

ULCERA GASTRICA Y DUODENAL

Guía de Actuación Clínica en A. P.

AUTORES

Joan Truyols Bonet

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Responsable docente
Médicos Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Santa Faz-Ayuntamiento. Alicante

Antonio Martínez Egea

Médico Adjunto del Servicio de M. Digestiva. Tutor hospitalario Médicos
Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria.
Hospital Universitario de San Juan. Alicante.

Ana García Herola

Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna.
Hospital de San Vicente. Alicante



1. INTRODUCCIÓN

Entre un 5 y un 15% de las personas padecen, al menos una vez en su vida, los síntomas y/o complicaciones de una úlcera péptica. En 1985 se evaluaron en España los costes directos e indirectos de la úlcera péptica en 125.000 millones de pesetas¹; y el fármaco que más ventas tuvo en todo el mundo en 1991 fue un fármaco utilizado en el tratamiento de la úlcera: la ranitidina². Estos datos nos permiten comprender la importancia que tiene esta enfermedad para los pacientes y sus familiares, para los gastroenterólogos, para los médicos de Atención Primaria, la industria farmacéutica y toda la comunidad científica.

La prevalencia, en países occidentales desarrollados es elevada ya que un 5-15% de las personas la van a padecer en algún momento de su vida. En la mayor parte de los estudios es algo más frecuente en varones. La incidencia anual oscila entre un 0.04% y el 2.4% para la úlcera duodenal y entre un 0.02% y un 0.34% para la úlcera gástrica. La mortalidad es muy baja, entre un 2-3/100.000.³

La úlcera duodenal es claramente más frecuente que la gástrica en Occidente aunque la tendencia al descenso es mayor en la úlcera duodenal. La úlcera duodenal se diagnostica hacia los 40 años por término medio y es más frecuente en varones, aunque en algunos estudios se ha igualado en ambos sexos. La úlcera gástrica se suele diagnosticar más tarde, por término medio hacia los 55 años y afecta por igual a ambos sexos^{4,5}.

Todas estas cifras están sujetas a variaciones temporales y geográficas⁶. Estudios recientes sugieren que gran parte de esta variabilidad puede ser debida a cambios en la tasa de infección por *Helicobacter pylori*⁷. También es indudable que otros factores ambientales (ingesta de aspirina y/o AINE, tabaquismo, factores dietéticos y otros fármacos), genéticos (sexo, grupo sanguíneo), y el aumento de la esperanza de vida influyen, tal vez directamente en la incidencia de la enfermedad, tal vez indirectamente aumentando las complicaciones como hemorragia o perforación.

2. CONCEPTO DE ÚLCERA PÉPTICA

La úlcera péptica es una enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza desde el punto de vista anatomopatológico por la lesión localizada y en general solitaria de la mucosa del estómago o del duodeno y que se extiende, como mínimo, hasta la muscularis mucosae.

3. ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la úlcera péptica está lejos de resolverse, aunque sin duda su relación con *Helicobacter pylori* es un punto clave. Muchos investigadores consideran que la mayoría de casos de úlcera péptica dependen de la infección por esta bacteria, en otros casos del consumo de antiinflamatorios no esteroideos y en casos excepcionales de altos niveles de ácido⁸. El tabaco y los factores psíquicos estarían en segundo plano⁹. Finalmente, algunos casos raros de enfermedad serían condicionados genéticamente.

En las formas más comunes de úlcera péptica son varios los factores patogénicos que se asocian y en diversos grados de importancia (tabla I).

3.1. FACTORES GENÉTICOS

Estudios realizados en familias han demostrado que la úlcera péptica es dos o tres veces más frecuente en familiares de primer grado de los pacientes afectos que en los de una población control. Estudios realizados en gemelos muestran una concordancia baja para los dicigotos y moderada para los monocigóticos. Por tanto podría existir un componente genético que en la mayoría de casos no resultaría determinante, requiriendo la influencia de factores ambientales.

3.2. FACTORES AMBIENTALES ASOCIADOS A LA ÚLCERA PÉPTICA

Infeción por *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori es un bacilo Gram-negativo cuyas propiedades biológicas le han permitido adaptarse al medio ácido del estómago. Existiría la posibilidad de transmisión fecal-oral y la posibilidad de transmisión persona a persona. La infección es muy prevalente en países no desarrollados, donde llega a afectar a más del 80% de las personas. En los países desarrollados las tasas son muy diferentes, escasas en los jóvenes y alrededor del 50% en las personas de 50 años, siendo muy diferente la tasa de infección en distintas poblaciones.

Muy diversos estudios demuestran que en la úlcera duodenal el antro gástrico está infectado por la bacteria entre el 90 y el 100% de las veces; y en la úlcera gástrica entre el 60 y el 80%.¹⁰ Se puede asegurar que *Helicobacter pylori* es el factor fundamental, aunque seguramente no el único en la patogenia de la úlcera

péptica no asociada a AINEs El dato clínico más sugerente es el cambio radical en la historia de la enfermedad, con la práctica desaparición de las recidivas y complicaciones, si se ha conseguido la curación de la infección¹¹.

Existen métodos histológicos, microbiológicos y serológicos para demostrar la presencia de *Helicobacter* en el estómago; también se puede demostrar indirectamente su actividad productora de ureasa (test de la ureasa rápida y test del aliento) El uso de determinados fármacos modifica la cantidad de gérmenes y por tanto la capacidad de demostrarlos (omeprazol, sales de bismuto, antibióticos) y tras el uso de estos fármacos la presencia de la bacteria debe valorarse pasado un período de latencia. Hablaremos de aclaramiento cuando no se detecta *Helicobacter* pero no se cumplen los criterios de erradicación. Hay erradicación cuando no se detecta el germen al menos 28 días después de haberse utilizado cualquier fármaco que pueda influir sobre él. Diremos que existe recrudescencia cuando hay una nueva infección por la misma cepa que parecía haber desaparecido. Y finalmente hay reinfección si demostramos una nueva infección por una cepa diferente.

En la tabla II vemos los diferentes métodos diagnósticos de *Helicobacter pylori* y también la sensibilidad y la especificidad de cada método¹².

Cultivo: se obtiene una muestra de mucosa gástrica por biopsia que inoculada en un medio de cultivo adecuado, en 3-5 días, demuestra la presencia de las colonias características. Es un método indispensable para la investigación y para el estudio de sensibilidades a antimicrobianos. Es un método difícil y caro que no se utiliza de manera habitual en la práctica clínica

Histología: se puede demostrar la presencia del germen en el tejido con la tinción de Giemsa, disponible en la mayoría de centros y barata. El estudio histológico no es caro y se acompaña de un estudio de la patología de la mucosa gástrica. El mayor inconveniente es que precisa endoscopia. Es un método muy fiable.

Test de la ureasa (en muestra de biopsia): se recoge una muestra de mucosa y se pone en un medio líquido o gelatinoso que tenga urea y un indicador de pH. Como el germen es productor de ureasa, la muestra tornará de color en pocos minutos. Es una prueba sencilla, barata y rápida, siendo el método más utilizado por su disponibilidad, sensibilidad y especificidad

Test del aliento (urea marcada con C13): una vez administrada una comida que contenga urea marcada con C13, hay que medir la excreción del isótopo en el aliento. Se consiguen sensibilidades y especificidades superiores al 95% con esta prueba no invasiva y no depende de la aleatoriedad de la zona de muestreo.

Serología: las pruebas serológicas permiten conocer si el paciente ha estado o no infectado por el germen. No es el test ideal para el seguimiento a corto plazo por la lentitud en los cambios serológicos. Se han diseñado varios métodos que permiten disponer de un resultado rápido en la consulta.

