

Avances en el manejo de úlcera péptica*

I. Introducción

Luis Martín-Abreu**

La úlcera péptica ha sido siempre imaginada como el resultado de una guerra de sitio: la pared gastroduodenal es la fortaleza atacada por las turbas asediadas: alimentos, alcohol, medicamentos, jugobiliar, ácido gástrico y a últimas fechas, se ha de reconocer un microbio agresor. Por otro lado, la heroica muralla defensora, representada por la barrera mucosa en la que reside la acción protectora y que, en cuanto es vencida permite la actividad directa del ácido sobre las células desprotegidas, lesionándolas.

Claro está que la fragilidad de la barrera no depende sólo de la acción agresiva de esos elementos, sino también de su integridad física y anatómica y, lo que ya desde Pavlov conocemos como decisiva: la acción que el mundo de las emociones imprime en la actividad secretora y el comportamiento motor y vascular del estómago.

En el diagnóstico es quizá donde ha evolucionado más el conocimiento; la radiología ha venido desarrollando una tecnología cada vez más precisa, con más finura en la detección de alteraciones. La endoscopia, con una sensibilidad y especificidad muy elevada ha venido a ser el apoyo fundamental en el diagnóstico, ya que no sólo "ve" la alternativa, sino que otorga la precisión diagnóstica de los

estudios histológicos y bacteriológicos, además, puede ser en muchos casos la vía terapéutica.

En el capítulo del tratamiento, el tiempo ha ido sedimentando diversas corrientes de moda que muchas veces no obedecieron más que a caprichos personales sin el más mínimo criterio objetivo. Así, las mil y una dietas y las decenas de fármacos milagrosos que hemos visto pasar en los últimos 40 años, con más frecuencia con resultados poco gratificantes, pero siempre contando con la omnipresencia de un gastrectomizador y un vagotomizador a ultranza, prestos a efectuar su función mutiladora.

En los últimos años, aparte del advenimiento de medicamentos que tienen efectos extraordinarios sobre la producción ácida del estómago, la aplicación de antibióticos para la erradicación del *Helicobacter pylori*, la posibilidad de tratar localmente las lesiones sangrantes a través del endoscopio y el desarrollo de técnicas quirúrgicas mejor cimentadas en la base científica, se ha determinado un diagnóstico más preciso, un control del curso de la enfermedad y, sobre todo, cambiado el panorama terapéutico de una manera asombrosa.

* Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina el día 22 de febrero de 1995

** Académico numerario

Correspondencia solicitud de sobretiros Dr. Luis Martín-Abreu, Coordinación de Educación Médica Continua, Facultad de Medicina, UNAM. Edificio B 3er. piso, C. U., 04510, México, D. F.

II. El diagnóstico y el manejo endoscópico

Juan Manuel Blancas-Valencia

En la actualidad, el diagnóstico de úlcera péptica se establece primordialmente por endoscopia, debiendo ser considerada la serie esofago-gastroduodenal un estudio complementario. con indicaciones bien precisas.

La sensibilidad de la endoscopia para el diagnóstico de la úlcera péptica (UP), ya sea gástrica o duodenal, es superior al 95%. En cuanto al diagnóstico diferencial, éste debe hacerse principalmente con el carcinoma, en este punto sabemos que la serie esofago-gastroduodenal, no va a diagnosticar los carcinomas gástricos en un porcentaje que va de 3 a 5%, por lo que no lo hace un estudio ideal si se compara con el estudio endoscópico, el cual tiene una sensibilidad y especificidad más elevadas.

Por otra parte y con el descubrimiento del *Helicobacter pylori*, germen causal de la gastritis crónica de tipo B, la endoscopia con biopsia es el único método que nos permite identificar este germen, dato de gran interés e importancia, principalmente en los pacientes que presentan úlcera duodenal, debido a la asociación tan alta de recidivas en estos pacientes.

Estos hechos son los que podemos mencionar como avances en el diagnóstico de la UP.

La endoscopia tiene otras ventajas sobre los otros métodos de diagnóstico de la UP, como es un diagnóstico preciso de algunas de las complicaciones de esta enfermedad, como la hemorragia secundaria a UP, ya que además de establecer un diagnóstico anatómico, permite establecer un pronóstico para recidivas de hemorragia, según los hallazgos endoscópicos. El principal avance en esta complicación lo constituye el hecho de poder realizar el tratamiento de las lesiones que presentan hemorragia activa, al momento de establecer el diagnóstico.

En el aspecto diagnóstico existe una clasificación endoscópica, denominada de Forrest, la cual ha sido modificada y que permite establecer un pronóstico en cuanto a posibilidad de resangrado por UP. Tiene tres divisiones y son las siguientes:

- I Si hay hemorragia activa.
 - Ia UP con hemorragia arterial.
 - Ib UP con hemorragia escasa o venosa.
- II Sin hemorragia activa pero con signos de sangrado.
 - Ila UP con vaso visible.
 - Ilb UP con coágulo adherido a su superficie.
- III Sin hemorragia y sin signos de hemorragia.

El riesgo de sangrado para las lesiones tipo I es alto, se calcula que va de un 60% a 90%, en el tipo II va de 30% a 60% y en el grupo III el riesgo es del 0 al 10%.

