



899

MED
Tesis
2005
M538i

20 ✓

COMPLEJO HOSPITALARIO VIEDMA
DEPARTAMENTO DE POST GRADO UMSS

INCIDENCIA DE ULCERA PÉPTICA EN PACIENTES CON CIRROSIS
HEPÁTICA EN EL INSTITUTO GASTROENTEROLÓGICO BOLIVIANO
JAPONES DEL 2000 AL 2003

AUTOR: DR. JORGE E. MENDEZ PONCE
TUTOR: DR. MAURICIO JENSEN BALCAZAR

COCHABAMBA, FEBRERO DEL 2005

INCIDENCIA DE ULCERA PEPTICA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL INSTITUTO GASTROENTEROLÓGICO BOLIVIANO JAPONES DE 2000 AL 2003

JUSTIFICACION

La alta prevalencia de cirrosis hepática en nuestro medio, sobre todo de etiología alcohólica, acompañado de complicaciones como las varices esofágicas y su relación con la hemorragia digestiva alta por ruptura de las mismas, por otro lado tenemos a la úlcera gástrica y duodenal con alta prevalencia de sangrado, nos lleva a realizar este estudio para determinar la tendencia de los pacientes cirróticos para la formación de úlcera péptica por ciertos factores asociados a la enfermedad de base y tomar en cuenta medidas profilácticas para evitar complicaciones por hemorragia digestiva alta.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de úlcera péptica en pacientes con cirrosis hepática en el Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés del año 2000 al 2003.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar la relación según grupos étnicos y sexo en pacientes cirróticos con úlcera péptica.

Conocer las localizaciones mas frecuentes de la úlcera péptica en pacientes cirróticos. Identificar la signo-sintomatología mas frecuente de los paciente cirróticos con úlcera péptica.

Determinar el tratamiento realizado en los paciente cirróticos con úlcera péptica.

Determinar la incidencia de *Helicobacter pylori*.

MARCO TEORICO

Desde el punto de vista anatómico, la úlcera péptica se caracteriza por una pérdida de sustancia, localizada siempre en mucosas que se encuentran en contacto directo con la secreción gástrica siempre en mucosas clorhidropépticas. Esta ulceración llega hasta la capa muscular y puede llegar a perforar todas las capas del estómago.

Existe una serie de factores a los que podríamos denominar predisponentes, entre los cuales destacan los siguientes:

- Es más frecuente entre la población urbana que en la rural.
- Es mucho más frecuente entre directivos que entre trabajadores.
- Es una enfermedad ligada al sexo, pues casi las dos de las tres cuartas partes de los que padecen úlceras son varones.

La edad que con más frecuencia se observa está comprendida entre los 20 y 35 años.

Tienen un carácter hereditario muy marcado. En relación con el grupo sanguíneo, se ha podido comprobar que los individuos pertenecientes al grupo "0" son los más propensos a padecerla.

Se ha podido comprobar que pacientes con enfisema pulmonar, los cirróticos y determinados enfermos de páncreas padecen la enfermedad en mayor proporción que las personas normales. La formación del ulcus péptico se puede producir tanto por un aumento de las causas agresoras como por una disminución de los mecanismos de defensa de la mucosa gastroduodenal.

Entre el 30% y 50% de estos pacientes puede curar completamente de forma espontánea. En el resto, la evolución cíclica de la enfermedad puede prolongarse hasta los 60 o 70 años de edad en la que parece como la curación fuera resultado del envejecimiento de la úlcera. Determinados pacientes pueden presentar una serie de complicaciones en su úlcera péptica, hemorragia, la perforación, la estenosis orgánica y, finalmente, la cancerización. La hemorragia puede presentarse a cualquier edad, aunque es más frecuente entre los 40 y 60 años.

La complicación más grave de la úlcera péptica es la perforación aguda. El mayor número de perforaciones se da en pacientes ulcerosos de 30 a 40 años de edad. Es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer. Está comprobado que entre el 15 y 20% de los pacientes con úlcera péptica, tendrán por lo menos un episodio hemorrágico durante su enfermedad.

