

GASTROENTEROLOGÍA CLÍNICA VOL. 4

AUTORES

Mario Gutierrez Hernandez
Obed Horacio Grajeda Chávez
Aldonza Carolina Lascano Veloz
Raiza Stephanie Robayo Herrera
Joselyn Leonor Daza Bajaña



Gastroenterología Clínica Vol. 4

Gastroenterología Clínica Vol. 4

Mario Gutierrez Hernandez

Obed Horacio Grajeda Chávez

Aldonza Carolina Lascano Veloz

Raiza Stephanie Robayo Herrera

Joselyn Leonor Daza Bajaña

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-650-29-0

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-29-0>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Úlcera Duodenal	7
Mario Gutierrez Hernandez	7
Obed Horacio Grajeda Chávez	7
Pancreatitis	16
Aldonza Carolina Lascano Veloz	16
Enfermedad de Crohn	31
Raiza Stephanie Robayo Herrera	31
Úlcera Péptica	55
Joselyn Leonor Daza Bajaña	55

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Úlcera Duodenal

Mario Gutierrez Hernandez

Licenciatura en Medicina General

Residente de Cirugía General

Obed Horacio Grajeda Chávez

Médico Cirujano por la Universidad Autónoma de
Ciudad Juárez

Residente de Tercer Año de Cirugía General
Hospital Central Norte PEMEX (UNAM)

Maestría en Administración de Instituciones de
Salud (Universidad IEXE)

Definición

Las úlceras duodenales, también conocidas como úlceras pépticas o úlceras gastroduodenales, son lesiones erosivas o ulcerosas que se desarrollan en la mucosa del duodeno, la primera parte del intestino delgado, penetran más allá de la capa superficial de la mucosa y a menudo involucran las capas subyacentes del tejido.

Estas úlceras son una manifestación común de la enfermedad péptica y pueden causar síntomas como dolor abdominal, sangrado y complicaciones graves si no se manejan adecuadamente.

Epidemiología

La úlcera duodenal es una afección gastrointestinal prevalente en todo el mundo.

La prevalencia de la úlcera duodenal en la población de los Estados Unidos de América se estima en 2.1%. Las causas etiológicas más frecuentes de la úlcera duodenal son la infección por *Helicobacter pylori*, el consumo de AINEs y el síndrome de Zollinger Ellison. Estudios han

demostrado la presencia de *Helicobacter pylori* en hasta el 95% de los pacientes con úlcera duodenal.

La úlcera duodenal es una de las principales causas de hemorragia digestiva alta, con una prevalencia del 24.5% en la población. Aunque la prevalencia ha disminuido con el tiempo debido a la disponibilidad de tratamientos efectivos, sigue siendo un problema de salud importante.

La infección por *Helicobacter pylori* y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son factores de riesgo bien conocidos que contribuyen al desarrollo de úlceras duodenales. Además, el estrés y el tabaquismo también pueden desempeñar un papel en su patogénesis.

Fisiopatología

La fisiopatología de las úlceras duodenales es el resultado de un complejo desequilibrio entre los factores protectores y los factores agresivos en el entorno gástrico y duodenal. Los factores protectores incluyen la secreción de moco, bicarbonato y la rápida reparación de la mucosa dañada. En contraste, los factores agresivos

comprenden una secreción excesiva de ácido clorhídrico y pepsina, así como la infección por la bacteria *Helicobacter pylori*, el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), el tabaquismo, el alcoholismo, la dieta y los factores psicológicos. Este desequilibrio puede llevar a la erosión de la mucosa duodenal y, con el tiempo, a la formación de una úlcera.

La fisiopatología de la úlcera duodenal es compleja y multifactorial, y se caracteriza por un desbalance entre el daño crónico inflamatorio, la secreción ácida y la defensa de la mucosa. Los pacientes con úlceras duodenales tienen una menor secreción de bicarbonato basal en el duodeno proximal que los sujetos normales, lo que afecta la defensa de la mucosa.

La infección por *Helicobacter pylori* daña la capa de mucosa protectora del estómago y el duodeno, lo que permite que los ácidos estomacales y los jugos digestivos dañen la mucosa. Los AINEs, por otro lado, disminuyen la producción de prostaglandinas, que son responsables

de la protección de la mucosa gástrica. Esto, a su vez, aumenta la susceptibilidad a las úlceras.

Cuadro Clínico

Los pacientes con úlcera duodenal a menudo experimentan dolor abdominal epigástrico que puede ser intermitente o constante. El dolor suele estar relacionado con las comidas, aliviándose con la ingestión de alimentos o antiácidos, pero puede reaparecer unas horas después de las comidas.

Otros síntomas comunes incluyen:

- Acidez
- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de peso inexplicada.
- Hemorragia gastrointestinal alta puede ser una complicación, manifestándose como vómitos con sangre o melena.

Diagnóstico

El diagnóstico de una úlcera duodenal se realiza a través de una combinación de la historia clínica del paciente, la evaluación de síntomas y varias pruebas diagnósticas. La endoscopia es una herramienta esencial para la visualización directa de la úlcera y la obtención de biopsias para detectar la infección por *Helicobacter pylori*. Además, las pruebas de laboratorio, como la detección de anticuerpos IgG o pruebas de aliento con urea marcada, pueden confirmar la presencia de la infección.

Tratamiento

El tratamiento de las úlceras duodenales se basa en abordar la causa subyacente y aliviar los síntomas. Esto incluye:

Erradicación de *Helicobacter pylori*: El tratamiento con antibióticos combinado con inhibidores de la bomba de protones (IBP) es fundamental para eliminar la infección.

Suspensión de AINEs: Si es posible, se debe discontinuar el uso de AINEs o sustituirlos por alternativas más seguras.

Terapia con IBP: Los IBP reducen la producción de ácido gástrico, ayudando a sanar la úlcera y aliviar los síntomas.

Manejo del estrés: Estrategias para reducir el estrés, como la terapia cognitivo-conductual, pueden ser beneficiosas.

Cambios en el estilo de vida: Evitar el tabaco, el alcohol y alimentos picantes puede ayudar a prevenir la recurrencia.

Pronóstico

Con un tratamiento adecuado, la mayoría de las úlceras duodenales cicatrizan y los pacientes experimentan alivio de los síntomas. Sin embargo, es importante destacar que las úlceras duodenales pueden reaparecer si no se controlan los factores de riesgo subyacentes. La detección temprana y el tratamiento adecuado son fundamentales para prevenir complicaciones graves, como la hemorragia o la perforación.

