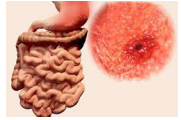
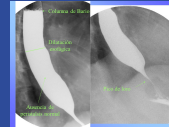


Gastroenterología

Resumen

ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA



ENARM México

DEFINICION

La enfermedad ácido péptica, es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de una lesión mayor de 5 mm \rightarrow , en general única y localizada a nivel de la mucosa del estómago (úlceras gástricas). Dicha lesión consiste en una solución de continuidad de la mucosa que se extiende en profundidad a través de la capa muscular de la mucosa y que permanece en función de la actividad ácido-péptica. La úlcera péptica complicada, es el daño necrótico de la mucosa que se extiende más allá de la *muscularis mucosae*, produciendo una lesión excavada secundaria a la acción de la pepsina y el ácido clorhídrico *acompañado de lesión a estructuras subyacentes que afectan a la función y pueden o no poner en peligro la vida*. Hablamos de úlcera péptica complicada aguda, cuando se compromete la vida del paciente y amerita una atención inmediata y/o de urgencia (sangrado o perforación). La úlcera péptica complicada crónica, es aquella que se presenta en forma lenta y permite realizar un protocolo de estudio completo (obstrucción). Una *úlceras* se define como la pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o del duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa. Las úlceras se producen en el estómago.

SALUD PÚBLICA

Los trastornos pépticos son muy frecuentes en Estados Unidos, y afectan a unos cuatro millones de individuos (casos nuevos y recaídas) al año. Además, se calcula que se producen unas 15 000 muertes al año como consecuencia de una úlcera péptica complicada. La prevalencia de *H. Pylori* varía en todo el planeta y depende en gran medida del estándar global de vida en cada región. En zonas en desarrollo, 80% de la población puede estar infectada al cumplir 20 años, en tanto que la prevalencia es de 20 a 50% en países industrializados. En cambio, en Estados Unidos los niños raras veces tienen dicho microorganismo. La prevalencia global de *H. Pylori* en Estados Unidos es de alrededor de 30%, y las personas que nacieron antes de 1950 tienen un índice mayor de infección que quienes nacieron después. Alrededor de 10% de los estadounidenses menores de 30 años están colonizados por la bacteria. El índice de infección por *H. Pylori* en países industrializados ha disminuido en grado sustancial en decenios recientes. El incremento constante de la prevalencia de dicho microorganismo observado conforme envejece la persona se debe en mayor medida a un efecto de cohorte, que refleja una mayor transmisión en un lapso en que las cohortes más tempranas eran niños. Se ha calculado con modelos matemáticos que la mejora de la sanidad en la segunda mitad del siglo pasado disminuyó extraordinariamente la transmisión de *H. Pylori*.



Además, con el índice actual de intervención se ha calculado que al final se erradicará a dicho microorganismo de Estados Unidos. Dos factores que predisponen a índices mayores de colonización son estatus socioeconómico bajo y menor nivel educativo. Son estos factores y no la raza lo que origina que el índice de infección por *H. Pylori* en sujetos de raza negra e hispánica duplique la cifra observada en sujetos de raza blanca de edad similar. Otros factores de riesgo de tener la infección por el microorganismo son: 1) nacer o vivir en un país en desarrollo; 2) hacinamiento en el hogar; 3) condiciones de vida antihigiénicas; 4) insalubridad de alimentos o agua, y 5) exposición al contenido gástrico de una persona infectada. La transmisión de *H. Pylori* se produce de persona a persona por vía oral-oral o fecal-oral. El riesgo de infección está disminuyendo en los países en vías de desarrollo. La tasa de infección en Estados Unidos ha descendido en más del 50% en comparación con la que existía hace 30 años. La infección por *H. Pylori* se asocia casi siempre a una gastritis activa crónica, pero sólo 10 a 15% de los individuos infectados manifiestan una úlcera péptica evidente. La razón de esta diferencia es desconocida.

