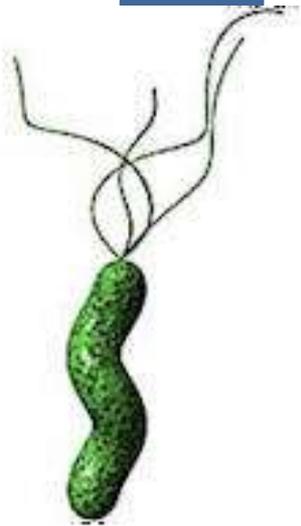
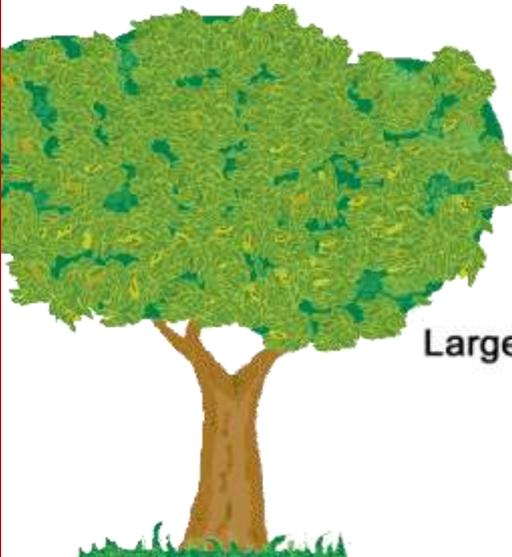