El avance más importante en el manejo de las complicaciones de la UP, lo constituye sin duda el manejo endoscópico, ya que a través de este podemos aplicar varias alternativas para controlar la hemorragia, entre las que podemos mencionar el *laser*, la electrocoagulación, la sonda térmica y la inyección. En general con estos métodos se obtienen resultados similares en el control de la hemorragia por UP, reportándose en forma global éxito del 90%, disminución de los días de estancia hospitalaria y disminución de la morbi-mortalidad.

De los métodos arriba señalados, el más barato y quizá por eso el más utilizado, es la inyección, ya sea de sustancias esclerosantes o de factores de coagulación, los cuales según diferentes estudios controlados, tienen igual efectividad.

En México, para fines prácticos en todos los hospitales donde se realiza endoscopia, se dispone del método de inyección y sólo algunos hospi-

tales muy seleccionados disponen de otra alternativa terapéutica de las arriba mencionadas.

Finalmente el diagnóstico de las otras complicaciones de la UP deben de realizarse mediante la serie esofago-gastroduodenal, estas complicaciones son la estenosis, la penetración y la perforación. En estas complicaciones la endoscopia debe ser complementaria en las 2 primeras y se menciona que está contraindicada en la última.

En cuanto a la estenosis, en la actualidad disponemos de balones hidroestáticos o neumáticos, para el tratamiento de la misma. En forma aguda, los efectos benéficos de la dilatación de la estenosis péptica se reportan tan altos como del 90%, sin embargo, no todos los autores han logrado reportar estos índices de efectividad. El problema real y serio lo constituye el manejo a largo plazo, ya que la recidiva de estenosis es tan alta

como del 60% y los resultados son muy contradictorios, por lo que será necesario realizar estudios complementarios que evalúen en forma objetiva los resultados a largo plazo. Las complicaciones que resultan de la dilatación de las estenosis son alrededor del 10%, siendo las principales la hemorragia y la perforación.

En conclusión podemos mencionar que la endoscopia es el método de diagnóstico ideal en los pacientes con sospecha de UP, es además muy importante en el diagnóstico y el manejo de la hemorragia digestiva, ya que el tratamiento endoscópico ha logrado mejorar la sobrevida, disminuyendo la morbi-mortalidad y finalmente en el manejo de las estenosis; a pesar de los buenos resultados que se obtienen a corto plazo, faltan estudios a largo plazo que permitan definir la utilidad real de este tipo de manejo.

III. *Helicobacter pylori* y úlcera péptica

Margarita Dehesa-Violante*

Úlcera duodenal

La úlcera **duodenal** es el común denominador de un grupo de alteraciones heterogéneas, tales como: aumento en la secreción de ácido y pepsina, aumento en la sensibilidad de las células parietales a la acción de la gastrina, disminución en los factores de defensa como son: disminución en la secreción de moco y bicarbonato, disminución del flujo sanguíneo de la mucosa, así como de la síntesis de prostaglandinas a nivel local, entre otras, lo que trae como consecuencia una pérdida de la continuidad de la mucosa **duodenal**.¹

A pesar de esta heterogeneidad, la gastritis crónica antral se ha demostrado en casi el 100% de los pacientes que tienen úlcera **duodenal**.² Magnus informó la presencia de gastritis en el área del antro pilórico en el 100% de 256 especímenes obtenidos de pacientes que fueron sometidos a resección gástrica por úlcera **duodenal** crónica recurrente.

Esta gastritis puede reflejar una anomalía básica fundamental común tanto para la úlcera gástrica como para la **duodenal**. El *H. pylori* se ha aislado del antro gástrico en casi el 100% de los casos de úlcera **duodenal**,³ su presencia está íntimamente relacionada con la lesión gástrica, esta bacteria es el agente etiológico de la gastritis crónica que se asocia a la enfermedad ulcerosa **duodenal**. Se ha demostrado en algunos estudios la resolución completa de la gastritis una vez que se ha erradicado el microorganismo.⁴

Estudios histológicos han proporcionado también evidencias indirectas que favorecen el papel patogénico del *Helicobacter* en la úlcera **duodenal**. La bacteria se ha visto y aislado de la mucosa **duodenal** de sujetos ulcerosos. Se ha encontrado solamente en áreas de metaplasia gástrica.⁵ La presencia de mucosa gástrica en el bulbo **duodenal** es un hallazgo frecuente en los pacientes, independientemente de que la úlcera esté activa o no.⁶

* Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI IMSS

Marshall y col. han sugerido⁷ que la metaplasia gástrica puede ser la primera alteración en los pacientes que están en riesgo de padecer úlcera duodenal. La colonización del epitelio puede dar lugar a duodenitis y posiblemente a ulceración. La metaplasia gástrica generalmente se encuentra en los bordes de la úlcera y es este epitelio el que es colonizado por el *Helicobacter*.⁸

Por otro lado, se ha dicho que la presencia de bacterias productoras de ureasa en la mucosa del antro gástrico, puede facilitar la difusión retrógrada de iones H⁺ y actuar como un foco para la ulceración.⁹ Las áreas de metaplasia pueden retornar a lo normal después del tratamiento con bismuto, lo que puede ser consecuencia del efecto bactericida de este agente, o bien, de su efecto citoprotector.