PATOGENIA

La bacteria, inicialmente denominada *Campylobacter pyloridis*, es un microorganismo microaerófilo gramnegativo con forma de bastón que se encuentra habitualmente en las porciones más profundas del gel de moco que recubre la mucosa gástrica, o entre la capa de moco y el epitelio gástrico. Puede fijarse al epitelio gástrico, pero en circunstancias normales no parece invadir las células. Está estratégicamente diseñada para vivir en el medio agresivo del estómago. Tiene forma de S (aproximadamente 0.5 x 3 µm de tamaño) y contiene múltiples flagelos recubiertos. Al principio, *H. pylori* reside en el antro, pero con el tiempo migra hacia segmentos más proximales del estómago. Es capaz de transformarse en una variante forma cocoide, que representa un estado inactivo que puede facilitar la supervivencia en condiciones adversas. Se ha definido la secuencia del genoma de *H. pylori* (1.65 millones de pares de bases) y codifica alrededor de 1 500 proteínas. Entre ellas existen factores que son determinantes esenciales de la patogenia mediada por *H. pylori* y la colonización, como proteína de membrana externa (proteínas Hop), ureasa y la citotoxina vacuolante (Vac A). Además, la mayor parte de las cepas de *H. pylori* contienen un fragmento genómico que codifica la isla de patogenia *cag* (*cag pathogenicity island*, *cag-PAI*). Algunos de los genes que integran *cag-PAI* codifican componentes de la isla de secreción de tipo IV que transpone Cag A al interior de las células hospedadoras. Una vez dentro de la célula, Cag A activa una serie de fenómenos celulares que son importantes en la proliferación celular y la producción de citocinas. La primera etapa en la infección por *H. pylori* depende de la movilidad de la bacteria y su capacidad de producir ureasa. La ureasa genera amoníaco a partir de la urea, fase esencial para alcalinizar el pH del entorno. Otros factores bacterianos son catalasa, lipasa, adhesinas, factor activador de plaquetas y pic B (que induce citocinas). Existen múltiples cepas de *H. pylori* y se caracterizan por su capacidad de expresar varios de los factores (Cag A, Vac A, etc.). Es posible que las diferentes enfermedades vinculadas a la infección por *H. pylori* sean atribuibles a cepas distintas de microorganismos con propiedades patógenas específicas. Las úlceras se definen como una rotura de la superficie de la mucosa >5 mm de tamaño, que en profundidad alcanza la submucosa. Las úlceras gástricas (*gastric ulcers*, GU) comparten muchas características en cuanto a patogenia, diagnóstico y tratamiento, aunque existen diversos factores que las diferencian. Al contrario de lo que sucede con las DU, las úlceras gástricas pueden ser malignas. Las GU benignas se localizan generalmente distales a la unión entre el antro y la mucosa secretoria ácida. Esta unión es variable, pero más a menudo la mucosa antral se extiende alrededor de dos tercios de la distancia de la curvatura menor y un tercio de la curvatura mayor. Las úlceras gástricas benignas son raras en el fondo e histológicamente guardan semejanza con las úlceras duodenales. Las GU benignas originadas por *H. pylori* se asocian también con gastritis antral. Por el contrario, las causadas por el consumo de NSAID no se acompañan de gastritis crónica activa, aunque puede haber signos de gastropatía química. A pesar del constante ataque que sufre la mucosa gástrica por múltiples agentes nocivos (ácido, pepsina, ácidos biliares, enzimas pancreáticas, fármacos y bacterias), su integridad es mantenida por un intrincado sistema que proporciona defensa y reparación a la mucosa. Estudios epidemiológicos muestran que la edad mayor a 60 años, la infección por *H. pylori* y el uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), son factores de riesgo para la presencia de sangrado de la úlcera péptica. El tabaquismo, el uso de AINES y la infección por *H. pylori* son factores de riesgo para la perforación de úlcera péptica. El uso de AINES, es el factor de riesgo más importante para la perforación de úlcera péptica. El riesgo aumenta con el uso simultáneo de varios AINES, o con el uso de uno sólo a dosis altas.