Bibliografía

1. Sachs G, Shin JM, Munson K, Vagin O, Lambrecht N, Scott DR. Gastric acid secretion: activation and inhibition. *Yale J Biol Med.* 1994;67(3-4):81-95.
2. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. *Lancet.* 2009;374(9699):1449-1461.
3. Lanas A, Chan FK. Peptic ulcer disease. *Lancet.* 2017;390(10094):613-624.
4. Graham DY. Helicobacter pylori update: gastric cancer, reliable therapy, and possible benefits. *Gastroenterology.* 2015;148(4):719-731.e3.
5. American College of Gastroenterology. (2017). ACG clinical guideline: treatment of Helicobacter pylori infection. *The American Journal of Gastroenterology*, 112(2), 212-239.
6. Feldman, M., & Friedman, L. S. (2015). *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management.* Saunders.
7. Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, C. A., Gisbert, J. P., Kuipers, E. J., & Axon, A. T. (2017). Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*, 66(1), 6-30.
8. Peura, D. A., & Lanza, F. L. (2009). Gastrointestinal mucosal injury: a central side effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *The American Journal of Gastroenterology*, 104, S6-S10. Strate, L. L., & Gralnek, I. M. (2016). ACG clinical guideline: management of patients with acute lower

gastrointestinal bleeding. *The American Journal of Gastroenterology*, 111(4), 459-474.

Pancreatitis

Aldonza Carolina Lascano Veloz

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad

Católica del Ecuador

Médico

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una inflamación del páncreas que puede variar desde una forma leve y autolimitada hasta una enfermedad grave y potencialmente mortal (1). La incidencia de la PA varía según la región y la población, pero se estima en aproximadamente 13 a 45 casos por cada 100,000 habitantes (2).

Definición

La pancreatitis aguda se define como una inflamación súbita del páncreas, que puede presentar un amplio espectro de severidad (1). Se caracteriza por la liberación de enzimas pancreáticas y citocinas proinflamatorias, que pueden causar daño local y sistémico (3).

Clasificación

La PA se clasifica en leve, moderada y grave, según la presencia de complicaciones locales, sistémicas y la duración de la enfermedad (1). La clasificación de Atlanta modificada es la más utilizada (1).

La clasificación de Atlanta modificada es un sistema de clasificación ampliamente aceptado para la pancreatitis aguda, que ayuda a categorizar la enfermedad en función de su gravedad y características clínicas. Aquí hay una tabla que resume las categorías principales de esta clasificación:

Tabla 1. Clasificación de Atlanta modificada 1.

Categoría	Descripción
Pancreatitis aguda leve	- No hay complicaciones locales ni sistémicas
	- Resolución generalmente rápida
Pancreatitis aguda moderada	- Complicaciones locales (por ejemplo, colecciones peripancreáticas, necrosis pancreática)
	- Complicaciones sistémicas transitorias (por ejemplo, insuficiencia renal, respiratoria, etc.)

Pancreatitis aguda grave	- Complicaciones locales persistentes y/o progresivas
	- Complicaciones sistémicas persistentes (p. ej., insuficiencia de órganos múltiples)
	- Alto riesgo de mortalidad

Además, la clasificación de Atlanta modificada también incluye la identificación de las colecciones peripancreáticas y la necrosis pancreática en función de su contenido y características radiológicas:

Tabla 2. Clasificación de Atlanta modificada 2.

Colección/Necrosis	Descripción
Colección líquida aguda	- Colección de líquido peripancreático en la fase aguda de la enfermedad
Necrosis pancreática estéril	- Necrosis del parénquima pancreático sin signos de infección

Necrosis pancreática infectada	- Necrosis del parénquima pancreático con signos de infección (p. ej., gas en la TC, cultivo +)
Absceso pancreático	- Colección localizada de pus derivada de la infección del tejido pancreático o peripancreático

Fisiopatología

La fisiopatología de la PA implica la activación inapropiada de enzimas pancreáticas en el parénquima, lo que lleva a la autodigestión y la inflamación (3). También se liberan citocinas proinflamatorias y se produce un infiltrado inflamatorio en el tejido pancreático (4).

Cuadro Clínico

El síntoma principal de la PA es el dolor abdominal, que generalmente es agudo, constante y localizado en el

epigastrio o en la parte superior del abdomen (1). Otros síntomas pueden incluir náuseas, vómitos, fiebre, taquicardia y distensión abdominal (5).

Los síntomas de la pancreatitis aguda pueden incluir:

- Dolor epigástrico intenso y agudo, que puede irradiarse hacia la región dorsal en un patrón de cinturón.
- Náuseas y emesis.
- Fiebre de origen desconocido.
- Taquicardia sinusal.
- Abdomen distendido y con sensibilidad a la palpación en la región epigástrica.
- Anorexia.
- Ictericia en casos de obstrucción biliar concomitante.
- Astenia y adinamia.
- Deshidratación secundaria a la pérdida de líquidos por emesis y disminución en la ingesta oral.

- Alteraciones en la tensión arterial, como hipotensión en casos severos con pérdida de líquidos y shock.

Es importante tener en cuenta que la presentación clínica de la pancreatitis aguda puede variar según la gravedad de la afección, y algunos pacientes pueden experimentar síntomas más leves o atípicos. La evaluación cuidadosa de los síntomas y la realización de pruebas diagnósticas pertinentes son cruciales para el manejo adecuado de la pancreatitis aguda en el entorno clínico.

Métodos Diagnósticos

El diagnóstico de PA se basa en la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: dolor abdominal sugestivo de PA, niveles séricos de amilasa y/o lipasa al menos tres veces el límite superior de la normalidad y hallazgos de imagen compatibles con PA (1).

Algoritmo Diagnóstico

1. Evaluación clínica y obtención de la historia del paciente.

2. Análisis de laboratorio, incluyendo amilasa y lipasa séricas.
3. Estudios de imagen, como ecografía, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) según la gravedad y el curso clínico.
4. Confirmación del diagnóstico basado en criterios clínicos, bioquímicos y radiológicos (1).

Tabla 3. La pancreatitis aguda se diagnostica mediante la evaluación de síntomas clínicos, imágenes y pruebas de laboratorio. A continuación, se muestra una tabla que incluye los valores de laboratorio más comunes utilizados para el diagnóstico de la pancreatitis aguda:

Prueba de laboratorio	Valor normal	Valores en pancreatitis aguda
Amilasa sérica	30-110 U/L (unidades por litro)	>3 veces el límite superior de lo normal

Lipasa sérica	10-140 U/L (unidades por litro)	>3 veces el límite superior de lo normal
Glucosa en sangre	70-100 mg/dL (miligramos por decilitro)	Puede estar elevada
Bilirrubina total	0.3-1.2 mg/dL	Puede estar elevada
Alanina aminotransferasa (ALT)	7-56 U/L	Puede estar elevada
Aspartato aminotransferasa (AST)	10-40 U/L	Puede estar elevada
Fosfatasa alcalina (ALP)	44-147 U/L	Puede estar elevada
Calcio sérico	8.5-10.5 mg/dL	Puede estar disminuido
Albúmina sérica	3.4-5.4 g/dL (gramos por decilitro)	Puede estar disminuida

Leucocitos	4,500-11,000 células por microlitro	Puede estar elevado (leucocitosis)
Proteína C reactiva (PCR)	<10 mg/L	Puede estar elevada (inflamación)

Es importante recordar que un solo valor de laboratorio no es suficiente para diagnosticar la pancreatitis aguda. La interpretación de los resultados de las pruebas de laboratorio debe realizarse en conjunto con la evaluación clínica y los estudios de imagen.