La enfermedad ulcerosa duodenal es obviamente un suceso multifactorial, además de la gastroduodenitis microbiana, hay muchas otras alteraciones como la secreción de ácido y pepsina, el tabaquismo y otros factores genéticos y ambientales que intervienen para su desarrollo. La interacción de estos factores de riesgo pueden explicar por qué algunos individuos infectados con la bacteria desarrollan Úlcera y otros no.¹⁰

Se ha dicho que solamente el 10% de los sujetos infectados desarrollarán Úlcera, lo que se ha tratado de explicar en base a que es posible que el potencial ulcerogénico de las cepas de *H. pylori* sea diferente. La citotoxina vacuolizante que da lugar a vacuolización de las células epiteliales en cultivo, está presente con más frecuencia en el *H. pylori* aislado de pacientes con úlcera duodenal.¹¹

Hay otros datos que sugieren diferencias en las cepas de los pacientes que tienen úlcera duodenal. Existe una clara asociación entre un componente proteico de *H. pylori* y la intensidad de la gastritis, se trata de una proteína con un PM de 120 kD, la que se ha asociado con gastritis más intensa y enfermedad ulcero-péptica,¹² por lo tanto esta proteína de 120 kD puede probablemente considerarse como un marcador de la bacteria que da lugar a una gastritis más grave y a enfermedad ácido-péptica.

Hay múltiples estudios que demuestran que la erradicación de la bacteria previene la recaída de la úlcera.¹³

En la actualidad se piensa que si un paciente tiene úlcera duodenal asociada a *H. pylori* debe de recibir tratamiento de erradicación de la bacteria, con objeto de prevenir las recaídas.

Úlcera gástrica

La presencia de gastritis e infección por *H. pylori* se encuentra en aproximadamente el 70% de los pacientes con úlcera gástrica.¹⁴ La gastritis se extiende hasta el cuerpo del estómago y es más intensa que en los pacientes con úlcera duodenal. Cuando se depura la infección, coincidentalmente existe una resolución de la infección histológica.

En este caso se pueden hacer las mismas consideraciones que para la úlcera duodenal.

Marshall ha sugerido que existen dos grupos de pacientes con úlcera gástrica: unos con gastritis asociada a *H. pylori* y otros con gastritis sin la bacteria, la que puede ser secundaria a la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos, que rompen la barrera mucosa gástrica por un mecanismo distinto, esto sucede en aproximadamente un 30% de los pacientes con úlcera gástrica.

Referencias

1. Grossman MI, Guth PH, Isenberg JI, et al. A new look at peptic ulcer. *Ann Int Med* 1976;84:57-67.
2. Tatsuta M, Lishi H, Okuda S. Location of peptic ulcers in relation to antral and fundal gastritis by chromoendoscopic follow-up examination. *Dig Dis Sci* 1986;31:7-11.
3. Rollason TP, Stone J, Rhodes JM. Spiral organism in endoscopic biopsies of the human stomach. *J Clin Pathol* 1984;37:23-26.
4. McNulty CA, Gearty JC, Crump B, et al. Campylobacter pyloridis and associated gastritis: investigator blind placebo controlled trial of bismuth, salicylate and erythromycin ethylsuccinate. *Br Med J* 1986;293:645-649.
5. Steer HW. The gastro-duodenal epithelium in peptic ulceration. *J Pathol* 1985;146:355-362.
6. Fullman H, Van Deventer G, Schneidman D, et al. "Healed" duodenal ulcers are histologically ill (abstract). *Gastroenterology* 1985;88:1390.
7. Marshall BJ, McGeachie DB, Rogers PA, et al. Pyloric Campylobacter infection and gastroduodenal disease. *Med J Aust* 1985;142:439-444.

8. Daskalopoulos G, Carrok J, Borody T, et al. Do *Campylobacter* and gastric metaplasias have a role in duodenal ulceration. (Abstract). *Gastroenterology* 1987;92:1363.
9. Hazell SL, Lee A. *Campylobacter pyloridis* urease hydrogen ion back diffusion and gastric ulcers. *Lancet* 1988;11:16-17.
10. Grossman MI, Rurata JH, Rötter JI, et al. Peptic ulcer: new therapies, new disease. *Ann Int Med* 1981;95:609-627.
11. Cover TL, Dooley INP, Blaser RJ. Characterization of and human serologic to proteins in *Helicobacter pylori* broth cultures supernatants with vacuolizing cytotoxin activity. *Infect Immunol* 1990;58:603-610.
12. Croftree JE, Taylor JD, Wyatt JE, et al. Mucosal IgA recognition of *Helicobacter pylori* 120 kDa protein peptic ulceration and gastric pathology. *Lancet* 1991;338:332-335.
13. Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Eradication of *Helicobacter pylori* cures duodenal ulcer. *Lancet* 1990;335:1233-1235.
14. Blaser MJ. Gastric *Campylobacter* like organism, gastritis and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987;93:371-383.