El uso de cocaína y psico-estimulantes, también se as

- Pacientes con úlcera péptica y que sean portadores de *H. pylori*, ameritan tratamiento de erradicación
- En pacientes adultos mayores, utilizar AINES, sólo si hay una indicación clara.
- Pacientes con uso prolongado de AINES dar tratamiento de protección con IBP, o bloqueadores H2.
- Ofrecer consejería para evitar y/o abandonar el tabaquismo y uso de cocaína o psicoestimulantes.
- La infección por *H. pylori*, recurrente o no tratada en pacientes con úlcera péptica previa, es factor de riesgo para la obstrucción al vaciamiento gástrico.

A mayor edad, mayor mortalidad por sangrado de tubo digestivo alto:

- OR 1.8 a 3 (>60 años vs 45-59 años)
- OR 4.5 -12 (>75 años vs <=75 años)

DIAGNOSTICO

Síntomas o signos

Sensación ardorosa o dolor epigástrico quemante; el dolor aparece de dos a cinco horas después de los alimentos o en ayuno, y el dolor nocturno se alivia con los alimentos, los antiácidos o los agentes anti-secretorios. Los hallazgos en la exploración física son poco confiables.

Diagnóstico

Elementos a considerar (ver diagrama):

- Serie esofagogastroduodenal. Cuando no se cuenta con endoscopia temprana. Sensibilidad y especificidad en úlcera péptica: más de 90%.
- Endoscopia gastrointestinal. Sospecha de úlcera péptica y edad mayor de 55 años o síntomas de alarma (endoscopia temprana). Confirmación de curación de úlcera gástrica, con prueba rápida de ureasa (endoscopia de control).
 - Prueba rápida de ureasa
 - Diagnóstico de infección por *H. pylori*
 - Estudio histológico. Úlcera gástrica, para descartar cáncer
- Prueba de urea C13 o carbono 14 en aliento. Diagnóstico no invasivo de elección, de infección por *H. pylori*; sensibilidad y especificidad mayor del 90% en pacientes preparados.
- Prueba de antígeno contra *H. pylori* en heces. Diagnóstico de infección activa por *Pylori*; sensibilidad y especificidad mayor del 90% en pacientes no tratados

MANEJO TERAPEUTICO

Equivalencias de inhibidores de la bomba de protones en tratamiento agudo (ver diagrama).

- Omeprazol, 40 mg diarios, vía oral, cuatro semanas.
- Pantoprazol, 40 mg diarios, vía oral, cuatro semanas.
- Lansoprazol, 30 mg diarios, vía oral, cuatro semanas.
- Rabeprazol, 20 mg diarios, vía oral, cuatro semanas.



Equivalencias de bloqueadores de los receptores H2 en tratamiento agudo (ver diagrama).

- Cimetidina, 300 mg cada seis horas, vía oral.
- Ranitidina, 150 mg cada 24 horas, por la noche, vía oral.
- Famotidina, 20 mg cada 24 horas, por la noche, vía oral.
- Nizatidina, 150 mg cada 24 horas, vía oral.

Tratamiento de erradicación de *H. pylori* de primera línea (ver diagrama), esquema triple.

- Un inhibidor de la bomba de protones o la combinación RCB = ranitidina + subcitrato de bismuto, más dos antibióticos:
- Amoxicilina, un gramo cada 12 horas, vía oral, siete días. En caso de alergia, sustituir por metronidazol, 200 mg cada 12 horas, vía oral, siete días.
- Claritromicina, 250 mg cada 12 horas, vía oral, siete días.

Opciones con inhibidores de la bomba de protones en terapia de mantenimiento a largo plazo de úlcera recurrente o refractaria (ver diagrama).

- Omeprazol, 20 mg diarios, vía oral, 18 meses.
- Lansoprazol, 30 mg diarios, vía oral, 18 meses.