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento inicial de la PA incluye la reanimación con líquidos intravenosos, el manejo del dolor con analgésicos y el soporte nutricional (1). Los antibióticos profilácticos no se recomiendan de rutina (6).

El tratamiento farmacológico de la pancreatitis aguda se centra en el manejo del dolor, el apoyo nutricional y la prevención o tratamiento de las complicaciones. A continuación, se presenta una tabla con los

medicamentos comunes utilizados en el tratamiento de la pancreatitis aguda:

Tabla 4.

Clase de medicamento	Medicamento(s) ejemplo	Propósito del tratamiento
Analgésicos	- Paracetamol	Alivio del dolor
	- Ibuprofeno	
	- Naproxeno	
Opioides	- Tramadol	Alivio del dolor moderado a severo
	- Morfina	
	- Oxycodona	
Antieméticos	- Metoclopramida	Control de náuseas y vómitos
	- Ondansetrón	

Reposición de líquidos	- Solución salina normal	Hidratación y soporte hemodinámico
	- Solución de Ringer lactato	
Antibióticos (cuando indicado)	- Imipenem/cilastatina	Tratamiento de infecciones asociadas (necrosis infectada,
	- Meropenem	abscesos pancreáticos)
	- Piperacilina/tazobactam	
	- Ciprofloxacino + metronidazol	
Antisecretores (cuando indicado)	- Omeprazol	Reducción de la secreción ácida gástrica (profilaxis de úlcera)

	- Pantoprazol	
Nutrición enteral	- Fórmulas de nutrición enteral	Soporte nutricional en casos de pancreatitis aguda severa

Es importante destacar que el tratamiento farmacológico específico puede variar según la gravedad de la pancreatitis, las complicaciones y las necesidades individuales de cada paciente. El manejo de la pancreatitis aguda también puede incluir intervenciones no farmacológicas, como el control de la ingesta de alimentos y líquidos, el reposo y la monitorización de signos vitales y funciones orgánicas.

Tratamiento Quirúrgico

Las intervenciones quirúrgicas pueden ser necesarias en casos de complicaciones locales, como necrosis pancreática infectada, abscesos o pseudoquistes (7). La cirugía puede incluir drenaje percutáneo, desbridamiento, necrosectomía o derivaciones internas.

(7)

Complicaciones

Las complicaciones de la PA pueden ser locales, como necrosis pancreática, abscesos y pseudoquistes, o sistémicas, como insuficiencia orgánica múltiple y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (8). La identificación temprana y el manejo adecuado de estas complicaciones son cruciales para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad asociada. (9)

Conclusión

La pancreatitis aguda es una afección potencialmente grave que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos. El manejo adecuado de la enfermedad y sus complicaciones puede mejorar significativamente los resultados para los pacientes.

Bibliografía

1. Pérez F, Valdes EA. Pancreatitis aguda: artículo de revisión. *Revista Médico Científica*. 2020;[cited 15 times]. Available from: revistamedicocientifica.org

2. Urbina VG, Gutiérrez MT. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Médica Sinergia*. 2020;[cited 20 times]. Available from: medigraphic.com
3. Matanó R, Mazza O, Guidi M, Curvale C, et al. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta*. 2019;[cited 26 times]. Available from: redalyc.org
4. Álvarez-Aguilar PA, Dobles-Ramírez CT. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. *Acta Médica Costarricense*. 2019;[cited 7 times]. Available from: scielo.sa.cr
5. Valverde-López, Francisco, Juan Gabriel Martínez-Cara, and Eduardo Redondo-Cerezo. "Pancreatitis aguda." *Medicina Clínica* (2022).
6. De la Iglesia, D., and I. Bastón-Rey. "Pancreatitis aguda." *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado 13.9* (2020): 467-476.
7. Velázquez, Jesús, and Morella Vargas. "Pancreatitis aguda. Artículo de revisión." *REVISTA VENEZOLANA DE CIRUGÍA* 73.2 (2020): 35-40.
8. Navarro, Rebeca Gutiérrez, and Gabriel Alexis Sanabria Cordero. "Actualización en el diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda." *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos* 4.5 (2020): ág-51.

Enfermedad de Crohn

Raiza Stephanie Robayo Herrera

Médico Cirujano por la Universidad de las
Américas

Médico General

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología de base inmunológica que se caracteriza porque produce inflamación crónica fundamentalmente en el tracto gastrointestinal. **La colitis ulcerosa (CU)** y la **enfermedad de Crohn (EC)**, representan sus dos formas principales. (1)

La CU afecta a colon y recto, predominantemente la capa mucosa, mientras que la EC puede afectar cualquier tramo del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Siendo su localización más frecuente el íleon terminal. Se trata de una enfermedad transmural, localizándose en la capa mucosa, submucosa, muscular y serosa. (1)

Epidemiología

En nuestro medio la CU es más prevalente, sin embargo, la incidencia de la EC está aumentando en los últimos años. Su máxima incidencia ocurre entre los 15-35 años. Existe un segundo pico de incidencia sobre los 60-70 años. (2)

Patogenia

La etiología es desconocida, se cree que intervienen factores genéticos, autoinmunitarios, ambientales e infecciosos, que al combinarse producen la aglutinación de células inmunológicas en la mucosa intestinal, activando la cascada inflamatoria mediada por citocinas proinflamatorias. (2)

Diagnóstico

El diagnóstico se establece al identificar datos clínicos, endoscópicos e histológicos, propios de la enfermedad.

Diagnóstico clínico

Ambas patologías cursan en forma de brotes. La sintomatología depende de la zona afectada.

En la colitis ulcerosa (CU):

- Al afectar la mucosa del colon provoca sangrado con facilidad por lo que el síntoma más frecuente es la diarrea sanguinolenta con moco y pus.

- Si únicamente afecta la mucosa del recto, los síntomas más frecuentes serán la rectorragia, tenesmo y esputos rectales (eliminación de moco y pus sin heces).

En la enfermedad de Crohn (EC):

- Afectación gastroduodenal, la clínica se caracteriza por epigastralgia y pirosis.
- Afectación del intestino delgado, hay dolor abdominal y diarrea.
- Afectación de colon, con dolor abdominal y diarrea sanguinolenta (con menos sangre que en la CU).
- Afectación ileal, hay dolor en fosa ilíaca derecha con una masa palpable a ese nivel.
- Afección perianal, caracterizada por fisuras, abscesos y fistulas enterocutáneas.
- Al producir una afectación transmural, los pacientes tienen fibrosis, lo que puede causar estenosis que cursa como obstrucción intestinal, la presencia de plastrones inflamatorios que

pueden formar abscesos y fistulas enteroentéricas o enterocutáneas.