A veces esta hemorragia es asintomática, y en un 85% cede espontáneamente.

La mortalidad por úlcera hemorrágica aumenta con la edad. También el porcentaje es alto, llega al 70% cuando sobreviene durante su hospitalización.

En seguida, siempre refiriéndonos al aspecto etiopatogénico de la úlcera gástrica y duodenal, mencionamos que en 1983, J. B. Marshall y J. R. Warren describen la existencia de bacterias espirilares en biopsias gástricas y relacionan esa infección como causa patogénica de la gastritis

crónica activa y de la úlcera gastroduodenal. Desde entonces, en el mundo entero, incluyendo nuestro país, se han realizado múltiples trabajos de investigación para aclarar y precisar esta patología. Se sabe que el *Helicobacter pylori* (HP), como se llama esta bacteria, produciría una reacción inflamatoria en el antro gástrico, con disminución de las células D, disminución del efecto inhibitorio de la somatostatina sobre las células G del antro, que al final va a producir una hipergastrinemia con aumento de secreción ácida, metaplasia gástrica en el duodeno, colonización del HP en ese segmento, duodenitis crónica y úlcera duodenal. También se ha llegado a afirmar que esta gastritis crónica sería una condición patogénica para el adenocarcinoma gástrico y aun para el Linfoma. Se describen varias asociaciones de la úlcera péptica con otras enfermedades como pancreatopatía crónica, cirrosis hepática, síndrome carcinoide, hiperparatiroidismo, hipergastrinemia, entre otras.

El síntoma más importante de una perforación es el dolor que presentan los enfermos. Pocas enfermedades existen que puedan provocar un dolor tan intenso como la perforación.

La úlcera péptica, complicada con hemorragias de repetición, estenosis pilóricas o medio gástricas descompensadas, así como la perforación aguda, deben ser tratadas, casi siempre, quirúrgicamente. Los pacientes cuyos brotes ulcerosos respondan muy mal a un tratamiento médico bien dirigido; cuando los brotes ulcerosos ocasionen al enfermo pérdidas continuas en su trabajo habitual; en toda ulceración de localización antral y en las úlceras de localización gástricas que no cicatricen después de un tiempo prudencial (de 4 a 5 meses). En cuanto a la defensa y reparación de la mucosa, tenemos en primera línea la capa de moco que cubre la mucosa gástrica y duodenal, así como la secreción de bicarbonato por las células epiteliales, que a su vez ayudan a prevenir la penetración ácida. El flujo sanguíneo también es importante para la conservación de la integridad gastroduodenal, así como las uniones celulares (membrana apical).

La úlcera péptica produce dolor, localizado en el epigastrio, generalmente tipo ardor, con remisiones y exacerbaciones rítmicas y periódicas. A veces no hay dolor pese a una úlcera activa o desaparece sin que haya cicatrizado. Hay otros síntomas de tipo dispéptico, tales como la sensación de llenura epigástrica, distensión postprandial, sensación nauseosa, que a veces se alivia con los eructos. Hay que recordar que hay patologías no ulcerosas que ocasionan estas mismas molestias. Por otro lado hay que recalcar que muchas veces la úlcera péptica debuta clínicamente con una de sus complicaciones, en especial la hemorragia y la perforación. El diagnóstico es clínico, radiológico y endoscópico. Sin ser infalible, la endoscopia es la preferida por los médicos y la mayoría de pacientes. La radiografía tiene un 8 a 20% de falsos positivos y hasta un 32% de falsos negativos. El examen radiográfico del duodeno es muy importante, ya que aparte del diagnóstico, nos muestra una imagen del área bulbar, que servirá de guía para una

eventual intervención quirúrgica. En cuanto a la endoscopia, aparte de la precisión diagnóstica de la úlcera péptica, que supera el 95%, permite perentoriamente realizar biopsias de los bordes y de su base, si la lesión es crónica.

