

Médico-quirúrgica

FORMACIÓN CONTINUADA

116

Úlcera péptica

Silvia Costa Abós

Profesora Titular Interina de Enfermería Médico-Quirúrgica. EUE de la Universidad de Barcelona.



La enfermedad de la úlcera péptica ha dado un vuelco en estos últimos años especialmente en los aspectos diagnóstico y terapéutico. Se incluye en este apartado, porque consideramos que el profesional de enfermería ha de estar permanentemente actualizado. Es evidente que a nosotros enfermeros, no nos compete decidir qué medicamentos administrar o cuál es el diagnóstico diferencial, pero sí tenemos un gran peso específico en educación sanitaria y además colaboramos cuando se diagnostica y en la información y administración del tratamiento prescrito. En este sentido hemos querido confeccionar esta ficha de Formación Continua, que nos gustaría fuera de vuestro interés

Teresa Verdura

Coordinadora Formación Continua

Concepto

La úlcera péptica es una pérdida de sustancia que ocurre en las regiones del tracto digestivo expuestas a la acción del ácido clorhídrico y pepsina secretados por el estómago. Este concepto exige la presencia de dos hechos morfológicos: la pérdida de sustancia debe profundizar al menos hasta la submucosa y debe durar un mínimo de dos semanas, tiempo necesario para formar en su fondo un tejido de granulación que al curar origine una cicatriz. Las pérdidas de sustancia que no profundizan hasta la submucosa y que evolucionan con rapidez imposibilitando la formación de una cicatriz reciben el nombre de erosiones o úlceras agudas.

Las úlceras crónicas se distinguen de las agudas por la existencia de una importante reacción fibrosa en su base y por su progresión hasta la submucosa y, en ocasiones, hasta la muscular (figura 1).

La úlcera gástrica suele ser única, y su diámetro no superior a los 3 cm, aunque en ocasiones pueden observarse ulceraciones de tamaño mucho mayor. Puede aparecer en cualquier zona del estómago, pero su localización más común es en la curvatura menor.

La úlcera duodenal suele tener un diámetro inferior a 2 cm y en la mayoría de los casos se localiza en alguna de las vertientes del bulbo duodenal.

Considerando la localización de las úlceras gástricas, Johnson distingue tres tipos: la úlcera gástrica tipo I se localiza en algún punto de la curvatura menor del cuerpo gástrico, el tipo II asienta en antro y se asocia a úlcera duodenal; y el tipo III es también de localización antral prepilórica y se asocia al consumo de AINE (figura 2).

Epidemiología

Se trata de una enfermedad de distribución universal que en la actualidad se manifiesta con mayor frecuencia en el duodeno que en el estómago en la mayoría de las áreas geográficas.

Su prevalencia en los países occidentales desarrollados es elevada, ya que afecta a un 5-10% de las personas en algún momento de su vida, más cerca del 5% si son mujeres y del 10% si son varones. La incidencia de esta enfermedad ha cambiado en las últimas décadas, con una tendencia a la disminución limitada al sexo masculino.

La úlcera gástrica es menos prevalente que la duodenal en Europa y en Norteamérica, pero más en Japón. La disminución se ha producido en los hombres jóvenes, mientras que en las mujeres, y en especial las de edad avanzada, la incidencia parece haber aumentado. Es más frecuente después de los 40 años y el pico de incidencia se sitúa entre los 55 y 65 años.

Los factores que influyen en los cambios de la incidencia de esta enfermedad no están bien determinados, pero se han implicado las modificaciones en los hábitos tabáquicos y en el consumo de AINE y, últimamente, posibles variaciones en la colonización gástrica por *H. pylori*. La disminución en el hábito tabáquico entre los hombres y su aumento entre las mujeres, así como el mayor consumo de AINE en mujeres mayores de 50 años en las últimas décadas, podría justificar el descenso de la incidencia en la población masculina y el relativo aumento en la población femenina.