Además de con la úlcera péptica el *Helicobacter pylori* se ha asociado con la gastritis, , el linfoma MALT gástrico (siendo la erradicación arma terapéutica funda-

mental), la dispepsia funcional y adenocarcinoma gástrico (alta prevalencia) También con enfermedades extradigestivas su relación va en aumento aunque sin datos concretos

Aspirina y antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Muchos estudios confirman una clara relación entre consumo de AINE y la úlcera péptica, tanto la duodenal como la gástrica. También hay relación entre consumo de AINE y las dos complicaciones más graves de la úlcera péptica, la hemorragia y la perforación.

Los AINE son fármacos ampliamente utilizados que inhiben las isoenzimas de ciclooxigenasa COX-1 y COX-2. La COX-1 es responsable de la producción de prostaglandinas que ejercen una función protectora de la mucosa gástrica. La COX-2 se activa en situaciones de lesión y media en procesos como la inflamación y el dolor. Los inhibidores específicos de la COX-2, de reciente incorporación, han ampliado la perspectiva terapéutica antiinflamatoria.

El riesgo de lesiones no es idéntico en todas las circunstancias. Los estudios epidemiológicos reflejan que el riesgo de lesiones o complicaciones ulcerosas asociadas a la ingesta de aspirina y/o AINE aumenta con la existencia de una historia previa ulcerosa o de complicación ulcerosa (hemorragia o perforación), con la edad superior a 60 años, la utilización concomitante de dos AINE, la administración simultánea de corticoides o de anticoagulantes y la coexistencia de enfermedad grave (tabla III). Es ampliamente aceptado que el tratamiento preventivo de lesiones gastrointestinales debe efectuarse en estos pacientes en riesgo de sufrir complicaciones¹³.

La utilización de dosis alta de AINE y el tipo de AINE utilizado son variables que afectan al riesgo, pero con matizaciones. En lo referente a las dosis altas, los estudios no concuerdan en las dosis que se consideran estándar, media o alta y lo único claro es que el riesgo es dependiente de la dosis y las dosis más altas deben reconsiderarse en los pacientes que presentan otros factores de riesgo. En cuanto al tipo de AINE los estudios señalan que fármacos como el piroxicam, ketoprofeno, ketorolaco, indometacina, etc., se asocian a mayor riesgo que otros como el ibuprofeno, aunque cuando se evalúan dosis equipotentes antiinflamatorias de todos los AINE las diferencias se reducen notablemente¹³. Referente a la asociación de AINE con aspirina a dosis baja, datos recientes señalan que aspirina a dosis baja confiere un riesgo también dependiente de la dosis, aunque es tres veces menor que el riesgo estándar de un AINE¹⁴. La combinación de ambos en un paciente que además padece enfermedad cardio o cerebrovascular multiplica su riesgo de hemorragia por un factor de 44.4.¹⁴

La infección por *Helicobacter pylori* no puede considerarse de momento factor de riesgo para úlcera péptica o complicación gastrointestinal para el paciente tratado con AINE; deben considerarse factores independientes, y aunque la infección haya sido erradicada para evitar recidivas de hemorragia, necesitamos realizar gas-

troprotección cuando se indican AINE clásicos en pacientes con historia previa de hemorragia por úlcera gastroduodenal¹³.

La situación de los nuevos antiinflamatorios inhibidores específicos de la COX-2 (COXIB) referente a la seguridad gastrointestinal es la siguiente: rofecoxib, a las dosis recomendadas, no reduce la concentración de prostaglandinas en la mucosa gástrica; rofecoxib y celecoxib no provocan la eliminación de sangre oculta en heces en tratamientos prolongados de hasta un mes; rofecoxib a dosis hasta 10 veces (250 mg/día) mayor de las dosis recomendadas para el tratamiento de la artrosis (25 mg/día), no induce lesiones agudas de la mucosa gástrica.¹⁵⁻¹⁶ Se puede señalar que según las evidencias actuales la frecuencia de úlcera gastroduodenal en pacientes tratados con COXIB es similar al placebo y que su utilización se asocia a una clara reducción del riesgo de complicaciones como hemorragia y perforación¹³. Estas evidencias sitúan a los COXIB en la estrategia coste/beneficio frente a la prescripción conjunta del AINE no específico y gastroprotectores como omeprazol o misoprostol, aunque no existen en el momento actual estudios que los comparen directamente desde el punto de vista de la eficacia y seguridad. Si que hay estudios que evalúan la seguridad de los COXIB en la población de riesgo y consideramos factores de riesgo la edad y los antecedentes de úlcera péptica o complicación gastrointestinal; grupos especiales son los pacientes con infección por *Helicobacter pylori* y los pacientes que toman aspirina a dosis baja.

Referente a la edad los estudios con COXIB disponibles demuestran que este factor no es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de úlcera péptica.

El antecedente de haber padecido una úlcera si es un factor de riesgo independiente para la recidiva ulcerosa, de manera independiente a que el paciente reciba o no COXIB.

No existen estudios que definan si la eliminación de la infección por *Helicobacter pylori* reduce el riesgo del paciente ulceroso, de recidivas o complicaciones, si está en tratamiento con un COXIB; datos obtenidos de análisis secundarios sugieren de forma indirecta que la erradicación de la infección en el paciente ulceroso sería suficiente para eliminar este riesgo¹³.

En caso de úlcera activa no existen datos en humanos sobre el efecto de los COXIB en la cicatrización de la úlcera. De modo experimental retrasan la cicatrización igual que los AINE clásicos; es razonable pensar que, igual que ocurre con los AINE, el uso concomitante con omeprazol eliminará este efecto negativo y por tanto la contraindicación es relativa y se podrían utilizar en caso de necesidad.

La utilización de dosis altas de COXIB hasta cuatro veces la dosis utilizada para la artrosis no ha demostrado asociarse a una mayor incidencia de úlcera gastroduodenal .

La utilización de aspirina a dosis baja para protección cerebro o cardiovascular es de especial relevancia y las evidencias disponibles ponen de manifiesto que la frecuencia de hemorragia es de aproximadamente 1,2-1,5 episodios por 100

pacientes año; los factores de riesgo identificados son la historia previa de hemorragia, la historia previa ulcerosa, la utilización conjunta de AINE, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y posiblemente la edad; finalmente la gastroprotección parece indicada en el paciente de riesgo, con una aparente mayor eficacia de los IBP frente a los antagonistas H2. La eliminación de *Helicobacter* está cobrando relevancia ante evidencias epidemiológicas y de estudios de intervención¹³.

En lo referente al paciente tratado con COXIB y aspirina a dosis baja las evidencias disponibles permiten señalar que los COXIB no parecen aumentar el riesgo de úlcera gastroduodenal en pacientes que toman aspirina a dosis baja; también que la adición de aspirina a dosis baja en pacientes que reciben COXIB puede disminuir la reducción del riesgo de complicaciones de los tratamientos con COXIB cuando se compara a los AINE no específicos; la necesidad de gastroprotección vendrá determinada fundamentalmente por la necesidad derivada de la utilización de aspirina a dosis bajas en el paciente de riesgo¹³.

Tabaco

La úlcera péptica es más frecuente en personas fumadoras que en no fumadoras; los fumadores tienen dos veces más posibilidades de padecerla que la población control. La relación entre la úlcera y el tabaco es muy clara. El tabaco retrasa la cicatrización de la úlcera, favorece la aparición de recidivas, puede disminuir la eficacia de alguna pauta erradicadora, incrementa las complicaciones y posiblemente la mortalidad¹².

Glucocorticoides

Estudios recientes refieren que los glucocorticoides no se asocian de forma independiente con el riesgo de úlcera ni de sus complicaciones. Sin embargo, cuando se administran junto con AINE, aumenta el riesgo de úlcera péptica y de hemorragia digestiva asociado a estos fármacos. También al utilizar glucocorticoides y anticoagulantes orales conjuntamente, el riesgo de hemorragia es mayor que el asociado a anticoagulantes aislados¹⁸⁻¹⁹. En ambos casos, la presencia de complicaciones ulcerosas previas es un factor de riesgo significativo, y nos va a permitir una selección adecuada de los pacientes que necesiten tratamiento profiláctico.

