



Abordaje de la úlcera péptica

EPIDEMIOLOGÍA *pág. 257* DIAGNÓSTICO-TRATAMIENTO *pág. 263* SÍNDROMES DE HIPERSECRECIÓN *pág. 273*

Puntos clave

La sutura simple de la perforación asociada con la erradicación de *Helicobacter pylori* es la técnica de elección en la úlcera duodenal colonizada por este germen.

En el tratamiento de la úlcera gástrica perforada es imprescindible la toma de biopsia para descartar malignidad.

Pese a los avances farmacológicos y quirúrgicos, la perforación de la úlcera gastro-duodenal (UGD) está gravada por una elevada mortalidad (5-24%).

La dilatación endoscópica es el tratamiento de elección de la estenosis péptica cuando el tratamiento farmacológico fracasa.

Estenosis pilórica y perforación en la úlcera gastroduodenal

JAIME JIMENO, MANUEL PERA Y LUIS GRANDE

Unidad de Cirugía Gastrointestinal. Servicio de Cirugía. Hospital del Mar. Universidad Autónoma de Barcelona. España.

Introducción

En las últimas décadas se ha detectado un descenso en la incidencia de úlcera gastro-duodenal (UGD) y también de sus complicaciones, probablemente en relación con un mayor conocimiento de la fisiopatología y la disponibilidad de fármacos más eficaces. Aún en esta tesitura, las complicaciones de la UGD (hemorragia, perforación y estenosis pilórica) plantean puntos de discusión interesantes. En los últimos años, tanto la hemorragia como la estenosis pilórica han pasado a ser complicaciones que tienen un tratamiento médico ante el desarrollo de las técnicas endoscópicas que permiten un control del episodio agudo, mientras que la perforación se mantiene como una complicación de tratamiento quirúrgico, ya que precisa de una intervención quirúrgica para controlar el proceso agudo.

Úlcera gastroduodenal perforada

Epidemiología

Se ha detectado en los últimos años un descenso en la incidencia de la UGD perforada, tanto en el global de países de la comunidad europea¹ como en nuestro medio² pero, aun así, se mantiene como la segunda causa de complicaciones de la UGD, tras la hemorragia. Desde la década de los noventa, la incidencia se ha mantenido estable en cifras de 3-4,5 por 100.000 habitantes/año³, con un pico de edad a los 40-60 años⁴ y con unos segmentos de población especialmente sensi-

bles, como son los pacientes con edad superior a 60 años, los que presentan una mayor ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y las mujeres³. Cabe destacar que, en el 25% de los pacientes, la perforación es el primer síntoma de la enfermedad.

Etiología

Son múltiples los factores que se han asociado con un mayor riesgo de perforación en la UGD, destacando como factores más prevalentes el consumo de tabaco, el tratamiento crónico con AINE y la infección por *Helicobacter pylori*, aunque este último punto está sujeto a controversia. Otros factores, como el consumo de cocaína o los síndromes de hipersecreción ácida gástrica (síndrome de Zollinger-Ellison), son mucho menos frecuentes.

El riesgo de perforación péptica es hasta 10 veces más elevado en fumadores, tanto en mujeres como en varones, y es un factor asociado con esta complicación hasta en un 77% de los pacientes menores de 75 años⁵.

El tratamiento con AINE es otro factor de riesgo bien documentado, sobre todo cuando es crónico. Se ha establecido un incremento en el riesgo de perforación péptica hasta en 5-8 veces en pacientes que consumen AINE^{6,7}. Se ha estimado que la ingesta de AINE puede ser el factor etiológico de un 20-30% de las perforaciones por UGD⁸. El incremento en la incidencia de UGD perforada en ancianos se asocia con el incremento de la ingesta crónica de AINE en estos pacientes⁹.

La relación entre infección por *H. pylori* y perforación duodenal no está clara en la actualidad. En algunos trabajos^{10,11} no se ha observado ninguna diferencia en la prevalencia de infección por *H. pylori* entre pacientes

Lectura rápida



La incidencia de úlcera perforada ha disminuido en los últimos años, aunque se está incrementando en los ancianos en relación con la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y en las mujeres en relación con el tabaquismo.

La perforación es el primer síntoma de la enfermedad ulcerosa en el 25% de los pacientes.

