

CAPÍTULO II

Enfermedad ácido péptica

*Fernando Arias Amézquita, MD
Departamento de Cirugía
Fundación Santa Fe de Bogotá*

La enfermedad úlcero péptica sintomática o complicada es causa frecuente de consulta a los servicios de urgencias. El dolor, la hemorragia, la obstrucción o la perforación son formas frecuentes de consulta. El dolor de la úlcera presenta problemas significativos de diagnóstico diferencial, y en el caso de la hemorragia, la obstrucción y la perforación el paciente se encuentra en estado grave y en ocasiones crítico.

DEFINICIÓN

La enfermedad ácido péptica resulta del desequilibrio entre los agentes agresores (altas concentraciones de ácido y pepsina en el lumen) y los mecanismos protectores (moco, bicarbonato, prostaglandinas) de la mucosa gastroduodenal. La infección por *Helicobacter pylori* y los antiinflamatorios no esteroideos son las dos causas principales de las úlceras.

ÚLCERA Y *HELICOBACTER PYLORI*

La infección por *Helicobacter pylori* causa inflamación de la mucosa. Las diferentes cepas difieren en su capacidad de provocar inflamación. Aquellas que estimulan una reacción severa tienen mayor probabilidad de causar enfermedad sintomática.

El *Helicobacter pylori* tiene tropismo por la mucosa gástrica y puede sobrevivir y crecer en el ambiente hostil del estómago. Produce ureasa que cataliza la hidrólisis de urea a dióxido de carbono y amoníaco, creando un ambiente alcalino que bloquea el medio ácido de la mucosa gástrica. También utiliza el nitrato de amonio producido por la urea para su propio crecimiento. La bacteria es móvil y puede desplazarse rápidamente de los sitios agresivos hacia los más favorables.

ÚLCERA Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

La segunda causa más importante de úlcera péptica es el grupo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). El riesgo de complicaciones serias varía entre 1% y 4% por año en usuarios de AINES y la incidencia global de úlceras por antiinflamatorios está en incremento por razón del mayor uso de estos fármacos en la población de edad avanzada. El mecanismo fundamental de la toxicidad gastrointestinal es la supresión de prostaglandinas gástricas que tiene como consecuencia disminución del moco epitelial, secreción de bicarbonato, perfusión de la mucosa y proliferación epitelial -todos factores negativos-, y finalmente disminución de la resistencia de la mucosa a la agresión. La infección por *Helicobacter pylori* puede aumentar la gastrotoxicidad por AINES.

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ÚLCERA PÉPTICA

La mayoría de los pacientes presenta síntomas dispépticos o relacionados con una complicación como sangrado gastrointestinal, obstrucción o perforación. Los síntomas clásicos de úlcera péptica son el dolor epigástrico, que ocurre una a tres horas después de las comidas y que mejora con la ingesta o con antiácidos. Típicamente el dolor ocurre en episodios que duran semanas o meses, seguido por remisiones espontáneas variables. El dolor puede despertar al paciente durante la noche. Diez por ciento de los pacientes, particularmente aquellos con úlceras asociadas a AINES, acuden a la consulta de urgencias con complicaciones y sin dolor previo. No hay signos físicos específicos de la úlcera péptica, pero se puede encontrar dolor a la palpación del epigastrio o del hipocondrio derecho.

Eventualmente se encuentra sangre en el tacto rectal u oculta en las heces. Los exámenes de laboratorio usualmente aparecen dentro de límites normales, pero en casos de sangrado agudo se ve disminución de la hemoglobina y del hematocrito, o en los pacientes con sangrados crónicos una anemia ferropénica.

El paciente que acude al servicio de urgencias con dolor epigástrico debe ser evaluado en forma meticulosa. Si tiene más de 45 años se debe descartar un evento coronario agudo. Se toman muestras para amilasa y hemograma y se ordena una ecografía abdominal para descartar coledoclitiasis y cólico biliar en el diagnóstico diferencial. El examen físico debe incluir el tacto rectal para descartar sangrado. Paralelamente, se inicia tratamiento con anti-H2 ó u inhibidor de bomba de protones, como el omeprazol. Si el dolor mejora y los exámenes son normales, se puede dar de alta y enviar a consulta externa para estudio endoscó-

pico. Si el dolor persiste o no hay mejoría, se debe tomar una radiografía de torax vertical para descartar perforación. La esogagogastro-duodenoscopia debe ser considerada.

DIAGNÓSTICO DE LA ÚLCERA PÉPTICA

La mayoría de las úlceras son identificadas mediante endoscopia gastrointestinal superior. Los estudios con medio de contraste (vías digestivas altas) se realizan hoy apenas en forma muy ocasional y bajo indicaciones precisas y muy limitadas; en realidad están contraindicados en el paciente agudo. La endoscopia se recomienda en la evaluación inicial y sirve para descartar cáncer gástrico o complicaciones de la úlcera. Si las pruebas iniciales para *Helicobacter pylori* son positivas, se puede iniciar tratamiento de entrada.

