



Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina
Universidad de la República. Uruguay 2018

ENFERMEDAD ULCEROSA GASTRODUODENAL

Dra. Gabriela Rodríguez Calvete
Dra. Emilia Cerchiari

DEFINICIÓN

La úlcera péptica se define como la pérdida de sustancia o solución de continuidad de la mucosa que penetra hasta la muscular de la mucosa o más en cualquier sector del tubo digestivo expuesto a la acción clorhidropéptica. La úlcera gastroduodenal (UGD) puede ser una condición aguda o crónica.

EPIDEMIOLOGÍA

La presentación más frecuente de la UGD es la hemorragia continua seguida de la perforación y luego la obstrucción.

Es más frecuente la úlcera duodenal (UD) 4 / 1. Es más frecuente en hombres (8-1) pero la incidencia se iguala en postmenopáusicas. El pico de incidencia en las úlceras gástricas (UG) los 50-60 años y la duodenales es en la 4 década.

ETIOPATOGENIA

La patogenia es multifactorial. Existe un desequilibrio entre los factores agresores (fundamentalmente la actividad del ácido y la pepsina) y defensivos de la barrera mucosa gastroduodenal, siendo fundamental en este desequilibrio la infección por H. pylorii.

ETIOLOGÍA

FORMAS COMUNES	FORMAS ESPECÍFICAS
Asociadas a Helicobacter Pylorii	Hipersecreción ácida: gastrinoma, hiperfunción hiper-plasia/hiperfunción células G
Asociadas a AINES	Asociada a otras infecciones: citomegalovirus, virus herpes
Úlceras de estrés	Asociada a quimioterapia, radioterapia, Isquemia Asociada a insuficiencia renal, cirrosis, etc.

Los factores agresores se dividen según sean de naturaleza en endógenos y exógenos. Los 3 factores exógenos fundamentales son: H. Pylorii, el uso de antiinflamatorios no esteroideos y el tabaquismo.

CLÍNICA

Las formas de presentación varían desde un síndrome ulceroso típico hasta graves complicaciones como la hemorragia digestiva o la perforación.

Síndrome ulceroso típico

Pacientes jóvenes y adultos de psiquis nerviosa, estresados, o fumadores.

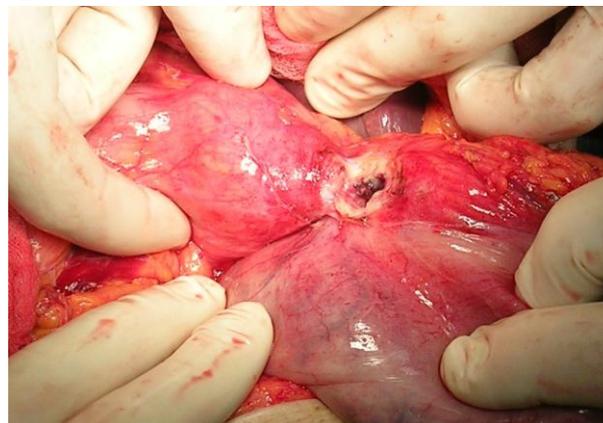
Síndrome ulceroso: dolor epigástrico o sensación de ardor o quemazón epigástrica vinculado con cierto “ritmo diario” vinculado a las ingestas: “el hambre dolorosa” que calma con alimentos fundamentalmente alcalinos. También es típico de la úlcera duodenal un sufrimiento con “periodicidad” más frecuente en los cambios de estaciones.

Las úlceras gástricas presentan los mismos síntomas siendo menos típicos. Otros síntomas que pueden acompañar el dolor son la pirosis, náuseas, vómitos ácidos, pituitas matinales y regurgitación.