En la hemorragia el tratamiento comienza con reposición de soluciones isotónicas, seguida de transfusiones de sangre. Si se dispone de una Unidad de sangrado, como suele llamarse a este sector de la emergencia, se monitorizará al paciente, instaurando medidas inmediatas de reanimación. Se continuará con la terapia farmacológica: vasopresores, bloqueadores H₂, Omeprazole, etc., seguida de la terapia endoscópica: coagulación térmica, láser de argón o de neodimio (nd. Yag), fármacos esclerosantes, probeta caliente, etc. Si no se consigue una estabilidad hemodinámica, la cirugía es perentoria.

La cirrosis es una enfermedad irreversible que resulta de una serie de alteraciones que lesionan las células hepáticas y causan *fibrosis* (cicatrización). Este proceso puede ir acompañado de grupos aleatorios de células hepáticas regeneradas que se desarrollan por todo el hígado, a menudo formando nódulos alrededor de las zonas cicatrizadas. Con el tiempo este modelo lesionado se extiende tanto que la arquitectura normal del hígado se deforma. También surgen cambios en la manera como la sangre y el líquido fluyen dentro y fuera del hígado. Los vasos sanguíneos pequeños y los conductos biliares del hígado se estrechan, de modo que la sangre que llega al hígado procedente del intestino regresa por la vena porta y busca otras vías. En el estómago y la parte inferior del esófago se forman venas hinchadas llamadas varices. La bilis se acumula en la corriente sanguínea, elevando el nivel de bilirrubina, que se manifiesta mediante la presencia de un color amarillo en la piel denominado ictericia. Es frecuente la concentración de líquido en el abdomen, llamado ascitis, y la hinchazón de brazos y piernas. Durante las etapas iniciales de la enfermedad, el hígado suele aumentar de tamaño. Sin embargo, en las etapas avanzadas a menudo disminuye su tamaño, una enfermedad conocida como cirrosis postnecrótica.

El alcohol, en particular, es una sustancia perjudicial para el hígado. En el cuerpo, el alcohol se descompone en varias sustancias químicas, algunas de ellas tóxicas para el hígado. La cirrosis alcohólica, también conocida como cirrosis portal, de Laennec y micronodular, es la principal causa de cirrosis en los Estados Unidos y se calcula que es la responsable del 44% de muertes debido a cirrosis en dicho país. El consumo crónico excesivo de alcohol comporta un aumento en la demanda de oxígeno por parte del hígado y, a su vez, provoca acumulación de grasas que perjudica a la capacidad del hígado para absorber oxígeno. El sistema inmunitario reacciona desencadenando un proceso inflamatorio que lesiona y al final mata las células hepáticas, una afección conocida como hepatitis alcohólica. Durante la etapa inicial, el hígado, lleno de grasas, aumenta considerablemente de tamaño, pero a la larga su tamaño disminuye a medida que se

desarrollan cicatrices en forma de red y grupos pequeños de células hepáticas regeneradas anormales. Estas son algunas de las características típicas de la cirrosis.

Los síntomas iniciales más frecuentes de la cirrosis son el cansancio y la pérdida de energía, junto con la pérdida de apetito y las náuseas, aunque muchos pacientes experimentan pocos síntomas cuando aparece la cirrosis. En la piel pueden desarrollarse arañas vasculares, es decir, manchas rojas de las que irradian vasos sanguíneos minúsculos. Los pacientes que se encuentran en fases más avanzadas desarrollan ictericia, coloración amarillenta de la piel y los ojos, que se produce cuando el hígado no puede procesar la bilirrubina desde el cuerpo. Es posible que las palmas de las manos presenten enrojecimiento y manchas, signos característicos de la enfermedad conocida como eritema palmar. Los pacientes pueden perder vello corporal.

Los hombres que padecen cirrosis alcohólica pueden presentar atrofia testicular y desarrollo de mamas, ocasionando a veces molestias.