Tanto en la CU como en la EC, cuando la inflamación es grave a parte de la sintomatología ya descrita, los pacientes presentan síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, taquicardia y elevación de reactantes de fase aguda. (1)

Diagnóstico endoscópico

El método de elección para el diagnóstico es la sigmoidoscopia flexible con toma de biopsias. Para evaluar la afectación, en la CU será necesaria una colonoscopia completa y en la EC además de una colonoscopia completa con ileoscopia, y gastroscopia. (2)

Diagnóstico histológico.

Es el diagnóstico definitivo, aunque es frecuente que la histología sea inespecífica, al obtener hallazgos compatibles con una gastroenteritis aguda, por lo que se recomienda realizar un cultivo microbiológico, el cual será negativo. Típicamente en la CU se observa

afectación de la mucosa con abscesos crípticos, mientras que en la EC hay afectación transmural con granulomas caseificantes. (1)

Tabla 1. Diferencias entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
Epidemiología	Más prevalente	Más incidente
Factor de riesgo	Tabaco protector	Tabaco desencadenante
Autoanticuerpos	p-ANCA	ASCA
Localización	Empieza por RECTO y se extiende próximamente afectando sólo al COLON	50% respeta recto. Afecta a cualquier tramo de tracto gastrointestinal. (sobre todo ILEON TERMINAL)
Macroscópica (endoscopia)	Inflamación continua Mucosa granular: úlceras superficiales Friabilidad (sangrado al roce)	Inflamación segmentaria Mucosa en empedrado: úlceras profundas Fistulas, fisuras, estenosis
Microscópica (histología)	Afecta sólo mucosa	Afectación transmural

	Infiltrado inflamatorio inespecífico Abscesos cripticos (PMN)	Granulomas no caseificantes (50%) Agregados linfoides
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea sanguinolenta • Tenesmo 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre + diarrea + dolor abdominal • Masa palpable
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Megacolon tóxico • Hemorragia • Neoplasia de colon 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción por estenosis • Abscesos abdominales • Fístulas perianales y abdominales
Asociaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Pioderma gangrenoso • Colangitis esclerosante 	<ul style="list-style-type: none"> • Eritema nodoso • Aftas • Cálculos de oxalato

Fuente: Merino R, Díaz F, García L, Pérez C & Rodríguez O. (2019). Manual CTO de Digestivo. Madrid: CTO Editorial.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- **Aminosalicilatos y sulfasalacina.** Son útiles en el brote leve-moderado como en el mantenimiento de la CU, aunque en la EC no han demostrado clara eficacia. También tienen un efecto protector frente al cáncer de colon por su efecto antiinflamatorio. Se encuentra en presentación tópica (supositorios para la proctitis, espuma para la resctosigmoiditis y enemas en la colitis izquierda) y oral, siendo la administración tópica más eficaz. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (1)
- **Corticoides.** Tanto en la CU, como en la EC, solo se utilizan en el brote. La budesonida es un corticoide que se libera en íleon terminal con escasa acción sistémica, por lo que es de elección en el brote de EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Inmunosupresores.** Son útiles en el tratamiento de brotes corticorresistentes de CU (ciclosporina), y en el mantenimiento tanto de

CU como en EC (azatioprina y metotrexate).
(Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
(2)

- **Terapias biológicas.** Son fármacos más potentes. Se emplean tanto en el brote como en el tratamiento de mantenimiento tanto en la CU como en la EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Antibióticos.** Los más empleados son el ciprofloxacino y el metronidazol. Su uso principal es en el megacolon tóxico, la enfermedad perineal y la reservoritis. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)

Tratamiento quirúrgico

El patrón evolutivo y la localización de la enfermedad condicionarán la agresividad y las condiciones que pueden conllevar la necesidad de tratamiento quirúrgico. A continuación se describe el tratamiento quirúrgico en ambas patologías de manera individual.

Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa

Los pacientes con CU pueden presentar afectación del colon y recto, con lo que la extirpación de todo el colon y recto hace al paciente candidato a cirugía susceptible de curación. Hoy en día, las indicaciones de cirugía en la CU son muy restrictivas, debido a la alta tasa de respuesta que consiguen los tratamientos médicos. Por esta razón la cirugía en la CU sólo será necesaria en alrededor del 25% de los pacientes. (3)

A continuación, se exponen cuáles son las indicaciones de tratamiento quirúrgico en la CU, tanto de forma urgente como electiva.

A. Cirugía urgente.

Estará indicado realizar cirugía urgente en los pacientes con CU que presenten:

- **Colitis tóxica o colitis fulminante sin respuesta a tratamiento médico.** Se debe mantener una estrecha vigilancia clínica, analítica y radiológica de estos pacientes e indicar la cirugía si surgen complicaciones (generalmente perforación o hemorragia masiva). (4)

- **Megacolon tóxico sin respuesta a tratamiento médico.** Se trata de una colitis aguda fulminante o tóxica asociada a dilatación ($> 6\text{cm}$) no obstructiva. Es una complicación muy grave, produciéndose dilatación del colon asociada a un aumento de dolor abdominal, distensión abdominal con o sin síntomas de peritonitis, fiebre, taquicardia, deshidratación y disminución de ruidos intestinales. El tratamiento es el de un brote pero implica estrecha monitorización, pues la perforación es una complicación esperable, tomando en cuenta que se está sometiendo al paciente a terapia inmunosupresora, con lo que una peritonitis implicaría elevada mortalidad (mayor al 20%). En ocasiones puede ser complejo detectar la perforación por el enmascaramiento de los síntomas por corticoides e inmunosupresores. Si existe sospecha de complicación, está indicada la realización de una TC abdominal para descartar perforación o datos de isquemia del colon. Debe indicarse la cirugía en los pacientes con perforación

(neumoperitoneo o peritonitis difusa), shock séptico o ausencia de respuesta al tratamiento médico en 48-72 horas. (5)

- **Hemorragia masiva.** Es una complicación poco frecuente. Inicialmente se intenta controlar con tratamiento médico intensivo y transfusiones sanguíneas, endoscopia o embolización por arteriografía. La hemorragia incontrolable con inestabilidad hemodinámica o persistente (más de 6-8 unidades de concentrados de hematíes en las primeras 24-48 h) se considera indicación quirúrgica. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (6)

La técnica de elección en cirugía urgente es la **colectomía total asociada a ileostomía terminal de Brooke**. Hay que tener en cuenta que, para curar la enfermedad es preciso la extirpación de todo el colon y recto, en casos de urgencia se trata de un paciente grave y frecuentemente inestable e inmunodeprimido. Por eso, en un primer tiempo se debe optar por cirugía para resolver la complicación. Se realiza una colectomía total

sin anastomosis, con ileostomía terminal, dejando un muñón rectal cerrado y habitualmente fijado a nivel subcutáneo o abocado a piel en forma de fistula mucosa. En un segundo tiempo, de forma programada, con el paciente estable y en buenas condiciones, se completará el procedimiento mediante la realización de la proctectomía (extirpación del recto) y se restablecerá el tránsito mediante una anastomosis ileoanal, generalmente con reservorio. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3)

B. Cirugía electiva o programada.

Estará indicado realizar cirugía electiva o programada en los pacientes con CU que presenten:

- Resistencia o **refractariedad al tratamiento médico.**
- **Complicaciones directamente derivadas del tratamiento** médico con inmunosupresores (pancreatitis, mielosupresión, hepatitis tóxica) y corticoides de manera prolongada (perforación intestinal, enfermedades metabólicas óseas,

osteonecrosis y retraso de crecimiento en niños).

