

Úlcera duodenal dolor típico y atípico, historia natural, revisión: 1987-2014

Autores Gerardo Casanova Araque,¹ Wendy Ramirez,² Johanna Torres,³ Silvia Rojas,⁴ Gherzon Casanova Rimer,⁵ Dasy Martínez,⁶ Yanett Flores,⁶ Alejandro De Faria⁶

Afiliación ¹Profesor Titular Jubilado Activo-Unidad de Gastroenterología- Facultad de Medicina. ULA. Venezuela. ²Medico Gastroenterólogo. Clínica Santa Fe. Mérida-Venezuela. ³Medico Gastroenterólogo. La Serena, Coquimbo- Chile. ⁴Médico Residente-Postgrado de Gastroenterología -IA.HULA-ULA. Venezuela ⁵ Médico Residente-Postgrado de Medicina Interna-HUC-UCV. Caracas-Venezuela. ⁶Medico Gastroenterólogo Unidad de Gastroenterología-IA.HULA-ULA. Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2017;71(1):2-9. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Gerardo Casanova Araque. Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Morillo, consultorio 1-10, Av. Urdaneta Calle Tulipán. Estado Merida. Venezuela. gerca@mail.com

Correos Autores: gerca@mail.com; wencarolyramirez@hotmail.com; drajhannatorres@hotmail.com; silviaangel_27@hotmail.com; gherzoncasanova@gmail.com; syllda57@hotmail.com; yleticiatorres@hotmail.com; alejos2112@hotmail.com

Fecha de recepción: 01 de noviembre de 2016. Fecha de revisión: 18 de diciembre de 2016. Fecha de Aprobación: 07 de febrero de 2017.

Resumen

Introducción: El dolor típico de la úlcera duodenal, se refiere a epigastria urente, que alivia con las comidas, se exacerba 60 o 90 minutos después. Pacientes que presentan dolor atípico, tienen retardo en su diagnóstico. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio observacional descriptivo que registró, las características de la úlcera duodenal en pacientes mayores de 18 años, con dolor típico y atípico, atendidos en la consulta de Gastroenterología del Centro Clínico Marcial Ríos, entre los años: 1987-2014. **Resultados:** 331 pacientes 74,9% se incluyeron como dolor típico y 25,1% como dolor atípico. Las variables edad, sexo, procedencia y ocupación no mostraron diferencias significativas. El dolor atípico, su localización en el CSD y sordo fue lo más llamativo, con una $p < 0.05$. Ubicación en cara anterior y úlcera única, se asociaron con el tipo de dolor. **Conclusiones:** El dolor atípico, estuvo presente en el 25,1% de los pacientes. Su localización en el CSD y su carácter sordo fue lo más importante. En pacientes con úlcera duodenal, la edad, sexo, procedencia y ocupación, no influenciaron en el tipo de dolor. Desde 1996 hubo un descenso en el diagnóstico y recurrencia de la úlcera duodenal.

Palabras Clave: duodenal, dolor típico, atípico, historia natural.

DUODENAL ULCER TYPICAL AND ATYPICAL PAIN, NATURAL HISTORY, REVIEW: 1987-2014

Summary

Introduction: The typical pain of duodenal ulcer is epigastric burning, which relieved with meals, to 60 or 90 minutes exacerbated after. In patients with consultation atypical pain there was slow clinical diagnosis. **Materials and methods:** Realized a observational descriptive study that resgistred the characterize of the duodenal ulcer in patients 18 years old, with typical and atypical pain, who attended the consultation Gastroenterology of Marcial Ríos Center between 1987 -2014 years. **Results:** 331 patients 74,9% was include how typical pain and 25,1% how atypical pain. The variables age, sex, origin and occupation showed no significant differences. Patients with atypical pain location in DSC and deaf was the most striking, with $p < 0.05$. Ubication in anterior face, single ulcer; had association with the type of pain. **Conclusions:** The atypical abdominal pain was present in 25,1% of patients Its location in the DSC and deaf character was most important. In patients with duodenal ulcer the age, sex, origin, occupation, did not influence the type of pain. Since 1996 there was progressive down in diagnostic and relapse of duodenal ulcer.

Key words: duodenal ulcer, typical pain, atypical pain, natural history.

