

## GASTROENTEROLOGÍA

## ÚLCERA PÉPTICA

José Enrique Camacho Mora\*

## SUMMARY

**Incidence of peptic ulcer disease has declined over the past 100 years; however the recent rise in life expectancy in has managed to maintain a constant prevalence of this disease. During the past 3 decades in the US, the rise in diagnoses made in advanced ages has contributed to a larger number of hospital admissions due to complications of peptic ulcer disease. These tendencies reflect the advancements made in the eradication therapy for *Helicobacter pylori* and therapy directed towards prevention of peptic ulcer disease with chronic use of NSAID's.**

## INTRODUCCIÓN

Úlcera péptica, es un término utilizado para referirse al grupo de lesiones ulcerativas del tracto gastrointestinal superior, ya sea en la porción superior del duodeno o en estómago. Se define úlcera péptica como: una lesión que penetra la capa mucosa y en ocasiones la capa muscular del estómago o duodeno, formando una cavidad con inflamación aguda y crónica a su alrededor, siendo esta la principal causa de sangrado digestivo alto. Actualmente se reconocen como las principales causas de la úlcera péptica: la infección

por *Helicobacter pylori* y el uso desmedido de AINES. (7-9-12-13) La úlcera péptica continua siendo un diagnóstico común, sin embargo la tasa de incidencia de esta enfermedad ha descendido gradualmente en las últimas tres décadas. Esto gracias a los avances en terapia de erradicación del *Helicobacter pylori*. Pese a lo anterior, la tasa de mortalidad como consecuencia de úlcera péptica permanece estable. (2-5-7-9) A continuación se hará un breve desarrollo de los aspectos más importantes sobre la úlcera péptica.

\* Médico General. Teléfono: 8820-8830

## EPIDEMIOLOGÍA

El estudio de Najm, establece que es difícil tener una tasa de incidencia y prevalencia estable de úlcera péptica, esto debido a la dificultad de encontrar pacientes con sintomatología sugerente de presencia úlcera gástrica o duodenal documentada por medio de endoscopia. Además, establece que durante los años 1997 y 2003 se reportó una prevalencia de 4.1% en la población (2.0% gástrica, 2.1% duodenal) y una incidencia anual entre 0.10 y 0.19% en los Estados Unidos de América. (12) Como muestra la Tabla 1, los principales factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica son: el uso de AINES (principalmente los inhibidores COX-1) y la infección por *Helicobacter pylori*, siendo en la actualidad el uso de AINES la principal causa de esta enfermedad. Es importante mencionar además, otros factores como: historia previa de enfermedad (EPOC, IRC, Enfermedad Coronaria),  $\geq 50$  años, tabaquismo, consumo de alcohol, uso de antiagregantes plaquetarios (aspirina y clopidogrel), inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), vitamina K oral y glucocorticoides, que en conjunto con el uso de AINES aumentan el riesgo de desarrollar una úlcera péptica. (2-3-8-9-12)

Tabla 1.(12)

Factores de riesgo para Úlcera Péptica	
Factores de riesgo	Odds Ratio
AINES	3.7
<i>H. pylori</i>	3.3
EPOC	2.34
IRC	2.29
Tabaquismo Activo	1.99
Tabaquismo Inactivo	1.55
Policonsultante	1.49
Enf. Coronaria	1.46
Alcoholismo	1.29
Afroamericano	1.21
Obesidad	1.18
Diabetes	1.13

## FISIOPATOLOGÍA

Diversos factores pueden contribuir al desarrollo de una úlcera péptica, siendo la vía final común la lesión acidopéptica de la mucosa gástrica o duodenal. Hoy en día se considera que el desbalance entre factores agresores y protectores es el principal mecanismo por medio del cual se producen ulceraciones en la mucosa gástrica o duodenal. A continuación se hará distinción de los mecanismos de la úlcera gástrica y duodenal con una breve reseña sobre úlceras a consecuencia del uso de AINES. (7-8-12-13-14)