(7)

- **Carcinoma colorrectal o displasia de alto grado.** Son indicaciones absolutas de cirugía al existir un aumento del riesgo de cáncer colorrectal. Los factores de riesgo son la duración prolongada de la enfermedad y la presencia de una afectación inflamatoria extensa (pancolitis). El cribado mediante endoscopia convencional permite la detección precoz de la displasia o del carcinoma colorrectal. La proctitis no requiere seguimiento, ya que no incrementa el riesgo de carcinoma. En los pacientes en los que se detecta carcinoma o displasia grave de cualquier localización, se debe practicar panproctocolectomía restauradora. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).

(4)

La técnica de elección en cirugía electiva o programada es la **panproctocolectomía restauradora con reservorio en “J” ileal (anastomosis ileoanal)**,

generalmente asociada a ileostomía de protección temporal. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3).

La función del reservorio o “neorrecto” que se ha creado no tendrá la misma funcionalidad que el recto. Se considera un reservorio funcionalmente normal cuando presenta las siguientes características:

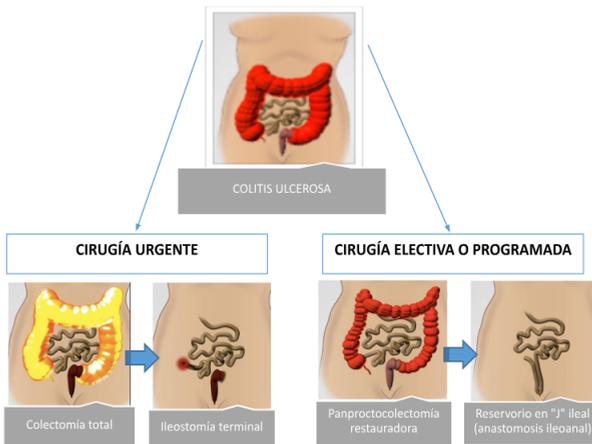
- Permite defecación espontánea.
- Permite diferir la defecación al menos 15 minutos.
- Buena continencia.
- Frecuencia defecatoria de 6 deposiciones al día y una deposición nocturna.

Ésta técnica quirúrgica es compleja y conlleva complicaciones postoperatorias, la más importante de ellas es la sepsis pélvica posoperatoria, que además de comprometer la vida del paciente, es un factor independiente en el fracaso del reservorio. (7)

La complicación tardía más frecuente es la reservoritis, una inflamación inespecífica del reservorio, ya que la mucosa del reservorio sufre un proceso de adaptación

funcional y morfológica (metaplasia colónica) pudiendo volver a expresar un proceso inflamatorio similar a la enfermedad original. Se diagnostica clínica, endoscópica e histológicamente. Habitualmente responde al tratamiento médico con antibióticos aunque en ocasiones es necesario el tratamiento antiinflamatorio o inmunosupresor. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3)

Esquema 1. Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa.



Fuente: (García, Mínguez, Rodríguez y otros, 2019).

Elaborado por la autora.

Otras técnicas posibles pero de segunda elección son:

- **Colectomía con anastomosis ileorrectal.** Puede ser una alternativa en pacientes jóvenes sin afectación inflamatoria rectal, para evitar la disfunción sexual e infertilidad. (Recomendación clase I, nivel de evidencia B). (6)
- **Panproctocolectomía e ileostomía terminal, que puede ir asociada a un reservorio de Koch** (ileostomía continente de heces). Habitualmente no se utiliza salvo para pacientes con incontinencia fecal, cáncer rectal con infiltración esfinteriana o pacientes que no asumen los riesgos de un reservorio. (Recomendación clase I, nivel de evidencia B). (6)

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn

En la EC se necesita tratamiento quirúrgico con mayor frecuencia que en la colitis ulcerosa. Aunque la necesidad de cirugía está disminuyendo en los últimos años gracias a la terapia inmunosupresora, aproximadamente entre el 50%-70% de los pacientes con EC precisan algún tipo de cirugía a lo largo de su vida

(sobre todo la localización ileocecal), y es frecuente que requieran cirugía en más de una ocasión.

Cabe destacar que en la EC, la cirugía no va a ser curativa, como ocurría en la CU. Por ello, hay que ser conservador en la indicación y en la intervención, de lo contrario, las intervenciones amplias repetidas pueden ocasionar un síndrome de intestino corto.

A. Cirugía urgente.

Las indicaciones de cirugía urgente en la EC son las siguientes:

- Hemorragia masiva que no se consigue controlar con métodos endoscópicos o embolización.
- Perforación.
- Drenajes de abscesos perianales.

La técnica de elección en cirugía urgente es generalmente **la resección intestinal limitada al problema que origina la complicación**. Es preciso tener en cuenta que si existe mucha contaminación (perforaciones colónicas, megacolon tóxico), estado de shock, inmunosupresión o desnutrición grave se debe evitar la anastomosis mediante la creación de estomas.

B. Cirugía electiva o programada.

Las indicaciones de cirugía electiva o programada en la EC son las siguientes:

- Resistencia o **refractoriedad a tratamiento médico** (incluyendo la obstrucción intestinal recurrente).
- **Efectos secundarios** por el uso prolongado de inmunosupresores y corticoides (retraso de crecimiento en niños).
- **Manifestaciones extraintestinales** no controlables médicamente.
- **Aparición de neoplasias.**

La técnica de elección en cirugía electiva o programada es la **resección intestinal limitada al segmento problema**, hasta donde macroscópicamente el cirujano interprete como libre de enfermedad (no es preciso la comprobación histológica intraoperatoria). (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (5)

Complicaciones específicas de la enfermedad de Crohn

- 1. Obstrucción: tratamiento de la enfermedad de Crohn estenosante**

La inflamación transmural que caracteriza a la EC puede causar cuadros obstructivos. Ante esos casos, el tratamiento sería el siguiente:

- **Médico.** El manejo inicial de los cuadros oclusivos debe ser conservador pues, en ocasiones, al disminuir la inflamación del intestino, se resuelven.
 - **Quirúrgico.** Si el cuadro produce brotes de suboclusión recurrente (dos brotes de suboclusión con ingreso en un año) o la obstrucción es debida a fibrosis o cicatriz, en cuyo caso no remite con tratamiento médico, el tratamiento debe ser quirúrgico. Dicha indicación es electiva, y permite llevar al paciente a quirófano en las mejores condiciones posibles. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
- (8)

2. Fístulas: tratamiento de la enfermedad de Crohn fistulizante

La afectación transmural de la EC es la responsable de que en ocasiones se produzca la penetración desde el asa

inflamada a estructuras vecinas. La más frecuente es la fistula enteroentérica, pero también puede existir penetración a órganos vecinos (enterovaginal, enterovesical) o a la piel (enterocutáneas). (Lee-Kong & Kiran, 2016).

