical Management of Uncomplicated Peptic ulcer Disease. In Berk, Gastroenterology, Saunder.: 1116-1154; 1985.
23. Vogt, T.M., Jhonson, R.E.: Recent Changes in the incidence of duodenal and gastric ulcer. Am. J. Epidemiol. 111: 713-720; 1980.
24. Winship D.: Cimetidine in the treatment of duodenal ulcer. Gastroenterology 74: 402-406; 1978.
25. Wylie, C.M.: The complex wane of peptic ulcer: II. Trends in duodenal ulcer admission to 790 hospitals, 1974-1979. J. Clin. Gastroenterol. 3: 333-339, 1981.