IV. Tratamiento médico: del pH al Hp

Guillermo Robles-Díaz*

El tratamiento de la úlcera péptica debe tener como propósitos: aliviar los síntomas, cicatrizar la lesión, prevenir las complicaciones y recaídas, no producir efectos indeseables, así como conseguir la aceptación de los enfermos, misma que en ocasiones puede verse limitada por la presentación de los fármacos, la dosis y el costo.

El conocimiento actual permite establecer diferentes abordajes terapéuticos de acuerdo al tipo de úlcera y al tipo de paciente.^{1,2} Con relación en el primero, resulta interesante conocer su localización, tamaño, cronicidad y complicaciones. Estas variables pueden ser fácilmente ejemplificadas en diferentes aspectos de la enfermedad ulcerosa; sin embargo, con relación en la respuesta terapéutica, se han establecido claras diferencias como las que se mencionan a continuación: úlcera gástrica (UG) y duodenal (UD); úlceras pequeñas y grandes; las que se presentan por primera vez y las que son recidiva de una previa; las que están complicadas con perforación, estenosis o hemorragia. siendo esta última complicación la más frecuente y, dentro de ella, la evolución diferente en aquellas que tienen un vaso sangrante visible.

Por otro lado, deben tenerse presente las características del paciente, principalmente en lo que corresponde a la secreción de ácido, los antecedentes personales relacionados con la úlcera, la historia de ésta y las enfermedades asociadas. En cada uno de estos puntos se tiene la evidencia de que el manejo puede cambiar con base en: secreción basal de ácido normal o aumentada; antecedentes de tabaquismo o de ingestión crónica de analgésicos o anti-inflamatorios no esteroideos (AINES); la historia de enfermedad ulcerosa sintomática de larga duración, antecedente de hemorragia, resistencia a tratamientos previos o evidencia de infección por *Helicobacter pylori* (Hp); finalmente, existen diversas patologías relacionadas con la aparición y recidiva de la úlcera que pueden modificar la conducta terapéutica. entre ellas se encuentra la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Se puede considerar que durante décadas, el tratamiento de la úlcera péptica ha tenido como objetivo suprimir la secreción de ácido por el estómago y, es hasta los diez últimos años en que se han dirigido las estrategias hacia otro factor, el *Helicobacter pylori*; es así posible, en este sentido,

* Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, México

Correspondencia y solicitudes de sobreimpresión: Dr. Guillermo Robles-Díaz. Departamento de Gastroenterología, INNSZ, Vasco de Quiroga No. 15, Sección XVI, 14000, México, D. F.

resumir el avance en el manejo farmacológico como una evolución en el combate del pH al Hp.

Dentro de esta gama de esquemas terapéuticos se han descrito diversas medidas no quirúrgicas para controlar la acidez que incluyen desde dietas hasta radioterapia, cuyas secuela en la salud de los pacientes han sido recientemente analizadas³ sin embargo, en esta presentación sólo se mencionan fármacos que se han usado en el manejo de la úlcera péptica, los que pueden ser agrupados como aquellos que tienen acción local o luminal como los antiácidos no absorbibles, protectores de la mucosa gástrica, hasta aquellos con posible actividad bacteriostática (bismuto); y los que actúan a nivel sistémico, ya sea como antisecretores específicos que actúan sobre la célula parietal y que pueden ser anticolinérgicos, antagonistas de los receptores H_2 , inhibidores de la bomba de protones, o bien, con efecto de citoprotección como se describieron las prostaglandinas, más recientemente. se ha añadido el uso de los antibióticos contra el Hp.

Hasta hace 20 años, los antiácidos eran el tratamiento habitual para la cicatrización de la úlcera péptica. Su capacidad curativa como único fármaco fue probada en comparación con los antagonistas H_2 , primordialmente en lo que respecta a la UD.¹⁻⁴ En la actualidad son usados con gran frecuencia para aliviar los síntomas; sin embargo, todavía son una opción terapéutica para la cicatrización en algunos casos predominantemente de UD, pequeñas, no complicadas, en pacientes sin otros factores agravantes (por ejemplo: tabaquismo, ingestión de AINES, enfermedades asociadas). Se ha podido establecer que el régimen más apropiado y económico de antiácidos debe de tener la capacidad de neutralizar 400 mmol/día dados al menos una hora después de las comidas.^{5,6}

Otros medicamentos con capacidad de proteger la mucosa gástrica o neutralizar el ácido secretado, como el sucralfato o el bismuto, han probado ser útiles en el tratamiento de la úlcera péptica, en forma similar a los antisecretores, en especial los antagonistas H_2 . Respecto al bismuto, aun antes de identificarse su utilidad en los casos de Hp. se incluía como alternativa terapéutica de la úlcera duodenal, considerando los efectos secundarios como una limitante para su uso.^{1,2,7}

Estos tratamientos tienen claras desventajas cuando se comparan con los nuevos antisecretores, en especial, está el difícil apego de los pacientes por las múltiples dosis diarias y los efectos secundarios. En general, su uso se limita en tratamientos a corto plazo y en casos de úlceras pequeñas, no complicadas, en pacientes sin factores de riesgo para la enfermedad ulcerosa péptica.