El descenso drástico en las tasas de hospitalización por esta enfermedad es mucho más llamativo que los propios

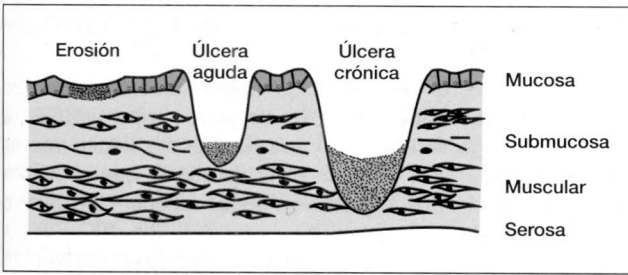


Figura 1. Esquema de las diferencias entre erosión, úlcera aguda y úlcera crónica.

cambios en la incidencia; esto puede relacionarse con los cambios experimentados en los últimos años en la conducta terapéutica.

Etiología

Las causas de la úlcera péptica son múltiples y probablemente es el fenómeno final de una serie de posibles desequilibrios entre los factores que tienden a agredir la mucosa y la capacidad de ésta para defenderse de la agresión. Esos factores potencialmente lesivos pueden ser endógenos, como el propio ácido, la pepsina y las sales biliares, o exógenos, como la colonización por *Helicobacter pylori*, el consumo de AINE o el tabaco.

Alteraciones de la secreción acidopéptica

En los pacientes con úlcera duodenal la masa de células parietales es mayor que en los individuos sanos y ello puede justificar aumentos de la secreción ácida. Sin embargo, el motivo por el cual existe un incremento de estas células no se conoce con certeza.

Las úlceras aparecen prácticamente siempre en zonas bañadas por ácido, existe un modelo natural de úlcera provocado por hipersecreción ácida como el síndrome de Zollinger-Ellison, las úlceras cicatrizan si inhibimos la secreción ácida, y la rapidez de cicatrización es proporcional al grado de inhibición. Un tercio de los ulcerosos duodenales son hipersecretores de ácido con una mayor masa de células parietales y como grupo de ulcerosos duodenales producen mucho más ácido que la población sana.

Sin embargo, la función del ácido sólo es permisiva, puesto que la mayoría de los ulcerosos son normosecretores y se puede cicatrizar una lesión sin interferir para nada con la secreción ácida.

Se debe señalar que toda la información de que se dispone acerca de las alteraciones de la secreción ácida en pacientes

La infección por *H. pylori* es la causa más común de gastritis antral asociada con la úlcera péptica

con úlcera se obtuvo en una época en la cual no se conocía todavía la presencia de *H. pylori*. Ahora se sabe que la colonización por este germen incrementa la secreción de gastrina y, por consiguiente, la secreción ácida. Y, también, que al erradicar la infección por *Helicobacter* aunque continúe existiendo la misma secreción ácida la úlcera no recidiva.

Alteraciones de los mecanismos defensivos de la barrera mucosa

El concepto de barrera mucosa incluye estructuras morfológicas y funciones bioquímicas que contribuyen de manera coordinada a mantener la integridad de la mucosa gastroduodenal ante la agresión de factores exógenos y de la propia autodigestión clorhidropéptica. En ella participan el moco, la secreción de bicarbonato, el flujo sanguíneo gástrico, las prostaglandinas y la capacidad de restitución y de regeneración de la mucosa.

El **moco** es un gel viscoso secretado por las células epiteliales de la superficie. Este moco atrapa los iones de **bicarbonato** y, en conjunto, constituyen una barrera a la retrodifusión de hidrogeniones, pepsina y otros elementos necrosantes desde la luz gástrica hasta el interior de la mucosa.

El **flujo sanguíneo** contribuye de forma decisiva a la protección de la mucosa; además de proporcionar oxigenación celular y dar soporte energético, aporta bicarbonato a la capa mucosa y diluye y arrastra sustancias nocivas que penetran en ella hacia la circulación sistémica. Un flujo sanguíneo adecuado es fundamental para mantener la integridad de la mucosa y puede ser un factor crítico en la aparición de lesiones agudas de la mucosa en pacientes con enfermedades graves que comprometen la hemodinámica sistémica y/o la oxigenación tisular.

También son importantes los factores que contribuyen a la **reparación de la lesión tisular**. Ésta se lleva a cabo mediante un proceso de restitución si la alteración es superficial y mediante un proceso de regeneración celular si es profunda.

