

ULCERA GASTRICA

Jorge Miranda Martínez¹

INTRODUCCION:

En la práctica médica diaria es común que el paciente portador de úlcera gástrica sea incluido dentro de la masa de pacientes ulcerosos-pépticos, no existiendo gran discriminación entre éste y el ulceroso duodenal, en lo que a enfoque terapéutico se refiere.

Aún hoy observamos en nuestro medio que un gran número de médicos generales no ven con precisión las diferencias entre una úlcera gástrica y una duodenal, y con frecuencia usan el término de enfermedad úlcero-péptica para designarlas, o para encajonarlas en un gran recipiente de donde salen con un tratamiento igual e indiscriminado.

Lo anterior nos ha movido a:

- a. Reunir y analizar algunas consideraciones teóricas sobre los avances recientes en la patogenia de la úlcera gástrica y en cómo esta, por lo tanto, se diferencia y aleja de la úlcera duodenal, por lo menos en un buen número de casos y especialmente en términos de fisiopatogenia y tratamiento.
- b. Estudiar retrospectivamente en nuestro medio un grupo de pacientes con úlcera gástrica, para de esta forma precisar más sus peculiaridades y llamar la atención sobre ellas.

CONSIDERACIONES TEORICAS:

Cada día es más evidente que no hay una "úlcera péptica a secas, como no hay una anemia, y que ella no es mas que el resultado final de una serie de condiciones genéticas y ambientales que se expresan sobre un individuo dado y en un momento determinado.

Por mucho tiempo la teoría de Dragstedt⁸ dominó la escena y fue casi la única explicación razonable y a la mano para justificar la aparición de una úlcera gástrica; aún recientemente este autor y cirujano, ya desaparecido, la sostiene como valedera. Según él, la retención gástrica consecutiva a una estenosis o disfunción pilórica provoca distensión antral, liberación de gastrina, hiper-

secreción ácida y entonces, secundariamente, aparición de la úlcera en estómago.

Sin embargo, 1965 fue un año fructífero para los estudiosos de estos problemas:

Por una parte Johnson¹⁷ publicó un extenso trabajo en el cual analizó los patrones de secreción, la localización de un gran número de úlceras gástricas y propuso una clasificación según la cual existirían tres tipos de úlceras de estómago:

- El GRUPO I comprendería aquéllas fundamentalmente situadas por encima de la incisura angularis, con patrones predominantes de hiposecreción y sin ninguna lesión píloro-duodenal asociada.
- El GRUPO II, asociado a úlcera duodenal y con localización también en el cuerpo del estómago.
- El GRUPO III compuesto por úlceras pre-pilóricas aisladas que junto con el grupo II, cursarían con hipersecreción ácida, serían más frecuentes en pacientes con grupo sanguíneo O y se comportarían como úlceras duodenales.

En ese mismo año Du Plessis⁹, un sudafricano, describió lo que él creyó era la patogenia de ciertas úlceras gástricas, siendo las bases de su modesto trabajo original confirmadas luego en amplia escala. En su opinión un buen número de pacientes ulcerosos gástricos tienen reflujo biliar a estómago, anormal por su cantidad o su frecuencia; las sales biliares rompen la barrera mucosa gástrica y provocan gastritis crónica; sobre esta base se abre por fin una úlcera. Cuanto más extensa la gastritis, más alta la localización de la úlcera dentro del estómago, dice él. Du Plessis, sin embargo, no descarta la posibilidad de que en la exacta localización de una úlcera jueguen un papel otros factores, por ejemplo el vascular.

Hasta aquí, entonces, se pueden delimitar ya varios tipos de úlcera gástrica, por lo menos en cuanto a sus mecanismos de producción y hasta en su localización.

Los tipos II y III de Johnson, que generalmente cursan con hiperacidez, comparten algunas similitudes con la úlcera duodenal; así, por ejemplo, se han identificado dos genes asociados a una susceptibilidad aumentada a padecer estas úlceras: uno de ellos, responsable por el grupo sanguíneo O, que como se sabe, predomina en

1. Profesor Asociado. Escuela de Medicina U.C.R. Jefe de Clínica del Hospital México. Gastroenterólogo del Hospital México.

este grupo de pacientes; el otro, responsable de que las sustancias de grupo sanguíneo sean secretadas en la saliva (Rhodes).

La úlcera gástrica del tipo I de Johnson no exhibe ninguna de estas peculiaridades y sus mecanismos de producción, después de los trabajos de Johnson, Devenport, Du Plessis, parecen bastante claros.

Hay por lo tanto fuerte evidencia de que al menos desde un punto de vista genético y fisiopatológico, úlcera duodenal y úlcera gástrica, (de tipo I) son enfermedades independientes (Doll y Kellock, citado por Rhodes ter — Grossman).

PROBLEMA ULCERA-CANCER

No termina aquí el cuestionamiento sobre la úlcera de estómago. Desde hace tiempo, y especialmente entre patólogos, se ha suscitado la discusión alrededor de si una úlcera gástrica crónica se maligniza, o si sólo existen cánceres ulcerados.

Los autores japoneses no se han librado de esta polémica. Así vemos aseveraciones como la de Sano, quien dice que "los resultados de su investigación, basados en especímenes quirúrgicos de cáncer gástrico temprano, sugieren en muchas formas que la úlcera péptica antecede al cáncer". Agrega, siempre hablando del problema úlcera-cáncer, que "la fase temprana de la úlcera-cáncer está representada por cáncer visto en una parte marginal de una úlcera y que tal tipo de cáncer temprano representa cerca de un 10% de las úlceras-cáncer tempranos vistos en su estudio".