Con respecto a los medicamentos que actúan por vía sistémica como los antisecretores del tipo de los anticolinérgicos, incluso aquellos selectivos para receptores muscarínicos gástricos como la pirenzepina, así como también los "citoprotectores" como las prostaglandinas, no han mostrado resultados mejores que los antagonistas H_2 y sí mayores efectos colaterales, en especial éstos últimos, podrían ser útiles en forma profiláctica en casos con ingestión de AINES, pero que para obtener la cicatrización de una úlcera, requieren de dosis altas que tengan también un efecto antisecretor, lo que lleva a mayor riesgo de manifestaciones secundarias. Estas observaciones descritas en los últimos años, han llevado a no recomendar su uso.^{1,2,4,7,8}

En la actualidad existen dos grupos de antisecretores de probada efectividad en el tratamiento de la úlcera péptica, los antagonistas de los receptores H_2 de la célula parietal (cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina) y los bloqueadores de la bomba de protones (omeprazol, pantoprazol, lanzoprazol), ambos han sido usados efectivamente y sin riesgos para la salud en millones de pacientes. La diferencia principal entre estos fármacos radica en el tiempo de cicatrización de la úlcera, ya que por ejemplo, se consiguen cifras cercanas al 80% de curación de UD con cuatro semanas de tratamiento para los primeros y con dos semanas para los segundos. Diferencias similares se han observado para la UG, la cual requiere en general, casi el doble de tiempo de tratamiento para lograr cicatrizar, lo que algunos han atribuido a su mayor tamaño.^{1,2,7-9} Estas diferencias entre los dos tipos de medicamentos pueden estar relacionadas con la magnitud de supresión del ácido, aunque conviene mencionar que los porcentajes de curación se hacen similares cuando se aumenta el tiempo de tratamiento. Se ha establecido que la cicatrización está relacionada directamente con el grado de supresión de la

secreción de ácido, habiéndose demostrado que el grado óptimo puede ser conseguido al mantener el pH arriba de 3 durante 18 a 20 horas al día, con lo que se predice el 100% de curación en cuatro semanas.¹⁰ En pacientes con UD y con riesgos múltiples para no cicatrizar (p. ej. úlceras previas, tamaño mayor de 10 mm, tabaquismo), puede requerirse de supresión más prolongada del ácido,¹¹ mientras que en los casos de UG relacionada con la ingestión de AINES, cuando no es posible retirar los, se requieren dar dosis al doble de lo habitual para obtener cicatrización. Recientemente se ha informado que además de una más rápida cicatrización existe más rápida mejoría de los síntomas y menor costo con el uso de bloqueadores de la bomba de protones.⁸

El manejo médico de la úlcera péptica sangrante puede dividirse en el orientado al episodio agudo y al preventivo de la recidiva de la hemorragia. En el primer caso, no se ha podido establecer beneficio con el uso de vasoconstrictores, antsecretorios o inhibidores de la fibrinólisis, para detener el sangrado o prevenir la recurrencia en las primeras horas. Aun cuando el uso de antsecretorios intravenosos en forma rutinaria no es necesario ni se justifica desde el punto de vista costo beneficio, es útil iniciar el tratamiento cuanto antes para promover la cicatrización, lo que puede hacerse por vía oral en la mayoría de los pacientes después de la terapia endoscópica, misma de la que se hablará más adelante en este Simposium y que constituye actualmente la mejor alternativa terapéutica que previene la recurrencia, la cirugía urgente y la mortalidad de estos enfermos.¹²

En vista de que la úlcera péptica puede resangrar, es prudente lograr la cicatrización por medio de un tratamiento antsecretor más potente que el rutinario y por periodos de tiempo mayores, en especial, en aquellos casos con riesgo aumentado como úlceras de más de 10 mm de diámetro, con coágulo adherido, vaso sanguíneo visible o sangrado activo. Por otro lado, además de las características de la lesión, debemos considerar las de los pacientes, para dejar con dosis de mantenimiento los casos con ingestión de AINES o hipersecretorios de ácido, así como conseguir la erradicación del Hp si se demuestra su existencia.^{12, 13}

En los casos de úlcera péptica e infección por Hp, la erradicación de la bacteria junto con la terapia antsecretora, ha mostrado ser más útil, tanto para cicatrizar las úlceras como para prevenir su recidiva e incluso complicaciones.¹⁴⁻¹⁶ Con base en estos hallazgos se han hecho recomendaciones para dar tratamiento de erradicación de Hp en todo paciente con úlcera péptica y evidencia de infección.¹⁷ Se han descrito esquemas terapéuticos muy variados, desde la administración de furazolidona y subsalicilato de bismuto con lo que se ha logrado erradicar en 72% de los casos y que constituye una opción más barata y efectiva;¹⁵ sin embargo, se ha observado que la erradicación es más fácil de obtener con varios antibióticos, aunque triples o cuádruples esquemas que pueden ser muy útiles, no son exitosos en la práctica, debido a la poca aceptación de los pacientes por los efectos colaterales y por la gran cantidad de pastillas que deben ingerirse.