El tabaquismo y la ingesta crónica de AINE son los 2 factores etiológicos más frecuentes de la úlcera perforada.

La relación entre infección por *Helicobacter pylori* y perforación duodenal no está clara en la actualidad.

La sutura simple de la perforación asociada con la erradicación de *H. pylori* es la técnica de elección en la úlcera duodenal colonizada por este germen.

La recidiva/persistencia postoperatoria de la infección por *H. pylori* es un factor de riesgo para la recidiva ulcerosa tras la perforación.

Una opción aceptada en el tratamiento de la úlcera gástrica perforada es la sutura simple tras la obtención de biopsias.



con UGD perforada y pacientes control, mientras en otros^{12,13} se ha observado la presencia de *H. pylori* en más del 80% de los pacientes con UGD perforada. Donde sí parece haber consenso es en el papel que tiene *H. pylori* en la aparición de una recidiva ulcerosa. En varios estudios^{11,13,14} se ha demostrado una menor prevalencia de recidiva ulcerosa tras la erradicación de *H. pylori* en pacientes intervenidos por UGD perforada a los que no se asoció ninguna técnica quirúrgica encaminada a disminuir la secreción gástrica, hecho que indica un papel importante de la infección por *H. pylori* en los pacientes con UGD perforada, cuando menos, en la recidiva o la persistencia de la enfermedad péptica tras la cirugía.

Recientemente se ha puesto de manifiesto la posible presencia de un efecto sinérgico o aditivo entre la infección por *H. pylori* y la ingesta de AINE en el desarrollo y la aparición de complicaciones de la UGD¹⁵. Sin embargo, en el metaanálisis reciente de Vergara et al¹⁶ y en la revisión sistemática de Leontiadis et al¹⁷ sobre erradicación e ingesta crónica de AINE se observa una mayor eficacia en la prevención primaria de la UGD en pacientes con erradicación respecto a placebo, aunque la erradicación es menos efectiva que la profilaxis con fármacos inhibidores de la bomba de protones (IBP), hecho similar al observado en la prevención secundaria.

Tratamiento

Aunque Taylor¹⁸ propuso una opción no quirúrgica para el tratamiento de la UGD perforada, esta estrategia nunca ha tenido una aceptación generalizada y en los últimos años se ha reservado únicamente para pacientes con un riesgo quirúrgico inaceptable y/o enfermedad localizada¹⁹. Por lo tanto, el tratamiento de la perforación de la UGD es quirúrgico y urgente. El punto de discusión es si, en el momento del cierre de la perforación, gesto esencial para limitar el vertido de contenido intestinal a la cavidad abdominal, se debe asociar o no algún gesto encaminado a tratar la enfermedad ulcerosa subyacente.

Quizá, en este momento convenga hacer algunos comentarios sobre la posible localización de la perforación ulcerosa: duodenal o gástrica.

En la perforación duodenal hay pocas dudas del papel etiológico de la infección por *H. pylori*. La eficacia de las pautas erradicadoras de la bacteria y la posterior curación del proceso ulceroso han motivado que, hoy día, el cierre simple de la perforación, sin añadir ningún gesto encaminado a disminuir la secreción gástrica (vagotomía) y la erradicación postoperativa de *H. pylori*, sea la técnica estándar en los pacientes con perforación duodenal péptica infectados por este microorganismo.

En varios trabajos^{11,14,20,21} se ha puesto de manifiesto que la realización del cierre simple de la perforación (sin técnicas antisecretoras) asociada con la erradicación de *H. pylori* presenta, además, una menor incidencia de recidiva ulcerosa postoperatoria, incluso menor que la observada tras la asociación de una vagotomía. Es importante tener especial atención en confirmar la erradicación postratamiento, ya que la recidiva de la infección por *H. pylori* condiciona un factor de riesgo individual para la recidiva ulcerosa tras la perforación^{14,20}.

En la perforación gástrica, por una parte, no está tan claro el papel de la erradicación de *H. pylori*, y por otra, no se debe olvidar que, aunque excepcional, la perforación gástrica puede ser la forma de presentación de un cáncer gástrico. En Europa y Estados Unidos, esta presentación representa entre un 0,9 y un 3,5% de los cánceres del estómago²². Sentadas estas dos premisas, es más difícil estandarizar una técnica quirúrgica para estos pacientes, pero la mayoría de autores²³⁻²⁵ aboga por la cirugía menos agresiva posible, es decir, el cierre simple de la perforación, previa toma de biopsias, y el inicio de la erradicación de *H. pylori* si la biopsia es benigna o la realización de una cirugía oncológica en un segundo tiempo, si es maligna. Otros autores²⁶ defienden la realización de una cirugía resectiva por la aceptable morbimortalidad postoperatoria.

