



# Úlcera Gastroduodenal

## Actualización de su Tratamiento

A. CARO, MD, SCC.

**Palabras claves:** Úlcera gástrica, Úlcera duodenal, Dolor epigástrico, Acido clorhídrico, Pepsina, Resistencia de la mucosa, Infección bacteriana, Gastroduodenoscopia, Antagonistas H<sub>2</sub>, Intratabilidad, Obstrucción, Perforación, Hemorragia, Gastrectomía.

*Se inicia el presente trabajo con un breve recuento de los aspectos históricos y la evolución fisiopatológica de la enfermedad ulcerosa péptica, con especial énfasis en el papel etiológico del Helicobacter Pylory.*

*El diagnóstico, actualmente se basa en los estudios endoscópicos, que permiten la toma de biopsias para estudios histológicos y para establecer la presencia del Helicobacter.*

*Se hacen, algunas consideraciones sobre el tratamiento médico, mediante el análisis de las drogas que se han empleado, desde los antiácidos, anticolinérgicos, citoprotectores, antagonistas H<sub>2</sub>, hasta el omeprazol, inhibidor de la bomba de protón H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase, con máximo poder antisecretor.*

*Se revisan las indicaciones del tratamiento quirúrgico, cuya incidencia ha venido disminuyendo en los últimos años hasta el punto de que actualmente no se opera ni el 10% de los pacientes que se intervenían hace 10 años. Por último, se consideran las diferentes conductas y técnicas quirúrgicas empleadas en cada una de las cuatro indicaciones clásicas de intratabilidad, obstrucción, perforación y hemorragia, anotando las preferencias personales del autor en cada una de ellas.*

### INTRODUCCION

#### Reseña histórica

En los albores de la cultura occidental encontramos en el *Corpus Hippocraticum*, una descripción de tres casos de la "enfermedad negra" de la cual dice: "el enfermo vomita materias negras, ora sanguinolentas, ora parecidas a vino de mala calidad y cuando lo que vomita es negro y san-

guinolento, las materias exhalan un olor de sangre y la garganta y la boca arden a causa del vómito". Y más adelante agrega que "las deposiciones más funestas son las negras" lo cual es una excelente descripción de las hematemesis y melenas de la enfermedad ulcerosa (1) (Fig. 1).



**Fig. 1.** Grabado de la "enfermedad negra" en el *Corpus Hippocraticum*. (Con autorización expresa de Editorial Doyma, Barcelona, España.

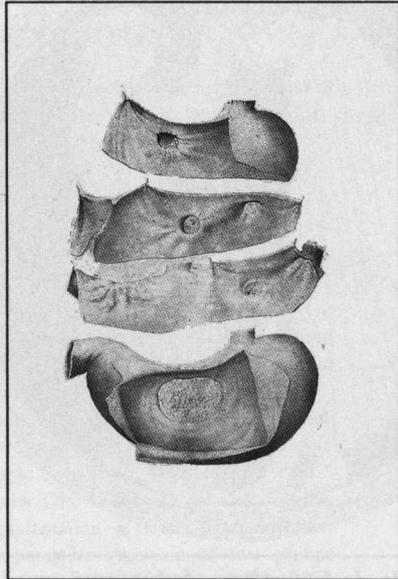
Pero fue Jean Cruveilhier, profesor de patología en la Universidad de París, quien en su tratado "Anatomía Patológica del Cuerpo Humano" publicado en 1835, hizo la descripción exacta de las diversas localizaciones de la úlcera gástrica, a la que denominó "Úlcera simple crónica del es-

*Doctor Alvaro Caro Mendoza, Prof. Hon. de la U. Nal., Prof. Asoc. de la U. Javeriana, Cirujano Consultor del Hosp. La Samaritana, Bogotá, Colombia.*

tómago”, diferenciándola del cáncer gástrico y las gastritis (Figs. 2 y 3).