Conceptos más recientes, también de patólogos japoneses (Nakamura), sostienen que tal posibilidad, aunque factible es más bien excepcional y que lo frecuente es ver la asociación de cáncer temprano con una úlcera sobreimpuesta, lo que correspondería a una lesión de tipo II-C más III, (Clasificación de Cáncer Gástrico temprano, Sociedad Japonesa de Endoscopia, 1962) o menos frecuente, que un área neoplásica se ulcere dando una lesión tipo III.

Sea que la úlcera se origine sobre un tejido ya malignizado o no, conviene tener en cuenta algunos conceptos al respecto.

Si la úlcera se implanta sobre un área neoplásica deprimida, de tipo II-C, el diagnóstico de su naturaleza, tanto endoscópico como radiológico, no debe ofrecer mayores dificultades si se está entrenado en las técnicas radiológicas de doble contraste y en la búsqueda endoscópica del carcinoma temprano.

Si la lesión neoplásica se ha necrosado, dando origen a una úlcera de tipo III, su diagnóstico, tanto endoscópico como radiológico, puede ofrecer serias dificultades y se debe recurrir a la biopsia múltiple, tanto de los bordes internos de la úlcera como de su base.

Si la úlcera, por último, forma parte de una lesión neoplásica avanzada, tipo Borman II, por ejemplo, su diagnóstico debe ser sencillo.

Debe considerarse como variante evolutiva el llamado "ciclo maligno" (Sakita) que simplemente hace referencia a que un carcinoma temprano ulcerado puede ir a

una cicatrización significativa, para más tarde volver a ulcerarse. Al decir de Sakita, esto podría ocurrir hasta en un 71% de los casos de úlceras malignas.

Lo dicho anteriormente nos obliga a seguir endoscópicamente la evolución de toda úlcera y a tomar biopsias repetidas, aún de su área de cicatrización.

En el último caso, carcinoma avanzado ulcerado, el diagnóstico es casi siempre obvio desde el punto de vista radiológico y endoscópico. Lógicamente, si comparamos un grupo de pacientes con carcinoma ulcerado tipo Borman II, con un grupo de úlceras gástricas benignas, se pueden escribir precisas diferencias radiológicas entre uno y otro grupo, y eso fue justamente lo sucedido en el pasado.

Actualmente tales distinciones han quedado postpuestas ante el desafío diagnóstico que representa el cáncer gástrico temprano y ante el uso masivo de las modernas técnicas endoscópicas con toma múltiple de biopsias.

Las dificultades diagnósticas, especialmente en el grupo de cáncer temprano ulcerado tipo III son muy importantes, tanto desde el punto de vista radiológico como endoscópico y han hecho que varios autores pongan en duda aún las imágenes endoscópicas para juzgar sobre la benignidad o malignidad de una úlcera (Dekker), o hablen de que por radiología tampoco existe ninguna confiabilidad al respecto (Mountford).

PROBLEMA ULCERA GASTRICA DE ORIGEN MEDICAMENTOSO

Hace algunos años ciertos autores habían definido lo que ellos llamaban úlcera consecutiva a tratamiento con esteroides; era generalmente de localización antral, casi indolora y con tendencia a sangrar o perforarse fácilmente (Garb). Han pasado muchos años desde entonces, se ha escrito mucho sobre el tema y actualmente nadie se atrevería a plantear la úlcera esteroideal como una entidad particular.

Aún más, recientes trabajos (Boston Collaborative Drug Surveillance Program, 1972; Conn and Blitzer, 1976; Trewby, 1980), concuerdan en afirmar que la prevalencia de úlcera péptica en pacientes con artritis reumatoide tratados con esteroides, no es mayor que en la población general.

Pero también hay consenso en lo que a efectos ulcerogénicos de la aspirina se refiere. Douglas and Johnson —citados por Trewby— llamaron la atención sobre el gran número de mujeres australianas con úlcera gástrica que tomaban la mezcla de aspirina-fenacetina-caféina.

Otros (Martio) han confirmado el concepto de la influencia del ácido acetil-salicílico en el origen de la úlcera péptica y en forma más fuerte cuando a la aspirina se le asocian otras drogas como esteroides o fenilbutazona.

Se han informado úlceras pépticas como complicación de la terapia antirreumática en pacientes usando ibuprofen, tolmetin y naproxen (Pemberton and Strand). Un estudio doble ciego de siete días de tratamiento ibuprofen (1200 mgs. día) aspirina (3600 mgs.),

fenilbutazona (400 mgs. por día) e indometacina (100 mgs. por día), reveló cambios gastroscópicos de edema, eritema, petequias, erosiones y úlceras en todos los grupos, pero las lesiones más severas fueron con indometacina y aspirina (citado por Pemberton).

Tenemos entonces suficiente evidencia para pensar que algunas úlceras gástricas, especialmente antrales, son causadas por agentes exógenos bien definidos y que este hecho tiene precisas implicaciones fisiopatológicas y terapéuticas que se discutirán luego y que con frecuencia, en la práctica clínica, se dejan de lado.

ULCERAS DE ALARMA

Existe, por último, un grupo de úlceras gástricas de aparición aguda, con gran tendencia a sangrar y que generalmente se presentan asociadas a situaciones graves que amenazan la vida del enfermo. Se conocen como úlceras de alarma o de stress y aparecen en relación con quemaduras serias, úlceras de Curling, con lesiones endocraneanas, generalmente hipertensivas, úlceras de Cushing, o con endotoxinemias.