- **Úlcera duodenal:** Estudios han demostrado la presencia de *Helicobacter pylori* hasta en un 95% de los pacientes, siendo este el principal mecanismo de formación de las úlceras duodenales. La bacteria, se encuentra adaptada para sobrevivir en el ambiente estomacal; ya que posee una enzima llamada ureasa, que convierte la urea en amoníaco y bicarbonato, creando así un ambiente alrededor de la bacteria que amortigua el ácido secretado por el estómago. Además en el caso de la úlcera duodenal prevalecen los factores agresores sobre los protectores, entendiéndose esto como hipersecreción

ácida. Esta hipersecreción ácida es consecuencia en parte por la disminución de secreción de somatostatina por la mucosa gástrica y por el aumento de la gastrina basal. (7-8-12-13-14)

- **Úlcera Gástrica:** Actualmente se han establecido pocas diferencias fisiopatológicas entre las úlceras gástricas y duodenales, encontrándose infección por *Helicobacter pylori* en un 60 a 80% de los pacientes con úlcera gástrica. La secreción de ácido en estos pacientes es variable, siendo la disminución en factores de defensa el principal mecanismo de formación. El reflujo gastroduodenal tiene un importante papel en el debilitamiento de las defensas de la mucosa gástrica, ya que el jugo duodenal contiene bilis, lisolectina y jugo pancreático, ocasionando lesión en la mucosa gástrica (7-8-12-13-14) Se describen cuatro tipos de:

- **Tipo 1 o de Johnson:** Es la más frecuente, se asocia con baja producción de ácido. Se localiza en la incisura angular en la curvatura menor, cercana al borde entre antro y cuerpo estomacal. (12-13-14)
- **Tipo 2:** Es la presencia

de una úlcera gástrica y una duodenal. Se asocia a hipersecreción ácida. (12-13-14)

- **Tipo 3:** Es una Úlcera prepilórica con hipersecreción ácida. (12-13-14)
- **Tipo 4:** Ocurre cerca de la unión gastroesofágica. (12-13-14)
- **Úlceras Asociadas a AINES:** McColl establece en su estudio que la inhibición de la síntesis de prostaglandinas es el principal mecanismo de lesión gástrica, ya que las prostaglandinas son un factor de protección de la mucosa en dicha zona. Se demuestra que el uso de inhibidores COX-1 se asocia con mayor riesgo de presentar úlcera péptica en comparación a los inhibidores selectivos COX-2. (11)

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los pacientes de úlcera péptica presentan usualmente dolor epigástrico, que los despierta en la madrugada y se atenúa con la ingesta de comidas, sin embargo no son los únicos síntomas a considerar. A continuación se hará mención de los diferentes síntomas a tener en cuenta en pacientes con úlcera péptica. Más del 90% de los pacientes con úlcera péptica presentan dolor epigástrico

ardoroso asociando náuseas, vómitos, tos, meteorismo y en ocasiones pérdida de peso. Este dolor es usualmente localizado, no irradiado, dando inicio cuando el estómago se encuentra vacío, 2 a 5 horas después de la ingesta de comida. El dolor se alivia con la ingesta de comida o con el uso de antiácidos. El 66% de los pacientes con úlcera duodenal y el 33% de aquellos con úlcera gástrica suelen despertarse entre 12 y 3 AM refiriendo dolor epigástrico. Un 46% de los pacientes presenta síntomas de reflujo gastroesofágico como: pirosis, dolor torácico, disfagia y reflujo, en probable asociación de dicha enfermedad. (12-13) Pacientes con edad avanzada tienen menor probabilidad de presentar síntomas, pero aumentan el riesgo de complicaciones como: perforación, hemorragia y obstrucción. La sintomatología más común en pacientes >80 años es la siguiente: dolor epigástrico (74%), náuseas (24%) y vómitos (20%). (12)

