

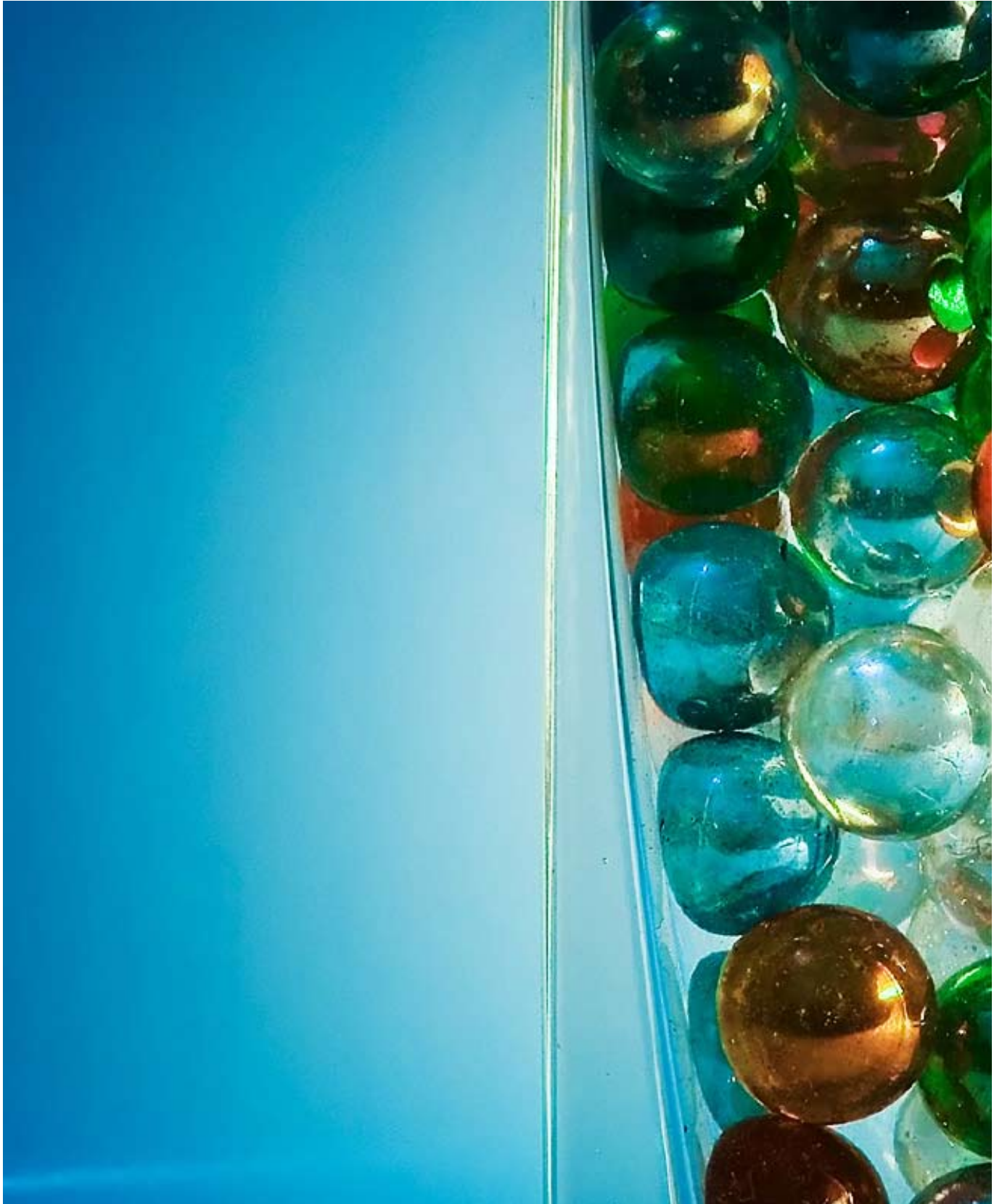


Libros
Virtuales
IntraMed



IntraMed

www.intramed.net



ÚLCERA PÉPTICA

DEFINICIONES

Lesión deprimida de la mucosa GI, que atraviesa la muscularis mucosae, y resulta de la agresión a las células epiteliales por parte del ácido y las pepsinas del lumen.