Enfermedad péptica ácida

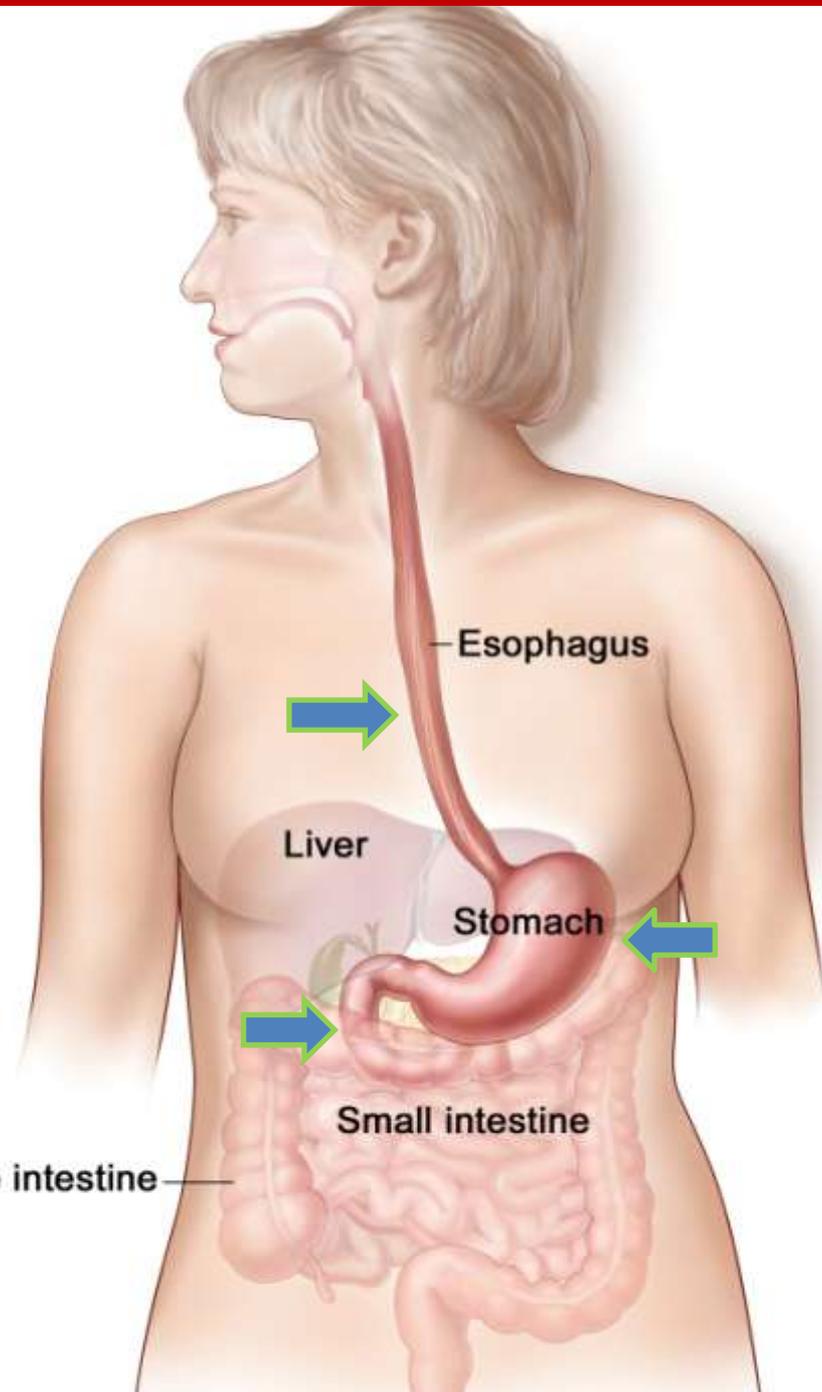


Medicina Interna – UDH Boulogne

Matías Jiam



Large intestine



Esophagus



Liver

Stomach



Small intestine



Las úlceras gástrica y duodenal suelen desarrollarse en áreas de mucosa inflamada (gastritis, duodenitis o bulbitis).

En la endoscopía se reconoce por signos de edema, enrojecimiento e hinchazón de la mucosa, aunque es necesaria una evaluación microscópica para establecer el diagnóstico preciso.



Gastritis - Clasificación

- Criterios endoscópicos e histológicos
- Predominio de granulocitos en la gastritis activa;
- Predominio de mononucleares en la crónica.
- Según segmento del estómago afectado
- Predominante en antro, cuerpo o pangastritis.
- Ausencia/presencia de estadios premalignos de lesión de la mucosa, como consecuencia de la inflamación prolongada
- Distinción entre gastritis no atrófica y atrófica respectivamente



Úlcera péptica

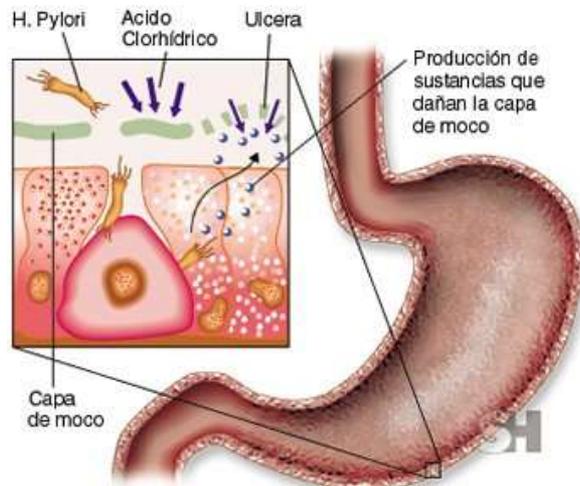
Defecto mucoso que presenta un diámetro de al menos 0,5 cm y que penetra en la muscular de la mucosa. Los defectos mucosos de menores dimensiones se denominan erosiones.

Las úlceras gástricas se subdividen en proximales (cuerpo del estómago), y distales (antro y ángulo del estómago).

Aparecen sobre todo a lo largo de la curvatura menor, en particular en la mucosa del área de transición entre el cuerpo y la zona antral.

Las úlceras duodenales se suelen desarrollar en la pared anterior o posterior del bulbo duodenal, u ocasionalmente en ambas. Las lesiones distales al bulbo duodenal se denominan úlceras posbulbares.

Otras úlceras pueden aparecer en localizaciones de la mucosa gástrica metaplásica o heterotópica, por ejemplo, en un divertículo de Meckel, en el recto o en un esófago de Barret.