Dieta y alcohol

No existen datos epidemiológicos ni experimentales que demuestren alguna relación entre la dieta, el consumo de café y alcohol con la úlcera péptica.

3.3. OTROS FACTORES: Síndrome de hipersecreción ácida.

Los tumores secretantes de gastrina (gastrinomas) se observan de forma esporádica o formando parte de una enfermedad endocrina múltiple tipo I (Síndrome de Wermer). Este síndrome, llamado de Zollinger-Ellison, consiste en que una hipergastrinemia no adecuada, resultado de la secreción no controlada por el gastrinoma, produce un estímulo secretorio continuo y niveles de acidez gástrica muy elevados. En el 90-95% de estos tumores se origina una úlcera duodenal, en muchos casos una esofagitis y aparecen úlceras en localizaciones atípicas. Si se controla la secreción con cirugía del tumor o con fármacos antisecretores desaparecen las lesiones pépticas. En estos casos no hay infección por *Helicobacter pylori*.

3.5. FACTORES PSÍQUICOS

Numerosos estudios han fracasado en encontrar una relación consistente entre úlcera péptica y cualquier parámetro psíquico. Al tratar la úlcera péptica mediante erradicación de *Helicobacter* o con fármacos antisecretores, la úlcera cesa en sus complicaciones y manifestaciones clínicas independientemente de la persistencia de los factores psicosociales..

4. CLÍNICA DE LA ÚLCERA PÉPTICA

El principal síntoma de la úlcera péptica es la molestia o dolor urente localizado en epigastrio que aparece entre media y 3 horas después de la ingesta y suele aliviarse con alcalinos o con una nueva ingesta. Puede despertar al paciente por la noche. Estas molestias afectan al paciente por temporadas más o menos largas y con períodos libres de molestias. Este cuadro clínico se ve sólo en el 50-70% de los casos de úlcera duodenal y en menos del 50% de los casos de úlcera gástrica.. En el resto de los casos o no hay síntomas o el dolor es atípico.

Bastantes pacientes debutan con una complicación, especialmente con una hemorragia; en algunas series hasta el 70% de los pacientes con hemorragia no había presentado previamente síntomas dolorosos. Las úlceras silentes son frecuentes en ancianos y más si están tomando AINE.

Además del dolor, otros síntomas del paciente ulceroso son náuseas, vómitos, anorexia, y modificaciones del peso corporal.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ÚLCERA PÉPTICA

El diagnóstico diferencial abarcará, dada la inespecificidad de los síntomas, a muchas entidades, pero es fundamental estar alerta siempre para descartar la presencia de cáncer gástrico con la intención de detectarlo lo más precozmente posible ya que de ello depende el pronóstico. Por ello se recomienda que ante una situación clínica de dispepsia persistente del tipo que sea y edad por encima de los 40-45 años se debe programar una endoscopia oral con la intención fundamental de detectar la presencia de cáncer gástrico

Diagnóstico

Para el diagnóstico de los pacientes con clínica sugerente de úlcera péptica debemos cumplir los siguientes objetivos: excluir patología tumoral, confirmar o no la presencia de una úlcera péptica y finalmente, si existe dicha úlcera, determinar si hay o no infección por *Helicobacter*.

Además debemos confirmar en lo posible si el paciente ha recibido tratamiento con AINE y si este tratamiento es estrictamente necesario o no.

Endoscopia

Permite detectar más del 95% de las úlceras pépticas y además permite obtener muestras biópsicas y citología lo cual permite el diagnóstico diferencial con el cáncer gástrico. Un 5% de las lesiones malignas gástricas ofrecen aspecto endoscópico de benignidad y esto significa que es obligado obtener entre 4-8 muestras de bordes y fondo de la lesión. En el caso de la úlcera duodenal, la rareza de tumores malignos en dicha región, permite no realizar biopsias, excepto en casos seleccionados.

La recomendación de la Conferencia Española de Consenso sobre la infección por *H. Pylori*,²³ en la que participaron la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y la Sociedad Española de Medicina General, en cuanto al diagnóstico de novo de úlcera duodenal o gástrica, es la realización de una endoscopia ante la sospecha clínica de dicha patología. Si el paciente ya tiene previamente el diagnóstico de úlcera péptica, realizado por procedimientos adecuados, deberemos diagnosticar la infección con el test del aliento de urea C13. No se recomienda tratamiento erradicador sin confirmar previamente la infección.

La endoscopia permitirá la toma de muestras para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter* bien con test de la ureasa, con histología, con cultivo o con una combinación de métodos. Si el paciente no ha recibido tratamientos previos que puedan modificar el status de la infección por *Helicobacter*, el resultado del test de ureasa rápido es suficiente. Probablemente lo más recomendable es obtener muestras para el test de ureasa para úlcera duodenal y para histología y test de la urea-

sa en caso de úlcera gástrica. El cultivo se reserva para casos de resistencia al tratamiento o para estudios clínicos.

Radiología

Puede demostrar hasta un 80-90% de los nichos ulcerosos con técnica metódica y doble contraste. Si se observa la úlcera sobre una masa, si se sitúa por dentro de la curvatura teórica, los bordes son irregulares, los pliegues no convergen hacia la lesión o si se observan signos como el menisco de Carman, la úlcera será probablemente maligna. Sin embargo, la ausencia de estos signos, en absoluto garantiza la benignidad.

Radiología versus endoscopia

La endoscopia es sin duda superior en fiabilidad diagnóstica, no es más cara en nuestro medio y permite la toma de muestras facilitando el diagnóstico de infección por *Helicobacter*, por lo que es la técnica recomendable en primer lugar.

Es aceptable la exploración radiológica si la endoscopia es poco accesible por un desarrollo insuficiente de la infraestructura sanitaria o si el paciente rechaza la exploración.

En cualquier caso la endoscopia es necesaria en caso de síntomas de alarma (anorexia, disfagia, anemia inexplicable, pérdida de peso, vómitos graves), si hay más de un episodio, hemorragia digestiva, úlcera gástrica, síntomas persistentes con radiología negativa en mayores de 45 años, historia familiar de cáncer digestivo, uso prolongado de AINE's, radiología baritada sospechosa, intervenciones quirúrgicas gástricas previas y en caso de resistencia al tratamiento médico correcto¹².

Prueba del aliento (urea C13)

La curación de la infección por *Helicobacter* significa en la mayoría de casos la cicatrización simultánea de la úlcera. Es por esto que esta técnica no invasiva es de elección para monitorizar la respuesta al tratamiento en la úlcera duodenal y sobre todo en aquellas que han sufrido complicaciones. La úlcera gástrica tiene un seguimiento distinto (endoscópico). Tras el tratamiento de la infección y dejando pasar un mínimo de 30 días se comprueba con esta técnica la presencia o ausencia del germen.

6. HISTORIA NATURAL DE LA ÚLCERA PÉPTICA

La úlcera péptica es una enfermedad crónica con exacerbaciones y remisiones. Existe gran tendencia a la recidiva sobretodo en localización duodenal. En la úlcera gástrica el número de pacientes que permanece libre de recidivas es algo mayor. Factores que favorecen la recidiva son la infección persistente por *Helicobacter pylori*, la ingesta de aspirina o AINE, el tabaquismo y las úlceras refractarias.

En los años siguientes al diagnóstico de una úlcera gástrica existe un riesgo relativo mayor de cáncer gástrico y hay un paralelismo epidemiológico entre las áreas geográficas con alta incidencia de ambas patologías²⁰. Ello sugiere que ambas entidades comparten factores etiológicos comunes, probablemente la gastritis atrófica multifocal asociada a *Helicobacter pylori* y factores dietéticos no bien identificados.