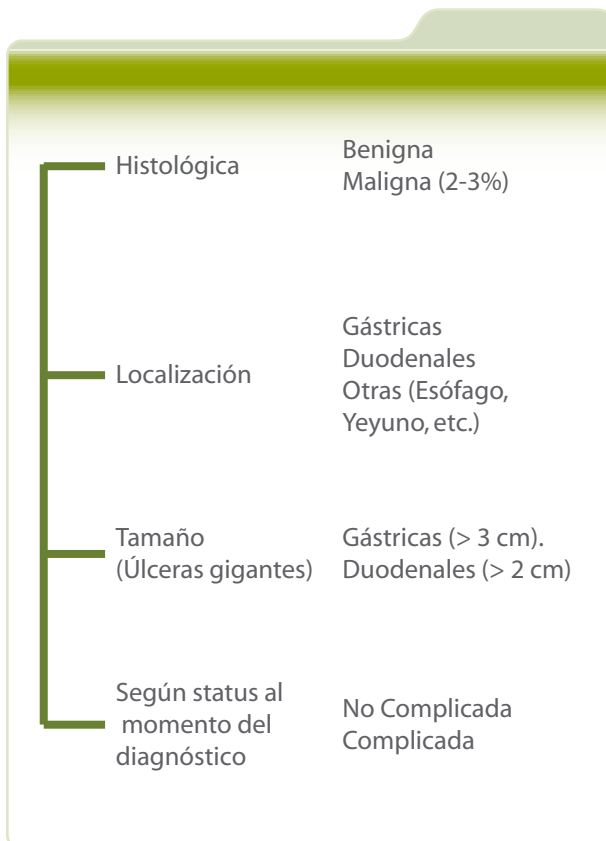
Las erosiones, son lesiones deprimidas superficiales de la mucosa gastrointestinal que no comprometen la muscularis mucosae.

EPIDEMIOLOGÍA

- ❖ **Incidencia:** 500.000 nuevos casos/año. 1% anual en personas H pylori (+)
- ❖ **Prevalencia:** 5-10% de la población general, 10-20% en personas H pylori (+)
- ❖ **Recurrencia:** 4 millones recurrencias /año.
- ❖ **Úlcera duodenal** — Países Occidentales.
- ❖ **Úlcera Gástrica** — Países Asiáticos.

CLASIFICACIÓN

Existen diferentes tipos de clasificación para la UP, todos deben ser tenidos en cuenta ya que tienen implicancia en el pronóstico y la conducta a tomar al momento del diagnóstico.



ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Etiología – Factores Asociados

❖ Frecuentes

- ▶ Helicobacter pylori.
- ▶ AINES.
- ▶ Úlceras por estrés.

❖ Infrecuentes

- ▶ Hipergastrinemia.
- ▶ Infecciones (Herpes virus, CMV)
- ▶ Quimioterapia – Radioterapia.
- ▶ Síndromes mieloproliferativos con basofilia.
- ▶ Otros.

❖ Otros Factores Agresivos (su presencia exclusiva no condiciona la aparición de la enfermedad)

- ▶ Tabaco
- ▶ Alcohol
- ▶ Dieta
- ▶ Predisposición genética

Fisiopatología

Factores Agresivos

pylori
AINES
Actividad péptica
Acido clorhídrico

Factores Defensivos

Secreción de moco y HCO₃.
Restitución celular rápida.
Flujo sanguíneo mucoso
PGE₂

DISBALANCE (Condición multifactorial)