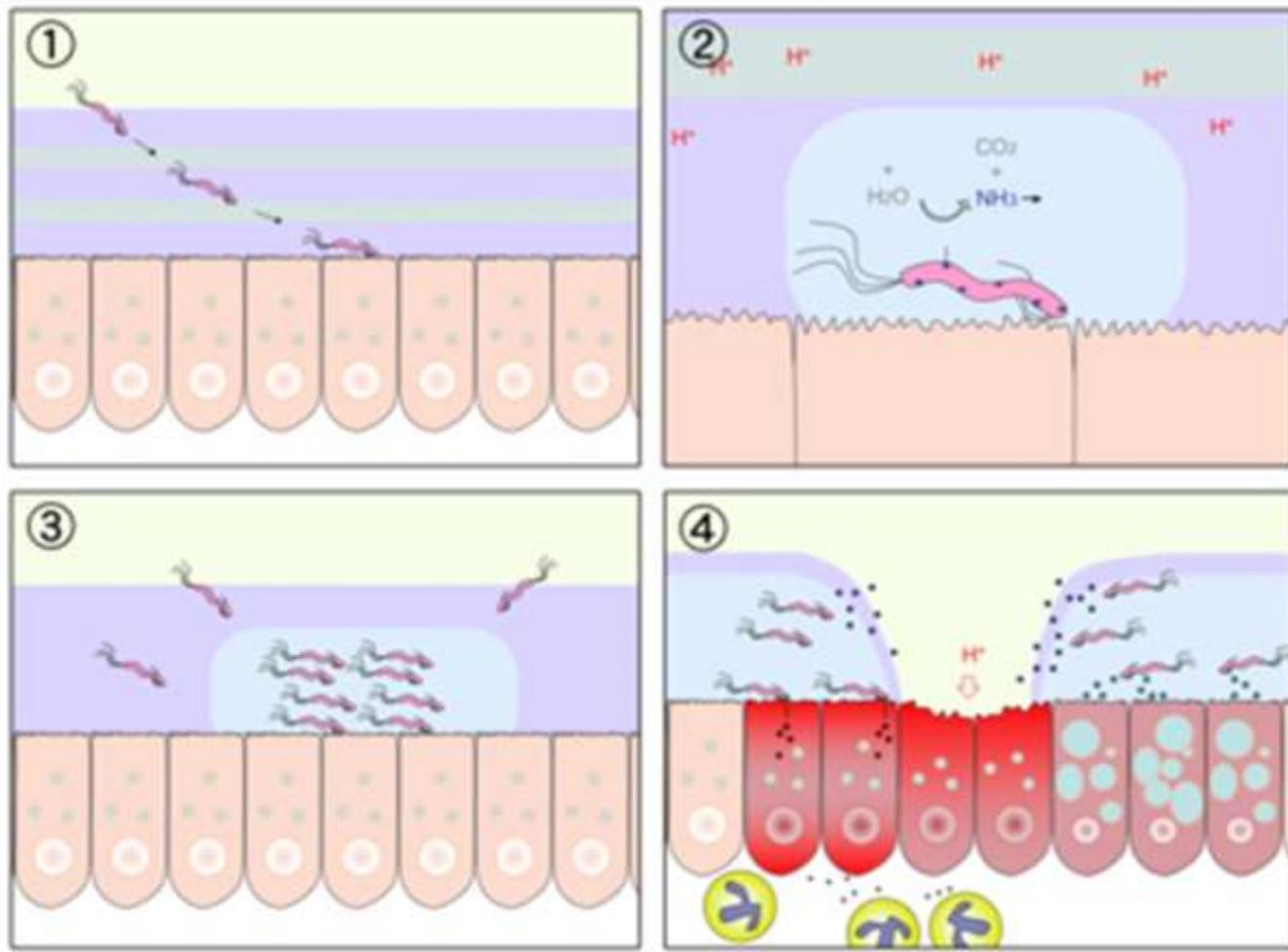
Epidemiología

La prevalencia mundial de la gastritis es el reflejo de la prevalencia de *H. pylori*. La colonización con esta bacteria está casi siempre asociada a gastritis activa crónica, que persiste tanto tiempo como el individuo permanezca colonizado, y sólo desaparece lentamente en un plazo de entre 6 y 24 meses después de la erradicación de *H. pylori*.