Complicaciones de la úlcera péptica

Por orden de frecuencia están la hemorragia (con mucho la complicación más frecuente en la práctica clínica), la perforación y penetración a órganos vecinos y la estenosis pilórica.

La hemorragia y la perforación se relacionan claramente con la ingesta de AINE y todas las complicaciones son más frecuentes en fumadores.

La penetración sólo puede reconocerse quirúrgicamente y en necropsia. Se estima que un 25% de las úlceras duodenales y un 15% de las úlceras gástricas penetran en órganos vecinos como hígado, epíplon o páncreas. El diagnóstico es clínico, ni la endoscopia ni el estudio radiológico sirven para confirmarlo. Datos clínicos son la irradiación a espalda o a otras áreas de un dolor previo más localizado, la pérdida del ritmo del dolor (periodos álgidos más prolongados), disminución del alivio producido por la ingesta o alcalinos. El dolor suele ser nocturno y en cualquier caso esta complicación no supone un cambio en el tratamiento.

La hemorragia se presenta en un 25% de los ulcerosos en algún momento de su evolución, raramente en forma de anemia ferropénica por hemorragias continuas y ocultas y más frecuentemente en forma de hematemesis, melenas o hematoquecia. Un 50-80% de los pacientes ulcerosos que la presentan han consumido previamente aspirina o AINE's.

La perforación supone la penetración de la úlcera de todas las capas del estómago o duodeno alcanzando la cavidad peritoneal. Se produce en un 5% de los ulcerosos y es más frecuente en varones. El 90% de las perforaciones se localizan en la cara anterior del bulbo duodenal y en un tercio de los pacientes es la primera manifestación de la enfermedad ulcerosa. La clínica consiste en la aparición de un dolor brusco muy intenso epigástrico, puede irradiar a espalda o extenderse al resto del abdomen. Hay contractura muscular, silencio a la auscultación y signo de descompresión positivo. La radiografía simple de abdomen muestra neumoperitoneo en dos tercios de los casos. El diagnóstico debe ser clínico y no retardarse. La mortalidad oscila entre el 10 y el 40%.

La estenosis pilórica es secundaria a procesos de cicatrización y retracción en úlceras pilóricas y duodenales. Menos del 5% de los ulcerosos la presentan y ha disminuido su incidencia en los últimos años, seguramente por tratamientos médicos más eficaces. Es más frecuente en varones y en edad avanzada. Se manifiesta como plenitud epigástrica, náuseas, anorexia y si es muy avanzada por vómitos. A

veces es responsable de desnutrición. Para el diagnóstico la endoscopia es la exploración más rentable ya que permite excluir lesiones malignas.

7. TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA PÉPTICA

El objetivo va a ser lograr la curación definitiva de la enfermedad. La mayoría de las úlceras están asociadas a *Helicobacter pylori* y es obligado entonces intentar erradicar la infección ya que así conseguimos la curación definitiva de la enfermedad y por tanto estamos consiguiendo cambiar el curso de la enfermedad al evitar la recidiva.

Cuando la úlcera está causada por un AINE debemos intentar suprimir esta terapéutica, aunque esto es a veces imposible por suponer una disminución en la calidad de vida del paciente.

Medidas generales

La alimentación puede ser libre ya que no hay fundamentos científicos para imponer algún tipo de dieta; sólo hay que restringir los alimentos que según la experiencia del paciente le producen repetidamente síntomas. Por la misma razón pueden consumir café o alcohol de forma moderada.

Debemos recomendar el abandono del hábito tabáquico

Los AINE deben ser utilizados de forma restrictiva y en caso de ser necesarios hay que realizar tratamiento concomitante con fármacos antiulcerosos ya que así reducimos el riesgo de reagudizaciones o complicaciones graves.

Fármacos

Bloqueadores H2: son fármacos antisecretores cuyo mecanismo de acción consiste en inhibir de forma reversible la acción de la histamina sobre el receptor H2 de la célula parietal gástrica. Se incluyen en este grupo la cimetidina (en desuso), la ranitidina, famotidina, roxatidina y la nizatidina. Han demostrado ser eficaces y seguras en la cicatrización de las lesiones ulcerosas así como en la disminución de las recidivas si se administran de forma continua. En cuatro semanas consiguen cicatrizar el 80-85% de las úlceras duodenales y el 70-75% de las úlceras gástricas. A las 6 semanas estas cifras ascienden a un 90-92% y a un 80-85% respectivamente.

La eficacia, seguridad y efectos secundarios de los diferentes fármacos de este grupo son parecidos y el utilizar uno u otro va a depender de la experiencia y opinión del médico responsable. En tratamientos a largo plazo se suele utilizar la mitad de dosis que en el brote agudo.

La ranitidina ha demostrado ser eficaz en la prevención de la úlcera duodenal cuando se administran AINE's, pero no evita la aparición de lesiones gástricas a dosis estándar. Son significativamente menos eficaces que omeprazol y misoprostol en la cicatrización de lesiones ya presentes, si se sigue administrando el AINE.

La famotidina ha demostrado, en un estudio reciente y a dosis de 40 mg/día (doble de lo recomendado), ser eficaz en la prevención de lesiones tanto gástricas como duodenales cuando se administran AINE's²¹.

Inhibidores de la bomba de protones (IBP): el omeprazol, el lansoprazol y el pantoprazol inhiben la secreción gástrica de forma muy efectiva. Son más rápidos y eficaces que los bloqueadores H2 en lograr alivio sintomático y cicatrizar las lesiones. En cuatro semanas cicatrizan el 92-96% de las úlceras duodenales y un 85% de las úlceras gástricas. A las ocho semanas de tratamiento más del 95% de las lesiones, tanto duodenales como gástricas, están cicatrizadas. En tratamiento a largo plazo hay menos experiencia pero estudios recientes indican que, al menos en dos años de seguimiento, 20 mg de omeprazol son más eficaces que 150 ó 300 mg de ranitidina en la prevención de recidivas y sin aparentes efectos secundarios.

Existen varios estudios que demuestran la eficacia del omeprazol en la prevención de complicaciones y de úlceras gastroduodenales asociadas a AINE's¹³ y aunque las mayores evidencias están centradas en el omeprazol, los datos disponibles con otros IBP también señalan que son más eficaces que placebo y similares a misoprostol a dosis máxima en dicha prevención.

El omeprazol también es el fármaco de elección en el tratamiento de las lesiones ya establecidas por AINE, tanto a nivel duodenal como gástrico y a una dosis de 20 mg/día¹³. Es superior a misoprostol (400-800 ug/día) y a ranitidina (300mg/día).

Tanto omeprazol como lansoprazol inhiben in vitro el crecimiento de *Helicobacter pylori* y cuando se administran in vivo, aunque no consiguen la erradicación, si disminuyen el número de colonias y por esto se utilizan como parte del tratamiento de la infección por *Helicobacter*, además de mejorar la eficacia de los antimicrobianos

Fármacos antimicrobianos: los principales antibióticos usados en el tratamiento erradicador, que tienen efecto sistémico, son la amoxicilina, la claritromicina, el metronidazol y el hidrocloreuro de tetraciclina. También se ha usado la azitromicina pero no es tan eficaz como la claritromicina o el metronidazol y no se recomienda²². Los antimicrobianos que actúan dentro de la luz del estómago tópicamente son las sales de bismuto y la furazolidona.

Las tasas de erradicación de *Helicobacter pylori* son muy bajas con tratamiento antibiótico único. Las combinaciones de antibióticos proporcionan las mejores tasas de curación y estos regímenes se usan durante 7 ó 14 días.

Alcalinos: actualmente sólo se utilizan como medida de apoyo para controlar la sintomatología.