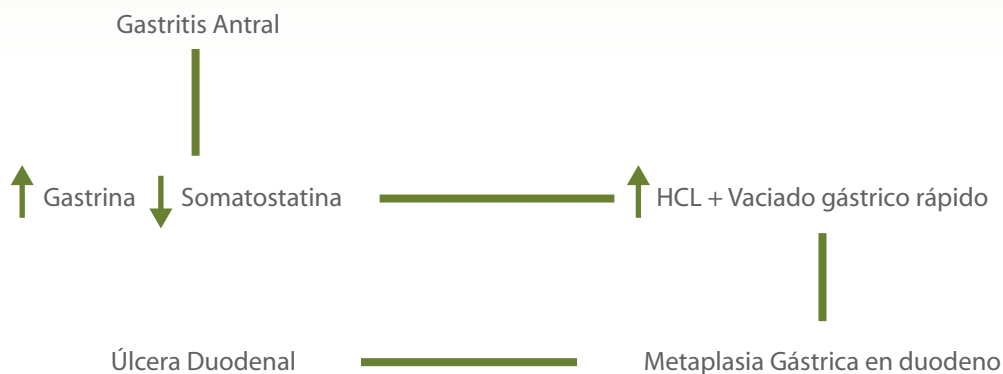
H pylori y Úlcera Péptica

- ❖ Bacilo Gram negativo, espiralado, microaerófilo, productor de ureasa.
- ❖ Más de la mitad de la población mundial se encuentra infectada.
- ❖ Se diferencian países de baja (< 20%) y alta prevalencia (> 70%).
- ❖ Argentina: 75,9% (Mattana C, et al.; Enferm Infecc Microbiol Clin 2004 22 (4):227-9).

ALGORITMO

Úlceras Duodenales

(80 - 90% H.P +)



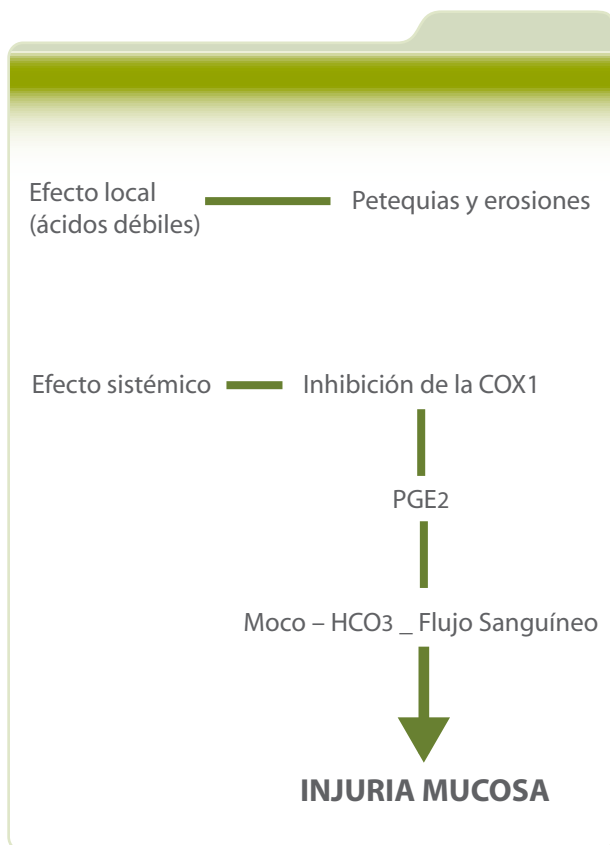
Úlceras Gástricas

(60 - 70% HP +)



AINES y Úlcera Péptica

- ❖ Segundo agente etiológico después del H pylori. Induce a mayor proporción de formas complicadas.
- ❖ Los pacientes que toman AINES tienen un riesgo 4 a 6 mayor de padecer injuria gástrica.
- ❖ 15-30% de los consumidores crónicos desarrollan 1 ó mas úlcerasgastroduodenales y un 25% síntomas persistentes. 3-5% desarrollan complicaciones.
- ❖ AAS a dosis antiagregante también produce injuria tisular.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- ❖ Dispepsia (Causa Orgánica de Dispepsia)
- ❖ Dolor Epigástrico: más del 80% de los pacientes con úlcera lo padecen. Sin irradiación. Aparece en el periodo postprandial tardío (2 - 4 hs post ingesta). Alivia con la ingesta y con álcalis.
- ❖ Náuseas y vómitos (< del 20%)
- ❖ Presentación de una complicación (10%): hemorragia o perforación.