En todas ellas el denominador común en su patogenia parece ser, por una parte, la isquemia de la mucosa gástrica que conduce a hipoxia de las células de revestimiento mucoso y a su necrosis (Moody) y quizá también, una brusca disminución de la velocidad de recambio celular a ese mismo nivel, producido por la situación de stress (Lipkin).

Este tipo de úlceras, por su comportamiento clínico tan especial, merece un lugar aparte dentro del grupo total de úlceras gástricas.

MATERIAL Y METODOS

Se eligieron consecutivamente 72 casos codificados en el Departamento de Estadística del Hospital México durante los años 1979 y 1980, como portadores de úlcera gástrica-Grupo A. Como en este Departamento sólo se analizan los diagnósticos de egreso de pacientes hospitalizados, asumimos que todos ellos fueron internados o por úlcera gástrica como enfermedad principal, o que ésta fue una enfermedad intercurrente en la evolución de estos pacientes.

Del mismo lapso —1979, 1980— se revisaron 65 casos, también elegidos consecutivamente, pero en quienes se hizo su diagnóstico de úlcera gástrica en el Departamento de Endoscopia Digestiva del Hospital y sin que mediara, al menos en ese momento, internamiento hospitalario —Grupo B.

Sin embargo, al requisito básico para incluir cada caso en este trabajo, es que tuviera al menos una endoscopia alta y que su diagnóstico de úlcera gástrica hubiera sido hecho por este método.

En todos ellos se revisó, entonces, su expediente clínico, anotando la edad, sexo, hábitos (tabaco, alcohol, ingesta de drogas), enfermedades asociadas, características clínicas de su sintomatología, detalles endoscópicos de su úlcera (tamaño, localización, número, coexistencia de lesiones pilóricas o duodenales) y correlación endos-

cópica-radiológica, cuando este último estudio se llevó a cabo; toma de biopsia y resultado de la misma y evolución clínica orientada especialmente a detectar el tipo de tratamiento que se llevó a cabo y sus resultados.

Se analizaron por separado los resultados de los grupos A y B, buscando diferencias importantes entre uno y otro en lo concerniente a comportamiento clínico o caracteres endoscópicos de cada uno. Sin embargo, cuando tales diferencias no fueron aparentes, los resultados se presentaron en forma global.

Los estudios endoscópicos fueron realizados por un grupo heterogéneo de médicos que incluía gastroenterólogos, cirujanos con experiencia endoscópica y residentes de posgrado en Gastroenterología.

Las endoscopías se realizaron con aparatos Olympus, casi todas ellas con el modelo K de visión oblicua y la repetición de las mismas, o la decisión para toma de biopsias, fueron dejadas a criterio de cada endoscopista, sin que hubiera ningún protocolo a seguir elaborado de previo.

RESULTADOS

Se estudiaron entonces 137 casos, de los cuales 80 eran varones (58%).

En el Grupo A había un 65% de varones contra un 51% en el grupo B.

La localización de la úlcera por grupos etarios se puede observar en el cuadro No.1. Las cifras totales de este cuadro son mayores que el número total de pacientes, ya que había varios casos de úlceras dobles.

Hallazgos por sexo: en el grupo A 27 varones entraron por S.D.A. (66%). En el Grupo B no se encontraron diferencias significativas entre el sexo y presencia de sangrado y localización de la úlcera.

Tabaquismo: encontramos que en ambos grupos —A y B— había un porcentaje similar de fumadores importantes (29%) catalogados así aquéllos que fumaban más de 10 cigarrillos diarios. Del total de fumadores (64) sólo 15 eran mujeres. Al hacer el análisis por sexos, aparecía entonces que un 61% de los varones con úlcera gástrica eran fumadores.

Alcoholismo: encontramos que en el grupo A, 21 personas (29%) tomaban alcohol en forma habitual, al menos dos o tres veces por semana, mientras que en el grupo B un 21% lo hacía. Analizado por sexos este porcentaje, ya que en el grupo A sólo 4 mujeres ingerían licor y en el B ninguna, aparece entonces que un 31% de los varones ulcerosos del grupo A tomaban licor en forma importante, mientras que un 42% de ellos lo hacían en el grupo B. De los etilistas del grupo A²¹ 18 de ellos (86%) ingresaron por sangrado digestivo (S.D.A.).

Drogas: un 13% de cada uno de los grupos (18 casos en total) tomaban drogas que se catalogan como agresoras a la mucosa gástrica que incluían salicilatos aislados (6 casos) o en combinación con indometacina o ibuprofen (3 casos); 5 tomaban indometacina sola; 3 tomaban sulindac y uno tomaba ibuprofen más corticosteroides. En 9 pacientes más no se pudo determinar el

tipo de droga que ingería. De los 13 pacientes que tomaban drogas de este tipo en el grupo A, 10 de ellos, (76%) tuvieron S.D.A. Un 55% de las úlceras eran antrales en los tomadores de los fármacos mencionados. Un 53% de los S.D.A. del grupo A, tomaban drogas ulcerogénicas, alcohol o ambas:

Enfermedades asociadas: en el total de pacientes

CUADRO No. 1:
ULCERA GASTRICA
Clasificación por edades

	No. pacientes	%
20 a 30 años	7	5
30 a 40 años	7	5
40 a 50 años	26	19
50 a 60 años	29	21
60 a 70 años	40	29
Más de 70 años	28	20

No se encontraron diferencias significativas entre uno y otro grupo (A y B) y su distribución etaria.