Introducción

La úlcera duodenal (UD) se describe, a finales del siglo XIX e inicios del siglo XX. Moynihan en Lancet 1905, publica sus notas sobre 52 operaciones en pacientes con UD y en 1910 se edita su libro, Duodenal Ulcer.^{1,2}

La aparición de la UD coincide con el desarrollo industrial y el crecimiento de las ciudades en Europa, lo que significó el desplazamiento, de masas de población de áreas rurales a zonas urbanas. En la década del cincuenta La UD, alcanzó proporciones epidémicas en la mayoría de los países europeos y en los EEUU, afectaba más a la población urbana, era más común en hombres que en mujeres, se encontraba en todas las edades, pero el pico de mayor incidencia era entre los 30 y 40 años.³ En Venezuela la UD era la más frecuente.⁴

A comienzos del siglo XX, la patogénesis de la UD, se relacionaba al stress y factores dietéticos, luego la hipersecreción gástrica, basado en el dictum de Schwartz “no ácido no úlcera”, dominó la etiología y el control del ácido, fue la conducta predominante por décadas.^{5,6}

En el manejo de la UD, el tratamiento quirúrgico era la primera elección. Las indicaciones fueron las complicaciones y la intratabilidad, las cirugías realizadas: gastrectomía subtotal con reconstrucción Billroth I y II, vagotomía troncular y drenaje, vagotomía proximal y la vagotomía selectiva.^{7,8}

Las primeras formas de tratamiento médico fue con dietas blandas, carnes blancas y comidas frecuentes, luego los antiácidos, seguido de la dieta de Sippi: trataba de mantener un pH gástrico > de 4, anticolinérgicos, sales de bismuto, la psicoterapia y los antidepresivos se incorporaron al tratamiento médico.^{9,10,11,12}

En la década del sesenta comienza a disminuir la incidencia de la UD.³ En 1972 se descubre la cimetidina.¹³ Se pensó que se había cambiado la historia natural de la UD, porque disminuyó el número de pacientes que necesitaban intervenciones quirúrgicas electivas.³

El dolor típico de la UD es de carácter urente localizado en epigastrio, que se inicia entre media y tres horas después de la ingesta y se alivia con alcalinos o la ingesta de alimentos, es el ritmo doloroso: de dolor-alimento-alivio y dolor tardío. Estas molestias persisten por períodos variables, alternando con temporadas asintomáticos, a veces hay dolor nocturno, con predilección hacia las 2 o 3 de la madrugada.¹¹

La observación de casos, que consultaron por dolor abdominal, distinto al epigastrio, llamó la atención de los investigadores, razón por la cual registraron dichos casos como dolor atípico.

Arzu et al, en 1989, estudiaron 3.120 pacientes, el 27% presentó dolor atípico definido como aquel que no encajaba en la definición clásica, tomando en cuenta 3 variables: localización, ritmo y periodicidad, los resultados evidenciaron que la localización diferente al epigastrio y ausencia del patrón horario, se presentaban con frecuencia similares y más del 80%, presentaban periodos asintomáticos.¹⁴

En Venezuela Valencia Joel, describe el dolor atípico localizado: en hipocondrio derecho, izquierdo, región umbilical y otros en un 20% de los pacientes.⁴

Las causas etiológicas mas frecuentes de la UD son: infección por *Helicobacter pylori* (HP), consumo de AINEs y Síndrome de Zollinger Ellison.

Los pacientes pueden estar sintomáticos o asintomáticos, los sintomáticos pueden presentar dolor típico o atípico.

La UD era una enfermedad crónica, con periodos de actividad, academia y recurrencia, que se prolongaba por periodos de 10-15 años, luego de ello la UD, era de más fácil manejo, lográndose en algunos casos cicatrizaciones por periodos prolongados.

Las complicaciones fueron la hemorragia digestiva superior (HDS), penetración, perforación y la obstrucción.

Jaworski W. (Investigador polaco) hace 117 años describió la presencia de microorganismos en forma de espiral en la mucosa del estomago y los llamó *Vibrio rugula*, sugiriendo por primera vez, su posible papel patogénico en las enfermedades gástricas, su trabajo sobre las bacterias gástrica fue incluido en “ Handbook of Gastric Diseases”, el autor fue redescubierto por Konturek et al¹⁵, su presencia fue confirmado en animales por G. Bizzasero¹⁶, esto fue tomado en serio por Warren y Marshall, quienes observaron bacterias en forma espiral principalmente en la mucosa gástrica inflamada.¹⁷ En 1982 Marshall y Warren, cultivaron la bacteria y fueron capaces de demostrar la fuerte asociación entre la presencia de HP y los hallazgos inflamatorios en la mucosa gástrica.¹⁸

En el 2005, Marshall y Warren recibieron el premio Nobel de Medicina y Fisiología, por su tenacidad en demostrar que el HP, era la causa etiológica de la gastritis y úlcera péptica.