**Fig. 2.** Jean Cruveilhier (1791-1874). (Con autorización expresa de Editorial Doyma, Barcelona, España).

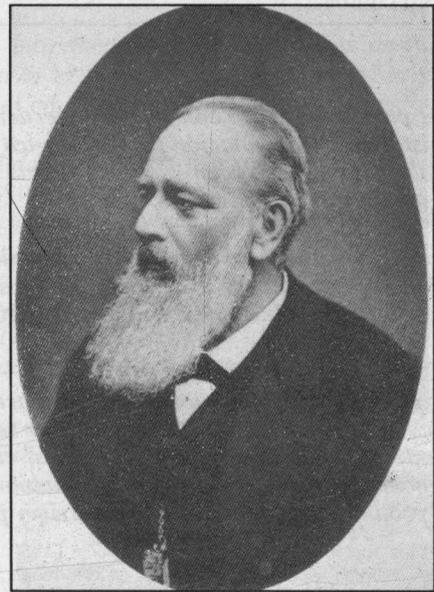


**Fig. 3.** Localizaciones de las úlceras gástricas en la *Anatomie Pathologique du Corps Humain de Cruveilhier (1)*. Con la autorización expresa de Editorial Doyma, Barcelona, España..

También fue Cruveilhier quien preconizó el tratamiento a base de leche y derivados, que se mantuvo como el pilar de la terapéutica por más de siglo y medio.

La cirugía del estómago se inicia con Teodoro Billroth, en 1881, cuando practicó la primera gastrectomía exitosa, para un tumor del píloro, reconstruyendo la continuidad del tracto intestinal por medio de una gastroduodenostomía que, desde entonces, se denomina Billroth I.

Cuatro años después, operando a un paciente caquéctico, efectuó una gastroyeyunostomía, operación propuesta en el año 1881 por su discípulo Anton Woelfler; al temerarla, observó que el paciente había tolerado muy bien el procedimiento, por lo que resolvió hacer la gastrectomía, cerrar el muñón duodenal y practicar la gastroyeyunostomía, con lo que estableció así el tipo Billroth II (13) (Fig. 4).



**Fig. 4.** Theodor Billroth (1829 - 1894)

El la Tabla 1, se resumen los hitos más sobresalientes en la historia de la cirugía gastroduodenal (10-13).

Así vemos que en el mismo año de 1881, se introdujeron la gastrectomía y la gastroyeyunostomía, los dos procedimientos más importantes en la cirugía gastroduodenal,

**Tabla. 1.** Evolución de la cirugía gastroduodenal hasta el año de 1970.

Año	Cirujano	Procedimiento
1881	Theodor Billroth	Gastrectomía B - I
1881	Anton Woelfler	Gastroyeyunostomía
1882	von Rydygier	Gastrectomía para úlcera
1885	Theodor Billroth	Gastrectomía B - II
1893	Cesar Roux	Gastroyeyunostomía en Y
1944	Lester Dragsted	Vaguetomía
1948	Jackson y Franksson	Vaguetomía selectiva
1970	Amdrup y Johnston	Vaguetomía supraselectiva

de los cuales se derivan las innumerables modificaciones que se han hecho posteriormente.

Cuando von Rydyguer, publicó su artículo en el *Zentralblatt für Chirurgie*, titulado "la Primera resección gástrica para úlcera," el editor de la revista insertó un comentario de pie de página, que decía: "Y espero que sea también la última" (13).

Posteriormente, César Roux (11) describió su técnica de gastroyeyunostomía, que pronto cayó en desuso por producir úlcera anastomótica, pero que en nuestros días es el procedimiento derivativo más usado en cirugía de vías digestivas, acompañándolo de una vaguectomía cuando se efectúa en el estómago.

El siguiente avance gigantesco se debió a Lester Dragsted de Chicago (13), quien estableció la vaguectomía como parte fundamental del tratamiento de la úlcera duodenal, en 1944. Primero se practicó por vía torácica, posteriormente por una laparotomía, lo que permitía la inspección de la lesión, así como la práctica de otros procedimientos intraabdominales. Además, se comprobó la necesidad de una operación derivativa, por la parálisis gástrica que ocasiona la sección de los nervios vagos. (Fig. 5)

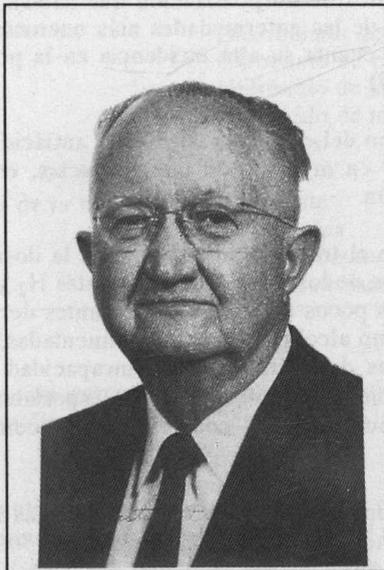


Fig. 5. Lester Dragstedt.