Las prostaglandinas tienen un rol determinante en muchos de los procesos de defensa de la integridad de la mucosa, gracias a la **citoprotección** adaptativa. Es decir, cuando la mucosa es irritada por un agente se produce un incremento en su capacidad defensiva mediado por prostaglandinas, ya que participan activamente en la secreción de moco y bicarbonato, en la regulación del flujo sanguíneo gástrico, en los procesos de restitución y regeneración celular.

Infección por *Helicobacter pylori*

La infección por *H. pylori*, una bacteria gramnegativa que prolifera con facilidad en un ambiente ácido, es la causa de la gastritis antral asociada con la úlcera péptica. En más del 90% de los pacientes con úlcera duodenal y del 75% de aquellos con úlcera gástrica, la mucosa antral está colonizada por *H. pylori*.

El hecho de que no todas las personas con *H. pylori* desarrollen úlceras, de que no todos los pacientes con úlcera estén colonizados por el microorganismo y de que algunos individuos infectados desarrollen gastritis crónica pero

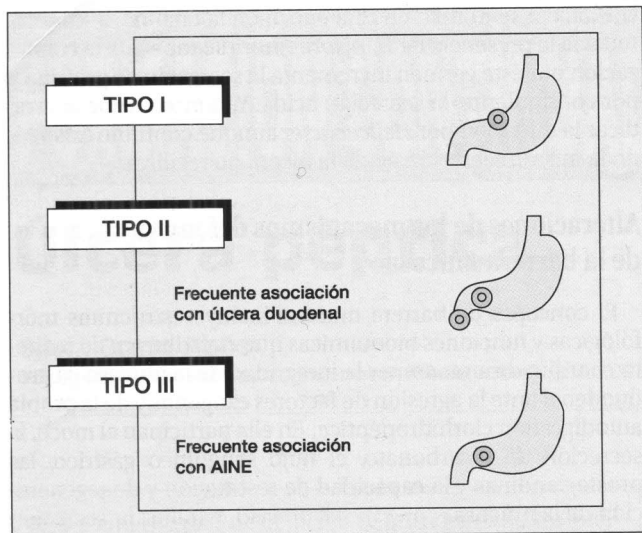


Figura 2. Clasificación de la úlcera gástrica (según Jhonson). AINE: antiinflamatorios no esteroides.

nunca úlcera, sugiere que, aunque posiblemente participa en la patogenia de la úlcera crónica, los efectos inductores de la ulceración en la mucosa por parte del *H. pylori* deben estar asociados con factores propios de la bacteria, con su forma de interaccionar con el huésped o con otros factores de tipo genético y probablemente ambiental.

Quizá la evidencia clínica más importante es el cambio radical en la historia natural de la enfermedad que se produce cuando se cura la infección, con una tendencia a desaparecer las recidivas. Si bien desde el punto de vista científico existen todavía muchos interrogantes, desde el punto de vista práctico resulta eficaz considerar la úlcera péptica como una enfermedad infecciosa en la mayoría de los casos, y atribuir a *H. pylori* el rol de factor causal más importante de todos los conocidos.

Factores exógenos

Diversos factores exógenos pueden influir en el desarrollo de la úlcera gastroduodenal; los más importantes son el consumo de aspirina y AINE, y el hábito tabáquico.

Antiinflamatorios no esteroideos y aspirina. Los AINE producen un amplio espectro de lesiones gastroduodenales que comprenden desde Petequias o hemorragias intramucosas hasta erosiones y úlceras agudas o crónicas. La lesión aguda de la mucosa gástrica provocada por AINE es más evidente en los primeros días o semanas de la administración del medicamento, ya que existe un fenómeno de adaptación de la mucosa que tiende a desarrollarse con el tiempo cierta protección a la agresión inducida por estos fármacos.

Estudios recientes han demostrado una clara relación entre el consumo de AINE y la úlcera péptica tanto de localización gástrica como duodenal y también con dos de sus complicaciones más graves como son la hemorragia digestiva y la perforación.

Tras el *Helicobacter* serían el determinante causal más

importante conocido, con una especial incidencia en las complicaciones, sobre todo la hemorragia digestiva.

Tabaco. Los estudios epidemiológicos han demostrado que el consumo de tabaco constituye un factor importante en la patogenia de la úlcera y que los fumadores tienen mayor riesgo de padecerla; además se ha probado que el hábito tabáquico retrasa la cicatrización de las úlceras y promueve las recidivas.