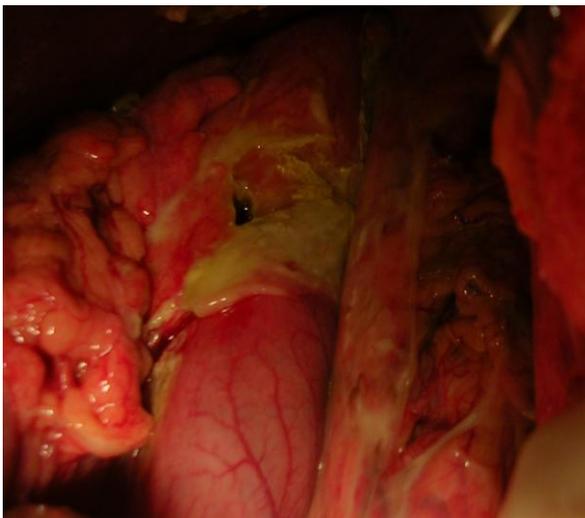
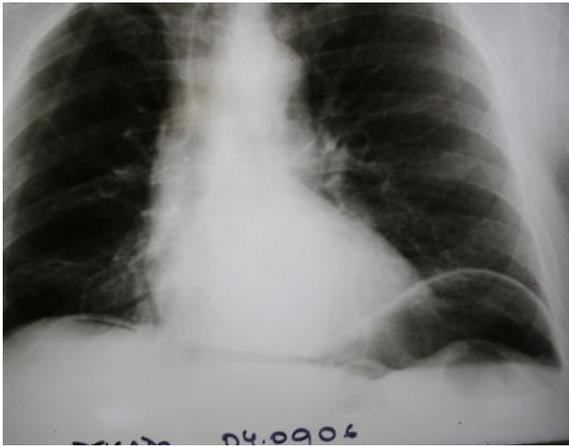
Cuando cambia sus características o presenta dolor nocturno se debe pensar en complicación o malignidad.

Complicaciones

Perforación: puede ser a cavidad libre determinando una peritonitis o puede ser bloqueo por el epiplón y/o órganos vecinos (perforación “tapada”).



Úlcera de aspecto crónico perforada.



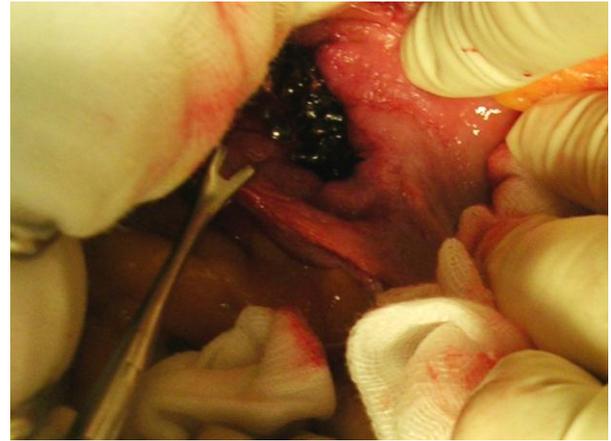
Arriba: Rx tórax frente de pie en la que se observa neumoperitoneo.

Abajo: úlcera perforada y pseudomembranas en peritoneo.

Se produce por la destrucción de las diferentes capas de la pared gástrica estableciendo comunicación entre la cavidad gástrica o duodenal y el peritoneo. Hasta el 10 % de las úlceras gastroduodenales se perforan; las duodenales se perforan de cuatro a ocho veces más pero la mortalidad es del 20 % para las UG.

La clínica es la de una peritonitis precedida de un dolor perforativo (muy agudo, lancinante, invalidante, acompañado muchas veces de síndrome neurovegetativo) a nivel epigástrico y que luego difunde hacia el hemiabdomen derecho para finalmente generalizarse, con el antecedente muchas veces de síndrome ulceroso

Penetración: Se produce cuando el proceso ulceroso compromete todas las capas de la pared y se continúa hacia órganos vecinos



Antroduodenotomía con úlcera con coágulo ocupando el lecho.

siendo el páncreas el órgano más frecuentemente penetrado en un 60 %.

Hemorragia: El proceso patológico ulceroso puede comprometer en su evolución vasos sanguíneos. Es la complicación más frecuente globalmente, y más a nivel duodenal que en la gástrica (3:1). El 70 % de los sangrados por UGD se detienen espontáneamente o por tratamiento médico/endoscópico.