Tratamientos que combinan nitroimidazoles (metronidazol de 200 mg x 4 x 14 días, 400 mg x 3 x 7 d, 500 mg x 3 x 14 d), bismuto (subsalicilato 2 tabletas x 3 x 14 d, dicitrato 1 Tab. x 4 x 14) y tetraciclina (500 mg x 4 x 4 d) o amoxicilina (250 mg x 4 x 28 d, 500 mg x 3 x 7 ó 14 d), logran erradicar la bacteria en el 90% de los casos⁹ y podría llegar a cerca de 100% si se añade omeprazol al esquema.¹⁵ Recientemente se han obtenido resultados exitosos con el uso de un antibiótico (amoxicilina 1 g x 2 o claritromicina 500 mg x 2) más un antsecretor del tipo inhibidor de bomba de protones (omeprazol 20 mg x 2, lanzoprazol 30 mg x 2) con lo que se logra la erradicación en más del 80% de los casos.^{8, 14}

El control del pH es un objetivo que permanece en el manejo del Hp, ya que se ha visto mayor vulnerabilidad de la bacteria en pH alto y, aun cuando se han descrito esquemas con antagonistas H₂ que tienen buenos resultados, se ha propuesto que el omeprazol y el lanzoprazol pueden ser aun más útiles por tener un efecto directo sobre el microorganismo como se ha demostrado *in vitro*.^{8, 14, 15}

Por otro lado, debe considerarse la posibilidad de resistencia a algunos antibióticos, como se ha observado con el metronidazol, que podría ser muy frecuente en nuestro medio y con la

claritromicina, aunque esta última es de gran utilidad en enfermos alérgicos a la penicilina. Es recomendable en caso de no lograrse la erradicación, al terminar un ciclo de tratamiento, cambiarse el antibiótico y no prolongar por más tiempo el mismo esquema terapéutico.^{8,15}

En los últimos años se ha promovido la erradicación del Hp como la curación de la enfermedad ulcerosa péptica. sin embargo, debemos ser muy cautelosos antes de generalizar esta terapia, sobre todo en lo que respecta al costo, los efectos colaterales de los medicamentos empleados y la posibilidad de reinfección,¹⁶ ya que por ejemplo en países desarrollados, puede ser útil en vista de que el nivel de reinfección en adultos es muy bajo, de alrededor de 1 por ciento al año, mientras que en niños es de 18 por ciento¹⁵ y probablemente en nuestro país sea más alta, incluso mayor que la probabilidad de recidiva de la úlcera, tomando en cuenta la elevada prevalencia de la infección en la población general.^{19,20} Sin embargo, es indudable que en general entre mayores el grado de recidiva o de resistencia a los antisecretores, más fuerte es la indicación para investigar y en su caso erradicar al Hp.²¹

El avance en el estudio de la secreción gástrica y la Úlcera péptica continúa, recientemente se ha propuesto que la transmisión directa del estímulo secretor a la célula parietal se hace a través de macrófagos y células plasmáticas, probablemente vía un agente que podría ser el óxido nítrico, lo que abre un nuevo campo de investigación farmacológica que puede ampliar las alternativas de manejo de estos enfermos.²² En conclusión, resulta indispensable que el médico considere todas las variables existentes en cada paciente y, de acuerdo al conocimiento sobre la enfermedad ácido péptica y al arsenal de medicamentos existente, se seleccione el mejor tratamiento, evitando copiar conductas terapéuticas generales o válidas para poblaciones seleccionadas.

Referencias

1. Soli AH. Gastric, duodenal, and stress ulcer. En: Sleisenger MH, Fordtran JS ed. *Gastrointestinal Disease Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Philadelphia WB Saunders, 1993;580-663
2. Ballesteros Amozurrutia MA. Tratamiento Actual del Síndrome Ácido Péptico. En: Ramim HM, Saita-Kamino O, ed. *Gastroenterología. Temas de Medicina Interna. Vol II* (4). Mexico. InteramericanaMc Graw Hill 1994 En prensa.
3. Griem ML, Kleinerman RA, Boice JD Jr. Stovall M, Shefner D, Lubin JH. Cancer following radiotherapy for peptic ulcer. *J Natl Cancer Inst*, 1994;86:842-9.
4. Walan A. Antiacids and Anticholinergics in the Treatment of Duodenal Ulcer. *Clin Gastroenterol* 1984;13:543-68.
5. Grebenev AL, Sheptulin AA, Okhlobystin AV. A comparative evaluation of the antacid properties of preparations Maalox and Almagel. *Ter Arkh* 1994;66:44-7.
6. Ching CR, Lam SK. Antacids. Indications and limitations. *Drugs* 1994;47:305-17.
7. Tytgat GNJ, Hameeteman W, Van Olfen GH. Sucralfate. Bismuth Compounds, Substituted Benzimidazoles, Trimipramine and Pirenzepine in the Short and Long-Term Treatment of Duodenal Ulcer. *Clin Gastroenterol* 1984;13:543-568.
8. Freston JW. Emerging Strategies in the Management of Acid-Related Diseases: Proceedings of a Symposium Held in Paris, France, 3 April 1993. *Scand J Gastroenterol* 1994;29(S201):1-108.
9. Sachs G. The safety of Omeprazole: True or False. *Gastroenterology* 1994;106:1400-1.
10. Burget DW, Chiverton SG, Hunt RH. Is there an optimal degree of acid suppression for healing of DU? *Gastroenterology* 1990;99:345-51.
11. Reynolds JC, Schoen RE, Maislin G, Zangari GC. Risk factors for Delayed Healing of Duodenal Ulcers Treated with Famotidine and Ranitidine. *Am J Gastroenterol* 1994;89:571-80.
12. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994;331:717-27.
13. Geller A, Gostout CJ. Is it "no acid, no ulcer" or "yes acid, worse ulcer"? *Am J Gastroenterol* 1994;89:634-5.
14. Hunt RH. The role of acid suppression in the treatment of H. pylori infection. En: Hunt RH, Tytgat GNJ. *Helicobacter pylori. Basic Mechanisms to Clinical Cure*. Dordrecht. Kluwer Academic Publishers, 1994:584-92.
15. Marshall BJ. *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1994;89:S116-28.
16. Labenz J, Borsch G. Highly significant change or the clinical course of relapsing and complicated peptic ulcer disease after cure of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1785-8.
17. *Helicobacter pylori* in Peptic Ulcer Disease. NIH Consensus Statement 1994;12:1-22
18. Penston JG. Review Article: *Helicobacter pylori* eradication- understandable caution but no excuse for inertia. *Aliment Pharmacol Ther* 1994;8:369-89.
19. Robles-Díaz G, Dehesa M, Sánchez A, García M, Vargas F, Reyes P. Investigation of time and mode of infection by *Helicobacter pylori* (Hp) in a Mexican population. *Gastroenterology* 1993;104:A179. Id
20. Dehesa M, Robles-Díaz G, García M, Vargas F, Piedras J, Wolpert E. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* (Hp) in Mexico. *Gastroenterology* 1993; 104: A65.
21. Rex DK. An etiologic approach to management of duodenal and gastric ulcers. *J Fam Pract* 1994;38:60-7.
22. Nielsen AM, Madsen JR. Target for antiulcer agents - pH, H. pylori or NO? *Nord Med* 1994;109:81-3.