CUADRO No. 2:
ULCERA GASTRICA
Localización de la úlcera por grupos etarios

EDAD (años)	ANTRO GASTRICO	CUERPO	FONDO
20-30	4 (2.8%)	0	0
30-40	5 (3.5%)	3 (2.12%)	0
40-50	19 (13.5%)	9 (6.38%)	0
50-60	13 (9.2%)	19 (13.50%)	0
60-70	17 (12.0%)	18 (12.70%)	4 (2.8%)
Más de 70	14 (9.9%)	14 (9.9 %)	2 (1.4%)
TOTAL = 141 úlceras (Había pacientes con más de una úlcera)			

CUADRO No. 3:
ULCERA GASTRICA
Síntomatología clínica

PACIENTES QUE REFERIAN DOLOR:

77 (56%) del total de ulcerosos

LOCALIZACION DEL DOLOR:

Epigástrico	69 (89.00%) del total que tenían dolor
Hipocondrio derecho	4 (5.0%)
Cinturón	2 (2.6%)
No precisado	2 (2.6%)

TIPO DE DOLOR:

Ardoroso	44 (57.00%) del total que tenía dolor
Cólico	2 (2.6%)
Transfictivo	1 (1.3%)
Punzante	1 (1.3%)
No precisado	29 (37.6%)

Dolor que calmaba con comida	17 pts.	(22%)
Dolor que aumentaba con comida	17	(22%)
Dolor que calmaba con alcalinos	24	(31%)
Vómitos	26	(19%)
Pérdida de peso	22	(16%)
Anorexia	11	(8%)

estudados 13 (9.4%) sufrían de hipertensión arterial, 5 (3.6%) de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 4 (3%) de diabetes mellitus, 5 de artritis reumatoidea (3.6%) y 4 de enfermedad neoplásica (3%). En total un 22.5% tenían este tipo de enfermedades serias asociadas a su úlcera péptica.

CUADRO No. 4:
ULCERA GASTRICA
Localización de las úlceras

Antro-piloro	49%
Cuerpo	38%
Cardias y fondo	5%
Múltiples	8%

CUADRO No. 5:
ULCERA GASTRICA
Hallazgos endoscópicos

TAMAÑO DE LAS ÚLCERAS (diámetro)	Grupo B (66 casos)
0.5 cm. o menos	29 72%
Hasta 1 cm	18
Hasta 2 cm	12
Más de 2 cm	2
No clasificada	4
ASPECTO DE LAS ÚLCERAS:	
Úlceras agudas	9
Úlceras crónicas	37
Úlceras lineales	1
No clasificadas	18

CUADRO No. 6:
ULCERA GASTRICA
Evolución Médica

	No. de casos
Recibieron tratamiento antiulceroso	75
Se mantuvieron en control prolongado	70
con buena respuesta	
(sólo con control clínico)	16
con cicatrización	79%
(controlada por endoscopia)	39
con recidiva o persistencia de la úlcera.	15 (21%)
MURIERON	5
Por sangrado por úlceras agudas	3
Por coma hepático	1
Por carcinoma suprarrenal	1
SE PERDIERON DE LA CONSULTA	25
No volvieron a consulta	TOTAL: 100

**CUADRO No. 7:
ULCERA GASTRICA**
Indicaciones para cirugía

	No. casos
CIRUGIA DE URGENCIA	7
Por perforación	1
Por sangrado	6
CIRUGIA PROGRAMADA	30
Por sangrado	6
Por asociación con U. duodenal o estenosis pilórica ...	9
Por úlceras múltiples	1
Por recidiva o persistencia de la úlcera	7
Por penetración	2
Por sospecha de carcinoma	5
(no confirmado en ningún caso)	

**CUADRO No. 8:
ULCERA GASTRICA**
Evolución quirúrgica

Pacientes operados en quienes se pudo seguir su evolución .	31
TIPO DE OPERACION:	
Vaguetomía troncular	14 14
Vaguetomía selectiva	2 2
Vaguetomía + resección	5
con Billroth I	2
con Billroth II	3
Gastrectomías	14
Antrectomía	1
Subtotal	13
Anastomosis tipo B-I	12
Anastomosis tipo B-II	2
Ostomía y sutura úlcera	

**CUADRO No. 9:
ULCERA GASTRICA**
Evolución quirúrgica

COMPLICACIONES:

Regurgitación biliar	1 caso
Vómitos	2 casos
Dolor epigástrico	1 caso
Dumping	1 caso
Diarrea	1 caso
Estrechez esofágica (dilataciones)	1 caso
Estrechez boca (reoperado)	1 caso
Obstrucción por fitobezoar (reoperado)	1 caso
Fístula estero-cutánea (reoperado)	1 caso
Pancreatitis postoperatoria	1 caso
MUERTES	0 casos
RECIDIVAS DE LA ULCERA	0 casos
BUENA EVOLUCION reportada en	20 casos
TIEMPO PROMEDIO DE CONTROL	13 meses

SINTOMATOLOGIA CLINICA

El cuadro No.3 es bastante explicativo de los hallazgos clínicos.

En 10 pacientes de aquéllos que aquejaban dolor que aumentaba con la comida, (del total de 17), la úlcera era de localización antral o pre-pilórica (58%).