Clínicamente se definen tres grandes aspectos: una historia digestiva ulcerosa, la hemorragia digestiva alta con todo su cotejo clínico y la repercusión hemodinámica que puede ser desde inaparente hasta el shock hipovolémico (ver capítulo Hemorragia digestiva).

Estenosis: Conjunto de signos y síntomas que traducen la dificultad total o parcial en la evacuación gástrica. Es la complicación menos frecuente. La estenosis gastroduodenal se puede clasificar en supravateriana o infravateriana. La supravateriana se caracteriza por la ausencia de bilis en el vómito o en la SNG y en el 80% son causadas por una UGD, aunque es la complicación menos frecuente de la enfermedad. Generalmente se trata de una úlcera duodenal y le sigue en frecuencia la localización gástrica prepilórica. En el restante 20% corresponde a un cáncer gástrico y excepcionalmente a otra etiología.

La estenosis por UGD se debe al proceso de fibrosis cicatrizal al que se suma en el empuje agudo: edema y espasmo muscular además de la formación de heridas a nivel regional, secundarias al proceso inflamatorio.

La estenosis infravateriana se debe a otras causas como: cáncer de páncreas, pancreatitis crónica, tumor duodenal o yeyuno, pinza aortomesentérica o compresión por adenopatías.

El diagnóstico de estenosis gastroduodenal es clínico dado por una historia funcional de dolor cólico en epigastrio que cede con los vómitos inicialmente y en lo físico por distensión gástrica, clapoteo, bazuqueo y aumento de RHA. Pueden distinguirse diferentes etapas: incompleto, completo, atonía gástrica. Los vómitos llevan a deshidratación, y alcalosis metabólica hipopotasémica e hipoclorémica. El diagnóstico clínico se confirma con la sonda nasogástrica al obtener líquido de retención (sin bilis en la supravateriana) con más de 120cc en ayunas.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

Dirigidos a confirmar el diagnóstico de úlcera, topografía de la lesión y su diagnóstico etiológico incluyendo la posibilidad de malignidad.

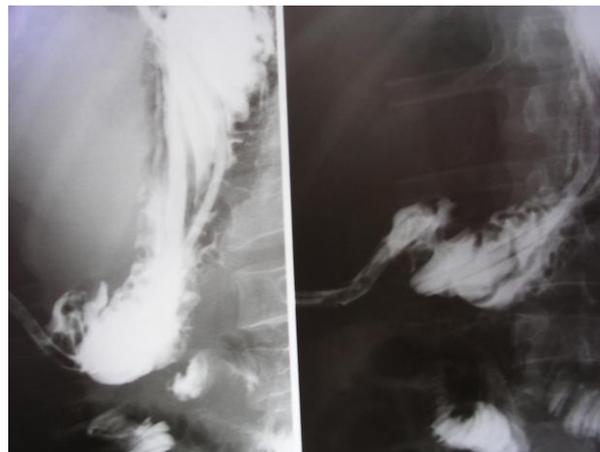
Endoscopía digestiva alta

Tiene una sensibilidad y especificidad más de 95 % permitiendo visualización directa de las características macroscópicas de la lesión, topografía, biopsia frente a lesiones de topografía gástrica para pesquisar malignidad y existencia del *Helicobacter Pylori*; eventualmente puede ser terapéutica, en caso de hemorragia y/o estenosis.

Esófagogastroduodeno El estudio radiológico contrastado del EGD con técnica de doble contraste permite ver signos directos e indirectos de UGD pero prácticamente ha sido abandonado y suplantado por la fibrogastroscofia. Presenta dos fases, una estática representada por las placas, y otra dinámica, que es el informe que envía el radiólogo al evaluar la radioscopia del estudio. Mantiene alguna utilidad para topografiar los procesos ulcerosos en el órgano.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la UGD es médico y está dirigido a controlar la secreción ácida, evitar



Tránsito variado en el que se observa en el bulbo duodenal imagen de adición correspondiente a nicho ulceroso.

sustancias que alteren la barrera mucosa y tratar la eventual infección por *Helicobacter Pylori*. El tratamiento quirúrgico tiene indicación frente a las complicaciones de la enfermedad.