En los países occidentales la prevalencia de gastritis por *H. pylori* aumenta con la edad.

En el mundo occidental las úlceras duodenales son más frecuentes que las gástricas. Se presenta predominantemente entre los 20 y 50 años, mientras que la úlcera gástrica suele registrarse en pacientes de más de 40 años de edad. Dos tercios de los pacientes son varones y el cuadro es más frecuente en fumadores. El riesgo de recurrencia tras la curación inicial es alto.





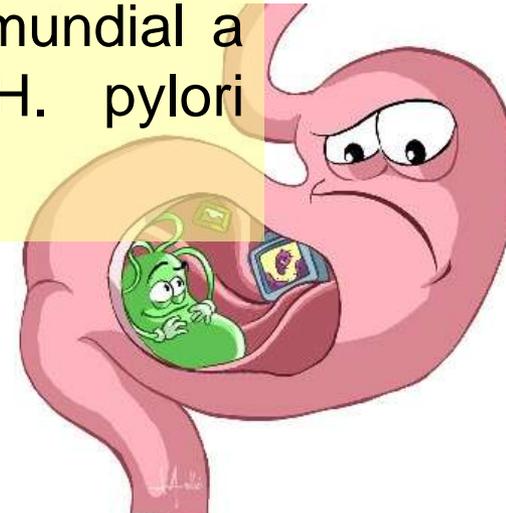
Modo de infección de *H. pylori*:

1. *H. pylori* penetra la capa mucosa del estómago y se adhiere a la superficie de la capa mucosa **epitelial** gástrica.
2. Produce **amoníaco** a partir de la **urea**, para neutralizar el ácido gástrico.
3. Migración y proliferación de *H. pylori* al foco de infección.
4. Se desarrolla la ulceración gástrica con destrucción de la mucosa, inflamación y muerte de las células mucosas.



La presencia de *H. pylori* y AINEs es responsable del 80-95% de los casos de gastritis y de enfermedad ulcerosa. El resto se suelen definir como casos de *enfermedad péptica ácida idiopática, H. pylori negativos o no relacionados con AINEs.*

La proporción de enfermedad ulcerosa idiopática está aumentando a nivel mundial a medida que la prevalencia de *H. pylori* disminuye.



- Helicobacter pylori

La mayor parte de las úlceras pépticas se asocian a la bacteria.

En un estudio: 85% de los pacientes con enfermedad ulcerosa gástrica y el 95% de los afectados por úlcera de duodeno estaban colonizados por H. pylori.

- AINES y AAS

A los 14 días de tto. con estos fármacos, el 5% de los pacientes desarrolla discontinuidades de la mucosa (erosiones y úlceras).

El riesgo de desarrollo de úlceras es mayor en personas de más de 60 años, en los que padecieron úlcera con anterioridad, en pacientes que toman corticoides o dosis elevada de AINEs, y en pacientes con patologías comórbidas de importancia. En enfermos tratados con anticoagulantes o que presenten copatologías de alcance, aumenta la probabilidad de que la úlcera inducida por AINEs dé lugar a una hemorragia que pueda poner en peligro la vida del paciente.

Los inhibidores selectivos de la COX2 se asocian con menos úlceras gastroduodenales.





- Enfermedad ulcerosa maligna

Las úlceras gastroduodenales pueden ser consecuencia de una enfermedad maligna subyacente.

En el estómago, estos tumores se relacionan con adenocarcinoma gástrico y, ocasionalmente, con linfomas de MALT.

Las úlceras malignas en duodeno pueden ser debidas a carcinomas duodenales primarios o a cánceres pancreáticos penetrantes.