La úlcera se puede clasificar y categorizar por su localización, por la etiología o por ambas. La endoscopia tiene especial indicación para evaluar las úlceras gástricas debido a que entre 1% y 5% de las úlceras crónicas son malignas. La gastroscopia permite tomar biopsias para examen histológico. La ultrasonografía endoscópica es un método muy útil que permite determinar la profundidad y la fibrosis de la úlcera.

DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

El diagnóstico se hace en forma electiva (serología, prueba de urea exhalada, antígenos de *H. pylori* en heces y medición de gastrina sérica para descartar síndrome de Zollinger-Ellison), y más allá de la endoscopia con toma de muestras para *H. pylori* no se realiza en el contexto del servicio de urgencias.

TERAPIA DE LA ENFERMEDAD ULCEROSA

La terapia tiene dos objetivos: la cicatrización y la erradicación de la causa y se basa en la etiología de la úlcera.

En nuestra institución el tratamiento para la infección por *H. pylori* es de 15 días:

- claritromicina 500 mg dos veces al día;
- metronidazol 500 mg dos veces al día;
- omeprazol 40 mg al día.

INDICACIONES DE CIRUGÍA EN ENFERMEDAD ULCEROSA

El manejo de la enfermedad acidopéptica ha cambiado dramáticamente en las últimas décadas. Con el advenimiento de agentes antisecretores potentes (bloqueadores de H₂ e inhibidores de la bomba de protones) y el reconocimiento del papel patogénico de la infección por *Helicobacter pylori*, la terapia médica ha reemplazado a la cirugía como el manejo de elección de esta enfermedad. Sin embargo, la cirugía permanece como el principal tratamiento de las complicaciones, de la emergencia y de la enfermedad avanzada.

La terapéutica quirúrgica para la enfermedad ulcerosa, que hoy en forma creciente se hace por métodos laparoscópicos, está indicada en pacientes con sangrado, perforación, obstrucción y en casos de "intratabilidad". El momento en el que una úlcera debe ser considerada intratable no ha sido bien definido, y aquí juega papel fundamental el juicio clínico experto. El tratamiento electivo quirúrgico de un paciente con úlcera péptica es muy infrecuente en la práctica actual. Sin embargo la excesiva confianza en la farmacoterapia, la incapacidad de admitir la falla del tratamiento médico o endoscópico y el exagerado temor de las consecuen-

cias de la intervención quirúrgica demoran una operación apropiada y con ello pueden convertir una situación electiva o semi electiva en una emergencia, con el correspondiente incremento de la morbilidad y mortalidad perioperatorias.

Las indicaciones modernas para la cirugía electiva incluyen:

- Sospecha de malignidad.
- Intolerancia o falta de obediencia al tratamiento médico.
- Alto riesgo de complicaciones de la úlcera, como pacientes con trasplantes, con terapia de esteroides o de AINES.
- Úlceras gástricas o duodenales gigantes.
- Síntomas severos, falla en la cicatrización bajo tratamiento médico o recurrencia de los síntomas luego de múltiples ciclos de terapia médica.
- Preferencia del paciente.
- Falla en el manejo no quirúrgico de una complicación de la úlcera.

COMPLICACIONES DE LA ÚLCERA PÉPTICA

Las complicaciones de la enfermedad ulcero-péptica constituyen una causa importante y grave de consulta a los servicios de urgencias. Aproximadamente el 25% de los pacientes con úlcera péptica experimenta una complicación importante como hemorragia, perforación, penetración u obstrucción en el curso de la enfermedad y aproximadamente el 1% una complicación por año.

HEMORRAGIA

La hemorragia es la complicación más frecuente; ocurre en 15% de los pacientes con úlcera y tiene una mortalidad cercana a 10%. Los pacientes con hemorragia activa deben ir

a una endoscopia de urgencia para hemostasia, procedimiento que se debe intentar antes de la cirugía, teniendo en cuenta que la cirugía de emergencia está asociada con una elevada mortalidad. Pero diferir la cirugía cuando ha fallado la hemostasia endoscópica, especialmente en pacientes de edad avanzada o con comorbilidad significativa, también es causa de incremento de la mortalidad.

PERFORACIÓN

Las úlceras duodenales, antrales y gástricas son las responsables de 60%, 20% y 20% de las perforaciones por enfermedad ácido-péptica, respectivamente. Entre un tercio y la mitad de las úlceras perforadas están relacionadas con el uso de AINES y usualmente ocurren en pacientes ancianos.