Tratamiento de inicio:

Medidas higiénicas-dietéticas: evitar irritantes gástricos (tabaco, alcohol, café, té, mate, bebidas colas) y drogas agresoras gástricas (AINE, corticoides); evitar situaciones de estrés. Se recomienda una dieta fraccionada con ayunos menores a 3 horas para evitar el aumento de la acidez gástrica.

El tratamiento farmacológico tiene como objetivo reducir la acidez elevando el pH por encima de 3, valor denominado PH crítico por encima del cual no actúa la pepsina; aumentar la resistencia de la barrera mucosa y tratar la eventual infección por *Helicobacter pylori*.

Inhibidores de la bomba de protones: son los antiseoretos más potentes; inhiben la enzima ATPasa H⁺/K⁺ (la bomba de protones) inactivando tanto la secreción ácida basal como la estimulada. El omeprazol fue el primero de este grupo surgiendo posteriormente el lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y últimamente el s-enantiómero o isómero óptico del omeprazol, el esomeprazol. Son más rápidos y eficaces que los antagonistas de los H₂ (Anti H₂) en lo que se refiere al control sintomático y cicatrización de la úlcera. En pacientes con función renal disminuida no se modifican los niveles plasmáticos, no así en pacientes con

insuficiencia hepática en que pueden tener tendencia a acumularse.

A las 4 semanas de tratamiento con IBP cicatrizan el 92-96% de las úlceras duodenales y el 80-85% de las úlceras gástricas. Cuando se amplía el tratamiento hasta las 8 semanas se consigue la cicatrización de más del 95% de las lesiones ulcerosas, independientemente de la localización.

En pacientes con UGD asociada al consumo de AINE los IBP son más eficaces que los antiH2. En estos casos el tratamiento debe extenderse hasta las 12 semanas.

Finalmente, es importante considerar que estos fármacos, per se, son capaces de inhibir el crecimiento del *Helicobacter pylori*. Sin embargo, usados en monoterapia, son sólo capaces de erradicar la bacteria en un 10-15% de los casos. La dosis del omeprazol es de 20 mg/día, pantoprazol 40 mg/día lansoprazol 30 mg/día y esomeprazol 20 mg/día, administrándose 30 minutos antes del desayuno. Efectos adversos. Son poco frecuentes.

Los *antagonistas de los receptores H2* (anti-H2) como la ranitidina, famotidina, cimetidina, actúan bloqueando los receptores H2 de forma selectiva y reversible de las células parietales, provocando una inhibición de la secreción ácida, con lo cual se reduce el volumen total de secreción y las concentraciones de hidrogeniones. Deben administrarse de noche cuando la secreción de histamina es más elevada. El efecto antisecretor persiste de 10 a 12 horas en el caso de la ranitidina y de 10 a 16 horas en el caso de la famotidina. Se eliminan fundamentalmente por el riñón, por lo que debe tenerse en cuenta en pacientes con insuficiencia renal, ya que en estos casos disminuye el aclaramiento plasmático del fármaco y prolonga su vida media. La dosis a la que se administran los diferentes anti-H2 son: ranitidina 300 mg/día famotidina 40mg/día. Estos fármacos son inferiores a los IBP y misoprostol para cicatrizar la úlcera asociada a AINE.

Todos ellos son eficaces para prevenir la úlcera duodenal asociada a AINE, pero no son eficaces para prevenir la gástrica asociada, a

excepción de la famotidina a dosis dobles. No tienen efecto sobre el *H. pylori* por lo que puede retirarse 48 horas antes de la realización de los test dirigidos a su diagnóstico.

Los *antiácidos* disminuyen la acidez neutralizando el ácido clorhídrico e inactivan las sales biliares provocando rápido alivio de síntomas. Suelen utilizarse formas líquidas (suspensiones) y se administran entre 1 y 3 horas después de las comidas. Su principal inconveniente es su acción corta (debido al rápido vaciado gástrico y a la continua secreción ácida), requiriéndose una dosificación repetida a lo largo del día. Habitualmente combinan sales de aluminio y magnesio para disminuir los efectos secundarios de estreñimiento y diarrea respectivamente que poseen estas sustancias.