Un 68% de los pacientes con vómitos, de un total de 26, tenían una úlcera de localización antral, generalmente prepilórica.

En un 80% de los S.D.A. no se comprobó la presencia de dolor de tipo ulceroso previo al episodio de sangrado.

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS

Un total de 47 pacientes (34%) tenían evidencia endoscópica, además de su úlcera gástrica, de úlcera duodenal, deformación bulbar, estenosis o deformación pilórica.

Sospecha endoscópica de cáncer asociado a la úlcera existió en 12 pacientes del total de ambos grupos pero en el informe endoscópico no se aclaró qué caracteres despertaron tal sospecha; 5 de éstos fueron sometidos a cirugía sin que se comprobara en ninguno el diagnóstico de carcinoma.

Seis fueron seguidos con endoscopías (16 procedimientos en estos 6 pacientes) y con biopsias repetidas, hasta su cicatrización.

Sólo en un paciente se confirmó con biopsia la sospecha endoscópica de neoplasia ulcerada pero el paciente no volvió a control. En otro paciente la biopsia demostró neoplasia en una úlcera subcardial que no había impresionado como maligna, pero el paciente rehusó cirugía.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Se realizaron 44 series gastroduodenales en el total de pacientes bajo estudio. Todas ellas fueron efectuadas inmediatamente antes o después del procedimiento endoscópico; 28 de ellas (63.6%) fueron positivas por úlcus y 15 (36.4%) fueron negativas.

Todos los estudios se realizaron bajo la técnica de doble contraste con bario ultrafino. En 9 de los 15 falsos negativos (60%) la úlcera era de localización prepilórica y pequeña (menos de 1 cm.).

EVOLUCION MEDICA

De acuerdo al cuadro No. 6, recibieron tratamiento médico muy variado en cuanto al tipo de medicamento, dosis o tiempo de administración 75 pacientes. La base medicamentosa del mismo incluyó cimetidina, alcalinos y en algunos casos carbenoxolona incorporada en una fórmula comercial ya no existente en la C.C.S.S. Cinco de estos enfermos murieron y de ellos los 3 que sufrieron úlceras agudas eran pacientes de más de 60 años, con serias enfermedades de fondo (anemia aplásica, hipertensión de alto riesgo, accidente vascular cerebral). Los

que recidivaron fueron controlados durante un período mínimo de 5 meses hasta un máximo de 2 años, control éste que incluía sintomatología clínica y al menos otra endoscopia.

EVOLUCION QUIRURGICA

El Cuadro No. 7 es bastante explícito en cuanto a las indicaciones con que fueron sometidos a cirugía estos 37 pacientes, al igual que el cuadro siguiente en lo que se refiere a tipo de operación practicada.

El cuadro No. 9 presenta complicaciones menores, en 6 pacientes diferentes y complicaciones mayores en otros 5; tres de éstos tuvieron que ser re-operados. Obsérvese que no hubo mortalidad operatoria ni recidiva de la úlcera en un tiempo medio de control de 13 meses.

COMENTARIO

Llama ya la atención en este trabajo la frecuencia de úlcera gástrica en mujeres.

En nuestro medio Hevia, Patiño e Izquierdo encontraron un franco predominio de úlcera en el sexo masculino (69.80/o) y en otros informes de la literatura con frecuencia se cita una relación de 3:1 entre hombres y mujeres (Sleisenger-Fordtran).

No tenemos una explicación clara para nuestro hallazgo. Quizás en contra de informes no muy recientes en la literatura, se pueda aducir que las series publicadas no eran controladas por endoscopia y que entonces úlceras más pequeñas en el sexo femenino no se diagnosticaban adecuadamente. De hecho, nosotros encontramos en el grupo B (donde había mayor prevalencia de úlcera en mujeres-490/o), que de un total de 32 mujeres en ese grupo, 23 de ellas (720/o) tenían una úlcera menor de 1 cm.

Otra explicación posible sería que las pacientes mujeres con síntomas digestivos altos fueron sometidas a exámenes endoscópicos o radiológicos con menos frecuencia que los varones, con lo cual los grupos por sexo estarían siendo ya tendenciosamente seleccionados.

Sin embargo, en relación con los hallazgos nacionales controlados por endoscopia, la única explicación que podríamos dar para los hallazgos diferentes por sexo, es que existiera un criterio endoscópico distinto, entre un hospital y otro, en lo que se refiere a clasificar una lesión como erosión o como úlcera. Esto nos explicaría además por qué el grupo de Patiño encontró, a diferencia de nosotros, un predominio de úlceras supra-angulares (75.60/o).

En cuanto a la incidencia por edades, igual que lo reportado por otros autores, encontramos que hay un máximo en la sexta década.

Es evidente el mayor número de S.D.A. (sangrado digestivo alto) en los varones (660/o del grupo A), quizás esto en relación con el predominio de alcoholismo en este sexo, que actuaría como factor desencadenante del sangrado.

Sobre la localización de la úlcera según la edad se observa en nuestro cuadro No. 2 que existe un discreto

corrimiento de porcentajes, conforme avanza la edad, hacia un predominio de úlceras altas. Sin embargo, es llamativa la persistencia de úlceras antrales a edad avanzada; a esas edades era de esperar mayor hipoclorhidria y entonces no aparición de úlceras bajas que fisiopatológicamente se parecen a las duodenales. Por otra parte, es posible que con los años aumente la ingesta de drogas ulcerogénicas productoras, según creemos, especialmente de úlceras antrales. Queda claro que las úlceras gástricas se complican o recidivan con más frecuencia en los varones (650/o de varones en el grupo A contra un 510/o en el grupo B y esto creemos debe estar en relación con hábitos (alcohol y tabaco) predominantes en ese sexo.