- **Fístulas enteroentéricas.** Se tratarán de forma conservadora siempre que sean asintomáticas. En caso de producir síntomas, se programará cirugía para su reparación.
 - **Fístulas enterourológicas, enteroginecológicas.** Se tratarán quirúrgicamente siempre.
 - **Fístulas enterocutáneas.** Se tratará quirúrgicamente de forma electiva, tras una correcta nutrición y estabilización del paciente, aunque en algunos casos seleccionados (de bajo débito) pueden tratarse con infliximab. El tratamiento quirúrgico de estas fistulas consiste en reseca el tramo intestinal afecto, el trayecto fistuloso y cerrar el orificio secundario. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
- (9)

3. Enfermedad perianal

La enfermedad perianal del Crohn abarca toda la patología anal (hemorroides, colgajos, fisuras) pero se caracteriza específicamente por la presencia de fístulas simples o complejas que requieren un manejo medicoquirúrgico específico. (10)

Si se demuestra que el paciente presenta actividad inflamatoria en el recto (proctitis) asociada a la patología anal, ésta debe ser atribuida a la inflamación y tratarse médicamente. En general no se debe intervenir quirúrgicamente el ano de un paciente con EC que presenta proctitis, a excepción del drenaje quirúrgico de abscesos perianales. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).(10)

La fístula compleja de la EC requiere un drenaje adecuado del absceso y la instauración del tratamiento médico conservador.

Bibliografía

1. Merino R, Díaz F, García L, Pérez C & Rodríguez O. (2019). Manual CTO de Digestivo. Madrid: CTO Editorial.
2. Ye Y, Pang Z, Chen W, Ju S, Zhou C. The epidemiology and risk factors of inflammatory bowel disease. *Int J Clin Exp Med*. 2015. 8(12):22529-42.
3. García S, Mínguez G, Rodríguez O, San Miguel M, Valle R, Merino R. (2019). Manual CTO de Cirugía General. Madrid: CTO Editorial.
4. Lee-Kong S, Kiran RP. Ongoing challenges and controversies in ulcerative colitis surgery. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016. 10 (2):187-91.
5. Saha SK, Panwar R, Kumar A, Pal S, Ahuja V, Dash NR, et al. Early colectomy in steroid-refractory acute severe ulcerative colitis improves operative outcome. *Int J Colorectal Dis*. 2018 Jan. 33 (1):79-82.
6. Inada R, Nagasaka T, Kondo Y, Watanabe A, Toshima T, Kubota N, et al. A Case-matched Comparative Study of Laparoscopic and Open Total Proctocolectomy for Ulcerative Colitis. *Acta Med Okayama*. 2015 Oct. 69 (5):267-73.
7. Mark-Christensen A, Erichsen R, Brandsborg S, Rosenberg J, Qvist N, Thorlacius-Ussing O, et al. Long-term Risk of Cancer Following Ileal Pouch-anal Anastomosis for Ulcerative Colitis. *J Crohns Colitis*. 2018 Jan 5. 12 (1):57-62.
8. Millán Scheiding M, Rodríguez Moranta F, Kreisler Moreno E, Golda T, Fraccalvieri D, Biondo S. [Current status of elective

- surgical treatment of ulcerative colitis. A systematic review]. *Cir Esp.* 2012 Nov. 90 (9):548-57.
9. Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol.* 2010 Mar. 105(3):501-23; quiz 524.
10. Kiran RP, Nisar PJ, Church JM, Fazio VW. The role of primary surgical procedure in maintaining intestinal continuity for patients with Crohn's colitis. *Ann Surg.* 2011 Jun. 253(6):1130-5.

Úlcera Péptica

Joselyn Leonor Daza Bajaña

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil

Médico Ocupacional en Colegio Bilingüe Sagrados

Corazones

Definición y epidemiología

La úlcera péptica es una lesión que se produce en la mucosa del estómago o del duodeno, como resultado de la exposición a ácidos gástricos y pepsina. Esta afección es bastante común en todo el mundo y puede ser muy debilitante si no se diagnostica y trata adecuadamente.(1) En general, la úlcera péptica se clasifica como úlcera gástrica o úlcera duodenal, dependiendo de su ubicación.

Según datos estadísticos, se estima que la úlcera péptica afecta a entre el 5% y el 10% de la población mundial en algún momento de sus vidas. En algunos países, la tasa de prevalencia puede ser más alta, especialmente en aquellos donde el consumo de tabaco y alcohol es común. La úlcera péptica es más común en hombres que en mujeres, y su incidencia aumenta con la edad.

Los factores de riesgo para desarrollar úlceras pépticas incluyen el consumo de tabaco, el consumo excesivo de alcohol, el uso de ciertos medicamentos como los AINES (antiinflamatorios no esteroideos), la infección por la bacteria *Helicobacter pylori*, el estrés y la

presencia de enfermedades crónicas como la enfermedad de Crohn y la cirrosis hepática. Es importante tener en cuenta estos factores de riesgo y tomar medidas preventivas para reducir el riesgo de desarrollar úlceras pépticas.(1)(2)(3)

Etiología y factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica

La úlcera péptica se produce cuando hay una erosión o pérdida de la capa superficial del revestimiento del estómago o del duodeno.(4) La causa más común de úlcera péptica es una infección por la bacteria *Helicobacter pylori*, pero también puede ser causada por el uso prolongado de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o por el consumo excesivo de alcohol y tabaco.

Además de la infección por *H. pylori* y el uso de AINEs, existen otros factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica, entre ellos:

- Edad avanzada: las personas mayores de 60 años tienen un mayor riesgo de desarrollar úlceras

pépticas debido a la disminución del flujo sanguíneo al estómago y al intestino delgado.

- Estrés: el estrés emocional y físico puede aumentar la producción de ácido en el estómago, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras.
- Historial familiar: las personas con antecedentes familiares de úlceras pépticas tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.
- Consumo excesivo de alcohol y tabaco: el consumo de alcohol y tabaco puede irritar la mucosa del estómago y aumentar la producción de ácido, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras.
- Enfermedades crónicas: las personas con enfermedades crónicas como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad renal crónica y enfermedad hepática crónica tienen un mayor riesgo de desarrollar úlceras.
- Uso de corticosteroides: los corticosteroides pueden aumentar la producción de ácido en el estómago y reducir la capacidad del cuerpo para

combatir la infección por *H. pylori*, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras pépticas.

Fisiopatología de la úlcera péptica

La úlcera péptica es una lesión en la mucosa gástrica o duodenal que puede ser causada por un desequilibrio entre los factores agresores y protectores del epitelio gastrointestinal. La fisiopatología de la úlcera péptica es multifactorial, y sucede cuando los factores que lesionan la mucosa gástrica o duodenal superan los mecanismos de defensa del estómago o el duodeno.(5)

Los factores agresores incluyen el ácido clorhídrico, la pepsina y el factor intrínseco, los cuales pueden causar daño directo a la mucosa. Además, la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica puede aumentar la producción de ácido clorhídrico y disminuir los mecanismos de protección de la mucosa, lo que aumenta el riesgo de úlcera.