La hinchazón del vientre es signo de ascitis, que se produce cuando hay acumulación de líquido en el abdomen y que constituye la mayor complicación, y más frecuente, de la cirrosis. Es posible que la pérdida de memoria y la insensibilidad sean los síntomas iniciales de la encefalopatía hepática, que es la lesión cerebral provocada por la concentración de toxinas. Los síntomas de encefalopatía de la fase terminal son el estupor y la larga, coma.

Pueden practicarse varios análisis de sangre para medir la función hepática y para ayudar a determinar la gravedad y causa de la cirrosis. Uno de los factores más importantes indicativos de lesión hepática es la bilirrubina, un pigmento de color amarillo que normalmente se metaboliza en el hígado y se excreta en la orina. La albúmina sérica mide la proteína en la sangre: el nivel bajo indica una función hepática pobre. La prueba del TP mide en segundos el tiempo que tardan los coágulos en formarse: cuanto más tiempo, mayor es el peligro de que haya una hemorragia.

El único tratamiento para la cirrosis alcohólica es abandonar definitivamente la bebida. Los individuos con cirrosis alcohólica sufren casi siempre malnutrición y, en consecuencia, requieren un incremento del número de calorías y apoyo nutricional riguroso, el que puede mejorar los índices de supervivencia. La abstinencia alcohólica, la restricción de la ingesta de sodio y la toma de diuréticos, normalmente espironolactona (Aldactone) y furosemida (Lasix), son eficaces para aliviar la ascitis en el 90% de los pacientes. Los beta bloqueantes, como el propanolol y el nadolol, utilizados solos o en combinación con la escleroterapia reducen el ritmo cardíaco y pueden disminuir la presión de la vena porta, reduciendo así la posibilidad de sufrir una hemorragia. (el

carvedilol, un nuevo fármaco, del grupo no selectivo, puede ser aún más eficaz, pero se requiere más investigación al respecto).

La clasificación de Child modificada es el sistema más usado para clasificar el grado de disfunción hepática de los pacientes con enfermedades hepáticas. La escala original (Child-Turcotte) fue modificada más tarde para dar origen a la escala de Child modificada o Child-Pugh. Es necesario tener algunas consideraciones: Se aplica sólo a pacientes con cirrosis hepática. Toma en cuenta parámetros como las Bilirrubinas, Albúmina, Ascitis, Encefalopatía hepática y Tiempo de protrombina.

La enfermedad ulcerosa péptica en pacientes con cirrosis hepática ha sido reportada con frecuencia incrementada, por numerosos autores, variando su incidencia entre 5 y 32 %.

Estudios clínicos y experimentales han contribuido con abundante información que trata de explicar las razones por las cuales la cirrosis hepática predispone al desarrollo de la enfermedad ulcerosa péptica. Se ha encontrado niveles incrementados de gastrina e histamina, y presencia de microorganismos del género *Helicobacter* en la mucosa gástrica de aproximadamente el 50% de pacientes con cirrosis hepática. En los pacientes *Helicobacter* positivo, se interrumpe el mecanismo de retroalimentación de la gastrina.

El *Helicobacter pylori* produce proteasas, ureasas y citotoxicidad directa frente a la célula epitelial gástrica superficial.

Los pacientes con cirrosis hepática pueden tener aumento de reflujo duodeno-gástrico y vaciamiento gástrico alterado de los sólidos.

En pacientes con cirrosis avanzada e hipertensión portal, la saturación de oxígeno de la mucosa gastroduodenal esta disminuida y los niveles de prostaglandinas reducidos.

La amplia oscilación en la incidencia de úlcera gastroduodenal en pacientes cirróticos hepáticos según diversos estudios, así como la falta de estudios respecto a este problema en nuestro medio, motiva la realización del presente trabajo.

HIPOTESIS

No se puede realizar una hipótesis por ser un estudio retrospectivo