Tanto en estómago como en duodeno, la enfermedad ulcerosa puede también ser causada por tumores metastásicos.

Las úlceras malignas son típicamente irregulares en su forma y con bordes acumulados, aunque también pueden aparecer como lesiones planas o deprimidas.

- Trastornos inflamatorios sistémicos

Un escaso número de úlceras gastroduodenales se deben a enfermedades inflamatorias sistémicas y, en particular, a la enfermedad de Crohn –suele afectar TGI proximal, con úlceras múltiples que se caracterizan por su forma longitudinal irregular-. Puede haber granulomas. Su ausencia no descarta EC.

Otros trastornos inflamatorios que pueden producir gastritis o úlceras gastroduodenales: púrpura de Schönlein-Henoch, la arteritis de Takayasu, la vasculitis y la sarcoidosis. Enfermedad celíaca, policitemia vera.

- Síndromes hipergastrinémicos

El más importante es el síndrome de Zollinger-Ellison: hiperacidez que da lugar a enfermedad ulcerosa grave debida a un tumor endócrino productor de gastrina. Quienes lo padecen suelen presentar úlceras bulbares y posbulbares, resistentes al tratamiento.

- Isquemia

La estenosis u oclusión del tronco celíaco o la arteria mesentérica superior puede producir oclusión de la mucosa del tracto digestivo proximal. Estas úlceras suelen aparecer en pacientes ancianos con factores de riesgo de aterosclerosis, aunque también puede darse en personas jóvenes sin factores de riesgo. Las úlceras isquémicas tienden a remitir lentamente y a recidivar. En la endoscopia puede apreciarse la palidez de la mucosa, acorde con la disminución del flujo sanguíneo a ella.

- Úlceras de estrés

Los pacientes que padecen una alteración médica grave como traumatismo importante, sepsis, quemaduras extensas, lesión craneal o fallo multiorgánico, pueden desarrollar úlceras de estrés en el estómago o el duodeno. Factores de riesgo: ventilación mecánica, coagulopatía, hipotensión, insuficiencia hepática o renal, uso de fármacos ulcerogénicos. Muy frecuentes en UTI.

- Otros factores

- * Úlceras de Cameron
- * Úlcera anastomótica marginal
- * Otros microorganismos
- * Alcohol
- * Síndromes hiperhistamínicos
- * Otros fármacos y drogas



Síntomas y signos clave de la úlcera péptica

UNCOMPLICATED ULCER	COMPLICATED ULCER
No symptoms ("silent ulcer" up to 40%)	Acute perforation
Epigastric pain	Severe abdominal pain
Pain may radiate to	Shock
Back	Abdominal boardlike rigidity (and rebound and other signs of peritoneal irritation)
Thorax	Free intraperitoneal air
Rest of abdomen (top most likely, bottom least likely)	Hemorrhage
Pain	Hematemesis and/or melena
Nocturnal	Hemodynamic changes, anemia
"Painful hunger"	Previous history of ulcer symptoms (80%)
Relieved by food	Gastric outlet obstruction
Continuous (top most specific, bottom least specific)	Satiation, inability to ingest food, eructation
Nausea	Nause, vomiting (and related disturbances)
Vomiting	Weight loss
Heartburn (mimics or associated with gastroesophageal reflex)	

Una gastritis o una úlcera pueden ser silentes y hacerse patentes de forma súbita al aparecer una complicación, generalmente perforación o hemorragia, o, de manera accidental, cuando se realizan pruebas diagnósticas por otras razones. Sin embargo la presentación clásica de la enfermedad péptica ácida se produce con episodios recurrentes de dolor.

El dolor es casi invariablemente localizado, aunque puede irradiar hacia la espalda o, con menos frecuencia, hacia el tórax u otras regiones del abdomen.

Algunos pacientes describen el dolor como urente o penetrante, mientras que otros refieren una sensación de vacío en el estómago, calificada como hambre dolorosa.