Debe ser sospechada en todos los pacientes con historia de enfermedad ácido péptica que se presenten con dolor súbito, severo y generalmente difuso o con cambios en su sintomatología usual. Algunos no registran historia de enfermedad ácido péptica, pero en un interrogatorio detallado se pueden encontrar claves: generalmente son personas de edad avanzada que reciben AINES.

El diagnóstico rápido es esencial, pues el pronóstico mejora si el paciente se trata en las primeras seis horas; la mortalidad aumenta luego de 12 horas de la perforación. La historia clínica y el examen físico son fundamentales, porque la perforación es un diagnóstico clínico.

La presencia de aire libre en la radiografía de tórax o eventualmente en la de abdomen vertical o decúbito lateral son sugestivas o diagnósticas de perforación; sin embargo, cerca del 20% de los pacientes con perforación no muestran aire libre en la radiografía. La evidencia de medio de contraste hidrosoluble li-

bre en la cavidad en unas vías digestivas o en la tomografía axial computadorizada son confirmatorias, pero usualmente no son necesarias en la mayoría de los casos y pueden demorar la cirugía.

El tratamiento óptimo es la cirugía. Pero el manejo no operatorio, que incluye succión nasogástrica, líquidos endovenosos, antibióticos y antiácidos por vía endovenosa puede ser exitoso en pacientes seleccionados por ser de alto riesgo quirúrgico en los cuales el cuadro clínico cede rápidamente en respuesta al manejo médico. Los pacientes mayores de 70 años tienen menor probabilidad de responder al manejo no operatorio.

En los pacientes que requieren cirugía, el cierre con parche de epiplón o vagotomía troncular con piloroplastia (incorporando la perforación) ha sido el procedimiento tradicional utilizado en la úlcera duodenal perforada. Las úlceras gástricas perforadas se asocian con una mayor mortalidad; la gastrectomía parcial es el procedimiento preferido. Algunos consideran que al cierre con parche se debe agregar una vagotomía gástrica proximal como forma definitiva de terapia en aquellos pacientes que requerirían una segunda intervención.

PENETRACIÓN

Se entiende por penetración cuando la úlcera atraviesa la pared del intestino sin perforación y sin presencia de líquido intestinal libre en la cavidad peritoneal, debido a que se encuentra limitada por otro órgano vecino. Ocurre en aproximadamente 20% de las úlceras, pero sólo una pequeña proporción es clínicamente evidente.

La penetración se hace clínicamente evidente cuando hay un cambio en los síntomas, que puede ser gradual o súbito, o por compromiso de las estructuras vecinas. Usualmente se

pierden los ciclos de dolor con las comidas y la mejoría con los antiácidos. El dolor se vuelve más intenso y de mayor duración. Frecuentemente se irradia al tórax bajo o a la región lumbar superior. Cuando hay penetración de una úlcera gástrica o duodenal en su pared posterior puede encontrarse hiperamilasemia leve, franca pancreatitis clínica no es común.

La penetración puede estar asociada con una amplia gama de complicaciones que incluyen abscesos periviscerales, erosión de estructuras vasculares y hemorragia exanguinante (fístula aortoentérica, erosión de la arteria cística), fístula coledocoduodenal, obstrucción biliar extrahepática, fístula gastrocólica y hemobilia.

OBSTRUCCIÓN

La obstrucción es la menos frecuente de las complicaciones y en la mayoría de los casos se debe a úlceras del canal pilórico o duodenal. La obstrucción es responsable de 10-30% de los pacientes que van a cirugía, pero esta proporción parece haber disminuido frente al sangrado y la perforación, tal vez por los manejos médicos y endoscópicos más efectivos, que incluyen la habilidad de identificar y revertir la causa subyacente. Como la úlcera péptica se vuelve cada vez más infrecuente, la malignidad se ha convertido en la primera causa de obstrucción.

Síndrome pilórico. Los síntomas de retención gástrica incluyen saciedad temprana, distensión, indigestión, anorexia, náusea, dolor epigástrico, vómito y pérdida de peso. El vómito es el síntoma principal, en 80% de los casos. El promedio de duración de los síntomas es de un mes, sin embargo un tercio de estos pacientes tiene síntomas por más de tres meses.

La retención puede ser por alteración de la motilidad o por obstrucción mecánica. Medir

el residuo gástrico y realizar una prueba de carga de solución salina puede establecer el diagnóstico de una obstrucción mecánica. El diagnóstico definitivo debe esperar a que se descomprima y se limpie el estómago y se corrijan las anomalías de líquidos y electrolitos. El examen endoscópico y la biopsia constituyen el método más seguro para establecer el diagnóstico definitivo de la patología de base.

Las radiografías convencionales del tracto digestivo superior brindan una información útil pero no son definitivas y no están indicadas en el contexto de un servicio de urgencias, y mucho menos cuando se prevé cirugía temprana.

El diagnóstico diferencial se hace con las siguientes entidades:

Gastroparesia. Las alteraciones de la motilidad son una importante causa de retención y los estudios de motilidad están indicados luego de descartar alteraciones estructurales.