Agentes de acción local. "Protectores de la mucosa": el sucralfato, el subcitrato de bismuto coloidal y el acexamato de cinc cicatrizan las lesiones ulcerosas por mecanismos que favorecen las defensas de la mucosa. No interfieren en la secreción gástrica, excepto, tal vez, el acexamato de cinc. No superan a los bloqueado-

res H2 ni a los inhibidores de la bomba de protones en tasas de cicatrización y son inferiores en el control de los síntomas. Los efectos secundarios son escasos.

Otros fármacos: los análogos de las prostaglandinas como el misoprostol sólo resultan eficaces en la cicatrización si se administran a dosis antisecretoras, rango en el cual producen efectos adversos (diarreas en un 13% de pacientes). Es eficaz, a dosis completas, en la prevención de úlceras gástricas y duodenales cuando se administran AINE y también disminuye el riesgo de complicaciones.

7.1. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO EN LAS CIRCUNSTANCIAS MÁS COMUNES.

Úlcera péptica asociada a infección por *Helicobacter pylori*. Brote agudo.

El tratamiento indicado es la erradicación de la bacteria con la pauta inicial elegida y para cada paciente. Las pautas de elección recomendadas para España por la Conferencia Española de Consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori*, en la que participó la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria²³, son:

- IBP (omeprazol 20 mg / 12 horas + amoxicilina 1 gramo / 12 horas + claritromicina 500 mg / 12 horas.
- Ranitidina citrato de bismuto 400 mg / 12 horas + amoxicilina 1 gramo / 12 horas + claritromicina 500 mg / 12 horas.
- En caso de alergia a la penicilina la amoxicilina será sustituida por metronidazol 500 mg / 12 horas.
- La duración de estos tratamientos, basándose en estudios de coste efectividad, será de 7 días.

Cuando ha fracasado el tratamiento de primera elección, se recomienda:

- IBP (20 mg omeprazol, / 12 horas + Subcitrato de bismuto 120 mg / 6 horas + tetraciclina 500 mg / 6 horas + metronidazol 500 mg / 8 horas.
- La duración de este tratamiento será de 7 días.

Una vez finalizado el tratamiento antibiótico se plantea si debemos continuar algún tiempo administrando antisecretores y la recomendación es que en la úlcera duodenal no es necesario prolongar el tratamiento más allá de la semana que duran los tratamientos erradicadores. En la úlcera gástrica se carece de información para establecer recomendaciones al respecto pero parece recomendable prolongar el tratamiento con antisecretores un mes más. En úlcera que haya sufrido complicaciones debemos administrar antisecretores hasta confirmar el éxito del tratamiento erradicador.

Úlcera péptica asociada a Helicobacter pylori. Tratamiento a largo plazo.

El tratamiento a largo plazo no es preciso habitualmente si conseguimos curar la infección por Helicobacter, ya que en la mayoría de casos habrá curado la enfermedad. Si el tratamiento erradicador no ha sido posible o ha fracasado hay dos estrategias razonables que son el tratamiento intermitente de los brotes o el tratamiento continuo.

Se puede realizar tratamiento intermitente en cada brote con bloqueadores H2 o IBP, en ulcerosos con una buena correlación síntomas-lesión, buena respuesta al tratamiento, ausencia de complicaciones y menos de tres brotes anuales¹².

Se recomienda tratamiento de mantenimiento, si no se ha erradicado Helicobacter, en los supuestos que aparecen en la tabla IV.

Este tratamiento de mantenimiento es eficaz disminuyendo el número de recidivas, complicaciones, mortalidad y mejorando la calidad de vida del paciente, con un coste razonable y una excelente seguridad. Los bloqueadores H2 son fármacos seguros y eficaces en esta indicación, el tratamiento debe ser continuo, con dosis media y duración indefinida. En fumadores el número de recidivas es mayor siendo aconsejable usar dosis completas para el mantenimiento, por ejemplo 300 mg / día de ranitidina.¹² También el omeprazol y el lansoprazol se han mostrado seguros y eficaces en esta indicación, algo más eficaces que los bloqueadores H2 y con un perfil coste-efectividad más favorable²⁴.

Úlcera péptica asociada a AINE's

Tanto omeprazol como misoprostol han demostrado ser eficaces en la prevención de úlceras gastroduodenales y de complicaciones en pacientes tratados con AINE. En cuanto al tratamiento de las lesiones ya establecidas por AINE, el omeprazol es el fármaco de elección. La eliminación de la infección por Helicobacter no supone ventaja adicional en la estrategia de tratamiento en estos pacientes, pudiendo retrasar incluso la cicatrización de la úlcera gástrica¹³.

Las evidencias disponibles actualmente son importantes como para poder dar unas recomendaciones prácticas y algoritmos de actuación en la prevención de las lesiones gastroduodenales por AINE y la situación de los COXIB en la estrategia actual¹³.

1. En pacientes sin úlcera previa documentada, de manera general podemos decir que el paciente que utiliza un COXIB no precisa recibir terapia gastroprotectora; esta recomendación toma especial relevancia, desde la perspectiva coste-beneficio, en el paciente de riesgo (tabla III). En la figura 1 podemos ver las recomendaciones generales en el paciente que toma COXIB o AINE clásico.

2. En pacientes con úlcera péptica previa documentada las evidencias, aunque existen, son más indirectas. Son pacientes con riesgo especialmente alto y la actuación va a depender de la existencia o no de infección por Helicobacter (figura 2).

Ante la duda sobre la existencia de infección por *H. Pylori* o ante la presencia de varios factores de riesgo, además de la historia ulcerosa previa, la administración de un COXIB más gastroprotección parece una alternativa segura o, al menos, más segura que la administración de un AINE convencional y gastroprotección. Sin embargo, parece más cuestionable, desde la perspectiva coste-beneficio, la administración de gastroprotección en el paciente con úlcera previa, sin otros factores de riesgo, que ha erradicado *H. Pylori*, no ha tenido recidivas y está asintomático.

En el paciente con úlcera péptica activa que reciba COXIB, debe mantenerse la estrategia convencional, es decir, cuestionando primero la necesidad de tratamiento antiinflamatorio y añadiendo en todo caso un IBP durante 6-8 semanas, comprobando luego la cicatrización. La erradicación de *H. Pylori*, no elimina la necesidad de tratamiento con IBP y la comprobación ulterior de la cicatrización.

3. El paciente que recibe aspirina a dosis baja es un caso frecuente en atención primaria. El riesgo de hemorragia es bajo en estos pacientes, pero mayor que con placebo. La gastroprotección no está indicada si no hay factores de riesgo (figura 3) y si está indicada en pacientes que suman varios factores de riesgo, entre ellos la historia de úlcera o complicación previa. La adición de un COXIB al paciente de bajo riesgo que toma aspirina a dosis bajas no parece ser motivo para asociar gastroprotección; si el paciente es de riesgo y está tomando aspirina a dosis baja, la adición de un COXIB no requiere cambio de estrategia ya que este paciente ya debería estar recibiendo gastroprotección.

Úlcera péptica no asociada a AINE ni a *H. Pylori*.

En el caso de úlcera gástrica debemos descartar un posible carcinoma y en el caso de la úlcera duodenal hay que excluir la hipersecreción y considerar una enfermedad de Crohn. Si todo ello es excluido se trata de una úlcera péptica idiopática y la tratamos con antisecretores, indicando tratamiento de mantenimiento si existen las circunstancias previamente señaladas.

Úlcera refractaria

Es la úlcera duodenal o gástrica que no ha cicatrizado tras tratamiento con dosis estándares de IBP o bloqueadores H2. Las causas más importantes de este fracaso son la falta de cumplimiento en el tratamiento, el consumo continuado de AINE, el tabaquismo y un efecto insuficiente del fármaco antisecretor, bien sea por una dosis insuficiente o más rara vez por una verdadera hipersecreción ácida. La infección por *H. Pylori* puede contribuir a la refractariedad, ya que al curar esta infección muchas de estas úlceras cicatrizan.