Además de dolor durante los episodios sintomáticos, los pacientes pueden referir sensación de ardor retroesternal (pirosis) o regurgitación ácida a la garganta, síntomas ambos asociados a reflujo gastroesofágico, que es agravado por hiperacidez o por vaciamiento gástrico retardado.

En pacientes no tratados, los síntomas tienden a ser intermitentes, con exacerbaciones diarias del dolor.



Examen físico

No suele revelar datos de importancia.

Si se ha registrado una hemorragia significativa, el paciente puede presentarse con palidez o incluso estar hipovolémico.

Siempre consultar sobre las características de las heces, ya que la hemorragia relacionada con úlcera se manifiesta no sólo con hematemesis evidente, sino con formas menos patentes de melena (heces negras).

Cuando un paciente presenta perforación aguda, se desarrolla un dolor epigástrico y abdominal intenso. Es característica la contracción intensa de los músculos abdominales, aparente a la palpación, además de la presencia de rebote y otros signos de irritación peritoneal.

Diagnóstico

VÍA 1

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Gastroduodenoscopia
Constraste de bario
Ecografía endoscópica
TC

La endoscopia inmediata está indicada en pacientes con síntomas de alarma: pérdida de peso, disfagia, anorexia, vómitos significativos, anemia o signos de hemorragia abierta. El endoscopista debe obtener muestras de biopsia de todas las úlceras y en especial de aquellas que presenten aspecto sospechoso, para descartar posibles patologías neoplásicas subyacentes.

VÍA 2

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

PRUEBAS DE H. PYLORI

Histología de la mucosa gástrica
Prueba de Ag en heces
Prueba de urea-carbono 13
Acs séricos

ÚLCERA ASOCIADA AL USO DE AINES

Historia de ingestión de medicamentos
Agregación plaquetaria reducida
Identificación molecular

SÍNDROMES HIPERSECRETORES ÁCIDOS

Elevación de la gastrina sérica
Pruebas de provocación de gastrina
Análisis gástrico

El primer paso es determinar si H. pylori está presente, ya que éste es el principal factor de riesgo de enfermedad ulcerosa y puede contribuir al desarrollo de úlceras producidas por AINEs y otras causas desencadenantes

El **diagnóstico diferencial** de los síntomas similares a los de la úlcera comprende numerosos trastornos de los órganos abdominales superiores: enfermedades malignas de estómago, duodeno, páncreas o vías biliares. También tener en cuenta: enfermedades hepáticas y cálculos biliares, pancreatitis, y trastornos de la motilidad.

En numerosos pacientes con síntomas dispépticos abdominales superiores no es posible identificar la causa subyacente. Dentro de este grupo de etiologías “no ulcerosas” y de dispepsia funcional, son en ocasiones característicos los síntomas de reflujo gastroesofágico, ulcerosos o de dismotilidad.

La dispepsia funcional no es una causa confirmada ni ampliamente aceptada para el tto. de *H. pylori*.



Tratamiento

Drug Class	Drug	Triple Therapy [†]	Quadruple Therapy [†]
Acid suppression	Proton pump inhibitor	20–40 mg bid [‡]	20–40 mg bid [‡]
	Bismuth compound [§]	2 tablets bid	2 tablets bid
Standard antimicrobials	Amoxicillin	1 g bid	—
	Metronidazole [¶]	500 mg bid	500 mg tid
	Clarithromycin	500 mg bid	—
	Tetracycline	—	500 mg qid
Salvage antimicrobials	Levofloxacin	300 mg bid	—
	Rifabutin	150 mg bid	—
	Furazolidone	100 mg bid	—



Enfermedad relacionada con el uso de AINEs

El primer paso es interrumpir el uso de esta medicación. La supresión ácida con un IBP da lugar a la remisión del 85% de las úlceras gástricas y a más del 90% de las duodenales en 8 semanas de tto., mientras que la supresión ácida con un bloqueador-H2, determina la curación del 70% de las úlceras en un plazo de 7 semanas.