V. Cirugía de úlcera péptica

Humberto Hurtado-Andrade*

Las principales indicaciones para intervenir quirúrgicamente a un enfermo con úlcera péptica son: la intratabilidad, la hemorragia, la penetración, la perforación, la obstrucción, la sospecha de cáncer y la necesidad de tomar un tratamiento ulcerogénico.

La primera operación que se empleó para el tratamiento de la úlcera péptica fue la gastroyeyunoanastomosis (GY), realizada por primera vez en 1881 por Anton Wolfler, la cual tuvo el gran inconveniente de una alta frecuencia de úlcera de boca anastomótica (35%), y una gran cantidad de complicaciones postoperatorias.

Por estas razones la GY fue desplazada entre 1920 y 1930 por la **gastrectomía**,¹ con reconstrucción gastroduodenal (Billroth I) o gastroyeyunal (Billroth II), con recurrencia de la úlcera a 5 años de sólo 5%, pero con una frecuencia también elevada de complicaciones postoperatorias.

En 1943 Dragstedt y Owens² introdujeron la vagotomía troncular (VT) en la práctica clínica a la cual posteriormente se agregó una operación de drenaje como GY o piloroplastia (P), con recurrencia de 10 a 15%³ y morbilidad entre el 15 y el 20% de los enfermos.

Con el propósito de evitar recurrencias postoperatorias, Smithwick desarrolló en 1946 la antrectomía-vagotomía troncular (A-VT), con la cual la recurrencia se abatió a sólo 0.5% de los enfermos,⁴ pero con mortalidad de 1 a 2%.

Más tarde, se llevó al cabo la vagotomía selectiva (VS)⁵ combinada con piloroplastia o con antrectomía,⁶ con el fin de preservar las fibras vagales extragástricas y evitar secuelas de la VT como la diarrea.

Más recientemente, se describió la vagotomía gástrica proximal (VGP), vagotomía de células parietales o vagotomía superselectiva, en la cual se preserva el funcionamiento de la bomba

piloroantral mediante la denervación limitada al área fúndica y la preservación de la innervación del antro gástrico, con lo cual se evita también realizar un procedimiento de drenaje. Esta operación es la que tiene la morbilidad más baja =, pero la recurrencia de úlcera es de 10 a 15% a 10 años.⁷

Recientemente otras operaciones como la seromiotomía con vagotomía troncular posterior se han usado con resultados alentadores,⁸ y se han realizado también diversas técnicas por laparoscopia.

En la úlcera gástrica la mejor operación ha sido la gastrectomía con reconstrucción tipo Billroth I, o cuando no es posible Billroth II. En algunos enfermos puede estar indicado agregar vagotomía⁹ como en las úlceras de tipo I (prepilóricas, a veces asociadas a úlcera duodenal) y en las de tipo II (úlceras asociadas a úlcera duodenal), debido a que cursan con hiperacidez y con hipersecreción; en las de tipo III (úlceras aisladas en la mitad distal del estómago excepto las de tipo I), que son las más frecuentes, debe hacerse una gastrectomía con reconstrucción tipo Billroth pero sin vagotomía, debido a que la acidez es normal o disminuida, y en las de tipo IV (úlcera gástrica alta del cuerpo o del fundus), la técnica dependerá más bien de factores técnicos.