Los procedimientos más empleados para facilitar la evacuación del estómago son de tres tipos, cada uno de los cuales tiene multitud de variantes: piloroplastia, gastroduodenostomía y gastroyeyunostomía. La elección del procedimiento depende del estado del duodeno y del píloro, así como de la localización de la úlcera.

Esta es la intervención más empleada hoy día, en las escasas indicaciones de tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulcerosa duodenal.

En un esfuerzo por evitar los efectos secundarios de la vaguectomía troncular, como litiasis biliar, diarrea intratable, etc., Jackson y Franksson (10) propusieron la vaguectomía selectiva, para los ramos nerviosos que iban exclusivamente al estómago, respetando los del plejo celíaco y los hepato-biliares. Y en años más recientes, se ha venido imponiendo la vaguectomía supraselectiva, introducida simultáneamente por Andrup y Johnston (10) que preserva la inervación del antro gástrico, con lo cual se evita la necesidad de una derivación gástrica.

## SINTOMATOLOGIA

El dolor epigástrico es el síntoma cardinal de la enfermedad péptica. El dolor varía según la localización de la lesión. La irradiación retrosternal del dolor, es frecuente en la localización alta en la pequeña curva; se siente en la espalda cuando hay penetración al hígado o al páncreas. La relación con la ingestión de alimentos, es diferente según se trate de úlcera gástrica o duodenal. En esta última se describe un dolor de cuatro tiempos (dolor, comida, calma, dolor), mientras en la de localización gástrica la ingestión de alimentos ocasiona el dolor, por lo que se habla de un ciclo de tres tiempos (comida, dolor, calma) (20).

Sin embargo, hay amplias variaciones en cuanto a la aparición y el ritmo del dolor, por lo que es poco importante en la determinación del sitio de localización de la úlcera.

El vómito es frecuente; puede presentarse en ausencia de obstrucción pilórica, y muchas veces alivia el dolor. Cuando hay obstrucción del píloro, aquel es constante y lleva a grados severos de desnutrición. El síndrome pilórico se produce por obstrucción cicatricial y fibrosis, caso en el cual es muchas veces necesario el tratamiento quirúrgico; o por inflamación y edema que usualmente es susceptible de terapia médica.

La hemorragia ocurre cuando hay lesión de un vaso en el fondo de la úlcera, por fenómenos de erosión. Su intensidad depende del tamaño del vaso erosionado y de si es arterial o venoso. La hematemesis usualmente se acompaña de melenas, pero ocasionalmente la hemorragia se manifiesta solamente en esta última forma, especialmente cuando la lesión se localiza en el duodeno.

Otra manifestación de hemorragia es la que se presenta por ruptura de la mucosa esofagagástrica, a consecuencia de episodios de vómito repetido e intenso, que constituye el síndrome de Mallory Weiss, pero que más frecuentemente tiene otras causas diferentes a la enfermedad péptica.

## ETIOLOGIA

La causa eficiente de la ulceración péptica es la acción agresiva del ácido clorhídrico y la pepsina sobre la mucosa gástrica y duodenal y, ocasionalmente, sobre la esofágica y yeyunal. Por lo tanto, no hay úlcera péptica en ausencia de secreción ácida.

Necesariamente tienen que existir otros factores que incidan en la aparición de la lesión, dentro de los cuales el más importante es la resistencia de la mucosa. Decenas de factores se han invocado como causales, entre ellos la herencia, fenómenos alérgicos, daño nervioso, factores circulatorios locales, enfermedades pulmonares y siquiátricas, pero el primordial es el estrés que acompaña la vida moderna y sus complicaciones.

Intimamente relacionado con la protección de la mucosa gastroduodenal, se considera el moco secretado por las células antrales y las glándulas de Brunner del duodeno. Las condiciones por las cuales se altera la calidad y cantidad de secreción de moco alcalino, no está claramente establecida, pero se sabe que algunas drogas y sustancias orgánicas, son claramente agresivas. Entre éstas, los esteroides, la histamina y las drogas antiinflamatorias no esteroides (AINES) juegan un papel importante.

La reciente aparición de una bacteria gram negativa, localizada en el estómago, ha originado un nuevo concepto etiológico en relación con la úlcera duodenal.