Tratamiento de erradicación de *H. pylori* de segunda línea (ver diagrama)

- Un inhibidor de la bomba de protones, más:
- Metronidazol, 200 mg cada 12 horas, vía oral, siete días, más:
- Tetraciclinas, 500 mg cada 6 horas, vía oral, siete días, más:

Subsalicilato de bismuto, 120 mg cuatro veces al día, vía oral, siete días.

PRONOSTICO

Se ha propuesto que la predisposición genética también podría ser importante en el desarrollo de la úlcera. Los parientes de primer grado de los pacientes con úlcera duodenal tienen tres veces más probabilidades de padecer a su vez una úlcera; no obstante, el posible papel de la infección por *H. Pylori* en los contactos es un elemento importante. También se ha implicado mayor frecuencia del grupo sanguíneo O y un estado no secretor como factores de riesgo genético para la úlcera péptica. Sin embargo, *H. Pylori* se une con preferencia a los antígenos del grupo O. Por tanto, el papel de la predisposición genética en la úlcera péptica común todavía no ha quedado claramente establecido. Se piensa que el estrés psicológico contribuye a la producción de úlcera péptica, aunque los estudios que han examinado el cometido de los factores psicológicos en su patogenia han obtenido resultados contradictorios. Aunque la úlcera péptica se asocia con ciertos rasgos de personalidad (neurosis), estos mismos rasgos están presentes también en individuos con dispepsia no ulcerosa (*nonulcer dyspepsia*, NUD) y otros trastornos funcionales y orgánicos. Se necesitan más trabajos en este campo, pero no ha sido posible encontrar todavía una personalidad típica del paciente ulceroso. También se ha propuesto que la dieta puede ser importante en las enfermedades pépticas.