En relación con el fumado, el encontrar que un 610/o de los ulcerosos eran fumadores nos aproxima a la relación de 2:1 reportada en la literatura entre fumadores y no fumadores (Friedman G.D. y Doll R., citados por Sleisenger).

En cuanto al alcohol, es evidente que no se le puede involucrar directamente como agente ulcerogénico, pero el hecho, encontrado por nosotros, de que de 21 etilistas con úlcera gástrica 860/o tuvieron S.D.A., es una fuerte evidencia de que tal asociación no es fortuita.

En lo que se refiere a drogas ulcerogénicas deben hacerse al menos dos comentarios:

El porcentaje encontrado de 130/o en aquellos ulcerosos que tomaban estos fármacos creemos que es falsamente bajo, ya que no es costumbre establecida en nuestro medio, al historiar a un paciente, preguntarle específicamente sobre tal hábito. Creemos que las cifras reales deben ser mucho más altas y, de acuerdo a Martio, Douglas y Johnson, Pemberton y Strand) no dudamos de las propiedades ulcerogénicas del ácido acetil-salicílico y de los otros anti-foamatorios no esteroideos.

Por otra parte la relación entre la ingesta de drogas ulcerogénicas y S.D.A. es demasiado fuerte para que pase sin mención. Las cifras de 550/o de úlceras antrales en tomadores de drogas, no apoya nuestra presunción de que tales fármacos producen sobre todo lesiones en antrum.

En cuanto a las enfermedades asociadas sólo podemos señalarlas. No es posible sacar conclusiones sobre estas asociaciones, ya que el número de casos es bajo y no hay cifras de prevalencia de tales enfermedades en la población general para su comparación. En especial, no sabemos que la hipertensión arterial y la úlcera gástrica tengan alguna vinculación especial o que ciertos medicamentos hipotensores pudiesen ser ulcerogénicos (salvo los derivados de la rawolfia, de poco uso actual).

Aunque entre enfermedad obstructiva pulmonar y úlcera gástrica se ha mencionado algún vínculo, éste no ha sido fehacientemente probado.

La asociación, detectada por endoscopia entre úlcera gástrica y lesión o cicatriz píloro-duodenal era de esperar bajo dos puntos de vista: uno, el que la lesión píloro-duodenal fuera parte del complejo ulceroso tipo II de Johnson ya comentada en la introducción de este trabajo y con una patogénesis originalmente explicada por Dragsted y ahora poco convincente.

El otro, que tal lesión píloro-duodenal pudiera ser concomitante, o sucedida en el tiempo con una lesión antral que tuviera la misma base fisiopatológica de hipersecreción.

Acercas del tamaño de las úlceras y su aspecto endoscópico, crónico o agudo, no podemos sacar conclusiones ya que el número de las no descritas adecuadamente por el endoscopista es muy alto.

Cabe destacar que además algunos endoscopistas calificados atribuyen poca exactitud a las dimensiones de una úlcera observada a través de un gastroscopio.

En cuanto a localización de las úlceras y su capacidad de sangrar (65% de los S.D.A. fueron por úlceras antrales) no se puede perder de vista que el aparente predominio de sangrado en las úlceras antrales puede ser únicamente consecuencia de que éstas, las antrales, son las úlceras predominantes (49%) en nuestro trabajo.

Con respecto a la correlación radiológica-endoscópica las cifras obtenidas por nosotros se acercan a las dadas por otros autores para el porcentaje de certeza diagnóstica de la radiología.

Si tomamos en cuenta que el 72% de nuestras úlceras eran de 1 cm. de diámetro o menores, podemos entonces comprender el por qué de esas cifras.

En contra de las disculpas anteriores cabe citar que la mayoría de los estudios radiológicos fueron llevados a cabo por el método de doble contraste y que con él la precisión diagnóstica debe ser alta, mucho mayor que la obtenida en nuestro trabajo.

TRATAMIENTO MEDICO

No fue posible sacar conclusiones sobre la validez de un determinado tratamiento y su superioridad sobre otro, ya que éste no fue un estudio prospectivo.

Los porcentajes de recidiva (21%) son relativamente bajos, comparados con los de otros autores (Sleisenger cita una recidiva que oscila entre el 30 y el 50% a los dos años) y concuerdan con los mencionados por Hevia; quizás dependan del corto tiempo de seguimiento (máximo de dos años) que se les dio a nuestros pacientes. No se logró aclarar tampoco si los pacientes con recidiva mantenían algún hábito (fumado o ingesta de drogas ulcerogénicas) capaz de influir en su rebeldía al tratamiento. Tampoco pudimos precisar en estos casos, por omisión en el reporte endoscópico, algunos caracteres de la úlcera (profundidad o tamaño) que influyen sobre su velocidad de cicatrización, o sobre su tendencia a recidivar.

EVOLUCION QUIRURGICA

En el cuadro No.7 se exponen las principales indicaciones por las que fueron llevados a cirugía los pacientes estudiados en el presente trabajo. La indicación que nos merece más crítica es la sospecha de carcinoma, ya que consideramos que existen en la actualidad, medios para hacer este diagnóstico preoperatorio en un 90% evitando así posibles riesgos quirúrgicos.