En 1983, Warren y Marshall (22), describieron un microorganismo de forma espiral, localizado en el antro gástrico de pacientes con gastritis y úlcera duodenal. En estos 7 años, numerosos investigadores (6, 14, 16, 18) han especulado con la idea de que esta nueva bacteria, originalmente denominada *Campylobacter pyloridis*, puede alterar la resistencia del epitelio a la acción del ácido gástrico y, actualmente, hay evidencia sustancial que apoya el concepto de que tiene un papel patogénico en la gastritis y la úlcera duodenal.

Posteriormente se le llamó *Campylobacter pylori*, al considerar el primer nombre idiomáticamente incorrecto y recientemente se concluyó por estudios de rRNA, que no pertenece al género *Campylobacter*, por lo que fue bautizado como *Helicobacter Pylori*, constituyendo un nuevo género bacteriano a partir de 1989 (6).

La bacteria coloniza el epitelio gástrico tópico o el ectópico en el esófago (epitelio de Barrett) o el del duodeno.

Tiene una significativa actividad de ureasa, que es una propiedad única y que permite el diagnóstico en las biopsias gástricas y es la base para las pruebas respiratorias no invasoras (21).

Actualmente se sabe que la presencia del *Helicobacter* está asociada invariablemente con evidencia histológica de gastritis del tipo B (gastritis crónica activa) aun en pacientes asintomáticos. El predominio de la infección en casos de úlcera duodenal, es tan alta que alcanza el 85%, pero esto puede representar solamente la frecuencia de asociación de úlcera duodenal con gastritis crónica y, aunque no se ha establecido que sea la causa directa de la lesión duodenal, es indudablemente un cofactor importante.

## DIAGNOSTICO

Actualmente el medio más importante en el diagnóstico de la enfermedad péptica es la endoscopia. La principal ventaja sobre la radiología es el poder obtener muestras para estudio histológico, tomando múltiples biopsias, no sólo de la lesión gástrica para excluir la posibilidad de tumores, sino de la mucosa antral y duodenal, precisamente para determinar la presencia del *Helicobacter* y efectuar tratamiento antimicrobiano concomitante.

El estudio radiológico convencional se considera obsoleto en la mayoría de las circunstancias, y solamente debe emplearse cuando se practica la técnica con doble contraste, especialmente en la localización precisa de lesiones altas, y cuando se contempla la necesidad de tratamiento quirúrgico.

## TRATAMIENTO MEDICO

Con la introducción de los nuevos medicamentos, el tratamiento médico se ha hecho muy sencillo. Ahora se recuerda como historia la época de la dieta de Sippy, con sus cuatro décadas a base de leche, que empezaba con reposo en cama y que suponía períodos de incapacidad de varias semanas, con la correspondiente interferencia laboral y los costos de hospitalización que hacían de la úlcera péptica una de las enfermedades más onerosas, tanto más teniendo en cuenta su alta incidencia en la población trabajadora (20).

El estereotipo del ejecutivo ingiriendo antiácidos y leche a toda hora y en multitud de circunstancias, era de observación común.

Actualmente el tratamiento se reduce a la dosificación individualizada de los diversos antagonistas H<sub>2</sub> y a la supresión de unos pocos alimentos estimulantes de la secreción gástrica, como alcohol y salsas condimentadas, durante los primeros días de tratamiento. La incapacidad es mínima; solamente unos pocos días en casos especiales con sintomatología muy intensa o con principio de complicaciones (2).

La dosis promedio diaria de los antagonistas H<sub>2</sub> es la siguiente: cimetidina 1.200 mg, ranitidina 300 mg y famotidina 40 mg.

En la Tabla 2, se presentan los diversos tipos de drogas empleadas en el tratamiento de la enfermedad péptica, con un comentario posterior acerca de los usados actualmente.

La importancia de la secreción gástrica nocturna ha hecho que muchos gastroenterólogos usen el total de la dosis en una sola toma en la noche, lo que significa mayor facilidad y comodidad para el paciente. Sin embargo, parece preferible la dosificación fraccionada al menos en dos tomas a mañana y noche, en la iniciación del tratamiento, dejando las dosificaciones nocturnas únicas para cuando

haya desaparecido la sintomatología clínica y para los tratamientos de sostenimiento. Las dosis recomendadas de los antagonistas H<sub>2</sub>, pueden ser variadas de acuerdo con las necesidades clínicas y también podrán emplearse por vía parenteral, especialmente en casos de hemorragia. Estas dosis parenterales varían de acuerdo con el paciente y con la intensidad de la hemorragia, pero lo común es administrarlas en forma intravenosa, con intervalos de 4 a 6 horas. Ocasionalmente se emplea en infusión continua (19).