El mecanismo por el cual el tabaco ejerce sus efectos sobre la mucosa gastroduodenal no se conoce con certeza, pero se han sugerido diversos mecanismos posibles, tales como: el aumento de la secreción basal y estimulada, la inducción de alteraciones en la motilidad gastroduodenal, la disminución de la secreción pancreática de bicarbonato, la reducción de la síntesis de prostaglandinas y, recientemente, un efecto por el cual potencia la capacidad erosiva de *H. pylori*.

Otros factores

La participación de otros factores en la patogenia de la úlcera gastroduodenal es menos clara.

De entre los **factores genéticos** se ha demostrado que la úlcera péptica es dos o tres veces más frecuente en familiares de primer grado de los pacientes que en los de una población control. Y también sabemos que las personas del grupo sanguíneo 0 tienen un mayor riesgo relativo de padecer úlcera. Sin embargo, algunos autores defienden la teoría de que esta agregación familiar podría explicarse por la transmisión de la infección por *H. pylori*.

El tratamiento con *corticoides* puede incrementar el riesgo de úlcera si se asocia con el consumo de AINE, pero cuando se administran como único fármaco antiinflamatorio, el riesgo es bajo.

Aunque el alcohol en altas concentraciones produce lesiones agudas en la mucosa gástrica, no existen datos epidemiológicos que demuestren alguna relación entre la **dieta, el consumo de alcohol, o el café** con la úlcera péptica. Parece razonable pensar que algún componente de la dieta pueda influir en una enfermedad de la mucosa digestiva en contacto directo con los alimentos pero, exceptuando la relación epidemiológica entre el consumo de sal e incidencia de úlcera gástrica, en algunos países, se carece de datos fiables.

En los años 60 se desarrolló la teoría de que pacientes con problemas psíquicos crónicos desarrollaban una personalidad ulcerosa (comportamiento autosuficiente, ambicioso y agresivo). Actualmente se considera posible, aunque poco probable, que los factores psíquicos contribuyan a la génesis del proceso, y casi seguro, que influyen en su repercusión sintomática.

Los factores exógenos que más influyen en el desarrollo de la úlcera gastroduodenal son el consumo de aspirina y AINE y el hábito tabáquico

Etiopatogenia: resumen

Muchos investigadores consideran que la úlcera péptica en la mayoría de los casos depende de la infección por *Helicobacter pylori*; en otros del consumo de AINE; y en casos excepcionales de altos niveles secretorios de ácido. El tabaco y los factores psíquicos contribuirían a originar la ulceración. Finalmente, algunos casos raros de la enfermedad serían condicionados genéticamente.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas más comunes se engloban bajo el término de *dispepsia ulcerosa* y su síntoma principal es el dolor abdominal, que puede estar acompañado por otros síntomas como pirosis, náuseas, eructos, pesadez posprandial, meteorismo o intolerancia a alimentos condimentados, café o grasas. El dolor abdominal se localiza en epigastrio y el paciente puede referirlo como un dolor continuo y penetrante, una sensación de ardor o de «hambre dolorosa». El dolor puede irradiar hacia ambos hipocondrios y en casos de úlceras de la vertiente posterior gástrica o duodenal también irradia a la espalda. Por lo general aparece 1-3 horas después de las comidas y suele aliviarse con la ingestión de alcalinos o de alimentos. El 70-80% de los pacientes con úlcera duodenal refieren además dolor nocturno, lo cual es menos frecuente en aquellos con úlcera gástrica (50-60%). No es raro que el paciente refiera también anorexia y cierta pérdida de peso (sobre todo en la úlcera gástrica), y pueden producirse vómitos aun en ausencia de estenosis pilórica.

Un porcentaje importante de pacientes permanecen asintomáticos a pesar de tener una úlcera activa, y en éstos no es raro que la primera manifestación de la enfermedad sea la aparición de una hemorragia digestiva, más frecuente en personas de edad avanzada y en aquellos que están recibiendo tratamiento con AINE.

En general, la evolución clínica de la enfermedad ulcerosa se lleva a cabo en forma de brotes de varias semanas de duración que tienen cierta tendencia a concentrarse en periodos estacionales, especialmente en primavera y otoño. Estos brotes pueden remitir de forma espontánea y los siguen periodos más o menos largos libres de síntomas.