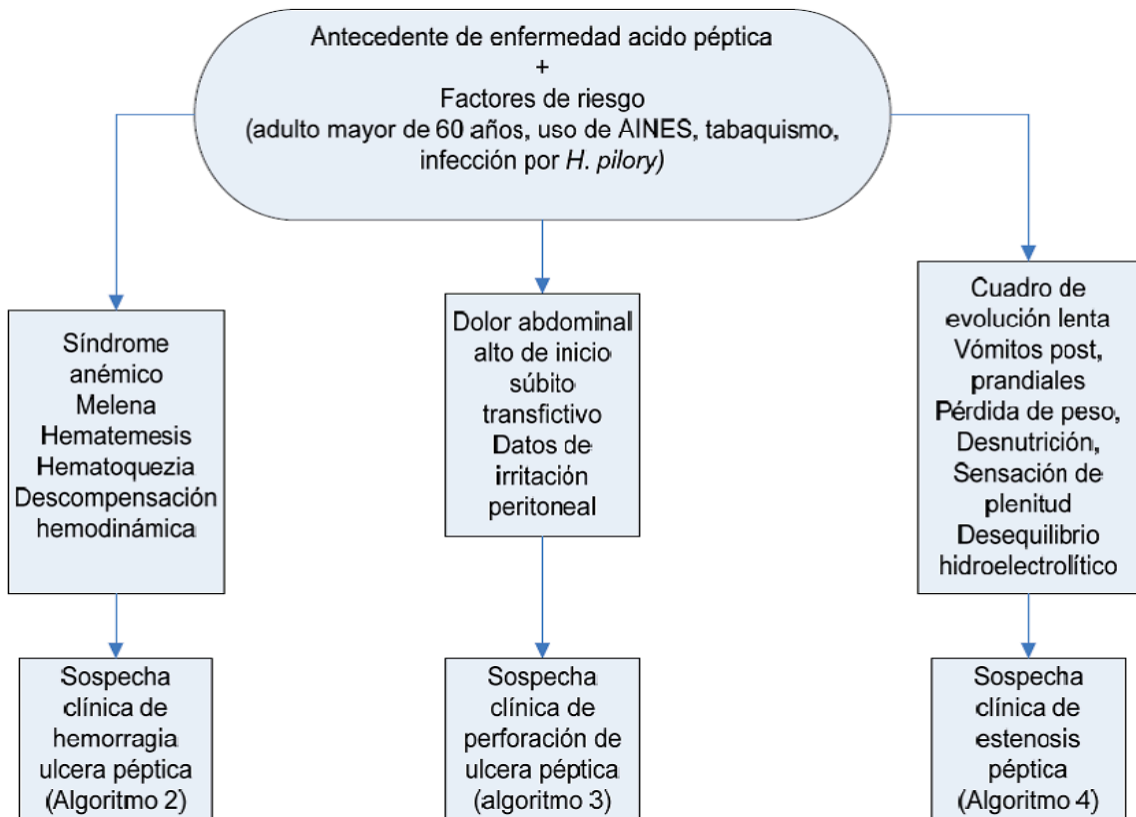
BIBLIOGRAFIA

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/150_GPC_ULCERA_PEPTICA/SSA_150_08_GRR_ulcera_peptica.pdf