**Tabla 2.** Principales drogas usadas en el tratamiento de la úlcera gastrointestinal.

<b>Antisecretores</b>	
Antagonistas H <sub>2</sub> :	Cimetidina Ranitidina Famotidina
Inhibidor bomba H <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> :	Omeprazole
Anticolinérgicos:	Atropina Sintéticos Banthine Probanthine Prantal, etc.
<b>Antiácidos</b>	Bicarbonato de sodio Carbonato de calcio Hidróxido de aluminio Hidróxido de magnesio Alginatos
<b>Protectores de la mucosa</b>	Sucralfate Pirenzepina Sales de bismuto Prostaglandinas

La presentación parenteral es para la cimetidina, de 200 mg por ampolla; la ranitidina, de 50 mg y la famotidina, de 10 mg.

Un nuevo antisecretores de aparición reciente es el omeprazol, un inhibidor de la bomba de protón H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase (adenosintrifosfatasa). Es una prodroga, que se activa solamente en el punto de acción, que es la membrana de la célula parietal (12).

Su acción es tan potente, que una sola dosis suprime el 100% de la secreción ácida por un período de 24 horas (17, 18).

Debido a la duración de su efecto, se usa en una sola dosis diaria de 20 mg que se administra todas las mañanas, y algunos estudios han comprobado mayor rapidez de cicatrización que con los antagonistas H<sub>2</sub> (5).

Es probable que esta acción antisecretora tan potente, tenga su mejor aplicación en casos de síndrome de Zollinger-

Ellison, que quizá pueda tratarse médicamente por largos períodos, sin necesidad de tratamiento quirúrgico.

La acción del omeprazol se realiza en medio ácido, de manera que no deben administrarse antiácidos concomitantemente. Esto se aplica también a la práctica frecuente de usarlos simultáneamente con los inhibidores H<sub>2</sub> que a lo único que conduce es a encarecer el costo del tratamiento.

Los protectores de la mucosa se usan en un pequeño porcentaje de casos resistentes a los antisecretores o en las úlceras ocasionadas por el reflujo duodenogástrico, úlcera de DuPlessis (8).

Las drogas más empleadas de este grupo son el sucralfate, la pirenzepina y, recientemente, el misoprostol que se introdujo como una medicación que permite el uso de AINEs en pacientes artríticos y con enfermedad ulcerosa.

Las dosis son las siguientes: Sucralfate, 4 gm repartidos en cuatro tomas diarias. Pirenzepina, 150 mg en tres dosis y Misoprostol, de 400 a 800 mg en dos dosis en las 24 horas.

En cuanto a las sales de bismuto, han adquirido gran importancia por su acción contra el *Helicobacter Pylori*. Todavía no está bien determinado el papel causal del *Helicobacter* en la etiología de la úlcera duodenal, como sí lo está en la gastritis crónica activa.

La evidencia en pro y en contra puede resumirse así (6):

En pro:

- La predominancia de infección bacteriana es alrededor del 85% en pacientes con úlcera duodenal.
- Los antibióticos curan la úlcera, casi lo mismo que con antisecretores.
- La recurrencia de la úlcera es menor cuando se trata la infección que cuando esto no se hace.
- La recurrencia está casi siempre asociada con la falla en el tratamiento antimicrobiano o con una recidiva de la infección.

En contra:

- La úlcera duodenal es de predominio masculino, la infección no.
- El *H. pylori* tiene mayor predominancia en el anciano, la úlcera duodenal no.
- La úlcera cicatriza a pesar de que persista la infección.
- La hipersecreción gástrica puede producir úlcera en ausencia de infección bacteriana.
- La mayor parte de los individuos afectados no desarrollan úlcera duodenal.

Marshall *et al* (7) hicieron el seguimiento de 100 pacientes tratados al azar con cimetidina o bismuto por 8 semanas y luego tinidazol o placebo por 10 días. Todos fueron seguidos por 1 año por medio de endoscopia, sin ningún tratamiento de sostén.

Se encontró que cuando el *H. pylori* persistió después del tratamiento, se curaron el 61% y recurrieron dentro del año, el 84%.

Cuando se obtuvo la erradicación de las bacterias se curaron el 92% y la recurrencia fue solamente del 21%.