Diagnóstico

Ya que en muchas ocasiones los síntomas del paciente ulceroso son inespecíficos, es imprescindible realizar, en cualquier paciente con molestias en el tracto digestivo superior, una exploración diagnóstica que permita corroborar o descartar el diagnóstico de úlcera.

Fibrogastroscopia. Por su elevada sensibilidad y especificidad, este método es de elección en el diagnóstico de la úlcera gastroduodenal. Con la exploración endoscópica se obtiene el diagnóstico de úlcera en el 95% de los casos. Por lo general es una exploración bien tolerada, aunque en situaciones de dificultad o ante enfermos aprensivos conviene

practicarla bajo una ligera sedación. Existen pocas situaciones clínicas en las cuales esté contraindicada.

La endoscopia permite tomar muestras para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter* bien con pruebas de la ureasa, con histología, con cultivo o con una combinación de métodos.

Radiología con contraste. En la actualidad, por ser la endoscopia una técnica sistemática que puede realizarse en todos los hospitales y en algunos centros básicos de salud, la radiología ha pasado a un segundo plano en el diagnóstico de la úlcera péptica. Sin embargo, en los casos en que los síntomas sean muy inespecíficos y la disponibilidad de la endoscopia, escasa, puede iniciarse el estudio con un tránsito esofagogastroduodenal con sulfato de bario. El valor diagnóstico de esta exploración en la úlcera gástrica es elevado, con una sensibilidad del 90%, pero es mucho más bajo en caso de úlcera duodenal, en un 50% de los casos.

En algunos casos puede ser preciso estudiar la secreción ácida gástrica, determinar la gastrinemia, o realizar pruebas especiales como la de la secretina.

Tratamiento farmacológico

(Tabla 1)

El tratamiento del brote agudo de la enfermedad ulcerosa tiene como objetivo conseguir la cicatrización de la úlcera y

TABLE 1. Fármacos eficaces en el tratamiento de la úlcera péptica

<p>Fármacos que tamponan la acidez gástrica</p> <p><i>Antiácidos o alcalinos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hidróxido de aluminio. • Hidróxido de magnesio. • Carbonato cálcico. • Bicarbonato sódico. <p>Fármacos que inhiben la secreción ácida</p> <p><i>Antagonistas de los receptores H₂:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Cimetidina. • Ranitidina. • Famotidina. <p><i>Inhibidores de la bomba de protones:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Omeprazol. • Lansoprazol. <p><i>Inhibidores antimuscarínicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Pirenzepina. <p>Fármacos protectores de la mucosa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sucralfato. • Bismuto coloidal. <p>Fármacos con propiedades antisecretoras y protectoras</p> <p><i>Análogos de las prostaglandinas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Misoprostol. <p><i>Sales orgánicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Acexamato de zinc.
--

aliviar sus síntomas en el menor tiempo posible. Para eso se dispone de fármacos que tamponan la acidez gástrica, otros que inhiben la secreción ácida, otros que protegen la mucosa y otros que combinan efectos antisecretores y protectores.

Sin embargo, los tratamientos más efectivos son siempre etiológicos. En este sentido hay que recordar que la mayoría de úlceras están asociadas a la infección por *Helicobacter pylori* y, en estos casos, es obligado erradicar la bacteria para lograr la curación definitiva de la enfermedad. La eliminación de factores exógenos, como el hábito tabáquico o el consumo de AINE, ayuda a una cicatrización más rápida.

Fármacos que tamponan la secreción gástrica

Los **antiácidos**, también denominados alcalinos, son fármacos que reaccionan con el ácido clorhídrico formando una sal y agua, lo que determina una reducción sustancial de la acidez del contenido gástrico en contacto con la mucosa. Además, inactivan la pepsina, las sales biliares, y tienen efectos citoprotectores. Los más utilizados combinan hidróxido de aluminio con hidróxido de magnesio, contrarrestando el efecto astringente del aluminio con el efecto laxante del magnesio, sin que se produzcan cambios significativos en el ritmo deposicional.

