

SINDROME ULCEROSO

DEFINICION: la patología ulcerosa péptica constituye una frecuente causa de consulta en la práctica médica general. La presentación clásica del síndrome ulceroso incluye elementos clínicos tales como la epigastralgia horaria, su alivio con la ingesta de alimentos o antiácidos y dolor nocturno. La presentación clásica del síndrome ulceroso es más propia de pacientes con ulcera duodenal; en el caso de la ulcera gástrica esta presentación tiende a ser mas inhabitual, el dolor tiende a ser más severo, puede presentarse durante la ingesta alimentaria o precozmente post prandial y puede no aliviar con la ingesta de alimentos o antiácidos. Los elementos clínicos planteados anteriormente tienen una baja especificidad y es así como la epigastralgia que alivia con la ingesta alimentaría solo se presenta en alrededor del 50% de los pacientes con ulcera duodenal.

ETIOPATOLOGIA: actualmente se reconocen dos factores etiológicos principales en la patogenia de la enfermedad ulcerosa péptica:

- Infección por helicobacter pylori
- Consumo de AINES

INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI:

Actualmente existe una solida evidencia que demuestra la asociación entre la infección por helicobacter pylori y el desarrollo de una ulcera duodenal.

Se estima que le helicobacter pylori está presente en el 80-95% de ulcera duodenal y en el 60-80% de los casos de ulcera gástrica.

La infección crónica por helicobacter pylori induce un estado de hiper secreción acida en pacientes con ulcera duodenal; esta hiper secreción esta mediada por un aumento en la secreción de gastrina que es el principal estimulo de las células parietales productoras de acido. La infección por helicobacter pylori también determina una disminución en la actividad inhibitoria de la somatostatina la cual es un potente inhibidor de la gastrina.

La importancia etiológica de la infección por helicobacter pylori en la génesis de la ulcera gastroduodenal se demuestra también por la significativa caída en la recurrencia de la ulcera duodenal post erradicación (recurrencia de 10-20 % v/s 70% en la historia natural de la enfermedad).

AINES: su rol en la patogenia está ampliamente avalado por estudios clínicos y epidemiológicos. Los AINES actúan inhibiendo la producción de prostaglandinas protectoras de la mucosa gástrica.

La infección por helicobacter pylori y consumo de AINES son factores de riesgo independientes para la producción de úlceras gastroduodenales pero también constituyen factores de riesgo sinérgicos, así se ha visto que el riesgo de desarrollar una úlcera gastroduodenal está francamente aumentado en pacientes portadores de helicobacter pylori v/s los no colonizados.

FACTORES DE RIESGO Y DE PREDISPOSICION: como se menciono anteriormente la infección por helicobacter pylori y el consumo de AINES se consideran los dos factores etiológicos más importantes en el desarrollo de la enfermedad ulcerosa peptic.

Estudios realizados en la era “pre helicobacter pylori” establecieron una agregación familiar en la enfermedad ulcerosa péptica y es así como los parientes de primer grado de pacientes con úlcera duodenal tienen un aumento de tres veces en la prevalencia de úlcera duodenal pero no así de úlcera gástrica. En contraste los parientes de primer grado de pacientes con úlcera gástrica también tienen un aumento de tres veces en la prevalencia de úlcera gástrica pero no así de úlcera duodenal.

El hábito de fumar tiene un importante rol facilitador para el desarrollo de la enfermedad ulcerosa péptica; los fumadores están más propensos a desarrollar úlcera, estas úlceras son más difíciles de tratar y están asociadas a un mayor grado de recurrencia; sin embargo, el fumar no aumenta la recurrencia si el helicobacter pylori ha sido erradicado.

La importancia de los factores psicológicos en la génesis de la enfermedad ulcerosa péptica es aun controvertida, a pesar de décadas de estudios. Los estudios prospectivos más recientes de los últimos 15 años tienden a confirmar la importancia de distintas formas de estrés psicológico como predictores de incidencia de enfermedad ulcerosa de novo o su recurrencia. También varios estudios han establecido que las complicaciones de la enfermedad también son más prevalentes durante periodos de desastres naturales o catástrofes sociales.

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO: debe plantearse dos consideraciones principales en el diagnóstico de la enfermedad ulcerosa péptica.

- Determinar si los síntomas dispépticos son debidos a enfermedad ulcerosa péptica y
- Determinar la etiología específica de una lesión ulcerada descubierta por endoscopia. La sintomatología no permite distinguir con seguridad entre enfermedad ulcerosa péptica y otras causas de dispepsia.