Las úlceras gástricas altas representan mayores problemas técnicos y tienen mortalidad mayor. Para su manejo es recomendable la modificación de Pauchet (resección de una lengüeta de la pared gástrica que incluya la úlcera), la modificación de Schoemaker (resección de la curvatura menor del estómago) o bien el procedimiento de Kelling-Madlener (resección gástrica distal sin excisión de la úlcera, pero con estudio histológico para descartar la posibilidad de adenocarcinoma) o bien V-P o VCP, aunque estas últimas tienen una recurrencia mayor, de 10 a 15%.¹⁰

* Académico numerario. Médico adscrito al Servicio de Cirugía General, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE.

Correspondencia y solicitudes de sobrescritos: Dr. Humberto Hurtado-Andrade, Hospital Español de México, Torre Consultorios, Eje Central Nacional No. 617-304, colonia Granada, 01120, México, D. F.

Referencias

1. Kelly KA. Which operation for duodenal ulcer? Mayo Clin Proc 1980; 55:5.
2. Dragstedt LR, Owens FM JR. Supra-diaphragmatic section of the vagus nerves in treatment of duodenal ulcers. Proc Soc Exp Biol Med 1943; 53:152
3. Pemberton JH, van Heerden JA. Vagotomy and pyloroplasty in the treatment of duodenal ulceration. Mayo Clin Proc 1980;55:14.
4. Herrington JL. Truncal vagotomy with antrectomy. Surg Clin North Am 1976; 56:1335.
5. Griffith CA. Gastric vagotomy vs total abdominal vagotomy. Arch Surg 1960, 81:781-788.
6. Jordan PH. Should it be parietal cell vagotomy or selective vagotomy-antrectomy for treatment of duodenal ulcer. A progress report. Ann Surg 1987;205:572-90
7. Amdrup E, Jensen HE. Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving innervation of the undrained antrum: a preliminary report of results in patients with duodenal ulcer. Gastroenterology 1970; 50:522-527.
8. Siriwardena AK, Gunn AA. Anterior lesser curve seromyotomy and posterior truncal vagotomy for chronic duodenal ulcer. J Surg 1988; 75:866-868.
9. Johnson CL, Judd ES. The usefulness of vagotomy in treatment for gastric ulcer. Surg Clin North Am 1971: 51:907
10. Eastman MC, Gear MWL. Vagotomy and pyloroplasty for gastric ulcers. Br J Surg 1979; 66:238.

VI. Los estudios radiológicos

Maria Elena Anzuere-López*

La radiología siempre ha desempeñado un papel importante en el diagnóstico de las enfermedades del esófago, del estómago y del duodeno.

Al principio se hacía la serie "gastroduodenal" que alrededor de los años cincuenta se amplió a "serie esófago gastroduodenal".

Las sales de bario se emplearon para opacificar el estómago que es radiolúcido. A finales del cincuenta, el uso del seriógrafo permitió tomar más placas, pero lo usual era dar una gran cantidad de medio opaco y obtener la silueta del estómago y del duodeno, en varias posiciones.

Era todo un arte interpretar las sombras del duodeno y sólo la persistencia de manchas suspendidas, la formación de un trébol, hacía el diagnóstico de Úlcera duodenal. En el estómago donde las lesiones son más grandes, debían quedar en perfil para ver el nicho ulceroso, y por lo tanto, se necesitaban varias placas con diversos grados de rotación del enfermo. En realidad sólo las lesiones grandes podían diagnosticarse.

A principios del setenta aparecieron los intensificadores de imagen, los monitores y los telemandos que permiten con mayor seguridad para el radiólogo, dar al paciente las posiciones más diversas y elegir las imágenes más demostrativas para hacer las placas. Poco después aparecieron las técnicas de

doble contraste, que son las únicas que deben emplearse en la actualidad; con una capa delgada de bario y con aire, se logra impregnar los relieves de la mucosa y así es posible detectar no sólo lesiones pequeñas, sino identificar los pliegues del fondo y del cuerpo gástricos, el área gástrica, y en los casos de lesiones ulceradas seguir cuidadosamente los pliegues hasta el borde, para tratar de saber si se trata de una lesión benigna (los pliegues llegan hasta el borde), o maligna (los pliegues se funden, tienen terminación en clava, son irregulares y no llegan al borde).

En los ochenta, el giroscopio desarrollado por los japoneses, permitió todavía con mayor libertad la movilización del paciente, prácticamente en todas las posiciones y se obtienen las mejores placas uniendo ambas técnicas: doble contraste y el giroscopio.

Aunque la endoscopia tiene actualmente la primacía en el diagnóstico sólo de la úlcera péptica, sino del resto de la patología esófago-gastroduodenal, el número de endoscopios y de endoscopistas calificados en el país es aún reducido.

El número de equipos radiológicos es mucho mayor, y el implantar las técnicas del doble contraste depende de la voluntad de los radiólogos y de la presión que hagan los clínicos sobre ellos para sacar el mayor provecho de este medio diagnóstico.

Académico titular

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dra. María Elena Anzuere-López. Jefatura de Enseñanza, Hospital General de México, Dr. Balmis No. 148, colonia Doctores, 06720, México, D. F.