

11.- ULCERA PEPTICA.

DEFINICIÓN.

Con este nombre se conoce a la enfermedad caracterizada por una pérdida de sustancia, en la mucosa del tubo digestivo expuesta a la secreción clorhidro-péptica, esta lesión debe ocupar todas las capas de la mucosa y llegar a la submucosa, pudiendo penetrar a la muscular, inclusive perforar todo el tubo digestivo e inclusive penetrar a órganos vecinos. Si la lesión queda limitada a la mucosa, entonces se conoce como erosión.

EPIDEMIOLOGÍA

En nuestro país no hay ningún estudio epidemiológico que nos pueda indicar cual es la frecuencia de esta enfermedad, sin embargo no cabe duda que su frecuencia va disminuyendo, hace unos 30 años era un padecimiento que tendía a repetirse, de manera que el enfermo después de múltiples cuadros ulcerosos terminaba en cirugía especialmente por una complicación. El concepto de que prácticamente el 10% de todos los adultos tienen en alguna época de su vida una úlcera ya no es válido.

Es más común en los pacientes del sexo masculino, de 2 a 1, en úlcera duodenal y su frecuencia y gravedad son mayores en los pacientes ancianos o con otros padecimientos.

La más frecuente de estas lesiones se localiza en el duodeno, siguiéndole en frecuencia la úlcera gástrica, la esofágica, la marginal y finalmente la que se encuentra en el divertículo de Meckel que es sumamente rara.

CLASIFICACIÓN

La úlcera péptica se puede clasificar de varias maneras.

1.- Por su localización.

- a.- Gástrica
- b.- Duodenal
- c.- Esofágica
- d.- Marginal o de boca anastomótica
- e.- En un divertículo de Meckel.

2.- Según su actividad, se usa la clasificación de Sakita.

- A.- Lesión activa
- H.- Lesión en fase de cicatrización
- S.- Cicatriz de úlcera (blanca o roja)

Y a su vez se sub-clasifica como A-1- A-2, H1, H2. S1. y S2, dependiendo de sus características endoscópicas.

3.- La úlcera Gástrica a su vez, se puede clasificar, según Johnson como:

Tipo 1, Lesión en incisura angular

Tipo 2.-Asociada con úlcera duodenal

Tipo 3.- Prepilórica o astral

Tipo 4.- Lesión del fondo gástrico (en el saco de una hernia hiatal)

Tipo 5.- Úlceras múltiples

ETIOLOGÍA.

La úlcera solo se produce en los lugares expuestos al ácido y al efecto dañino de las enzimas que digieren las proteínas, especialmente la pepsina desde el descubrimiento de que la infección por *Helicobacter pylori* causaba la mayoría de estas lesiones, los conceptos de hiperacidez por aumento de la masa parietal, y todas las teorías sobre la etiología de esta enfermedad se han abandonado.

Actualmente sabemos que la úlcera gástrica y la duodenal que ocupan más del 95% de todas las úlceras se producen por tres factores:

1. Infección del estómago por *Helicobacter Pylori*
2. Toma de medicamentos anti-inflamatorios, especialmente los inhibidores de la Ciclo-oxigenasa I
3. Enfermedad de Zollinger Ellison.

Más del 90% de los enfermos con úlcera duodenal y cerca del 80% de los pacientes con úlcera gástrica están infectados por este germen y se curan si se logra erradicarlo con antimicrobianos, por otro lado los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos o AINEs, al inhibir la enzima ciclooxigenasa producen disminución de los factores de defensa de la mucosa y el medicamento en sí produce daño directo, es por ello que son ulcerogénicos, especialmente si además el paciente esta infectado por *H. pylori*, les por ello que más del 99% de los casos pueden explicarse por estos dos factores. El tercer factor involucrado es la hipergastrinemia que se presenta si el paciente tiene una enfermedad de Zollinger Ellison entidad sumamente rara , en la que un tumor localizado en el páncreas o en el duodeno, produce esta sustancia que estimula de manera muy importante la producción de jugo gástrico ácido lo que a su vez produce úlceras múltiples.

CUADRO CLÍNICO

Tradicionalmente el paciente con una úlcera péptica no complicada, padece del llamado "síndrome ulceroso, que se manifiesta como dolor con las siguientes características:

Sitio: Epigastrio-

Tipo: Ardor o sensación de hambre dolorosa o vacío

Intensidad: Media o poca intensidad, no interfiere con las actividades diarias.

Irradiaciones: Sin irradiaciones

Ritmo. El dolor es rítmico, de tal manera que se presenta antes de los alimentos 3 veces al día después de 3 o 4 horas de haber comido, dependiendo de la localización de la lesión.

Periodicidad: La enfermedad tiene períodos de dolor de varios días, alternando con temporadas sin dolor, con o sin tratamiento, clásicamente los periodos de dolor se van haciendo más largos en el tiempo y los de alivio más cortos.

