

**XXIII Jornadas Científicas del Hospital Ramos Mejía.
Resumen del coloquio de la mesa 5 “Estado Actual del tratamiento de la
enfermedad ulcerosa” realizado el 21 de septiembre de 2006.**

Nómina de Participantes:

Coordinador Dr. Blas González
Gastroenteróloga: Dra. Ana Lía Ghiraldo
Cirujano: Dr. Héctor Garate
Anátomo- patólogo: Dr. Nestor Lucateli
Nutricionista: Dra. Norma del Hoyo
Secretario: Dr. Fabián Precetti

Resumen:

El diagnóstico, tratamiento y evolución de la enfermedad ulcerosa péptica gastroduodenal, ha tenido muchos cambios importantes en las últimas décadas sobre todo con el advenimiento de los Inhibidores de la bomba de protones (IBP).

Etiología.-

En la actualidad se reconocen fundamentalmente dos etiologías de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal: la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y el *Helicobacter Pylori* (HP).

Diagnóstico.-

La sintomatología de los pacientes, no es orientativa en el diagnóstico diferencial entre la enfermedad ulcerosa gástrica y la duodenal.

La endoscopia digestiva ha desplazado a la radiología como método de diagnóstico, no solo porque evidencia la lesión, sino que a través de ella es posible la toma de muestras para descartar el cáncer gástrico y el tratamiento de sus complicaciones.

Es importante contar con un diagnóstico anatómo-patológico en torno a dos elementos fundamentales: la determinación de la benignidad o no de la úlcera (en caso de la localización gástrica) y la presencia o no de HP, para su erradicación. Se llega a la conclusión que es fundamental para el resultado del estudio tomar varias muestras de los bordes de la úlcera (no del fondo de la misma) para pesquisar la presencia de lesiones neoplásicas, siendo también el cepillado de la lesión altamente efectivo para este fin.

Por otro lado, en la búsqueda de la infección por HP, se deben realizar varias biopsias del antro gástrico, que es el lugar con mayores posibilidades de encontrar el microorganismo, basados en el conocimiento que la colonización se produce “en parches”. En caso de pacientes que ingieren IBP, se deben de igual manera realizar biopsias de mucosa del cuerpo gástrico y de la unión gastroesofágica, ya que cambia la localización de la bacteria.

Luego de un tratamiento de erradicación, se debiera esperar un mínimo de 4 semanas antes de realizar un control endoscópico con nuevas tomas biópsicas, para poder detectar nuevamente el HP, ya que se produce con el tratamiento un “aclaramiento” del mismo y la aparición de formas cocoides que luego serían las causantes de una nueva reproducción bacteriana, pudiendo confundirse con una re-infección, cuando en realidad no había sido erradicado nunca.

La tinción de las muestras se realiza con Hematoxilina- Eosina y se confirma con Giemsa, no siendo realizado el cultivo en nuestro medio, por ser dificultoso, al igual que el antibiograma en cepas resistentes a la erradicación, ya que no se pueden extrapolar los resultados del “in vitro” al “in vivo”.

En la etiología de la enfermedad por AINES, típicamente se observa en las muestras un patrón de distorsión foveolar con infiltrados hemorrágicos intraepiteliales, siendo la biopsia fundamental para descubrir la ingesta subrepticia de aquéllos.

Los pacientes con mayor riesgo de padecer una enfermedad ulcerosa por la ingesta de AINES son aquellos que tengan antecedentes previos de la misma, historia de hemorragia digestiva, edad mayor de 60 años, utilización conjunta de AINES combinados (o corticoides), utilización conjunta de anticoagulantes y enfermedades concomitantes graves.

Tratamiento.-

El tratamiento actual está basado en la utilización de fármacos que disminuyen la acidez gástrica, como lo es el hidróxido de aluminio y magnesio en una dosis de 30 ml. de 1 a 3 horas luego de las comidas, pero su efecto es de corta duración y la dosificación debe ser repetida, razón por la cual no se utilizan como tratamiento de curación sino solo ocasionalmente para calmar los síntomas.

Dentro del uso de aquellos medicamentos que disminuyen la acidez gástrica, se pueden mencionar:

- Antagonistas de los receptores H2 de la histamina como lo es la Ranitidina
- Inhibidores de la bomba de protones: En la actualidad son el tratamiento de elección, ya que administrados en las dosis adecuadas, alivian los síntomas de los pacientes y en comparación con los antagonistas H2 producen una más rápida cicatrización, aunque no modifican la evolución de la enfermedad, ni el porcentaje de las recidivas luego de la suspensión del tratamiento.

Los usados son:

Omeprazol: 20- 40 mg./día

Lansoprazol: 30 mg./día

Pantoprazol: 40 mg./día

Esomeprazol, Rabeprazol y nuevas drogas en etapa de investigación como el Tenatoprazol (en fase 3).

Fármacos con efectos protectores de la mucosa gástrica: Prostaglandinas (Misoprostol)- Sucralfato, 1gr. cada 6 horas, no muy utilizados en la actualidad.