Entre los pacientes que requieren protección gástrica mientras toman AINEs se cuentan los que han padecido úlcera con anterioridad, los afectados por una enfermedad concomitante grave, los que están tomando warfarina a dosis altas de corticoides y las personas mayores de 65 años.



Pronóstico

Da lugar a dolor abdominal súbito e intenso asociado a espasmo muscular, que produce rigidez en tabla del abdomen y otras manifestaciones de irritación peritoneal. Es frecuente el shock hemodinámico secundario. El dx clínico puede confirmarse en un 80% de los casos mediante radiografía abdominal simple

Intratabilidad

Perforación

COMPLICACIONES

Estenosis

Hemorragia

Paciente con úlcera persistente incluso después de tratamiento intensivo y prolongado con IBP. Puede ser consecuencia de seguimiento inadecuado del tto. recomendado, uso oculto de medicamentos ulcerogénicos u otras enfermedades (EC, isquemia, inf. bacteriana por agentes distintos a HP, o inf. virales).

Poco frec. La mayoría de los pacientes que desarrollan una obstrucción clínicamente significativa han padecido una úlcera en el bulbo duodenal y/o el canal pilórico. El edema y la inflamación pueden desempeñar una función importante.

Puede manifestarse como un episodio agudo grave, asociado a shock hemodinámico y con tasa de mortalidad elevada, o como una pérdida de sangre lenta e intermitente que dé lugar a anemia crónica. El abordaje inicial con IBP IV en fase aguda se asocia a reducción de la recurrencia hemorrágica, de la necesidad de transfusiones e intervencions quirúrgicas, y de la tasa de mortalidad.

INDICE DE ROCKALL

Variable	Puntuación	
Edad		
<60	0	
60 a 79	1	
>80	2	
Estado circulatorio		
Sin shock (PAS>100, FC<100)	0	
Taquicardia (FC>100, TAS > 100)	1	
Hipotensión (TAS <100)	2	
Enfermedades asociadas		
Ninguna	0	
Cardiopatía, EPOC, DBT	1	
IRC, Neo, Cirrosis	2	
Diagnóstico		
Mallory-Weiss, sin lesión	0	
Todos los otros diagnósticos (úlceras)	1	
Noeplasia	2	
Signos de hemorragia reciente		
Sin estigmas. Hematina	0	
Sangre fresca en estómago, Forrest I, IIa y IIb	2	
<u>Riesgo bajo:</u> 0 a 2 puntos	<u>Recidiva:</u> 5%	<u>Mortalidad:</u> 0,1%
<u>Riesgo intermedio:</u> 3 y 4 puntos		
<u>Riesgo alto:</u> 5 a 10 puntos	<u>Recidiva:</u> 25%	<u>Mortalidad:</u> 17%

Caso clínico



Mario, de 40 años, fumador de 40 cigarrillos diarios consulta por un dolor quemante, moderadamente intenso en la región epigástrica que aparece 2 horas después de la ingesta y se alivia si vuelve a comer. En algunas ocasiones el dolor lo ha despertado por las noches. El paciente mantiene un buen estado general, no ha adelgazado y el ritmo de sus deposiciones es normal, aunque en algunas ocasiones ha presentado estado nauseoso posprandial. Se le ha realizado una seriada gastroduodenal que se informó como normal, pero que demostró una deformación de los pliegues a nivel del antro y un marcado reflujo duodenal.

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo de este paciente?

¿Qué estudio complementario indicaría?

¿Cuál sería el tratamiento inicial?

Los síntomas son compatibles con un síndrome ulceroso. Se indicó una endoscopia esofagogástrica que demostró una pequeña úlcera en el antro gástrico a nivel de la curvatura menor, con biopsia del borde de la úlcera y toma para el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*. Se le indicó tratamiento médico con IBP, dieta y antiácidos, con lo cual mejoraron los síntomas.

Dispepsia de comienzo reciente

Tener más de 40 años, mostrar síntomas alarmantes o ambos

Descartar por anamnesis: GERD, dolor de vías biliares, IBS, aerofagia y un cuadro vinculado con medicamentos