El tratamiento recomendado es mezclar las sales de bismuto (peptobismol) con un antibiótico (amoxicilina o metronidazol) por 10 días, y repetir el ciclo varias veces hasta conseguir la erradicación bacteriana. También se ha visto que la recurrencia de la úlcera después de tratamiento antimicrobiano, está casi invariablemente asociada con un nuevo brote infeccioso (14).

El *Helicobacter* es sensible también a la mayor parte de los aminoglicósidos, cefalosporinas y quinolonas. Esta amplia sensibilidad *in vitro*, no corresponde a la erradicación *in vivo*, porque está embebido en la mucosa y protegido por la capa de moco, lo que limita la penetración de las drogas intraluminales y la efectividad de las administradas por vía parenteral (16).

Los antiácidos que fueron recurso fundamental en el tratamiento de la enfermedad gastroduodenal, hoy tienen un papel secundario. Los más usados son los compuestos de hidróxido de aluminio, del cual hay innumerables preparados a diversas concentraciones, con toda clase de sabores. El principal inconveniente cuando se usa puro, es el estreñimiento que produce, ocasionado por el tricloruro de aluminio que se forma y que es altamente inabsorbible. Por esto se mezclan con hidróxido de magnesio que tiene el efecto opuesto. Las preparaciones comerciales, a pesar de su diversidad, tienen una acción neutralizadora efectiva y durable. Una dosis de 142 mEq de base de aluminio, produce una reducción importante de la acidez, manifestada por elevación del pH gástrico, que se mantiene por 3 horas aproximadamente.

La introducción reciente en el mercado farmacéutico de los derivados del ácido algínico, los alginatos, ofrecen la opción de un nuevo antiácido que por sus propiedades físicas, parecen proteger en forma más efectiva contra los resultados del reflujo gastroesofágico y, por lo tanto, ten-

drían una indicación precisa en los casos de esofagitis péptica y úlceras del esófago.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento operatorio de la úlcera gastroduodenal está actualmente restringido al pequeño número de pacientes que no responden al tratamiento médico, o que presentan complicaciones. No es exagerado decir, que de 100 pacientes que se operaban hace 15 años, se operan hoy menos de 10. Nuestro concepto personal, considerando las diversas indicaciones y el procedimiento más adecuado para cada una de ellas en tales pacientes, es el siguiente:

### Intratabilidad

Con los nuevos tratamientos ha venido a ser la menos frecuente de las indicaciones quirúrgicas. Probablemente la mayoría de los casos no corresponden a una verdadera intratabilidad, sino más bien a la incapacidad de muchos pacientes para seguir correctamente el tratamiento médico, bien por razones personales o sociales o más frecuentemente, en nuestro medio, por motivos económicos.

Para la úlcera duodenal, el procedimiento de preferencia es una vaguectomía supraselectiva o de células parietales, que tiene una mortalidad del 0.26% y una recurrencia de 4 a 11%, según los diversos autores (4, 8). Solamente se lleva a cabo cuando el duodeno no tiene ningún grado de obstrucción.

Si el píloro no es ampliamente permeable, una vaguectomía troncular con piloroplastia, es nuestra preferencia.

En la mayoría de los casos preferimos la piloroplastia de Finney, que permite un vaciamiento gástrico adecuado.

En casos de gran cicatriz duodenal, en que no es posible su movilización amplia, completamos la vaguectomía con una gastroyeyunostomía.

En la úlcera gástrica, es preferible la resección por medio de una gastrectomía limitada, con reconstrucción B-I, en la mayoría de los casos, dependiendo también del estado del duodeno. Si se agrega o no una vaguectomía, es materia de individualización en cada caso.

Entre más limitada sea la resección, más indicada está la vaguectomía.

Cuando la resección de la úlcera por su localización implica una gastrectomía muy amplia, optamos por emplear una de las técnicas para úlcera duodenal, una vez que se haya establecido definitivamente la ausencia de malignidad.

### Obstrucción

La obstrucción pilórica en nuestro concepto excluye el empleo de la vagotomía de células parietales. Entonces, si la obstrucción es debida a una úlcera prepilórica, la vaguectomía troncular y la gastrectomía o antrectomía, es la

**Tabla 3.** Diagnóstico y características de la hemorragia de la úlcera péptica, según concepto endoscópico.

#### Sangrado activo

Hemorragia intensa arterial  
Vaso visible  
Sangrado por debajo de un coágulo

#### Sangrado reciente

Coágulo adherente  
Manchas negruzcas  
Coágulo en la luz gastrointestinal

mejor solución, si el muñón duodenal es de fácil cierre. Por el contrario, si la obstrucción es por lesión pospilórica, que presupone un duodeno difícil de cerrar, la opción puede ser una gastroduodenostomía tipo Jaboulay o una gastroyunostomía, dependiendo de la movilidad duodenal.