## DIAGNÓSTICO

Para lograr el diagnóstico de úlcera péptica es útil realizar estudios radiológicos del tracto gastrointestinal superior con doble medio de contraste. Sin embargo, pese a lo anterior la endoscopia es el método más fiable y de primera elección para el diagnóstico de

esta enfermedad. La realización de una endoscopia estaría indicada en el caso de sospecha de úlcera gástrica o duodenal que no es visible radiológicamente o bien, en caso de asociar sangrado digestivo alto. Cabe recalcar, que si se logra determinar una úlcera gástrica por medio endoscópico, siempre está indicado realizar una biopsia de la zona para buscar la presencia de *H. pylori* y descartar Ca Gástrico. (6-9-12) En la actualidad existe controversia sobre la necesidad de realizar pruebas adicionales para corroborar la presencia de infección por *H. pylori* se ha concluido lo siguiente: 1) En caso de haber realizado un estudio baritado, debe realizarse un test de aliento y 2) De haber optado por endoscopia, debe realizarse un test de ureasa o biopsia. (2-3-7-12)

## COMPLICACIONES

El examen físico es de suma importancia para determinar y descartar aparición de complicaciones de la úlcera péptica. Tres de las principales complicaciones son las siguientes:

- **Hemorragia:** Estudios establecen que se puede presentar una hemorragia hasta en un 15% de los pacientes con úlcera péptica, con una tasa de mortalidad en ellos de un 10%. La mayor

parte de los casos ocurre en pacientes con edad >65 años. Se estima que entre un 80 y 85% de los casos el sangrado se detiene de forma espontánea, siendo requerida únicamente terapia de soporte. En aquellos pacientes con sangrado continuo y con inestabilidad hemodinámica se requiere la endoscopia, una vez alcanzada la hemostasia se recomienda el uso de inhibidores de bomba de protones altas dosis. Los pacientes pueden presentar los siguientes síntomas: hematemesis, vómitos en broza de café, melena, taquicardia y shock. (1-5-6-12-15)

- **Perforación:** Tiene una prevalencia de un 5% en pacientes con úlcera péptica. Los factores más importantes como causa de dicha complicación son: el uso de AINES y la presencia de infección por *H. pylori*. Usualmente se presenta con dolor abdominal generalizado intenso, sangrado (sobre todo en úlceras posteriores), taquicardia, cianosis, hipotensión, letargia y anuria. Se determina un abdomen con datos de irritación peritoneal, con rigidez muscular voluntaria e involuntaria. Es considerada una emergencia médico-quirúrgica. (1-12-15)
- **Obstrucción (Estenosis**

**Pilórica):** Se asocia más a malignidad que a la presencia de una úlcera péptica. Se produce en 2 a 4% de los pacientes con úlcera duodenal y el 80% de los casos se debe a enfermedad ulcerosa crónica. Los pacientes presentan pérdida de peso, con sensación de plenitud precoz y vómitos. Es importante realizar endoscopia con biopsia para descartar malignidad. (12-15)

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la úlcera péptica consiste en sanar la lesión y prevenir complicaciones. Se debe promover el cese de consumo de alcohol y tabaco, así como dar uso adecuado a los AINES. (1-5-6) Actualmente se dispone de una amplia variedad de terapéutica médica la cual será descrita a continuación:

- **Triple terapia erradicadora de *H. pylori*:** Por medio de ésta se consigue acelerar el proceso de cicatrización evitando la aparición de complicaciones. Se recomienda y se ha descrito el uso un inhibidor de bomba de protones (Omeprazol, 1 comprimido cada 12 horas vía oral) en conjunto con Amoxicilina (1g cada 12 horas vía oral) y Claritromicina (500mg cada 12 horas vía oral) por un periodo entre 7 y 14 días.