Los *protectores de la mucosa* más utilizados son el sucralfato y el citrato de bismuto y en menor medida compuestos de zinc y las prostaglandinas (misoprostol). Los mecanismos defensivos invocados son la adherencia a la superficie ulcerada e impidiendo la acción agresiva de ácido, bilis y pepsina, y la secreción de misoprostol, estimula la secreción de mucus y HCO₃ aumenta el flujo sanguíneo. Sus resultados son muy inferiores a los antiH2 y a los IBP, por lo que en la actualidad prácticamente no se utilizan, a pesar de que sus efectos secundarios sean mínimos.

Drogas reguladoras de la motilidad gástrica: metocloproamida, domperidona, cisapride, mosapride, contribuyen a mejorar la evacuación gástrica.

El descubrimiento y la erradicación del *Helicobacter pylori* ha modificado drásticamente el curso natural de la enfermedad ulcerosa, disminuyendo la recidiva y por tanto las complicaciones, sin despreciar la mejoría en la calidad de vida de los pacientes. Existe consenso respecto de cuándo instaurar una terapia de erradicación frente a la infección por *H. pylori*; pero hay diversos planes. Antibióticoterapia: en la úlcera gástrica se realiza ATB luego de demostrada la presencia de *H. pylori* y en la duodenal se puede hacer de manera empírica.

Actualmente se acepta la asociación inhibidor de la acidez gástrica y antibioticoterapia amoxicilina y claritromicina y metronidazol.

El informe del Consenso de Maastricht III propone como tratamiento de primera elección claritromicina y amoxicilina o metronidazol por 14 días asociado a un inhibidor de la bomba de protones.

PERFORACIÓN

El diagnóstico positivo se realiza por la clínica y por la presencia de neumoperitoneo en la Radiografía simple de abdomen. Este aparece en el 70% al 80% de las veces.

Se trata de una complicación de tratamiento netamente quirúrgico de urgencia/emergencia, más un tratamiento médico de sostén. El procedimiento quirúrgico consiste en realizar la toilette peritoneal y el cierre de la perforación usualmente asociado a una epiploplastia.

ESTENOSIS

El tratamiento de la estenosis pilórica es inicialmente médico y dirigido a degravitar el estómago, reponer las pérdidas hidroeléctricas, tratar la enfermedad ulcerosa y la obstrucción.

Consiste en degravitar el estómago (aspiración por sonda nasogástrica), suspender la v/o, reposición hidroelectrolítica, nutrición parenteral (si el ayuno se prolonga más de 72 horas) y tratamiento del empuje ulceroso con inhibidores de la bomba y antibióticos. Puede ser necesario realizar dilataciones endoscópicas y excepcionalmente puede requerir cirugía.

SEGUIMIENTO

El seguimiento es clínico y endoscópico. Los objetivos son controlar la respuesta a la terapéutica y detectar recidivas y, en caso de úlcera gástrica efectuar controles citológicos e histológicos para verificar la ausencia de malignidad. En las duodenales no complicadas si los síntomas desaparecen no es necesario endoscopia de control.

PROFILAXIS

Consiste en evitar situaciones de stress y en el no consumo de drogas agresoras ni alimentos y bebidas irritantes gástricos, con la finalidad de disminuir la incidencia de esta patología y sus complicaciones.

REFERENCIAS

P. Parrilla Patricio, J.I. Landa Garcia. Cirugía AEC, Segunda edición. Madrid: Editorial Panamericana 2011

Dr. F. Madrid y cols. Patología quirúrgica de urgencia. Clínica quirúrgica 1 Montevideo Uruguay.2015

Dr. F. Madrid, Dr. M. Diamant Patología del aparato digestivo. Segunda Edición Clínica quirúrgica 1 Montevideo Uruguay. 2013

Beauchamp, Evers, Mattox. Sabiston Tratado de Cirugía. 19/20 Edición. Elseiver 2013/2018