MÉTODOS DE ESTUDIO

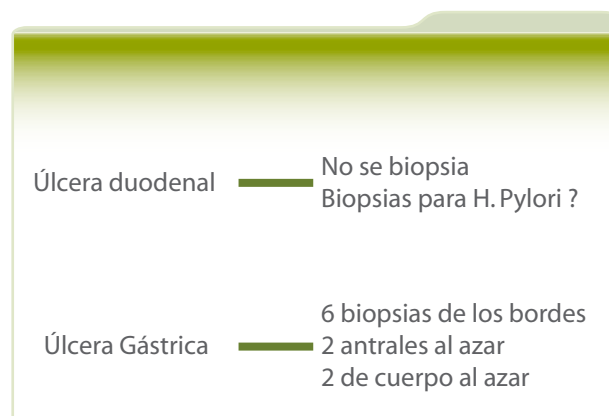
Laboratorio general: en busca de anemia, aumento de ERS o inmunodepresión.

Seriada esofagogastroduodenal: Sensibilidad 80% con

doble contraste y 60% contraste simple. NO PERMITE TOMAR BIOPSIAS. Cuando se detecta una lesión ulcerada por SEG, se indica la endoscopia. Es un método que en la actualidad ha perdido vigencia y ha sido reemplazado por la endoscopia digestiva alta.

Endoscopia digestiva alta

- ❖ Es el gold standard para el diagnóstico de la úlcera péptica.
- ❖ Nos permite diferenciar y caracterizar el tipo de úlcera, la toma de biopsias de los bordes de la úlcera y de mucosa sana para el estudio del H pylori.
- ❖ Las úlceras gástricas deben ser siempre biopsiadas, independientemente del tamaño y del aspecto endoscópico. Salvo en úlceras complicadas, las mismas deben ser biopsiadas al momento del diagnóstico. Se deben tomar el menos 6 biopsias de los bordes de la lesión + 2 biopsias de antro y 2 de cuerpo gástrico para H pylori. Las úlceras duodenales no deben ser biopsiadas, salvo que el endoscopista tenga la impresión que se trate de una lesión maligna (infrecuente). Algunos autores proponen tomar biopsias para H pylori, en cambio otros (dada la alta prevalencia de infección en úlceras duodenales) proponen no biopsiar y realizar tratamiento empírico.



¿Debe realizarse control endoscópico de las úlceras?

Úlceras Gástricas

Recomendamos realizar endoscopia de control a todos los pacientes con úlceras gástricas. En el mismo acto endoscópico deben realizarse biopsias para corroborar la erradicación del H pylori y deben realizarse una vez completado el tratamiento indicado. Algunos autores recomiendan endoscopia de control sólo en pacientes con úlceras dudosas o con mala respuesta al tratamiento.

Úlceras Duodenales

No realizar control, salvo que los síntomas no mejoren, que sea una úlcera gigante o que haya tenido complicaciones.



- ❖ Úlceras gástrica: 6 semanas.
- ❖ Úlceras duodenales: 4 semanas.
- ❖ Triple Esquema
 - ▶ IBP (dosis doble)
 - ▶ Claritromicina (500 mg/12 hs) - 7 días
 - ▶ Amoxicilina (1g/12 hs) o Metronidazol (500 mg/8 hs) - 7 días

Tratamiento de Úlceras Gástricas

- ❖ H pylori (+) AINES (-): Triple esquema por 7 días y continuar con IBP a dosis simple durante 5 semanas más. Duración: 6 semanas.
- ❖ H pylori (+) AINES (+): Suspender AINES. Triple esquema por 7 días y continuar con IBP a dosis doble durante 5 semanas más. Duración: 6 semanas.
- ❖ H pylori (-) AINES (+): Suspender AINES + IBP a dosis doble. Duración: 6 semanas.