Fármacos que inhiben la secreción ácida

Antagonistas de los receptores H₂ de la histamina. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la secreción ácida bloqueando los receptores histamínicos tipo 2 de la célula parietal gástrica. Los más utilizados son la cimetidina, la ranitidina, la famotidina y la nizatidina. En distintas dosis se obtiene una importante cicatrización de la úlcera y un alivio rápido de los síntomas ulcerosos.

Inhibidores de la bomba de protones. Su mecanismo de acción consiste en bloquear la enzima responsable del paso final de la secreción de ácido clorhídrico por parte de la célula parietal. La inhibición de esta bomba de protones provoca una notable inhibición de la secreción ácida, independientemente del estímulo que lo haya desencadenado. Los fármacos de este grupo terapéutico son el omeprazol, el lansoprazol y el pantoprazol. Se consigue la cicatrización de la úlcera en menos tiempo de tratamiento que con los anti H₂.

Anticolinérgicos-antimuscarínicos. Bloquean los efectos de la acetilcolina sobre la célula parietal. Los anticolinérgicos clásicos tienen una acción antisecretora poco potente y presentan un número considerable de efectos adversos y, por tanto, su uso está escasamente difundido en la práctica clínica. Los antimuscarínicos tienen una intensa acción antisecretora con escasos efectos adversos.

Las manifestaciones clínicas se engloban bajo el término de dispepsia ulcerosa y su síntoma principal es el dolor abdominal

Fármacos protectores de la mucosa

Sucralfato. Su efecto protector se debe a su capacidad de unirse a las proteínas y formar una capa en el fondo del cráter ulceroso, a su capacidad para unirse a la pepsina y a su efecto estimulante sobre la síntesis de moco, bicarbonato y prostaglandinas.

Bismuto coloidal. Su efecto protector es similar al sucralfato y, además, poseen cierto efecto bactericida sobre *H. pylori*.

Otros fármacos

Los análogos de las **prostaglandinas**, del que se dispone el misoprostol, fueron diseñados para aprovechar el efecto natural de las prostaglandinas sobre el mecanismo de defensa y reparación. Están indicados preferentemente en la prevención a corto plazo de lesiones gástricas inducidas por AINE quedando por demostrar su eficacia a largo plazo.

Erradicación del *Helicobacter pylori*

La erradicación de *H. pylori* ha demostrado, en los últimos años, ser un tratamiento muy eficaz de la enfermedad ulcerosa, modificando sustancialmente y a largo plazo su historia natural.

Se entiende por erradicación la ausencia del germen hasta un mes después, por lo menos, de haber realizado un tratamiento antibacteriano correcto. Se dispone de diversas opciones para la erradicación de este microorganismo, ya que *in vitro* es sensible a diversos tipos de antibióticos. Sin embargo, la utilización de un único antibiótico es poco efectiva *in vivo*, por lo que se recomienda la utilización de dos antibióticos y bismuto coloidal o de tres antibióticos para elevar la tasa de erradicación (tabla 2).

TABLA 2. Pautas más utilizadas en la erradicación de *Helicobacter pylori*

Medicación	Tasas de erradicación (%)
Bismuto coloidal Metronidazol Amoxicilina o tetraciclina	80-95
Omeprazol Amoxicilina	40-60
Omeprazol Claritromicina	50-70
Omeprazol Amoxicilina Claritromicina	80-95
Omeprazol Claritromicina Metronidazol	80-95
Ranitidina Amoxicilina Metronidazol	80-89

La evidencia clínica más importante es el cambio radical en la historia natural de la enfermedad que se produce cuando se cura la infección, con una tendencia a desaparecer la recidiva

Complicaciones de la úlcera péptica

Las complicaciones de la úlcera gastroduodenal son la hemorragia, la perforación y la estenosis pilórica.

Hemorragia digestiva

La hemorragia es la complicación más frecuente de la úlcera gastroduodenal; se presenta en el 15-20% de los pacientes en algún momento de la evolución de su enfermedad y constituye el 40% de todas las causas de muerte por esta enfermedad. También se puede presentar como primera manifestación de la enfermedad, sobre todo en pacientes de edad avanzada y con úlcera gástrica. Existen una serie de factores que pueden predisponer a la hemorragia por úlcera; los más conocidos son la edad avanzada, la ingestión de fármacos gastroerosivos, la localización y el tamaño de la úlcera y la presencia de enfermedades asociadas.