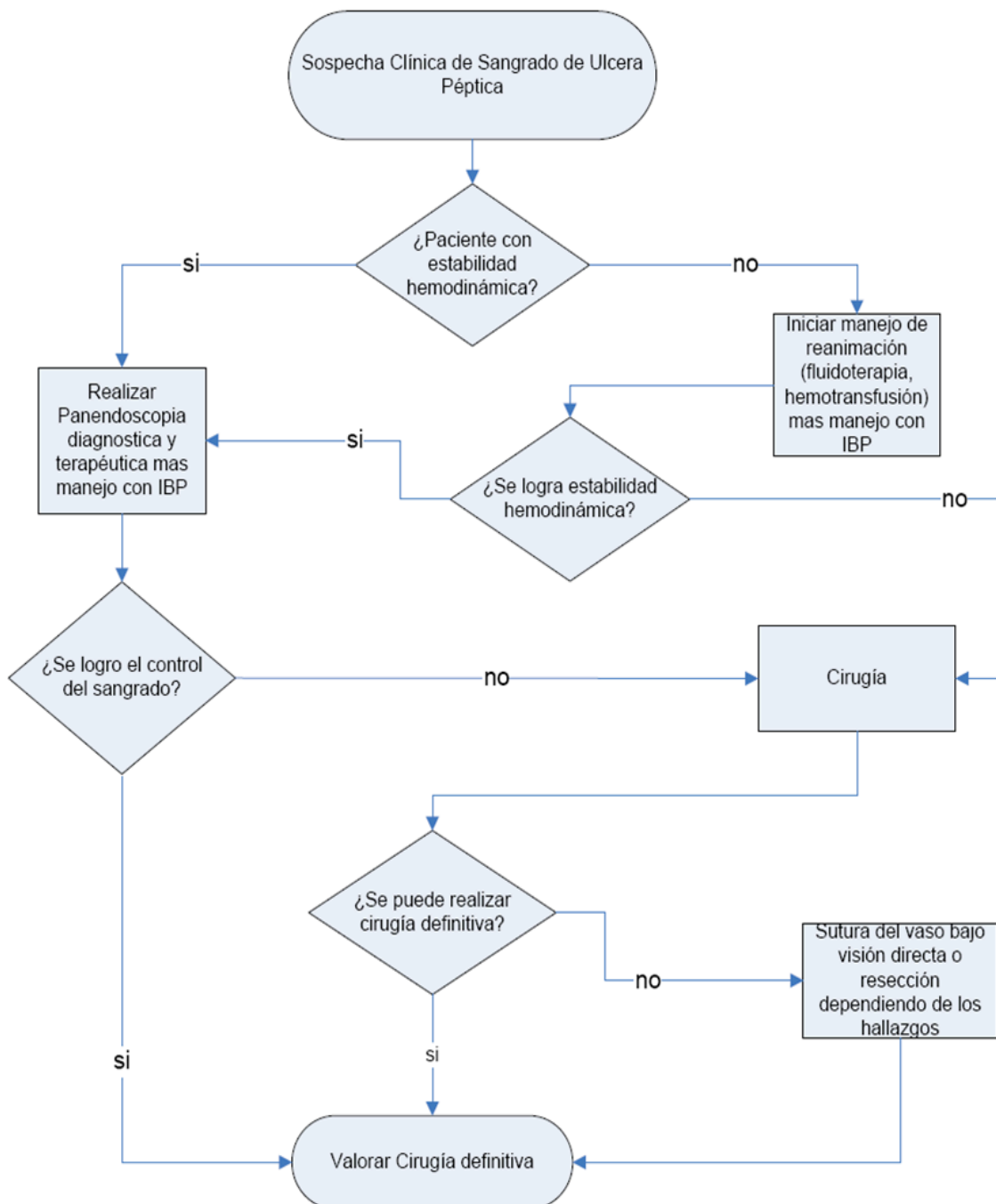
CONTENIDO ADICIONAL CLAVE

Algoritmo 1. Diagnóstico de Complicaciones de Úlcera Péptica



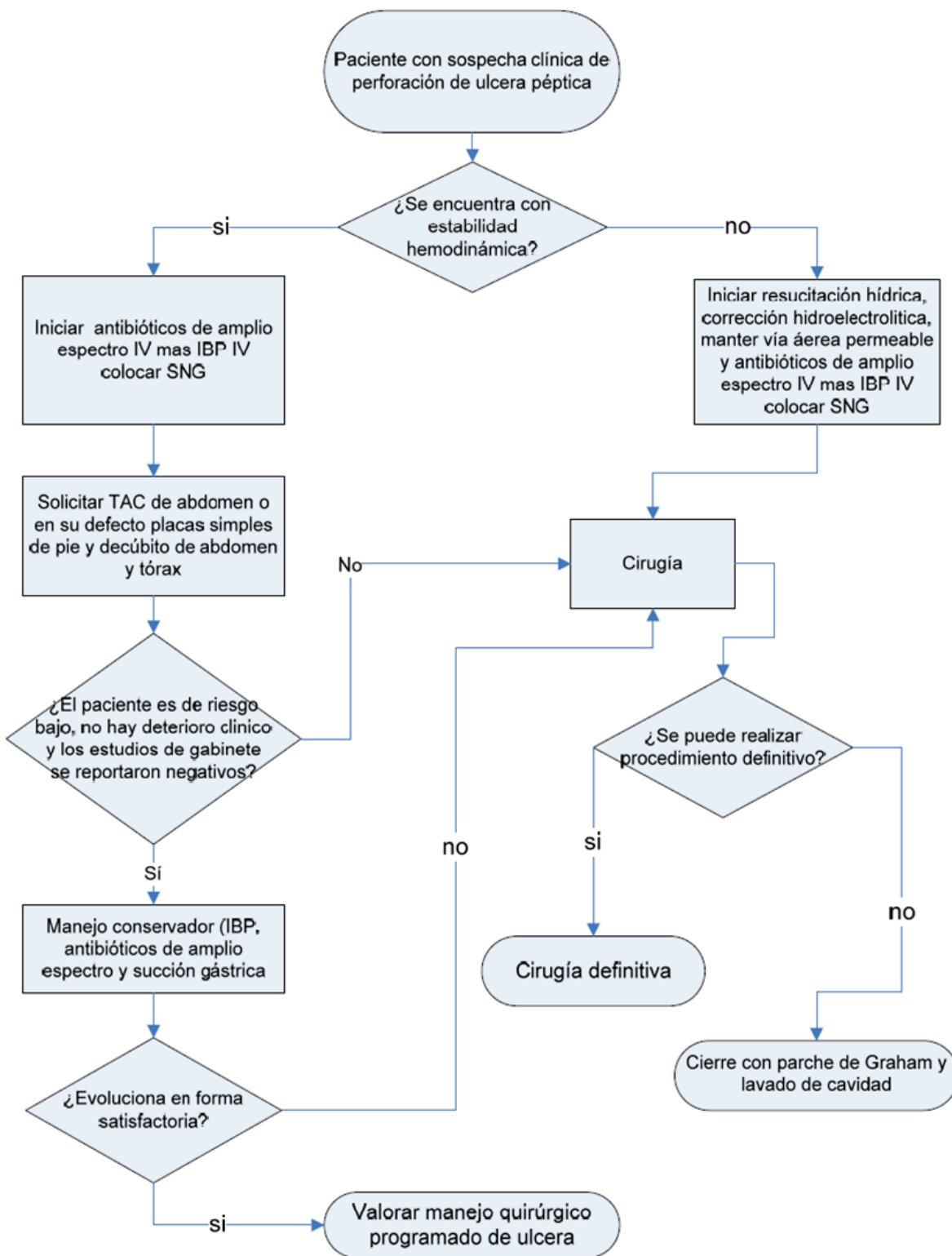


Algoritmo 2. Manejo de Sangrado de Ulcera Péptica





Algoritmo 3. Tratamiento de Perforación de Úlcera Péptica





Algoritmo 4. Tratamiento de la Obstrucción por Estenosis Péptica

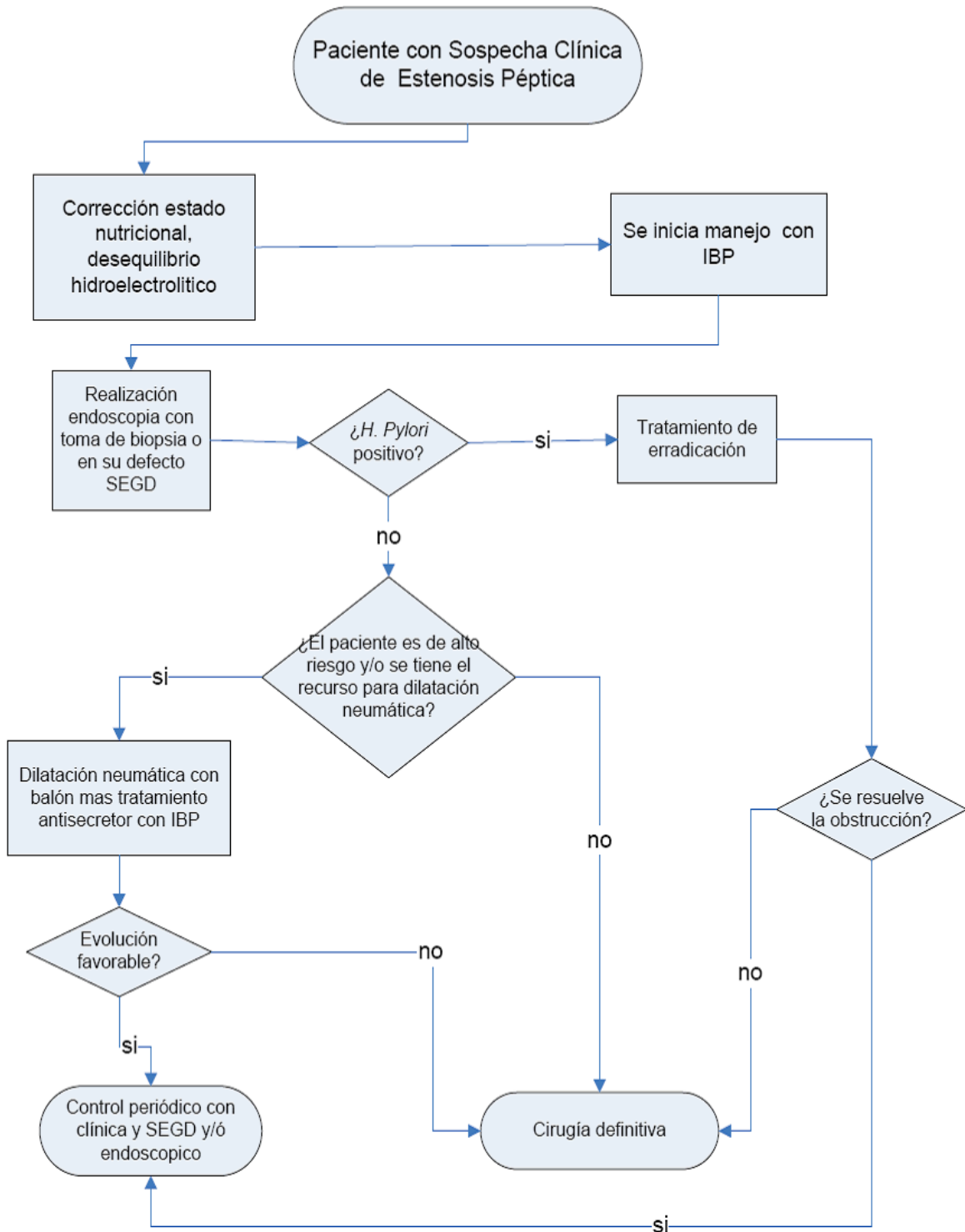




Tabla 2: Tratamiento de erradicación de *H. pylori*. Esquema de tratamiento de acuerdo al III Consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori* del 2007.

TRATAMIENTO DE PRIMERA ELECCION

Utilizar un triple esquema durante un periodo de 14 días
La combinación más eficaz sigue siendo: claritromicina 500mg dos veces al día; amoxicilina 1 gr dos veces al día e IBP 40 mg cada 12 hrs. (Evidencia I a)

TRATAMIENTO DE SEGUNDA ELECCION

Esquema cuádruple durante un periodo de 14 días: tinidazol 1 gr dos veces al día; tetraciclina 500mg cuatro veces al día y bismuto 525mg cuatro veces al día mas IBP 40mg dos veces al día (Evidencia I a)