El diagnóstico debe establecerse mediante estudio endoscópico; el estudio endoscópico se hace perentorio en el caso de pacientes con sangrado digestivo u otros síntomas de alarma (saciedad precoz, disfagia, pérdida de peso o anemia no explicada).

En el caso de la úlcera gástrica es necesaria la repetición del estudio endoscópico para confirmar la cicatrización y asegurarse de que la lesión sea benigna.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: como se menciona inicialmente el síndrome ulceroso presenta elementos clínicos que tienen una baja especificidad. El principal diagnóstico diferencial lo constituye la dispepsia. La dispepsia es un síntoma muy frecuente en la población general y se estima que presenta alrededor del 25% de la población cada año. Existen distintas aproximaciones para definir la dispepsia. En el consenso de Roma III se definió la dispepsia como uno o más de los siguientes síntomas:

- Distensión post prandial
- Saciedad precoz
- Dolor epigástrico o sensación de molestia urente

El anterior criterio de Roma III incluía también el dolor o disconfor centrado en el abdomen superior.

La dispepsia puede ser causada por una amplia variedad de trastornos digestivos, entre los cuales la enfermedad ulcerosa péptica explica alrededor del 25% de los casos; sin embargo la causa más común de dispepsia la constituye la dispepsia funcional (o idiopática) también llamada dispepsia no ulcerosa.

Criterios de derivación especialidad gastroenterología.

En los pacientes con dispepsia deben investigarse la presencia de “síntomas de alarmas” que obliga a su inmediato estudio:

- Pérdida de peso
- Vómitos persistentes
- Disfagia progresiva
- Odinofagia
- Anemia
- Hematemesis
- Masa palpable o linfadenopatías
- Historia familiar de cáncer gástrico
- Ictericia
-

TRATAMIENTO: en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa deben considerarse los siguientes puntos:

- El tratamiento de la enfermedad ulcerosa empieza con la erradicación del helicobacter pylori en los pacientes infectados.
- La terapia anti secretora constituye el pilar del tratamiento en los pacientes no infectados.
- Es fundamental la eliminación de agentes agresivos como los AINES, tabaco y exceso de alcohol
- No se requiere recomendaciones dietéticas especiales.

ERRADICACION DEL HELICOBACTER PYLORI: todo paciente con test de Ureasa positivo debe ser erradicado.

El régimen más comúnmente recomendado para la primera línea de tratamiento es la triple terapia con:

- Un inhibidor de bomba de protones (IBP): omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, todos dos veces al día o esomeprazol 40 mg/día
- Amoxicilina 1g/12 hrs
- Claritromicina 50mg /12 hrs

Este esquema debe realizarse por 7 días de tratamiento; la terapia por 14 días solo aumentaría el % de erradicación en un 5%.

En pacientes alérgicos a la penicilina, la amoxicilina puede sustituirse por metronidazol en dosis de 500mg c/12/hrs. Este esquema de tratamiento tiene una efectividad de alrededor de un 80%.

La erradicación del helicobacter pylori es una meta fundamental en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa pues, como se menciona anteriormente, su erradicación se correlaciona con una drástica caída en el % de recurrencia.

La evidencia actual muestra que no se necesitaría de una terapia anti secretora extra al esquema propuesto de 7 días en el caso de úlceras gástricas o duodenales no complicadas y menores a un centímetro y que estén asintomáticos al término de la terapia de erradicación pero también se preconiza la proposición de una terapia anti secretora por 4 semanas post erradicación.

En los pacientes con úlcera péptica complicadas se recomienda terapia de 4 semanas post erradicación. Este mismo criterio se aplica para úlceras grandes o de alto riesgo.

Pacientes con test de ureasa negativo solo se considera terapia anti secretora con un IBP.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACION: las complicaciones clásicas de la enfermedad ulcerosa péptica como la perforación y la hemorragia digestiva requieren de la inmediata hospitalización del paciente.

CRITERIOS DE ALTA: los pacientes ulcerosos duodenales no requieren un estudio endoscópico del control post tratamiento como criterio de alta. en el caso de pacientes con ulcera gástrica estos si requieren de estudios endoscópico como criterio de curación y asegurar la naturaleza benigna de la lesión.

En ambos casos debiera considerarse un estudio endoscópico post tratamiento en el sentido de asegurarse la erradicación exitosa del helicobacter pylori en vista de la enorme trascendencia que tiene en la evolución futura de la enfermedad ulcerosa