En los últimos años han aparecido técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, como la laparoscopia, para abordar la cirugía de la UGD perforada. En numerosos estudios se ha validado el abordaje laparoscópico en la cirugía de la perforación ulcerosa, entre los que destaca el trabajo multicéntrico de Druart et al²⁷. El metaanálisis realizado por Lau²⁸ y la revisión sistemática de Lunevicius²⁹, donde se compara laparoscopia con la cirugía abierta, constatan las ventajas de la vía laparoscópica.

Pronóstico

La perforación de la UGD representa el 70% de las muertes relacionadas con la enfermedad ulcerosa²⁷. La disminución de la demora en el tratamiento y la mejora de las técnicas quirúrgicas y las pautas antibióticas han reducido la mortalidad por UGD perforada significativamente en las últimas décadas³. A pesar de ello, los pacientes con UGD complicada mantienen, hoy día, una alta mortalidad (5-24%)^{3,30,31}. Imhof et al³² realizaron un

seguimiento medio de 7,3 años y destacaron una mayor mortalidad a medio plazo respecto a la población de referencia del 20,2 y el 32,3% al año y a los 5 años de la operación. Christensen et al³³ comunicaron una mortalidad postoperatoria del 44% en pacientes mayores de 80 años.

Estenosis pilórica

La estenosis pilórica (EP) es poco frecuente. Se estima que esta complicación aparece entre el 6 y el 8% de los pacientes con enfermedad ulcerosa³⁴.

La prevalencia de *H. pylori* en pacientes con EP tampoco está bien definida. En una magnífica revisión de Gisbert y Pajares³⁵ se comenta el amplio intervalo detectado en la prevalencia de *H. pylori* en pacientes con EP (33-91%) dependiendo de las técnicas empleadas para la detección del germen y la frecuencia de pacientes en tratamiento con AINE. En otros estudios^{36,37} se ha observado la resolución del problema obstructivo tras la erradicación de *H. pylori*, hecho que refuerza el papel de la infección en este cuadro clínico.

El tratamiento de la EP se ha focalizado en dos aspectos: quirúrgico y no quirúrgico. Una buena parte de los pacientes responde al tratamiento conservador, que debe incluir aspiración nasogástrica, hidratación o nutrición parenteral, IBP y erradicación de *H. pylori*. Ante una eventual falta de respuesta al tratamiento conservador, se planteaba el tratamiento quirúrgico, al considerar que el componente fibroso de la estenosis era irreversible. Actualmente, una alternativa en estos pacientes es la dilatación pilórica endoscópica tras descartar la malignidad.

En diversos estudios³⁸⁻⁴¹ se ha demostrado una mejoría de los síntomas/curación en el 70-95% de los pacientes, con seguimientos medios de 15-43 meses. En 2 de estos estudios se evalúa el impacto de la erradicación de *H. pylori* al observar una menor tasa de recidiva en los casos bien erradicados. A la vista de estos estudios, es razonable proponer la dilatación endoscópica como la primera línea terapéutica ante el fracaso del tratamiento farmacológico. Por un lado, es segura y tiene la posibilidad de repetirse, con resultados a largo plazo aceptables. Por otro lado, dado que en muchos pacientes el cuadro se asocia con la administración crónica de AINE, es de especial interés en ellos adoptar otras estrategias terapéuticas o realizar profilaxis secundaria con IBP. En el caso de recidiva de la estenosis y la sintomatología, la cirugía de derivación es la alternativa definitiva.