En las últimas décadas innumerables artículos se han publicado en la literatura internacional y nacional, se estudió la epidemiología, vías de transmisión, métodos diagnósticos, los aspectos microbiológicos, el genoma, la repuesta inmunológica, su papel en la carcinogénesis del cáncer gástrico, su probable relación con enfermedades extradigestivas, se han realizado revisiones, consensos, formado grupos, fundaciones, se identificó la forma cocoide y su papel en la recurrencia, reinfección y en la contaminación del agua potable y de los sistemas de riego, la investigación continua y solo se espera la vacuna para la prevención de la infección.¹⁹⁻⁵⁰

Los AINEs, están entre los fármacos más prescritos a nivel mundial, el mecanismo de acción incluye: disminución de la síntesis de prostaglandinas, aumentan los radicales libres y producen daño químico directo sobre la mucosa.⁵¹

En La historia natural de la UD, se registra un descenso desde la década de los sesenta, que fue mas evidente con la aparición de los BRH₂, los IBP y con el uso de antibióticos, se esperaba la curación de la enfermedad, pero la recurrencia y la reinfección por HP⁵² el uso de aspirina y AINEs y su asociación con otra enfermedades, explica la aparición de nuevos casos en especial en países en vías de desarrollo.⁵³

Objetivo General

Determinar la frecuencia del dolor abdominal típico o atípico, sus características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas y la historia natural, en pacientes con UD diagnosticados en la Clínica Marcial Ríos, años 1987-2014.

Objetivos Específicos

1. Identificar los pacientes con UD y clasificarlos según el tipo de dolor típico y atípico.
2. Definir las características epidemiológicas de los pacientes con UD y el tipo de dolor.
3. Discriminar los sujetos según sus antecedentes y el tipo de dolor abdominal.
4. Relacionar el tipo de dolor abdominal con las características clínicas de los pacientes con UD.
5. Analizar las características endoscópicas y la localización de la UD y su relación con el tipo de dolor.
6. Conocer la frecuencia de la infección por HP en pacientes con UD y su relación con el tipo de dolor.
7. Precisar el uso de AINEs y su relación con el tipo de dolor.
8. Determinar la frecuencia del diagnóstico de UD y su recurrencia, a lo largo del periodo de estudio.
9. Conocer la historia natural de la UD.

Metodología

Tipo de estudio

Se diseñó un estudio observacional descriptivo.

Muestra

Se incluyeron todos los pacientes con diagnósticos endoscópico de UD, atendidos en la consulta de gastroenterología de la Clínica Marcial Ríos, años 1987-2014.

Criterios de Inclusión

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico endoscópico de UD y con historia clínica completa.

Criterios de exclusión

1. Pacientes sin evidencia endoscópica de UD.
2. Pacientes con historia clínica incompleta.

Método de procedimiento

En un formato diseñado, se registraron las variables demográficas, clínicas, características del dolor, hallazgos endoscópicos, infección por *HP*, uso de AINEs, recurrencias, enfermedades asociadas y tratamiento.

Esquema de análisis

Para el análisis de los datos, se utilizó el programa SPSS. 19 para Windows.

El análisis univariable de las variantes cualitativas se presentan en tablas y/o gráficos con valores absolutos y relativos.

Para las variables cuantitativas se emplearon las medidas de tendencia central (media, mediana y moda).

Resultados

Se revisaron 17.956 historias entre los años 1987-2014, se encontraron 411 casos, cuyo diagnóstico por endoscopia digestiva superior (EDS) era UD. Se agregaron 331 individuos con historia clínica completa, de los cuales 248: 74,9% se incluyeron como dolor típico y 83: 25,1% como dolor atípico (Figura 1).

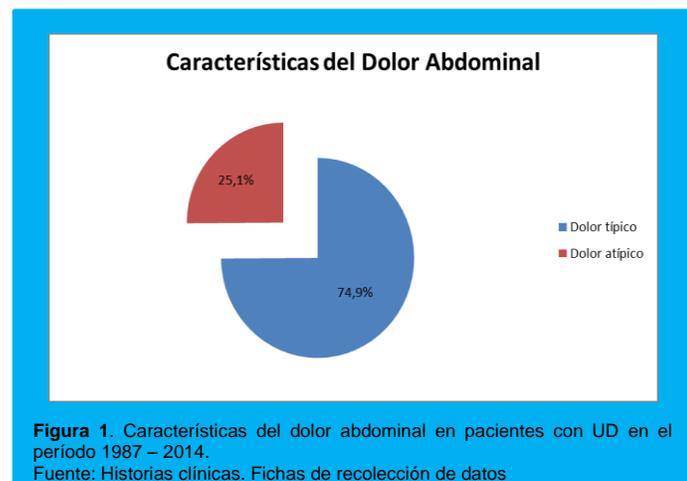


Figura 1. Características del dolor abdominal en pacientes con UD en el período 1987 – 2014.
Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

La distribución por género fue 183: 55,3% hombres y 148: 44,7% mujeres, predominó el sexo masculino con una relación 1,2:1. El dolor típico como el atípico fue mas frecuente en el sexo masculino con 55,2% y 55,4% respectivamente.