La estrategia terapéutica consistirá en exigir el cumplimiento del tratamiento, evitar el consumo de AINE, evitar el consumo de tabaco y sobretodo en utilizar un IBP para cicatrizar la lesión. Tanto omeprazol (40 mg / día) como lansoprazol (60 mg / día) durante 8 o 12 semanas, en úlcera duodenal y gástrica respectivamente, logran cicatrizar más del 95% de estas úlceras. Datos similares se han publicado

con pantoprazol. Si con estas dosis de IBP no se consigue la cicatrización en muchos casos existe el consumo de aspirina o AINE.

Las úlceras refractarias tienen tendencia a recidivar. Siempre que este presente, debe intentarse la erradicación de H. Pylori. Si no se consigue la erradicación o si la erradicación es correcta pero la úlcera recidiva se recomienda tratamiento de mantenimiento continuo con dosis completas de IBP o bloqueadores H2.

Tratamiento de la úlcera péptica en circunstancias especiales.

Embarazo. No existe experiencia bien documentada con el uso de fármacos en el embarazo. Se han utilizado tanto bloqueadores H2 como IBP sin observarse efectos negativos significativos. El sucralfato probablemente es muy seguro por su escasa absorción. El embarazo no parece el momento adecuado para intentar la erradicación por H. pylori, estando además contraindicados el metronidazol y las tetraciclinas.

Infancia. El proceso diagnóstico no debe ser diferente en los niños; la prueba del aliento se ha estandarizado con respecto al peso. Debemos evitar tetraciclinas y quinolonas. No hay indicios de contraindicaciones para el uso de IBP o bloqueadores H2,

Tratamiento de las complicaciones.

Hemorragia digestiva. El manejo del enfermo debe ser siempre hospitalario. Nunca se debe dejar de realizar una endoscopia oral precoz a un paciente con H.D.A por leve que parezca ya que nos permite emitir diagnóstico, pronóstico y aplicar tratamiento hemostático si procediera. El tratamiento es hospitalario y se basa en el mantenimiento hemodinámico y en medidas hemostáticas endoscópicas. Si las medidas endoscópicas fracasan está indicada la cirugía. Cuando la hemorragia cesa hay que plantear tratamiento a largo plazo antisecretor para evitar recidivas que se acompañan muy frecuentemente de nueva hemorragia.

El tratamiento de mantenimiento con antisecretores ha demostrado ser eficaz en estudios controlados, por lo que es con seguridad una alternativa válida. Si hay infección por H. Pylori debemos tratarla lo más precozmente posible y no retirar el tratamiento antisecretor hasta confirmar la curación de la infección. Varios estudios sugieren una tasa de recidiva de hemorragia próxima a cero cuando se ha curado la infección. Solamente si el paciente requiere tomar aspirina o AINE, es necesario mantener el tratamiento con omeprazol o misoprostol.

Perforación. El tratamiento es quirúrgico y solamente será médico si el riesgo quirúrgico es inaceptable. Si en la intervención quirúrgica no es posible la curación y solo es posible la sutura de la lesión, el paciente debe recibir luego tratamiento de mantenimiento o bien erradicar Helicobacter si la infección está presente. También los AINE son causa de perforación y debemos informar al paciente del riesgo que corren si vuelven a utilizarlos.

Estenosis. Se puede resolver por dilatación endoscópica y con tratamiento médico antiulceroso concomitante, pero en algunos pacientes sigue siendo necesaria la cirugía.

8. PREVENCIÓN DE LA ÚLCERA PÉPTICA.

Debemos conseguir un uso racional de los antiinflamatorios no esteroideos mediante unas indicaciones correctas, utilizando las dosis mínimas eficaces y evitando las asociaciones.

En cuanto a la prevención de la infección por *H. Pylori* no se conocen bien los mecanismos de transmisión. Los presumibles avances en la vacunación podrían provocar un cambio en la epidemiología de la úlcera péptica. Las vacunas que se están experimentando tienen un doble efecto, preventivo al evitar nuevas infecciones y terapéutico al curar infecciones ya presentes.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Anónimo: Prevención de las recidivas en la úlcera péptica. *Preventulcus* 90: resultados de un estudio sociológico nacional. Madrid, Glaxo, 1990.
2. Garner A: Adaptation in the pharmaceutical industry, with particular reference to gastrointestinal drugs and diseases. *Scand J Gastroenterol* 1992;27 (suppl 193): 83-89.
3. Pérez Ayuso RM: Epidemiología de la úlcera péptica. *Gastrum* 1992; 74:14-27.
4. Soll AH: Gastric, duodenal and stress ulcer. En: Sleisenger MH, Fordtran JS (eds.): *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Philadelphia, WB Saunders, 1993: 580-679.
5. Kurata JH: Ulcer epidemiology: an overview and proposed research framework. *Gasstroenterology* 1989; 96:569-580.
6. Rosenstock S, Jorgensen T: Prevalence and incidence of peptic ulcer in a Danish country: a prospective cohort study. *Gut* 1995; 36:819-824
7. Sonnenberg A: The US temporal and geographic variations of diseases related to *Helicobacter pylori*. *Am J Public Health* 1993; 83:1006-1010
8. Graham DY: Treatment of peptic ulcers caused by *Helicobacter pylori*. *N Engl J Med* 1993; 328: 349-350
9. Soll AH: Pathogenesis of peptic ulcer and implications for therapy. *N Engl J Med* 1990; 322:909-916

10. Nomura A, Stemmermann GN, Chyou PH, Pérez-Pérez GI, Blaser MJ: Helicobacter pylori infection and the risk for duodenal and gastric ulceration. Ann Intern Med 1994; 120:977-981

11. Rabeneck L, Ransohoff DF: Is Helicobacter pylori a cause of duodenal ulcer?. A methodologic critique of current evidence. Am J Med 1991; 91: 566-572

12. Sainz R., Gomollón F, Montoro M: Úlcera péptica. En: Vilardell F, Rodes J, Malagelada JR, Pajares JM^a, Pérez Mota A, Moreno González E, Puig la Calle J (eds): Enfermedades digestivas, Tomo 1. Madrid, Ediciones Grupo Aula Médica, 1998: 581-622.

13. Lanás A, Piqué JM, Ponce J: Estrategia clínica para el paciente que precisa antiinflamatorios no esteroides: posición de los inhibidores de la COX-2. Gastroenterología y Hepatología 2001; 24: 22-36

14. Lanás A, Bajador E, Serrano P, Fuentes J, Carreño S, Guardia J et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. N engl J Med 2000; 343:834-839

15. Wight NJ, Garlick N, Calder N, Dallob A, Wong P, Cote J et al. Evidence that the COX-2 specific inhibitor at 50 mg spares gastric mucosal prostaglandin synthesis in human. Gastroenterology 2000; 118:G1466

16. Bjarnarson I, Sigthorsson G, Crane R, Simon T, Hoover M, Bolognese J et al. COX-2 specific inhibition with MK-0966 25 or 50 mg QD does not increase intestinal permeability: a controlled study with placebo and indometacin 50 mg TID (resumen). Am J Gastroenterol 1998; 93:1670

17. Stack AWA, Hawkey GM, Atherton JC, Logan RF, Hawkey CJ. Interaction of risk factors for peptic ulcer bleeding. Gastroenterology 1999, 116:A97

18. Piper JM, Ray RA, Caugherty JR, Griffin MR: Corticosteroid use and peptic ulcer disease: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Ann Intern Med 1991; 114:735-740

19. Carson JL, Strom BL, Schinabar R, Duff A, Sim E: The low risk of upper gastrointestinal bleeding in patients dispensed corticosteroids. Am J Med 1991; 91: 223-228

20. Hansson LE, Nyren O, Hsing AW y cols. The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease. N Engl J Med 1996; 335:242-249

21. Taha AS, Hudson N, Hawkey CJ y cols. Famotidine for the prevention of gastric and duodenal ulcers caused by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. N Engl J Med 1996; 334:1435-1439

22. Al-Assi MT, Genta RM, Karttunen TJ et al. Azithromycin triple therapy for Helicobacter pylori infection: azithromycin, tetracycline, and bismuth. Am J Gastroenterol 1995; 90(3): 403-405

23. Sainz R, Borda F, Domínguez E, Gisbert JP y Grupo Conferencia Española de Consenso. Conferencia Española de Consenso sobre la infección por Helicobacter pylori. Rev Esp Enferm Dig. 1999; 91(11):777-784.