Tratamiento de Úlceras Duodenales

- ❖ H pylori (+) AINES (-): Triple esquema por 7 días y continuar con IBP a dosis simple durante 3 semanas más. Duración: 4 semanas.
- ❖ H pylori (+) AINES (+): Triple esquema por 7 días y continuar con IBP a dosis doble durante 3 semanas más. Duración: 4 semanas.
- ❖ H pylori (-) AINES (+): constituye una eventualidad rara. Debería reestudiarse H pylori y realizar tratamiento con IBP a dosis doble por 4 semanas. Duración: 4 semanas.

SITUACIONES ESPECIALES

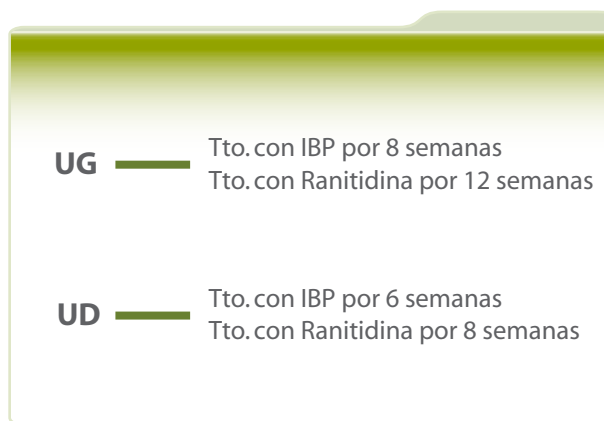
Úlcera idiopática AINES (-) y H pylori (-)

Constituyen aproximadamente 1/3 de las úlceras pépticas. Se denominan úlceras idiopáticas. Para su diagnóstico requieren:

- ❖ Descartar consumo subrepticio de AINES.
- ❖ 2 pruebas (-) para H pylori.
- ❖ Durante las pruebas no se consumió: IBP, bismuto, ATB o este cursando una HD activa.

Las úlceras idiopáticas deben tratarse con dosis doble de IBP. Las duodenales por 6 semanas y las gástricas por 8 semanas.

Úlcera refractaria: se define como refractaria cuando:



Ante una úlcera refractaria debe realizarse tratamiento con IBP a Dosis doble por 6 a 8 semanas y controlar endoscópicamente. En caso de no presentar mejoría deben estudiarse estados de hipersecreción gástrica (Ej. Zollinger - Ellison)