En cuanto a los tipos de cirugía practicada, nos pa-

rece que ya en los años en que se recolectó este material nuestros cirujanos ponían en práctica la tendencia a usar la cirugía menos mutilante (vaguectomía) con más frecuencia y, en caso de que la gastrectomía se llevara a cabo, a restituir el tránsito duodenal fisiológico por medio de una anastomosis Billroth I con mayor frecuencia que lo descrito por otros autores (Patiño), quienes mencionan un predominio de anastomosis Billroth II.

Vale la pena enfatizar sobre la poca frecuencia de complicaciones serias postoperatorias tipo dumping o diarrea, pero es llamativo el hecho de que hubo necesidad de reoperar en 3 casos, lo cual significa un 10% de los enfermos llevados a cirugía.

RESUMEN:

En resumen, pretendemos dar un enfoque teórico sobre el problema de la úlcera gástrica y con este marco, y bajo las limitaciones que un trabajo retrospectivo nos impone, dar algunas cifras de la historia natural de este padecimiento en nuestro medio, de la influencia de ciertos factores exógenos sobre su comportamiento (alcohol, tabaco y drogas) y de los abordajes terapéuticos que se ponen en práctica.

Merecen destacarse algunos puntos:

- La fuerte influencia de ciertos agentes (tabaco-drogas) sobre la evolución de la úlcera.
- La precisión diagnóstica que se logra con los procedimientos endoscópicos e histológicos conjugados.
- Lo relativamente exenta de complicaciones y mortalidad que es la cirugía de úlcera gástrica.
- El bajo índice de recidivas entre los pacientes sometidos a tratamiento médico.

Este concepto, una vez incorporada a la terapéutica, la modalidad de tratamientos prolongados de mantenimiento con antagonistas de receptores H₂ de histamina, nos permitirá manejar a un importante grupo de pacientes sin tener que recurrir a cirugía en casos de alto riesgo.

- Que parte muy importante del tratamiento de una úlcera gástrica incluye el discriminar y eliminar factores agresores de la mucosa.

La persistencia del tabaquismo se ha incriminado repetidamente en la recidiva tanto de úlceras duodenales como gástricas.

Algunos de los agentes terapéuticos hoy en boga, como la metoclopramida no tienen ningún valor como antiseoretos en el tratamiento de úlceras antrales similares a las duodenales, pero sí, supuestamente en ciertas úlceras altas que cursan con hipoclorhidria reduciendo el reflujo biliar.

- f. El hecho de que un trabajo retrospectivo pone en evidencia deficiencias en el manejo habitual de un paciente y que incluyen desde omisiones de historia clínica (la no mención de ingesta de drogas o de sintomatología), de diagnóstico (no descripción adecuada de una lesión vista por endoscopia) y hasta de tratamiento (ausencia de un plan terapéutico definido).
- g. Por último no pudimos encontrar diferencias importantes entre los dos grupos de pacientes ulcerosos analizados. Ello nos lleva concluir:
- a. que no hay un tipo de úlcera que por su tamaño, sintomatología o localización sea más propensa a complicaciones que ameriten internamiento; y
- b. que la hospitalización en nuestros pacientes se debió primordialmente a episodios de sangrado y a la decisión de practicar cirugía en determinado paciente; pero no vemos ninguna relevante asociación entre enfermedades médicas de fondo y úlcera gástrica en que medie hospitalización, salvo los tres casos de úlceras agudas ya mencionadas.

SUMMARY

A theoretical introduction, classifying the different types of gastric ulcers, according to its location, and the acid secretion patterns is done.

The ulcer cancer problem and the role of now steroidal anti-inflammatory drugs is discussed.

A retrospective evaluation of 137 Gastric Ulcers under treatment in Hospital Mexico during 1979-1980 is performed. The accurate diagnosis achieved by endoscopy, the strong influence that smoke and drugs have in the outcome of these ulcers, the low rate of recurrence of Gastric Ulcers under medical treatment, the low morbidity and mortality in the patients that under went surgical procedures are stressed.