24. Lauritsen K, Rutgersson K, Bolling E y cols.: Omeprazole or ranitidine in duodenal ulcer prevention? Double-blind comparative trial. Gastroenterology 1993; 104 (5,2): Abstract.

* Bibliografía de especial interés en cursiva y subrayada.

10. TABLAS Y FIGURAS

TABLA I

Factores asociados a la etiología de la úlcera

I. Factores causales frecuentes

- Helicobacter pylori
- AINE
- Úlceras de estrés

II. Factores causales menos frecuentes

- Hipersecreción ácida
 - Gastrinoma
 - Mastocitosis
 - Hiperplasia de células G antrales
- Infecciones
 - Virus: Herpes simple I, Citomegalovirus
- Obstrucción duodenal
- Insuficiencia vascular (crack-cocaína)
- Radiaciones
- Quimioterapia

TABLA II

Tests diagnósticos en la infección por helicobacter pylori

TEST	Muestra	Sensibilidad	Especificidad	Coste	Invasividad
Serología rápida	Suero	90	85	++	+
Serología rápida	Saliva	85-90	80-85	++	
Serología en laboratorio	Suero	95	85-95	+++	+
UBT (C13)	Aliento	90-95	95	+++	
Tests de ureasa	Biopsia	90-95	98	+	++++
Histología (dos muestras)	Biopsia	98	98	+++	++++
Cultivo	Biopsia	60-90	100	+++	++++
Cultivo heces	Heces	<50	100	++++	

TABLA III

Factores de riesgo ampliamente aceptados en laprevención de lesiones gastrointestinales asociadas con AINE clásicos

Historia previa ulcerosa
Historia de hemorragia digestiva previa
Edad mayor de 60 años
Dosis alta de AINE
Utilización concomitante de dos AINE, incluida dosis baja de aspirina
Utilización conjunta de corticoides
Utilización concomitante de anticoagulantes
Enfermedad concomitante grave

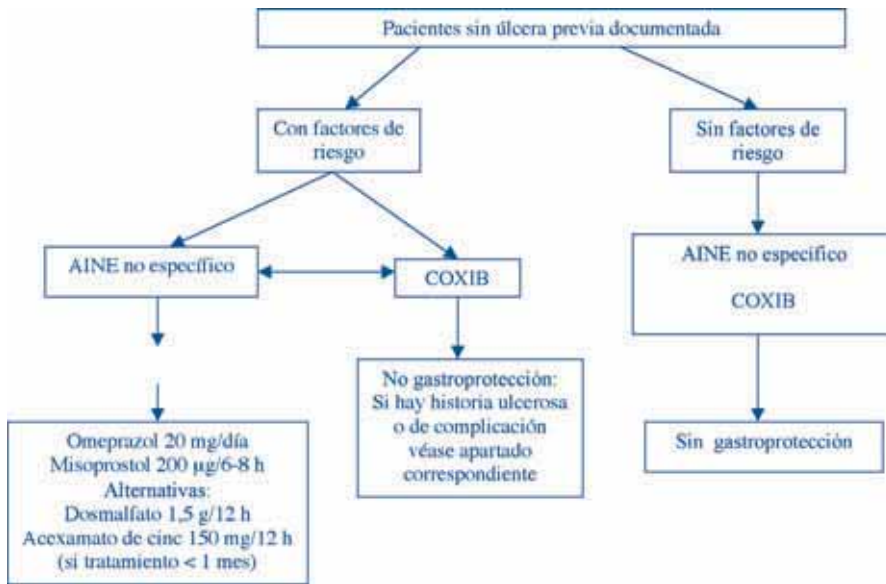
TABLA IV

Indicaciones de tratamiento de mantenimiento

Aceptadas por todos los clínicos
Complicaciones ulcerosas graves previas
Enfermedades asociadas potencialmente graves
Necesidad de tratamiento anticoagulante
Necesidad de tratamiento con AINE
Tres o más brotes sintomáticos anuales
Alejamientos geográficos de los centros de asistencia
Fracaso del tratamiento intermitente
Aceptadas por la mayoría de clínicos
Úlcera previamente refractaria
Úlcera en paciente fumador
Esofagitis asociada
Dos o más brotes sintomáticos anuales
Aceptadas sólo por algunos clínicos
Brotos muy dolorosos
Todos los ulcerosos

Figura 1.

Algoritmo de la estrategia global y de la posición de los COXIB en el paciente que precisa AINE, sin úlcera péptica previa documentada, desde la perspectiva de la prevención de las lesiones gastrointestinales



Factores de riesgo (Tabla III)

Figura 2.

Algoritmo de la estrategia y de la posición de los COXIB en el paciente con historia de úlcera péptica que precisa AINE, desde la perspectiva de la prevención de las lesiones gastroduodenales

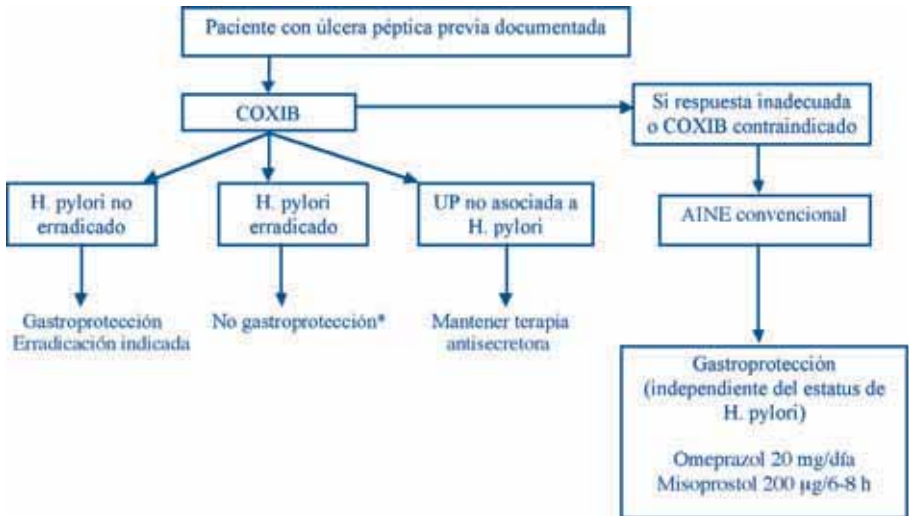
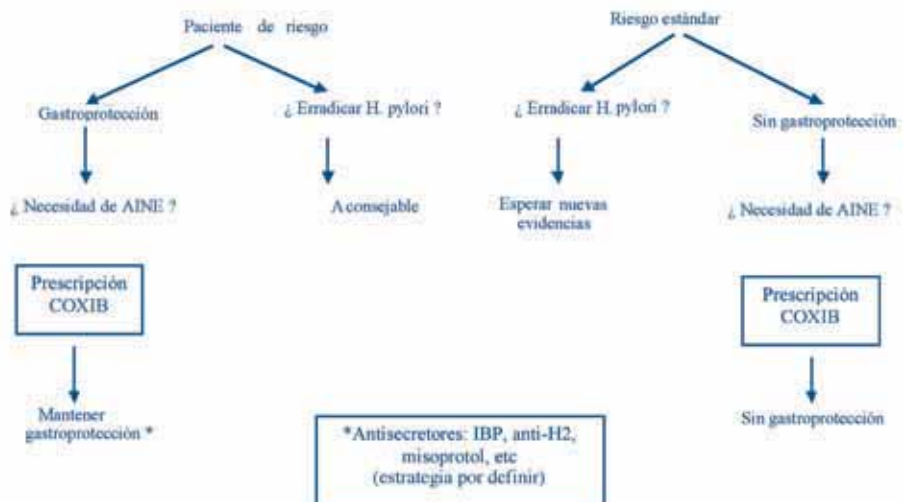