En cuanto al tratamiento de erradicación del HP (lo que es importante ya que mejora la cicatrización ulcerosa, se reducen las complicaciones ulcerosas y disminuyen las recidivas), hay varios esquemas que podrían usarse, aunque el de elección es:

- Un IBP en doble dosis diaria, más Amoxicilina 1gr. Cada 12 hs y Claritromicina 500 mg. cada 12 hs.. En caso de pacientes alérgicos a la los derivados de la penicilina, se cambia a Metronidazol 500 mg. Cada 8 hs.

Si con este esquema no hay erradicación del HP (lo cual puede detectarse mediante una nueva toma biopsia o un test del aire espirado), se puede intentar un esquema cuádruple con:

- Un IBP a doble dosis, Subcitrato de bismuto 120 mg.cada 6 hs., metronidazol 500 mg. cada 8 hs. y tetraciclinas 500 mg. cada 6 horas.

Cuando dos esquemas no han dado resultado positivo para la erradicación, se prefiere no realizar otro y mantener al paciente con IBP a largo plazo.

En cuanto al papel de la dieta en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa, se concluyó que el mismo es de mucha importancia como coadyuvante de la medicación, con la finalidad de restar factores agresivos y disminuir la secreción gástrica.

El papel de la dieta también ha ido modificándose con el paso del tiempo, desde sus inicios con la indicación de un aumento de los alimentos ricos en grasa (lácteos enteros, crema de leche, salsa blanca, etc.), que traían como consecuencia un empeoramiento de las dislipidemias y un aumento de peso del paciente (a ciencia cierta una contraindicación), pasando por la dieta actual que se centra en la eliminación de los alimentos “conflictivos” como aquellos que contienen xantinas, el alcohol, los irritantes como los cítricos, ácidos, condimentos en exceso, elementos de tostación, carnes de difícil digestibilidad como la vacuna, prefiriendo aquellas de mejor digestión, y evitar las fibras que pueden causar distensión con mayor secreción ácida. Es importante el fraccionamiento de las comidas diarias que trae como consecuencia de la reducción de la acidez gástrica y adecuar la dieta a cada paciente en particular, con el equilibrio en los nutrientes y las calorías diarias, lo que hace imprescindible el trabajo en conjunto con el área de nutrición.

Si todo esto es cumplido por el paciente, dentro de las 8 a 12 semanas, la remisión será completa, pero si la misma no se produce, se debe reevaluar al paciente para descartar:

- Incumplimiento del tratamiento
- Tabaquismo
- Ingesta de AINES
- Fracaso del tratamiento de erradicación de HP
- Síndromes de hipersecreción.

Antes de poder considerar que se trata de una úlcera refractaria, se debiera tratar por 6 semanas más al doble de la dosis del IBP y si no hay remisión, se podrá pensar en el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico.-

Es importante tener en cuenta la localización de la úlcera y si se trata de una decisión urgente o programada. Las urgencias se producen habitualmente ante los casos de complicaciones de la enfermedad ulcerosa (perforación y sangrado, las más frecuentes) y ante la falta de respuesta del tratamiento médico, mientras que las programadas se pueden plantear en una enfermedad refractaria o un método electivo por parte del mismo paciente.

Se debe tener en cuenta que siempre una elección quirúrgica, estará de acuerdo a la localización ulcerosa, el tiempo de evolución, las enfermedades intercurrentes, la edad del paciente, los hallazgos intraoperatorios, etc.

Ante una perforación, si se trata de una úlcera duodenal, no se procede de manera resectiva y puede emplearse un cierre simple con resección de los bordes de la úlcera y una vagotomía troncular, con colocación de drenaje. Habitualmente son enfermos que están en mal estado general, por lo que no se realiza la vagotomía superselectiva, porque es un procedimiento complejo y engorroso, estando ante un paciente que requiere una solución urgente.

Si se trata de una úlcera gástrica, el criterio es resectivo realizándose una gastrectomía subtotal, para también de esta manera, descartar malignidad dentro de la pieza.

Con los avances que se llevaron a cabo dentro de la terapéutica endoscópica, el sangrado ulceroso, puede solucionarse mediante esta vía y evitase la cirugía o bien permite dar más tiempo para estabilizar al paciente antes de una incursión quirúrgica. Esto ha modificado la morbi-mortalidad de los pacientes.

Si el tratamiento quirúrgico es programado y en el caso de las úlceras gástricas también es resectiva, con gastrectomía subtotal y vagotomía, mientras que en las úlceras duodenales sí se procede a realizar una vagotomía superselectiva.

En el síndrome pilórico, los pacientes generalmente tienen una evolución crónica, no siendo habitualmente una urgencia. Si cede el cuadro en 72 hs., y se trata de una úlcera péptica, se continúa con tratamiento médico y si no resuelve el problema obliga a la realización de una cirugía programada, de lo contrario, si no cediera, se estabiliza al paciente y se interviene de manera resectiva.