Bibliografía



- Ensayo clínico controlado
- Metaanálisis
- Epidemiología

1. Lassen A, Hallas J, Schaffalitzky de Muckadell OB. Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993-2002: a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:945-53.
2. Sanchez-Bueno F, Marin P, Rios A, et al. Has the incidence of perforated peptic ulcer decreased over the last decade? *Dig Surg.* 2001;18:444-7; discussion 7-8.
3. Svanes C. Trends in perforated peptic ulcer: incidence, etiology, treatment, and prognosis. *World J Surg.* 2000;24:277-83.
4. Lagoo S, McMahon RL, Kakihara M, Pappas TN, Eubanks S. The sixth decision regarding perforated duodenal ulcer. *JLS.* 2002;6:359-68.
5. Svanes C, Soreide JA, Skarstein A, et al. Smoking and ulcer perforation. *Gut.* 1997;41:177-80.
6. García Rodríguez LA, Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet.* 1994;343:769-72.
7. Henry D, Dobson A, Turner C. Variability in the risk of major gastrointestinal complications from nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology.* 1993;105:1078-88.
8. Svanes C, Ovrebø K, Soreide O. Ulcer bleeding and perforation: non-steroidal anti-inflammatory drugs or *Helicobacter pylori*. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1996;220:128-31.
9. Hernandez-Diaz S, Rodríguez LA. Association between nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding/perforation: an overview of epidemiologic studies published in the 1990s. *Arch Intern Med.* 2000;160:2093-9.
10. Reinbach DH, Cruickshank G, McColl KE. Acute perforated duodenal ulcer is not associated with *Helicobacter pylori* infection. *Gut.* 1993;34:1344-7.
11. Kate V, Ananthkrishnan N, Badrinath S. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the ulcer recurrence rate after simple closure of perforated duodenal ulcer: retrospective and prospective randomized controlled studies. *Br J Surg.* 2001;88:1054-8.
12. Sebastian M, Chandran VP, Elashaal YI, Sim AJ. *Helicobacter pylori* infection in perforated peptic ulcer disease. *Br J Surg.* 1995;82:360-2.
13. Ng EK, Lam YH, Sung JJ, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2000;231:153-8.
14. Bose AC, Kate V, Ananthkrishnan N, Parija SC. *Helicobacter pylori* eradication prevents recurrence after simple closure of perforated duodenal ulcer. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22:345-8.
15. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet.* 2002;359:14-22.
16. Vergara M, Catalan M, Gisbert JP, Calvet X. Meta-analysis: role of *Helicobacter pylori* eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:1411-8.
17. Leontiadis GI, Sreedharan A, Dorward S, et al. Systematic reviews of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of proton pump inhibitors in acute upper gastrointestinal bleeding. *Health Technol Assess.* 2007;11:1-164.
18. Taylor H. Aspiration treatment of perforated ulcers. A further report. *Lancet.* 1951;1:7-12.
19. Bucher P, Oulhaci W, Morel P, Ris F, Huber O. Results of conservative treatment for perforated gastroduodenal ulcers in patients not eligible for surgical repair. *Swiss Med Wkly.* 2007;137:337-40.
20. Ng EK, Lam YH, Sung JJ, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2000;231:153-8.
21. Rodríguez-Sanjuán JC, Fernández-Santiago R, García RA, et al. Perforated peptic ulcer treated by simple closure and *Helicobacter pylori* eradication. *World J Surg.* 2005;29:849-52.
22. Gertsch P, Yip SK, Chow LW, Lauder JJ. Free perforation of gastric carcinoma. Results of surgical treatment. *Arch Surg.* 1995;130:177-81.

Lectura rápida



Los pacientes con úlcera perforada mantienen, hoy día, una alta mortalidad (5-24%).

La erradicación de *H. pylori* en los pacientes infectados con estenosis péptica aumenta la tasa de curación de la obstrucción.

El tratamiento de primera línea en la estenosis péptica es la erradicación de *H. pylori* en pacientes infectados asociada con inhibidores de la bomba de protones.

El tratamiento de segunda línea en la estenosis péptica es la dilatación endoscópica, con una mejoría/curación de los síntomas en el 70-95% de los pacientes.

La cirugía de derivación de la estenosis péptica está reservada como tratamiento de rescate en caso de fracaso del tratamiento endoscópico o de sus complicaciones.



Bibliografía recomendada

Cherian PT, Cherian S, Singh P. Long-term follow-up of patients with gastric outlet obstruction related to peptic ulcer disease treated with endoscopic balloon dilatation and drug therapy. *Gastrointest Endosc.* 2007;66:491-7.