Generalmente se manifiesta en forma de hematemesis, melenas y hematoquezia.

Existen varias formas para tratar la hemorragia como las técnicas hemostáticas endoscópicas, la inyección de agentes esclerosantes, la fotocoagulación con láser, la opción farmacológica y la intervención quirúrgica.

Perforación

La perforación de la úlcera gastroduodenal afecta al 6-10% de los pacientes ulcerosos, sobreviene sobre todo en las úlceras duodenales y es más frecuente en hombres que en mujeres. La perforación puede producirse hacia la cavidad peritoneal libre o penetrar algún órgano adyacente.

La perforación hacia la cavidad libre peritoneal constituye un cuadro clínico grave y los pacientes suelen presentar síntomas característicos, con dolor intenso en el abdomen superior de instauración brusca, acompañado de signos de

El tratamiento de la perforación de una úlcera en la cavidad peritoneal libre es fundamentalmente quirúrgica

irritación peritoneal (abdomen en tabla y ausencia de peristaltismo) y a menudo por shock. El dolor puede irradiarse al hombro derecho por irritación frénica y rápidamente se generaliza a todo el abdomen, con náuseas y a veces vómitos.

La perforación cubierta, o penetración en un órgano adyacente, es más común en las úlceras de la cara posterior y afecta al páncreas, el epiplón, la vía biliar, el hígado y el colon. Se presenta como un cambio de las características del dolor ulceroso de larga evolución, con dolor nocturno o irradiado a la espalda y la falta de alivio tras la ingesta de alcalinos.

El tratamiento de la perforación de una úlcera en la cavidad peritoneal libre es fundamentalmente quirúrgica, para cierre de la perforación o para intervenir directamente la úlcera.

Estenosis pilórica

Se produce como consecuencia de los procesos de cicatrización y retracción de las úlceras de localización pilórica y duodenal. Es una complicación menos frecuente y su incidencia ha disminuido en forma muy acentuada desde la introducción de los modernos tratamientos antisecretores. Sobreviene en el 1-2% de los pacientes ulcerosos y es la consecuencia de la obstrucción del tránsito por una úlcera duodenal o pilórica. Clínicamente se manifiesta como sensación de plenitud epigástrica, náuseas, anorexia y, cuando la estenosis es avanzada, por vómitos.

El tratamiento de la estenosis pilórica es inicialmente médico, mediante lavado del contenido gástrico retenido seguido por aspiración continua, corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base y administración de antisecretores.

Profilaxis de las recidivas

Se sabe que en el 70-80% de los pacientes con úlcera duodenal y en el 50% de los que tienen úlcera gástrica, la lesión ulcerosa recidivará en el transcurso del año siguiente a su cicatrización, y muchos de ellos experimentarán más de un brote durante ese periodo. La probabilidad de recidiva no es igual para todos los pacientes y se conocen una serie de factores de riesgo que se enumeran en la tabla 3. De todos estos

TABLA 3. Factores pronósticos de la recidiva ulcerosa

Determinante
• Persistencia de la infección por <i>Helicobacter pylori</i> .
Otros posibles factores relevantes
• Tabaco.
• Consumo de AINE.
• Historia ulcerosa de larga evolución.
• Inicio de la enfermedad ulcerosa a edades tempranas.
• Historia familiar florida de úlcera péptica.
• Sexo masculino.
• Úlcera refractaria previa (no curada).
• Hipersecreción ácida.

Cuidados de enfermería del paciente con úlcera gastroduodenal

Los cuidados van encaminados, junto al tratamiento farmacológico, a aliviar el dolor y el resto de los síntomas, obtener la cicatrización de la úlcera y prevenir las posibles complicaciones así como las recidivas ulcerosas.

En relación al tratamiento farmacológico se debería proporcionar información escrita sobre el tratamiento antiácido. Para lograr su máxima eficacia, estas sustancias se administran en grandes dosis (30 ml), varias veces al día (1-3 horas después de las comidas y al acostarse). Los posibles problemas de estos medicamentos son la sobrecarga de magnesio en pacientes con insuficiencia renal, el estreñimiento o la diarrea y la falta de colaboración por la frecuente administración y por el sabor desagradable.