### Perforación

En la inmensa mayoría de los casos, la operación más segura es el cierre de la perforación y epiploplastía (3, 5). Sin embargo, la incidencia de complicaciones posteriores que hacen necesaria otra intervención, se acerca al 30%, por lo cual en pacientes en muy buenas condiciones puede escogerse un tratamiento definitivo, que necesariamente incluye una vaguectomía troncular y cualquier tipo de derivación, la cual depende del sitio de la perforación.

### Hemorragia

Es posible la complicación más frecuente y más seria de la úlcera gastroduodenal. Aproximadamente un 5% de los pacientes con hemorragia, necesitan cirugía de urgencia (4). El problema es determinar en qué momento es necesaria la intervención. Los parámetros de hace unos años acerca de la edad, intensidad de la hemorragia, grupo sanguíneo, etc, son actualmente muy relativos con el uso de los nuevos antisecretores.

Probablemente la determinación endoscópica de la clase de hemorragia, tenga el mayor valor en relación con la indicación de cirugía. En la Tabla 3, se clasifica la actividad hemorrágica por endoscopia (9).

El sangrado activo, cuando es del tipo de chorro arterial, ciertamente es una indicación de cirugía inmediata.

Sin embargo, recientemente se ha introducido una alternativa que es el empleo de la escleroterapia, practicada en la misma forma que para las várices esofágicas. Aunque se han obtenido buenos resultados, no se recomienda todavía su uso rutinario.

En los otros dos tipos de sangrado activo se puede con-temporizar, con vigilancia estricta del paciente. Si persiste, debe llevarse a cirugía. Lo mismo si después de haber cesado la hemorragia, resangra, lo que ocurre generalmente en las 72 horas siguientes. Aproximadamente el 30% están en esta circunstancia (9). La evidencia de sangrado reciente no es por sí misma indicación de cirugía. La mayoría de estos casos se controlan con tratamiento médico. La decisión más difícil en este grupo de pacientes se plantea cuando la hemorragia recurre en forma moderada.

¿Se debe operar o insistir en el tratamiento médico?

La mejor conducta es hacer una nueva clasificación endoscópica y proceder en consecuencia.

La base del tratamiento quirúrgico, es la hemostasia directa, de suerte que el procedimiento indicado está determinado por la localización de la lesión ulcerosa.

En la úlcera duodenal de cara anterior, una vaguectomía con piloroplastia que incluya la resección de la úlcera, es la operación de elección.

En las de cara posterior, que generalmente comprometen un vaso grande de la circulación pancreatoduodenal, hay que hacer hemostasia con sutura directa del fondo de la úlcera, con ligadura de la arteria gastroduodenal en el borde superior del páncreas y de la gastroepiploica derecha en el borde inferior del duodeno. Eventualmente, se requiere la ligadura de la pancreaticoduodenal a su salida de la mesentérica superior.

Efectuada la hemostasia, se termina la intervención con una vaguectomía troncular y una piloroplastia usando la misma incisión a través de la cual se hizo el procedimiento hemostático.

Cuando se trata de úlcera gástrica, la elección es una an-trectomía con vaguectomía.

Si la localización de la úlcera implica una resección muy amplia, es preferible la hemostasis local a través de una gastrotomía o una resección en cuña que incluya la lesión.

Todavía la mortalidad de la cirugía en estos casos es muy alta y en series recientes oscila entre el 9 y el 14% (4, 9, 10).