BIBLIOGRAFIA

1. ALP, M.H.; COURT, J.H.; KERR GRANT, A.: *Personality patterns and emotional stress in the genesis of gastric ulcer*. Gut 11: 773-777; 1970.
2. BOYES, B.E.: *Studies in the rates of epithelial cell exfoliation from the gastric mucosa in normal and in ulcer subjects*. Gut 12: 867; 1971.
3. BROOKES, V.S.; WATERHOUSE, J.A.; POWELL, D.J.: *Carcinoma of the stomach: a 10 years survey of results and of factors affecting prognosis*. Br. Med. J. 1: 1577-1583; 1965.
4. CAPPER, W.M.; AIRTH, G.R.; KILBY, J.O.: *A test for pyloric regurgitation*. The Lancet 2: 621-623; 1966.
5. CHAPMAN, M.L.: *Peptic ulcer - A medical perspective*. Med. Clin. N.A. 62: 39-51; 1978.
6. DAVENPORT, H.W.: *Is the apparent hyposecretion of acid by patients with gastric ulcer a consequence of a broken barrier to diffusion of hydrogen ions into the gastric mucosa?* Gut 6: 513-513; 1965.
7. DEKKER, W.; TYTGAT, G.N.: *Diagnostic accuracy of fiberoendoscopy in the detection of upper intestinal malignancy: a follow-up analysis*. Gastr. 73: 710; 1977.
8. DRAGSTEDT, L.R.: *The pathogenesis of duodenal and gastric ulcers*. Am. J. of Surg. 136: 286; 1978.
9. DU PLESSIS, D.J.: *Pathogenesis of gastric ulceration*. The Lancet 1: 974-978; 1965.
10. EVANS, D.M.D.; CRAVEN, J.L.; MURPHY, F. y cols.: *Comparison of early gastric cancer in Britain and Japan*. Gut 19: 1-9; 1978.
11. GARB, A.: *Steroid induced gastric ulcer*. Arch. Intern. Med. 116: 899; 1965.
12. GROSSMAN, M.I.; GUTH, P.H.; ISENBERG, J.I. y col.: *A new look at peptic ulcer*. Ann. Intern. Med. 84: 57-67; 1976.
13. GROSSMAN, M.I. y col.: *Peptic ulcer: New therapies, new diseases*. UCLA CONFERENCE. Ann. of Intern. Med. 95: 609-627; 1981.
14. HEVIA, F.; PATIÑO, J.; IZQUIERDO, F.: *Úlcera gástrica péptica*. Act. Méd. Cost. 22: 19-23; 1979.
15. HOLTERMULLER, K.H.; MALAGELADA, J.R.: *Advances in Ulcer Disease*. Excerpt. Méd - Amsterdam, 1980.
16. ITO, Y.; BLACKSTONE, M.O.; RIDDELL, R.H.: *The endoscopic diagnosis of early gastric cancer*. Gastroint. Endoscopy 25: 96-101; 1979.
17. JOHNSON, H.D.: *Gastric Ulcer. Classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis*. Ann. Surg. 162: 996-1004; 1965.
18. JOHNSON, A.G.; McDERMOTT, S.: *Lysolecitin: a factor in the pathogenesis of gastric ulceration*. Gut 15: 71; 1974.
19. KOBAYASHI, S.; KASUGAI, T.; TAMAZAKI, H.: *Endoscopic differentiation of early gastric cancer from benign peptic ulcer*. Gastroint. Endosc. 25: 55-58; 1979.

20. LIPKIN, M.: *In defense of the gastric mucosa.* Gut 12: 599; 1971.
21. LITTMAN, A.; GROSSMAN, M.I.; BATSON, H.: *The Veterans Administration Cooperative Study of Gastric Ulcer.* Gastr. 61: 567-654, 1971.
22. MARTIO, J.: *The influence of antirheumatic drugs on the occurrence of peptic ulcers.* Scand. J. of Rheumatol. 9:55-59; 1980.
23. MAX, M.; MENGUY, R. *Influence of adrenocorticotropin, cortisone, aspirin and phenylbutazone on the rate of exfoliation on the rate of renewal of gastric mucosal cells.* Gastr. 58: 329-336; 1970.
24. MESHKINPOUR, H.: *Reflux gastritis syndrome: mechanism of symptoms.* Gastr. 79: 1283-; 1980.
25. MILLER LJ.; LONGSTRETH, GF.; GO, VL.: *Dysfunctions of the stomach with gastric ulceration: correction by metoclopramide.* Gastroenterology 76: 1204-; 1979.
26. MOODY, FG.; CHEUNG, LY.: *Úlceras de Alarma. Patogenia, diagnóstico y tratamiento.* Cl. Quir. N.A. 1481-1490. Dic. 1976.
27. MOUNTFORD, RA.; BROWN, P.; SALMON, R.: *Gastric cancer detection in gastric ulcer disease.* Gut 21: 9-17; 1980.
28. NELSON, SW.: *The discovery of gastric ulcers and the differential diagnosis between malignancy and benignancy.* The Rad. Clin. N.A. 7:5-25; 1969.
29. PATIÑO, J.; IZQUIERDO, E.; HEVIA, F.: *Evolución de la úlcera gástrica acorde a su localización.* Act. Méd. Cost. 22:13-17; 1979.
30. PIPER, DW.: *Personality patterns of patients with chronic gastric ulcer.* Gastroent. 73: 444-; 1977.
31. RHODES, J.; BARNARDO, DE.; SIDNEY, MB. y cols.: *Increased reflux of bile into the stomach in patients with gastric ulcer.* Gastroent. 57: 241-252; 1969.
32. RHODES, J.: *Etiology of gastric ulcer.* Gastroent. 63:171-182; 1972.
33. RITCHIE, WP. y cols.: *Stress ulcer and erosive gastritis.* World J. of Surg. 5:135-239; 1981.
34. ROTTER, JI.; RIMOIN, DL.: *Peptic ulcer disease: a heterogenous group of disorders?* Gastroent. 73: 604-; 1977.
35. SAKITA, T.; OGURO, Y.; TAKASU, S. y cols.: *Observations on the healing of ulcerations in early gastric cancer. The life cycle of the malignant ulcer.* Gastroent. 60: 835-844; 1971.
36. SANO, R.: *Pathological analysis of 300 cases of early gastric cancer.* GANN Monograph on Cancer Research 11: 81-; 1971.
37. SLEISENGER-FORDTRAN: *Gastrointestinal Disease.* Saunders, 1978.
38. SPIRO, H.: *Stomach damage from aspirin, steroids and anti-metabolites.* Am. J. Dig. Dis. 12: 323-; 1962.
39. TATSUTA, M.; OKUDA, S.: *Location, healing and recurrence of gastric ulcers in relation to fundal gastritis.* Gastroent. 69: 897-; 1975.
40. TREWBY, PN.: *Drug induced peptic ulcer and upper gastrointestinal bleeding.* Br. J. of Hosp. Med. 23: 185-190; 1980.