Consumidores crónicos de AINES

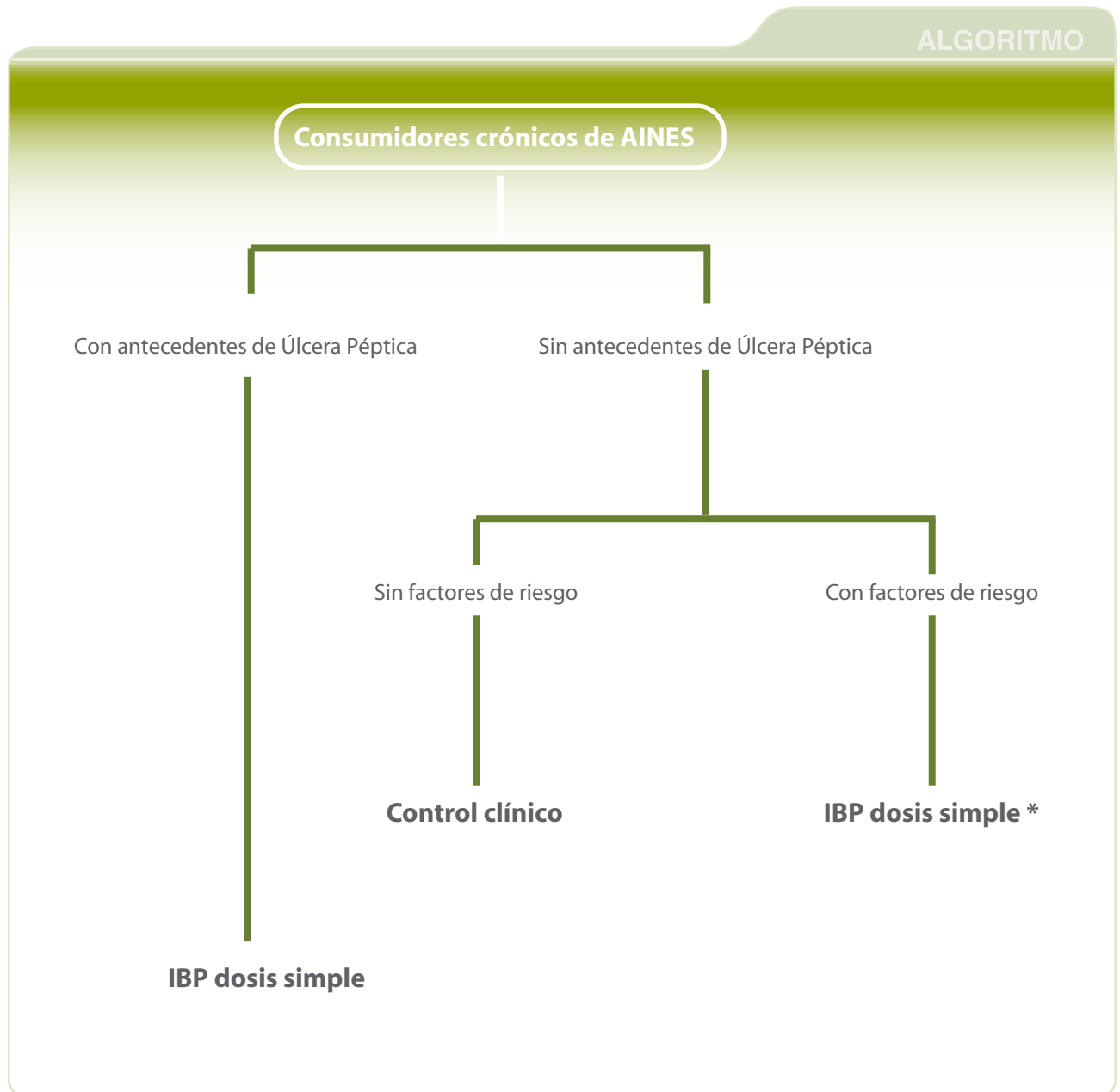
Consumidores de AINES por 6 meses o más, en forma continua. Constituyen un grupo de riesgo para lesiones de la mucosa gastrointestinal.

- ❖ **Pacientes con antecedentes de Úlcera péptica y consumo crónico de AINES:** deben recibir profilaxis con IBP a dosis simple, mientras reciban tratamiento con AINES.
- ❖ **Pacientes sin antecedentes de Úlcera péptica y consumo crónico de AINES:** deben diferenciarse aquellos pacientes que tienen factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica de aquellos que no. Aquellos que se encuentran incluidos en el grupo de riesgo deben recibir profilaxis con IBP a dosis simple.

Grupo de riesgo para desarrollar complicaciones GI con AINES

- ❖ Edad mayor a 60 años.
- ❖ Dosis altas de AINES.
- ❖ Utilización concomitante de 2 AINES, incluyendo aspirina a bajas dosis.
- ❖ Utilización concomitante de corticoesteroides.
- ❖ Utilización concomitante de anticoagulantes.

ALGORITMO



* En caso de necesidad de sumar 2 AINES (incluido Aspirina a dosis antiagregante), deben considerarse los Inhibidores de la COX2 como AINE de elección.

Bibliografía

1. Yuhon Yuan. Peptic ulcer disease today. Nature clinic practice gastroenterol Hepatol. 2006; 3(2): 80-89.
2. Andreow H Soll, MD. Epidemiology of and risk factor for peptic ulcer disease. UpToDate 2006.
3. Andreow H Soll, MD. Overview of the history and treatment of peptic ulcer disease- I. UpToDate 2006.
4. Andreow H Soll, MD. Diagnosis of peptic ulcer disease. UpToDate 2006.
5. Andreow H Soll, MD. Overview of the natural history and treatment of peptic ulcer disease-II. UpToDate 2006.
6. Kalyanakrishnan ramakrishnan, MD, Peptic Ulcer Disease. American family phisician. Vol 76 N° 7. 2007