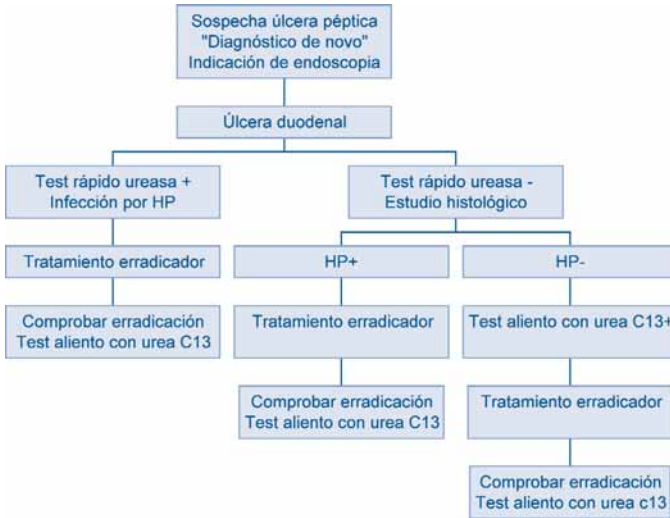
Figura 3.

Algoritmo de la estrategia y de la posición de los COXIB en el paciente que precisa aspirina a dosis baja, desde la perspectiva de la prevención de lesiones gastroduodenales.

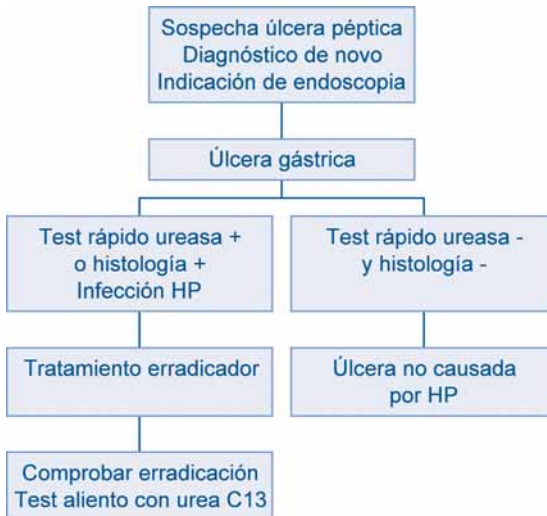


11. ALGORITMOS

Úlcera péptica. Algoritmo diagnóstico y terapéutico



Úlcera péptica. Algoritmo diagnóstico y terapéutico



Úlcera péptica. Algoritmo diagnóstico y terapéutico



Derivación a Atención Especializada

- Para endoscopia en diagnóstico de novo de úlcera péptica.
- Úlcera duodenal o gástrica complicada (hemorragia o perforación)
- Fracaso erradicador en úlcera péptica o refractariedad tras dos intentos terapéuticos



ÚLCERA GÁSTRICA Y DUODENAL

DIAGNÓSTICO

- Recomendada la endoscopia como técnica de primera elección en el diagnóstico de novo de úlcera péptica. Permite la toma de muestras y el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*.
- Si tenemos diagnóstico previo de úlcera péptica por procedimientos adecuados, debemos diagnosticar la infección por *Helicobacter* con test de aliento o serología.
- Si el paciente rechaza la endoscopia o si esta es poco accesible, es aceptable la exploración radiológica para el diagnóstico.
- Endoscopia en cualquier caso necesaria ante: síntomas de alarma (anorexia, disfagia, dolor continuo, pérdida de peso, vómitos graves, masa abdominal), hemorragia digestiva, úlcera gástrica previa, edad mayor de 45 años, si hay más de un episodio, historia familiar de cáncer digestivo, radiología baritada sospechosa, uso prolongado AINE, intervención quirúrgica gástrica previa y si resistencia al tratamiento médico.

TRATAMIENTO

- No realizar tratamiento erradicador sin confirmar antes la infección.
- En úlcera péptica asociada a *Helicobacter pylori*, la pauta de primera elección es un IBP(omeprazol 20 mg, / 12 horas + amoxicilina 1 gr / 12 horas + claritromicina 500 mg / 12horas durante 7 días. Si alergia a la penicilina, sustituir amoxicilina por metronidazol 500 mg / 12 horas.
- En úlcera péptica asociada a AINE, utilizar omeprazol a dosis de 20 mg / día, tanto en úlcera duodenal como gástrica. En 4 semanas cicatrizan el 92-96% de las úlceras duodenales y el 85% de las úlceras gástricas, aumentando en los dos casos a más del 95% de cicatrizaciones si tratamos 8 semanas.
- Causas más importantes de fracaso del tratamiento: falta de cumplimiento, consumo continuo de AINE, tabaquismo y mantenimiento infección por *Helicobacter*.

PREVENCIÓN

Prevención úlcera péptica asociada a AINE y situación COXIB

Pacientes sin úlcera previa y con factores de riesgo.

En caso de utilizar AINE no específico, indicada gastroprotección con omeprazol 20 mg / día o misoprostol 200 ugr / 6-8 horas.

En caso de utilizar COXIB, no necesaria gastroprotección.

Pacientes sin úlcera previa y sin factores de riesgo.

No necesaria gastroprotección, tanto si utilizamos AINE no específico como si utilizamos COXIB.

Consideramos factores de riesgo: edad mayor de 60 años, dosis alta de AINE, utilización concomitante de dos AINE incluidas dosis bajas de aspirina, utilización conjunta de corticoides, utilización conjunta de anticoagulantes orales, enfermedad concomitante grave.

Pacientes con úlcera previa diagnosticada.

Si utilizamos AINE no específico, indicada gastroprotección, independientemente del estatus *Helicobacter pylori*, con omeprazol 20 mg/día o misoprostol 200 ugr/6-8 horas.

Si utilizamos COXIB: en caso de *Helicobacter* no erradicado está indicada gastroprotección y erradicación y en el supuesto de *Helicobacter* erradicado no realizar gastroprotección. Si úlcera péptica no asociada a *Helicobacter*, mantener tratamiento antisecretor

No indicado en la actualidad en la actualidad el cribado de *Helicobacter pylori* de base poblacional para la prevención del cáncer gástrico.

SEGUIMIENTO

- La prueba del aliento (urea C13) es de elección para monitorizar la respuesta al tratamiento en la úlcera duodenal. Realizarla como mínimo 30 días después de terminar el tratamiento.

- La curación de la infección significa en la mayoría de casos la cicatrización simultánea de la úlcera.

- La úlcera gástrica tiene un seguimiento distinto, endoscópico, tras 8-12 semanas del tratamiento erradicador.



DERIVACIÓN ATENCIÓN ESPECIALIZADA

- Para endoscopia en diagnóstico de novo de úlcera péptica.
- Úlcera duodenal o gástrica complicada.
- Fracaso erradicador en úlcera péptica o refractariedad tras dos intentos terapéuticos.