En cuanto al sucralfato se debe tomar una hora antes de cada comida y al acostarse. Si se toma inmediatamente antes de comer, su eficacia es menor, ya que el alimento en el estómago dificulta la unión de la molécula a la superficie de la úlcera. Se advierte al enfermo que si el medicamento no se toma una hora antes de comer, es preferible retrasar la comida. Los antiácidos no deben tomarse en 30 minutos antes o después del sucralfato porque lo inactivan. También se advierte al paciente que la absorción de ciertos medicamentos, como digoxina, warfarina, cimetidina o ranitidina, puede disminuir cuando se administran simultáneamente con sucralfato.

La ranitidina y la cimetidina son fármacos seguros y sólo un 3% de los pacientes presentan efectos adversos. Los más frecuentes son vértigos, somnolencia y trastornos gastrointestinales leves. Los ancianos o los enfermos agudos

con alteraciones hepáticas o renales presentan alteraciones del SNC, por ejemplo cefaleas o confusión.

Principales medidas higiénico-dietéticas:

- **Reposo.** En un brote ulceroso no se prescribe reposo en cama; sin embargo, durante la hospitalización sí que está indicado. Los sedantes se utilizarán en pacientes en situación de estrés y ansiedad.
- **Dieta.** No existe evidencia clara entre la dieta y la curación de la úlcera. Ésta debe ser amplia y equilibrada para corregir las alteraciones nutritivas que pueda presentar el paciente. Dado que los alimentos estimulan y neutralizan la acidez gástrica, pequeñas comidas frecuentes durante el día y ningún alimento al acostarse constituyen un régimen bien tolerado por todos los pacientes. Normalmente se evitan los alimentos que producen molestias como las comidas grasas muy condimentadas y los fritos, pero siempre por propia observación del paciente. Se desaconseja la ingesta de café (con o sin cafeína) y los estimulantes de secreción gástrica. La leche, que tiene una larga tradición en el tratamiento de la úlcera gástrica, es controvertida. Los derivados de la leche neutralizan la acidez gástrica, pero la composición de grasas y proteínas estimula la producción de más ácido a través de la gastrina.
- **Hábitos.** Está contraindicado el uso del tabaco porque los pacientes que fuman presentan más recidivas y un retraso de la cicatrización de la úlcera. Por lo menos sería aconsejable la reducción de cigarrillos/día. También es recomendable la reducción de las bebidas alcohólicas por el efecto agresivo que tienen en la mucosa gástrica. Y, por último, hay que evitar la administración de AINES y aspirinas de una forma injustificada o sin prescripción médica.

factores, la infección por *H. pylori* es el más importante, ya que una vez conseguida su erradicación la tasa de recidiva es prácticamente nula.

Prevención

Hasta hace poco tiempo se podía realizar prevención secundaria o terciaria pero nunca primaria porque se conocía poco sobre los factores causales de la enfermedad.

Actualmente se puede trabajar para lograr un uso racional de los AINE y también contribuir a disminuir la utilización del tabaco.

Pero quizás el punto más importante sería prevenir la infección por *Helicobacter pylori*.

Desgraciadamente no se conocen bien sus mecanismos de transmisión aunque parece que el mejor mecanismo para disminuir la incidencia es el desarrollo económico de los países.

PREGUNTAS

Si desea valorar los conocimientos adquiridos tras la lectura del artículo, responda las siguientes preguntas:

- ¿Cuáles son los factores que han modificado el desarrollo de la enfermedad ulcerosa en la última década?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo de padecer una úlcera péptica que pueden ser modificables?
- ¿Cuáles son las principales dificultades para administrar un tratamiento farmacológico adecuado?
- ¿Qué medidas higiénico-dietéticas recomendarías a un paciente ulceroso?

BIBLIOGRAFÍA

- Beare-Myers. *Enfermería Médico-Quirúrgica*. (2ª ed). Madrid: Harcourt Brace; 1997.
 Sáinz R, Arroyo TY, Gomollón F. Úlcera péptica. *Medicine* 1996; 7(3):96-108.
 Piqué Badía JM. Enfermedad ulcerosa gastroduodenal. En: Rodés J, Guardia J, Medicina Interna, Barcelona: Masson; 1997. p. 1287-1305.