Estudio prospectivo, observacional y consecutivo de 23 pacientes con estenosis péptica tratada con dilatación endoscópica y con seguimiento a medio plazo (43 meses) de los resultados clínicos. Los autores observan la curación confirmada por endoscopia en todos los pacientes, lo que confirma la curación a medio plazo con esta estrategia terapéutica.

Lassen A, Hallas J, Schaffalitzky de Muckadell OB. Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993-2002: a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:945-53.

Estudio de cohortes de la población danesa entre los años 1993 y 2002 en el que se valoran los cambios producidos durante el período de observación en la incidencia de úlcera péptica no complicada y complicada, así como su etiología. Los autores observan un descenso en todas las modalidades de úlcera péptica, con un incremento de los AINE como factor etiológico.

Ng EK, Lam YH, Sung JJ, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2000;231:153-8.

*Estudio prospectivo aleatorizado realizado en 129 pacientes con perforación duodenal, con 2 grupos de tratamiento postoperatorio: tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* frente a omeprazol 4 semanas. Tras un año de seguimiento los autores observaron una menor recidiva ulcerosa en el grupo de erradicación frente al de omeprazol (el 4,8 frente al 38,1%).*

23. Lehnert T, Buhl K, Dueck M, Hinz U, Herfarth C. Two-stage radical gastrectomy for perforated gastric cancer. *Eur J Surg Oncol.* 2000;26:780-4.
24. Vibert E, Boufflerd C, Regimbeau JM, Menegaux F. Perforated gastric ulcer: closure or gastrectomy? *Ann Chir.* 2005;130:92-5.
25. Ergul E, Gozetik EO. Emergency spontaneous gastric perforations: ulcer versus cancer. *Langenbecks Arch Surg.* 2008. En prensa.
26. Wysocki A, Biesiada Z, Beben P, Budzynski A. Perforated gastric ulcer. *Dig Surg.* 2000;17:132-7.
27. Druart ML, Van Hee R, Etienne J, et al. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer. A prospective multicenter clinical trial. *Surg Endosc.* 1997;11:1017-20.
28. Lau H. Laparoscopic repair of perforated peptic ulcer: a meta-analysis. *Surg Endosc.* 2004;18:1013-21.
29. Lunevicius R, Morkevicius M. Systematic review comparing laparoscopic and open repair for perforated peptic ulcer. *Br J Surg.* 2005;92:1195-207.
30. Lanás A, Perez-Aisa MA, Feu F, et al. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal anti-inflammatory drug use. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:1685-93.
31. Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA, et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:1494-9.
32. Imhof M, Epstein S, Ohmann C, Roher HD. Duration of survival after peptic ulcer perforation. *World J Surg.* 2008;32:408-12.
33. Christensen S, Riis A, Norgaard M, Sorensen HT, Thomsen RW. Short-term mortality after perforated or bleeding peptic ulcer among elderly patients: a population-based cohort study. *BMC Geriatr.* 2007;7:8.
34. Ellis H. Pyloric stenosis complicating duodenal ulceration. *World J Surg.* 1987;11:315-8.
35. Gisbert JP, Pajares JM. Review article: *Helicobacter pylori* infection and gastric outlet obstruction: prevalence of the infection and role of antimicrobial treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16:1203-8.
36. Brandimarte G, Tursi A, Di Cesare L, Gasbarrini G. Antimicrobial treatment for peptic stenosis: a prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1999;11:731-4.
37. Taskin V, Gurer I, Ozyilkan E, Sare M, Hilmioğlu F. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on peptic ulcer disease complicated with outlet obstruction. *Helicobacter.* 2000;5:38-40.
38. Kozarek RA, Botoman VA, Patterson DJ. Long-term follow-up in patients who have undergone balloon dilation for gastric outlet obstruction. *Gastrointest Endosc.* 1990;36:558-61.
39. DiSario JA, Fennerty MB, Tietze CC, Hutson WR, Burt RW. Endoscopic balloon dilation for ulcer-induced gastric outlet obstruction. *Am J Gastroenterol.* 1994;89:868-71.
40. Lam YH, Lau JY, Fung TM, et al. Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction with or without *Helicobacter pylori* infection. *Gastrointest Endosc.* 2004;60:229-33.
41. Cherian PT, Cherian S, Singh P. Long-term follow-up of patients with gastric outlet obstruction related to peptic ulcer disease treated with endoscopic balloon dilatation and drug therapy. *Gastrointest Endosc.* 2007;66:491-7.