Por otro lado, los factores protectores de la mucosa incluyen el moco gástrico, la bicarbonato y la

prostaglandina E2, que ayudan a proteger la mucosa gástrica de los factores agresores. El ácido bicarbonato actúa neutralizando el ácido clorhídrico, y la prostaglandina E2 reduce la producción de ácido clorhídrico, aumenta la producción de moco y mejora la circulación sanguínea en la mucosa.(3)(5)

En resumen, la fisiopatología de la úlcera péptica se debe a un desequilibrio entre los factores protectores y agresores de la mucosa gástrica o duodenal, lo que lleva a la erosión y la formación de úlceras.

Diagnóstico de la úlcera péptica: clínico y por métodos de imagen

El diagnóstico de la úlcera péptica se realiza a través de la historia clínica del paciente y la realización de exámenes complementarios. En cuanto a la historia clínica, se pueden preguntar acerca de los síntomas que presenta el paciente, como dolor abdominal, náuseas, vómitos, dispepsia, entre otros. También es importante conocer el historial médico del paciente, como antecedentes de enfermedades gastrointestinales, uso de

medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y consumo de alcohol y tabaco.(3)

Además de la historia clínica, se pueden realizar exámenes de diagnóstico por imagen, como la endoscopia digestiva alta EDA, que permite visualizar directamente la mucosa del estómago y del duodeno. En este examen, el médico puede observar la presencia de úlceras, inflamación o sangrado. También se pueden realizar pruebas de laboratorio para detectar la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori*, que es una de las causas principales de la úlcera péptica. Estas pruebas incluyen la prueba del aliento con urea y los estudios serológicos.(2)(5)

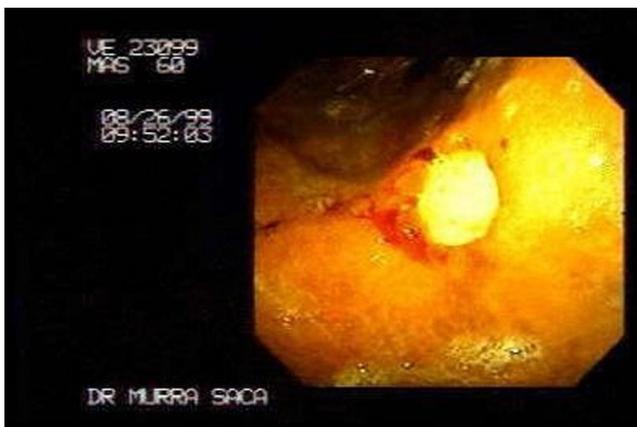
Otro método de diagnóstico es la radiografía con bario, en la cual se ingiere una sustancia que contiene bario para que las estructuras del estómago y del duodeno sean más visibles en las imágenes radiográficas. Sin embargo, este examen no se utiliza con frecuencia debido a la menor precisión diagnóstica en comparación con la

endoscopia y los riesgos asociados a la exposición a la radiación.

Figura 1. Estudio radiológico con bario



Figura 2 endoscopia digestiva alta (EDA)



Tratamiento médico

El tratamiento médico de la úlcera péptica depende de la causa subyacente de la enfermedad y puede incluir una combinación de medicamentos. Los objetivos principales son reducir la acidez gástrica y erradicar la infección por *Helicobacter pylori* si está presente.(4)(5)(6)

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): Son los medicamentos más efectivos para reducir la acidez gástrica y promover la curación de la úlcera. Algunos ejemplos incluyen omeprazol, esomeprazol y lansoprazol.
- Antagonistas de los receptores H2: También reducen la acidez gástrica, aunque no son tan efectivos como los IBP. Algunos ejemplos incluyen ranitidina y famotidina.
- Antibióticos: Si se ha identificado una infección por *H. pylori*, se puede tratar con una combinación de antibióticos. La terapia estándar generalmente incluye claritromicina, amoxicilina y un IBP.

- **Protectores gástricos:** Estos medicamentos ayudan a proteger la mucosa gástrica de la irritación y el daño, lo que puede promover la curación de la úlcera. Algunos ejemplos incluyen sucralfato y misoprostol.

El tratamiento puede ser de corta duración para las úlceras menores o prolongado durante varias semanas o meses para las úlceras más graves o las infecciones por *H. pylori*. Es importante seguir las recomendaciones del médico y tomar los medicamentos según lo indicado.

Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica: indicaciones y técnicas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica se reserva para casos en los que la terapia médica no ha logrado controlar la enfermedad o cuando se presentan complicaciones como hemorragia, perforación o estenosis pilórica.(6) Las principales indicaciones para la cirugía son la imposibilidad de controlar la hemorragia y la presencia de complicaciones.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera péptica, entre las que se incluyen:

- Vagotomía y piloroplastia: la vagotomía es la sección o interrupción de los nervios que controlan la producción de ácido en el estómago. La piloroplastia es la ampliación del píloro, la abertura que conecta el estómago con el intestino delgado. Estas técnicas buscan reducir la secreción de ácido y mejorar el vaciamiento gástrico.(6)(7)
- Gastrectomía parcial: esta técnica implica la extirpación de una porción del estómago, incluyendo la úlcera y los tejidos circundantes. Es una opción quirúrgica más radical que se reserva para casos de úlceras grandes o múltiples, o cuando hay un alto riesgo de cáncer gástrico.(6)(7)
- Técnicas endoscópicas: se utilizan para el tratamiento de úlceras pequeñas o para controlar la hemorragia activa. Incluyen la inyección de

epinefrina, la colocación de clips o bandas, y la terapia con plasma argón.(6)(7)

Es importante destacar que el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica ha disminuido significativamente en las últimas décadas debido a los avances en la terapia médica y a la disminución de la incidencia de complicaciones.(8)

Complicaciones de la úlcera péptica: hemorragia, perforación y estenosis

La úlcera péptica puede presentar complicaciones graves, siendo las más comunes la hemorragia, la perforación y la estenosis.

La hemorragia puede ser leve o severa, y se presenta en alrededor del 15% de los pacientes con úlcera péptica. Los síntomas incluyen dolor abdominal, vómitos con sangre y deposiciones con sangre. El tratamiento inicial consiste en la estabilización del paciente y la realización de endoscopia para determinar la causa y la ubicación de

la hemorragia. En algunos casos, puede ser necesaria una transfusión de sangre o una cirugía de emergencia.(8)(9)

La perforación es una complicación poco común, pero grave, que se presenta cuando la úlcera se extiende a través de la pared del estómago o del duodeno, lo que permite que el contenido del estómago entre en la cavidad abdominal. Los síntomas incluyen dolor abdominal intenso, fiebre y taquicardia. El tratamiento consiste en una cirugía de emergencia para reparar la perforación y limpiar la cavidad abdominal.(9)

La estenosis es una complicación tardía y poco frecuente de la úlcera péptica. Se presenta cuando la cicatrización de la úlcera causa una estrechez en el tracto gastrointestinal, lo que dificulta el paso de los alimentos. Los síntomas incluyen dolor abdominal, náuseas y vómitos. El tratamiento puede incluir la dilatación endoscópica o la cirugía para eliminar la estenosis.