Malignidad. El cáncer siempre debe ser excluido en todos los casos de obstrucción pilórica, puesto que actualmente alrededor de 50% de los casos son debidos a cáncer. Los pacientes con obstrucción maligna tienden a ser de mayor edad y típicamente no tienen historia de úlcera péptica o de uso de AINES. La TAC es útil en detectar malignidad o para evaluar su extensión, aunque un estudio negativo no la descarta.

Hipergastrinemia. Se observa en la obstrucción gástrica, presumiblemente porque la distensión del estómago y la comida retenida aumentan la gastrina sérica. Si la hipergastrinemia persiste luego de que la obstrucción se haya resuelto, el diagnóstico incluye la infección por *H. pylori* y más raramente gastrinoma. La hipoclorhidria con o sin hipergastri-

nemia asociada aumenta la preocupación respecto a malignidad.

Manejo de la obstrucción. El paso inicial es confirmar el diagnóstico de retención, para lo cual se usa la prueba de carga salina. Si la retención gástrica se confirma, la sonda nasogástrica debe ser reemplazada por un tubo grande de Ewald y el estómago debe ser lavado para remover los restos de comida. La sonda nasogástrica debe ser reinsertada, verificando su buen funcionamiento. Se debe mantener por los menos durante cinco días para descomprimir el estómago mientras se dan líquidos endovenosos y electrolitos y/o nutrición parenteral. Se recomienda administrar un inhibidor de bomba de protones para reducir el volumen de ácido, controlar el pH gástrico y favorecer la cicatrización de la úlcera.

Una vez el paciente se ha estabilizado y la obstrucción gástrica se ha confirmado el siguiente paso es identificar y tratar la causa de base de la obstrucción.

Los pacientes con obstrucción gástrica por úlcera péptica tradicionalmente son llevados a cirugía, si no hay respuesta favorable, a los 3 días de succión nasogástrica. Cuando la causa puede ser revertida, el manejo conservador merece consideración. La obstrucción gástrica no es una emergencia. Ambas intervenciones, tanto la endoscópica como la quirúrgica, deben ser diferidas hasta que el paciente se encuentre estabilizado.

Antes de la cirugía se debe realizar endoscopia y si el canal pilórico puede ser identificado, se puede intentar la dilatación en manos experimentadas.

Cuando la cirugía es necesaria, la inflamación y la cicatrización hacen difícil e insegura la antrectomía, que es la mejor opción, puesto que permite reseca la úlcera y controlar la

obstrucción. Entonces la vagotomía troncular y gastroyeyunostomía puede ser el procedimiento de elección.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Angel L, Gutiérrez O, Rincón D. Epidemiología de la enfermedad ácido-péptica. *Rev Col Gastroenterología* 1997; 13:135-144.
2. Aoki T, Takayama S, Nimura H, Tsutsumi J. Effects of medical treatment on gastric mucosal abnormalities in gastroduodenal ulcer disease. *World J Surg* 2000; 24:321-7.
3. Bardhan KD, Cherian P, Bishop AE, et al. Pantoprazole therapy in the long-term management of severe acid peptic disease: clinical efficacy, safety, serum gastrin, gastric histology, and endocrine cell studies. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:1767-76.
4. Cash BD. Evidence-based medicine as it applies to acid suppression in the hospitalized patient. *Crit Care Med* 2002; 30:S373-8.
5. Cieltelly D, Henao S, Orozco O, et al. Detección del *Helicobacter pylori* en Colombia: diferentes metodologías aplicadas a su estudio en una población de alto riesgo de cáncer gástrico. *Rev Col Gastroenterología* 1999; 14:164-179.
6. Cohen H. Peptic ulcer and *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29:775-789.
7. Gibson JB, Behrman SW, Fabian TC, et al. Gastric outlet obstruction resulting from peptic ulcer disease requiring surgical intervention is infrequently associated with *Helicobacter pylori* infection. *J Am Coll Surg* 2000 Jul;191:32-9
8. Linder JD, Wilcox CM. Acid peptic disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 363-76.
9. Patiño JF. Enfermedad ulceropéptica. En: Lecciones de Cirugía. Por JF Patiño. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, Buenos Aires, 2001.
10. Quan C, Talley NJ. Management of peptic ulcer disease not related to *helicobacter pylori* or NSAIDs. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:2950-61.
11. Schenk BE, Kuipers EJ, Nelis GF, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on chronic gastritis during omeprazole therapy. *Gut* 2000; 46:615-21.
12. Shiotani A. Pathogenesis and therapy of gastric and duodenal ulcer disease. *Med Clin North Am* 2002; 86:1447-1466.
13. Sierra F. *Helicobacter pylori* estado actual. *rev Colomb Cir* 2002; 17:128-30.