TRATAMIENTO DE TERCERA ELECCION

Azitromicina 500mg al día por 3 días seguidos de IBP a dosis doble con furazolidona 200mg tres veces al día durante 10 días. (Evidencia 3)

Cuando las alternativas de tratamiento han fallado, es recomendable que la elección de una tercera línea de tratamiento llamada de rescate se fundamente en el cultivo y sensibilidad de la bacteria, existen publicaciones que proponen el uso de quinolonas como parte del manejo de rescate en quienes NO responden a estos esquemas de manejo o presentan re-infección

Fuente: Abdo Francis Juan Miguel, Uscanga Domínguez Luis y cols. III Consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori*. Rev Gastroenterol Mex 2007;72(3):136.153



Tratamiento quirúrgico actual de la úlcera péptica

CUADRO 1
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ÚLCERAS

Complicación de la úlcera	Paciente grave	Paciente quirúrgico ideal
Úlcera perforada	Parche de epiplón Excisión de la úlcera con parche de epiplón	Sólo parche de epiplón Excisión de la úlcera con parche VT/VS-P VSSE con/sin P VT/VS + resección Billroth I/II
Úlcera con estenosis	VSS + P/GY VT/VS + P VT/VS + resección Billroth I/II	VSSE + P/GY (abierta o laparoscópica) VT/VS + P (abierta o laparoscópica) VT/VS + resección Billroth I/II
Úlcera duodenal sangrante	VT/VS + P VT/VS + resección Billroth I/II	VSSE + P (transfixión de la úlcera) VT/VS + P (transfixión) VT/VS + resección Billroth I/II
Úlcera gástrica sangrante	Transfixión/excisión del sitio sangrante VT/VS + P + transfixión/excisión del punto sangrante o VT/VS + resección Billroth I/II	VSSE + P (transfixión de la úlcera) VT/VS + (transfixión) VT/VS + resección Billroth I/II
Úlceras marginales después de VT-P o VT-A	Repetir VT (abdominal o transtorácica)	

VT: vagotomía troncular; VS-P: vagotomía selectiva-piloro-plastia; VSSE: vagotomía superselectiva extendida; P: piloro-plastia; VS: vagotomía selectiva; GY: gastroyeyunoanastomosis; VT-A: vagotomía troncular-antrectomía.