En caso de que el paciente persista con sintomatología posterior a la finalización de esta terapia, se recomienda el uso continuo de inhibidores de bomba de protones o bien con un antihistamínico H2. (2-5-8-12-13)

- **Inhibidores de bomba de protones:** Es el tratamiento de elección ya que son los antiseoretos más potentes. Disminuyen la secreción de ácido al unirse de manera irreversible con la bomba de protones en las células parietales del estómago. Deben administrarse 30 minutos antes de cada comida. (5-12)
- **Antiácidos:** Útiles para aliviar el dolor abdominal. Su uso está recomendado una hora después de la ingesta de comidas. Actualmente se utilizan el acetato de zinc, hidróxido de aluminio y magnesio. (12-13)
- **Antihistamínicos H2:** Bloquean los receptores H2 en las células parietales del estómago, disminuyendo la secreción de ácido y pepsinógeno y la actividad de la pepsina. El más utilizado es la famotidina. (5-12-13)
- **Prostaglandinas:** Actúan como agentes antiseoretos aumentando la producción de moco gástrico. Se ha descrito en su mayor parte el uso de

misoprostol. (1-12-13)

- **Sucralfato:** Es un agente protector de la mucosa gástrica, con muy pocos efectos secundarios. Se ha descrito su uso 1 hora antes de cada comida y antes de acostarse en la noche. (12-13)

## RESUMEN

La incidencia de la úlcera péptica ha disminuido en los últimos 100 años, sin embargo con el incremento de la expectativa de vida de los seres humanos en el mundo actual se estima que la prevalencia de esta enfermedad se mantenga constante. La mayor cantidad de diagnósticos en edades avanzadas ha contribuido a un mayor número de hospitalizaciones por complicaciones de úlcera péptica en los Estados Unidos de América en las últimas tres décadas. Estas tendencias epidemiológicas reflejan los avances en la terapia de erradicación de la bacteria *Helicobacter pylori* y mejores en la prevención de úlcera péptica en pacientes con uso crónico de AINES.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cheung F, Lau J. Management of Massive Peptic Ulcer Bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 38 (2009) 231-243.
2. Cutler M, Goldstein J, Manuel D. Decreasing prevalence combined with increasing eradication of *Helicobacter pylori* infection in the United States has not resulted in fewer hospital admissions for peptic ulcer related complications. *Aliment Pharmacol Ther* (2007) 25, 1423-1427.
3. Delege M, Garrow D. Risk Factors for Gastrointestinal ulcer disease in the US population. *Dig Dis Sci* (2010) 55, 66-72.
4. Gibson J, Odze R. Pathology of Diseases that cause Upper Gastrointestinal Tract Bleeding. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 21 (2011) 583-596.
5. Grigorios L, Howden C. The Role of Proton Pump Inhibitors in the Management of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 38 (2009) 199-213.
6. Jensen D, Kovacs T. Endoscopic Therapy for Severe Ulcer Bleeding. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 21 (2011) 681-691.
7. Kuipers E, Kusters J, van Vliet A. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clinical Microbiology Reviews* (2006) 19, 449-490.
8. Kuipers E, Meijer G, Post P. Declining incidence of peptic ulcer but not of its complications: a nationwide study in the Netherlands. *Aliment Pharmacol Ther* (2006) 23, 1587-1593.
9. Leong R. Differences in Peptic Ulcer between the East and the West. *Gastroenterol Clin N Am* 38 (2009) 363-379.

10. Ma T, Sung J, Tsoi K, et al. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10 428 cases. *GastroenterolClin N Am* 38 (2010) 84-89.
11. McColl K. Helicobacter pylori-Negative Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug-Negative Ulcer. *GastroenterolClin N Am* 38 (2009) 353-361.
12. Najm W. Peptic Ulcer Disease. *Primary Care Clin Office Part* 38 (2011). 383-394.
13. Napolitano L. Refractory Peptic Ulcer Disease. *GastroenterolClin N Am* 38 (2009) 267-288.
14. Peura D, Wang A. The Prevalence and Incidence of Helicobacter pylori-associated Peptic Ulcer Disease and Upper Gastrointestinal Tract Bleeding throughout the World. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 21 (2011) 613-635.
15. Sung J. Current Management of peptic ulcer bleeding. *Nat Clin Gastroenterol Hepatol* (2006)