### ABSTRACT

*The subject of this paper is introduced with a brief overview of the historical aspects and the pathophysiological evolution of peptic ulcer disease, with particular emphasis on the etiologic role of Helicobacter pylori.*

*At present, the diagnosis of peptic ulcer disease rests on endoscopic studies which allow to take biopsy specimens and to establish the presence of Helicobacter.*

*The medical management is discussed with respect to the commonly used drugs, from the antacids, anticholinergics, cytoprotectors, and H<sub>2</sub> antagonists to omeprazol, an H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase (proton pump) inhibitor with maximum antisecretory potency,*

*A review of the indications for surgical therapy shows a sharp decline in the use of surgery for peptic ulcer in the past few years. Today, surgery is performed on less than 10% of the cases that used to be treated surgically as recently as a decade ago. The author discusses the various surgical approaches and techniques employed in the four classical indications for surgery, i.e. intractability, obstruction, perforation, and bleeding, stating his own personal preferences in each case.*

## REFERENCIAS

1. Arquiola E, García-Guerra D, Montiel L: La úlcera gastroduodenal. Historia de una enfermedad. Fasc 1: 2, 1987; Ediciones Doyma Barcelona.
2. Aponte L: Un Nuevo Bloqueador H<sub>2</sub> en el Tratamiento de la Úlcera Duodenal. Rev Col Gastroent 1985; 1 (1) 12-6
3. Boey J, Wong J: Perforated Duodenal Ulcer. World J Surg 1987 Jun; 11: 219-24
4. Branicki F J, Boey J, Fok P J, Pritchett C J et al: Bleeding Duodenal Ulcer. Ann Surg 1990 Apr; 211: 411-8
5. Caycedo R, Ospoina J, Sánchez F: Úlcera Péptica Perforada (Hospital San Juan de Dios). Rev Col Gastroent 1986; 1 (3) 98-109
6. Chamberlain C E, Peura D A: Campylobacter (Helicobacter) Pylori Is Peptic Disease a Bacterial Infection? Arch Intern Med 1990 May 150: 951-5
7. Coghlan J G, Gilligan D, Humphries H et al: Campylobacter Pylori and Recurrence of Duodenal Ulcer. A 12 Months Follow-up Study. Lancet 1987 Feb; 2: 1109-11
8. DuPlessis D J: Pathogenesis of Gastric Ulceration. Lancet 1965; 1: 974-7
9. Hunt P S: Bleeding Gastroduodenal Ulcer: Selection of Patients for Surgery. World J Surg 1987 Jun; 11: 289-94
10. Jordan P H Jr: Operations for Duodenal Ulcer Disease. Ann Rev Med 1989; 40: 1-15
11. Kirk R M: Roux-en-Y, World J Surg 1985 Nov; 9: 938-44
12. Lamers C B: H+/K+ Adenosine Triphosphatase Inhibitors. A New Approach to the Treatment of Acid Peptic Disease. Digestion 1989 Jan; 44: Suppl 1: 9-17
13. Lewisohn R, Marshall S F: History of the Surgical Treatment of Gastroduodenal Ulcer. In: Sandweiss Peptic Ulcer; Philadelphia, London, W. B. Saunders, 1951
14. Marshall B J, Warren R J, Blincow E D: Prospective Doubled-blind Trial of Duodenal Ulcer Relapse after Eradication of Campylobacter Pylori. Lancet 1988 Feb; 2: 1437-42
15. McFarland R J, Bateson M C, Green J R et al: Omeprazole Provides Quicker Symptom Relief and Duodenal Ulcer Healing than Quicker Symptom Relief and Duodenal Ulcer Healing than Ranitidine. Gastroenterology 1990 Feb; 98: 278-83
16. McKinlay A W, Upadhyay R, Russell R I: Campylobacter Pylori and Gastroduodenal Disease. Postgrad Med 1989 Nov; 86: 31-41
17. Olarte M K, Fassler S, Serrano C: Tratamiento de la Úlcera Duodenal con Omeprazole en Pacientes Colombianos (En prensa).
18. Oosterhuis B, Jonkman J H: Omeprazole: Pharmacology, Pharmacokinetics and Interactions. Digestion 1989 Jan; 44 Suppl (1): 9-17
19. Peñaloza A, Peñaloza F: Tratamiento de la Úlcera Duodenal con Emprostyl. Estudio Abierto. Rev Col Gastroent 1990; 5 (3): 141-7
20. Rosenak B D, Crohn B B: History of the Medical Treatment of Peptic Ulcer. In: Sandweiss Peptic Ulcer Philadelphia, London, W. B. Saunders, 1951, pp 293-303
21. Rws E A J, Tytgat G N U: Cure of Duodenal Ulcer Associated with Eradication of Helicobacter Pylori. Lancet 1990 May; 335: 1233-5
22. Warren J R, Marshall B J: Unidentified Curve Bacilli on Gastric Epithelium in Active Chronic Gastritis. Lancet 1983 Jan; 1: 1273-5