Fenómenos que lo aumentan. No comer

Fenómenos que los disminuyen. Los alimentos, el vómito o los antiácidos

Un número pequeño de pacientes tienen síntomas poco relevantes o son asintomáticos y inician su padecimiento con una complicación, particularmente con hemorragia digestiva, manifestada como hematemesis o melena e inclusive con perforación, que lleva consigo un cuadro de peritonitis aguda

Si la lesión se ha complicado, el cuadro se ve agravado, especialmente si la úlcera ha penetrado al páncreas u otros órganos, en cuyo caso el dolor se irradia a la espalda, se hace más intenso y no calma con alimentos.

La úlcera que produce estenosis del píloro, se acompaña de vómitos de alimentos semidigeridos, muy abundantes, los llamados vómitos de retención, con adelgazamiento, ataque al estado general y peristalsis de lucha en el epigastrio.

LABORATORIO.

De la enfermedad ácido péptica no complicada no es necesario hacer ningún estudio de laboratorio, si ha habido hemorragia, se debe manejar con la guía respectiva.

La infección por *Helicobacter pylori* se puede sospechar con pruebas serológicas y después del tratamiento se puede corroborar el resultado con una prueba del aliento.

GABINETE.

La confirmación de esta enfermedad se realiza con la endoscopia digestiva alta como estudio inicial, generalmente el único, el cual a su vez no permite hacer el diagnóstico de la infección del *Helicobacter* con biopsias o con pruebas de reacción rápida de urea-ureasa (Clo-test, Cu-Test o HP fase).

En paciente con estenosis pilórica la serie esófago-gastroduodenal con bario nos permite corroborar el diagnóstico y en ausencia de endoscopia, también nos apoya para el diagnóstico de la lesión, sin embargo en toda úlcera gástrica debe hacerse endoscopia con toma de biopsia para descartar un cáncer del estomago.

TRATAMIENTO

Inicialmente el paciente debe ser manejado con inhibidores del ácido, de primera intención con un inhibidor de la bomba de protones como el Omeprazol, Pantoprazol, Lanzoprazol, Esomeprazol o Rabeprazol de 20 a 40 mg como dosis única, diaria por 4 a 6 semanas en úlcera duodenal y 6 a 8 en úlcera gástrica, si no se dispone de estos medicamentos, es posible utilizar un inhibidor H2, como la ranitidina o la famotidina a dosis de 150 mg cada 12 horas para la primera o 40 mg cada 12 horas para la segunda.

Con esto mas del 95% de las lesiones cicatrizan y si se ha documentado la infección por *Helicobacter pylori*, se debe erradicar el germen usando dos antimicrobianos (claritromicina, amoxicilina, metronidazol o sales de bismuto) más una dosis doble de inhibidor del ácido, por 7 a 14 días, con lo que logra la curación de la enfermedad.

La dieta y otras medidas generales, como los antiácidos pueden ayudar a evitar los síntomas cuando menos durante el periodo agudo de la enfermedad.

COMPLICACIONES.

Esta enfermedad tiene algunas complicaciones posibles, que actualmente son muy raras debido a la eficiencia del tratamiento médico y estas son.

- 1.- Hemorragia
- 2.- Estenosis pilórica
- 3.- Perforación libre.
- 4.- Perforación cubierta o penetración

5.- Estenosis pilórica.

Estas en general son tributarias de tratamiento quirúrgico, aunque la hemorragia puede tratarse con endoscopia y luego tratamiento médico y la obstrucción pilórica puede dilatarse endoscópicamente por medio de balones.

PRONÓSTICO.

La úlcera péptica no complicada tiene un excelente pronóstico para la vida y para la función por ser una enfermedad benigna con un tratamiento muy eficiente.

Las complicaciones de la enfermedad tienen un pronóstico que depende de la complicación, la gravedad de la misma y los factores propios del paciente, pero una perforación o una hemorragia pueden llevar a la muerte.

Bibliografía

- 1.- Bernal SF. Manual Clínico de Enfermedad Péptica. México: JGH Editores 1999.
- 2.- Manzano TJR. Enfermedad péptica ulcerosa y no ulcerosa. En Tratado de Cirugía General. Manual Moderno 2003; pp: 649 662.
- 3.- Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 1: 3111.
- 4.- Capell MS, Schein JR. Diagnosis and treatment of nonsteroidal anti-inflammatory drug associated upper gastrointestinal toxicity. Gastroenterol Clin North Am 2000; 29: 97.
- 5.- Roschetok JT, Bonevie A, Andersen L. Risk factors for peptic ulcer disease: a population based prospective cohort study comparing Danish adults. Gut 2003; 56: 186-193.
- 6.- Villalobos JJ, Úlcera péptica. En Villalobos JJ, Valdovinos MA, Olivera MA. Principios de Gastroenterología. México: Méndez editores 2004; pp: 369-386.

ENFERMEDAD ULCEROSA