Prevención de la úlcera péptica: estilo de vida y tratamiento farmacológico

La prevención de la úlcera péptica se centra en minimizar los factores de riesgo y tratar las infecciones por *H. pylori* si están presentes. Algunas estrategias preventivas incluyen:

- Evitar o limitar el consumo de alcohol y tabaco.
- Evitar alimentos que irriten el estómago, como los picantes, los cítricos y los alimentos grasos.
- Tomar los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) con alimentos y en la dosis más baja necesaria.
- Tratar cualquier infección por *H. pylori* con una combinación de antibióticos y medicamentos que reduzcan la acidez estomacal, como los inhibidores de la bomba de protones o los antagonistas de los receptores H₂.

En pacientes que necesitan tomar AINE crónicamente y tienen un mayor riesgo de úlcera, se puede considerar el uso de inhibidores de la bomba de protones para reducir el riesgo de úlceras y complicaciones asociadas.(10)

Úlcera péptica y su relación con la infección por *Helicobacter pylori*

La infección por *Helicobacter pylori* es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar úlcera péptica.(11) Este tipo de bacteria coloniza el estómago y produce enzimas y toxinas que dañan la mucosa gástrica, lo que puede llevar a la aparición de úlceras.

El diagnóstico de la infección por *H. pylori* se realiza mediante diferentes técnicas, como la prueba del aliento, la prueba de antígeno fecal, la serología y la endoscopia con biopsia. Una vez confirmada la presencia de la bacteria, el tratamiento consiste en la administración de una terapia triple, que incluye un inhibidor de la bomba de protones, un antibiótico y un medicamento que protege la mucosa gástrica.

La erradicación de la infección por *H. pylori* no solo es importante para prevenir la aparición de úlceras pépticas, sino que también se ha relacionado con una reducción del riesgo de desarrollar cáncer gástrico.(11) Es por eso que se recomienda que los pacientes con úlceras pépticas

se sometan a pruebas para detectar la presencia de *H. pylori* y, en caso de que esté presente, se realice una terapia de erradicación.

Avances y nuevas terapias para el tratamiento de la úlcera péptica

Algunos de los avances y nuevas terapias para el tratamiento de la úlcera péptica incluyen:

1. Terapia combinada con inhibidores de la bomba de protones y antibióticos: se ha demostrado que la terapia combinada de un inhibidor de la bomba de protones y un antibiótico, como la amoxicilina y claritromicina, es altamente efectiva en la eliminación de la infección por *Helicobacter pylori* y en la prevención de la recurrencia de úlceras pépticas.(11)(12)(13)
2. Terapia con agentes protectores de la mucosa: los agentes protectores de la mucosa, como el sucralfato, ayudan a proteger la mucosa gástrica y reducir la incidencia de úlceras pépticas en pacientes de alto riesgo, como aquellos que

reciben tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos.(11)(12)(13)

3. Terapia con antagonistas de los receptores de histamina H2: aunque los inhibidores de la bomba de protones son más efectivos en el tratamiento de la úlcera péptica, los antagonistas de los receptores de histamina H2, como la ranitidina, todavía se utilizan en algunos casos como tratamiento complementario o para el alivio de los síntomas.(12)(13)
4. Terapia con agentes antiinflamatorios no esteroideos selectivos: se han desarrollado nuevos agentes antiinflamatorios no esteroideos selectivos, como el celecoxib, que tienen menos efectos secundarios gastrointestinales que los antiinflamatorios no esteroideos convencionales.(12)(13)
5. Terapia con agentes gastroprotectores: se están desarrollando nuevos agentes gastroprotectores

que ayudan a prevenir la úlcera péptica al reducir el daño en la mucosa gástrica. Estos incluyen compuestos que inhiben la actividad de la bomba de protones y agentes que reducen la inflamación y el estrés oxidativo en el tracto gastrointestinal.(12)(13)

Bibliografía

1. Ocronos RM y de E. ▷ Revisión bibliográfica sobre el diagnóstico de la úlcera péptica y el tratamiento farmacológico de la úlcera péptica por *Helicobacter pylori* [Internet]. Ocronos - Editorial Científico-Técnica. 2020 [cited 2023 Mar 18]. Available from: <https://revistamedica.com/diagnostico-ulcera-peptica-tratamiento-helicobacter-pylori/>
2. Bastan, Jesus Enrique Perez, Regla Hernández Ponce, and Bernardo La Rosa Hernández. "Caracterización clínico epidemiológica de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica." *Revista Cubana de Medicina General Integral* 37.1 (2021): 1-9.
3. Lanas Á, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *The Lancet*. 2017 Jan;390(10094):613-24.

4. Kuo B, Tai AW, Chang MJ. Diagnosis and Management of Peptic Ulcer Disease. *American Family Physician*. 2017 Jun 15;95(12):769-76.
5. J Larry Jameson, Kasper DL, Longo DL. *Harrison's principles of internal medicine Volume 2, Chapters 231-477*. New York ; Chicago ; San Francisco McGraw Hill Education New York ; Chicago ; San Francisco McGraw Hill Education; 2022.
6. Vanterpool Héctor, Miguel, et al. "Tratamiento endoscópico del sangrado digestivo alto por úlcera péptica." *Revista Médica Electrónica* 41.5 (2019): 1192-1204.
7. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017 Jan;66(1):6-30.
8. Dajani AI, Abu Hammour AM, Khabbasah FE, Al-Naser AD. An Evidence-Based Update on the Pharmacological Management of Peptic Ulcer Disease. *Current Pharmaceutical Design*. 2018;24(2):151-66.
9. da Mota, Igor Camargos, et al. "Laparoscopia versus laparotomia na Úlcera Péptica Perfurada: revisão de literatura dos últimos cinco anos." *Brazilian Journal of Health Review* 6.1 (2023): 3242-3264.
10. Satoh K, Yoshino J, Akamatsu T, Itoh T, Kato M, Kamada T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015. *Journal of Gastroenterology*. 2016 Apr;51(4):177-94.

11. Rodríguez Rodríguez, Ibrain, Yoan Gabriel Rodríguez Martínez, and Ana Ivonne Martínez Portuondo. "La Vagotomía Altamente Selectiva es aún un adecuado tratamiento para la úlcera péptica duodenal." *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 21.2 (2022).
12. Koop H. Review article: gastric acid suppression in the 21st century—pharmacology and clinical effects. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2016 Jan;43 Suppl 1:20-31.
13. Antepara, Bolívar Andrés Vaca, et al. "Hemorragia digestiva alta por úlcera péptica o duodenal." *RECIMUNDO* 3.2 (2019): 894-914.