La edad media fue 39 años, la distribución por edad fue similar en los dos grupos, excepto en el rango de 45 a 54 años donde los pacientes con dolor atípico representaron 26,5%, frente a 16,1% con dolor típico (Figura 2).

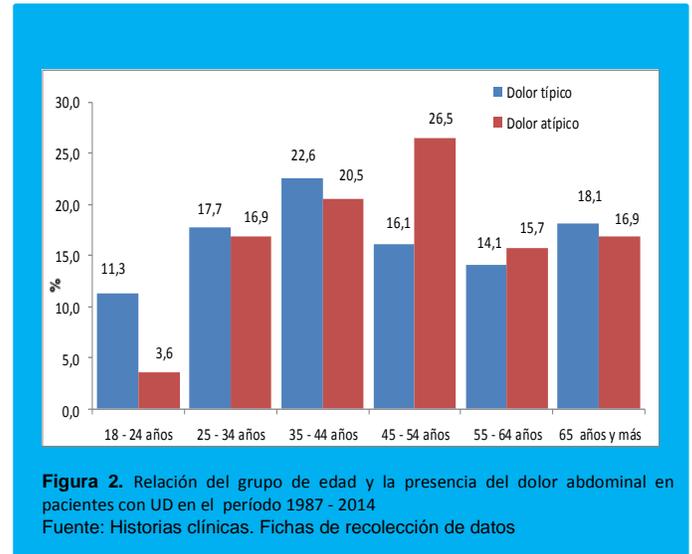


Figura 2. Relación del grupo de edad y la presencia del dolor abdominal en pacientes con UD en el período 1987 - 2014
Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

En relación a los hábitos psicobiológicos 127: 38,3% eran fumadores, 64: 19,3% > de una caja y 63: 19% < de una caja, 204 pacientes: 61,6% no fumaban. 222: 67% negó consumir alcohol, 95: 28,7% consumo social, 12: 3,6% consumo habitual y dos: 0,6% eran alcohólicos. En cuanto al café: 64,7% afirmó consumirlo. No se encontró diferencia significativa entre los grupos con dolor típico y atípico con respecto a estos hábitos.

Predominó la procedencia urbana con 263 pacientes: 79,5%, 35 semirural: 10,6%, 30 del área rural: 9,1% y no registrado: 3,9%.

Con respecto a la ocupación oficios domésticos: 22,4%, profesionales universitarios: 16,6%, comerciantes: 11,2%, técnicos: 6%, agricultores: 4,8%, obreros: 4,2%, empleados: 3%, choferes: 1,5%, otras actividades: 30,2%.

En relación al estado civil: unión estable: 57,4%, solteros: 33,5%, viudos/as: 4,2%, separados: 3,6%, no registrado: 1,2%.

No hubo asociación entre el tipo de dolor con: la ocupación, procedencia y el estado civil.

Los antecedentes importantes en ambos grupos fueron la historia previa de UD en 87 casos: 26,3% y la ingesta de AINEs en 55 pacientes: 16,6%. En los pacientes con dolor atípico predominó el antecedente de UD con una $p= 0.029$ (Figura 3).

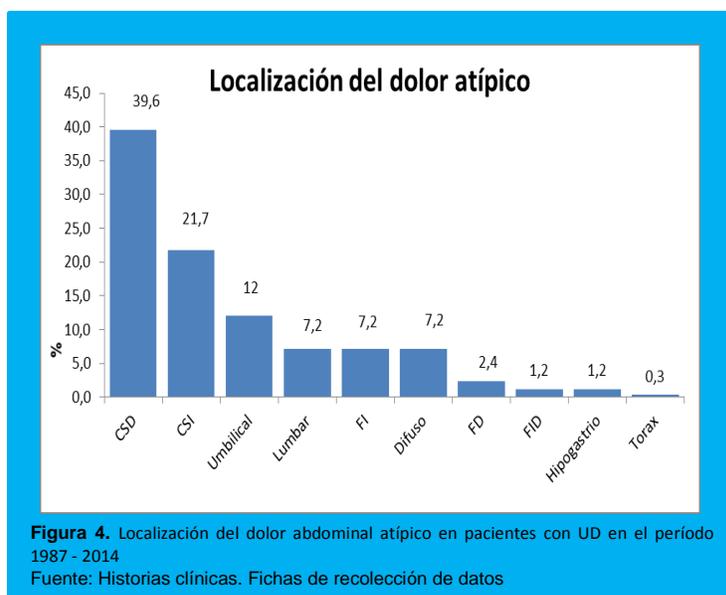
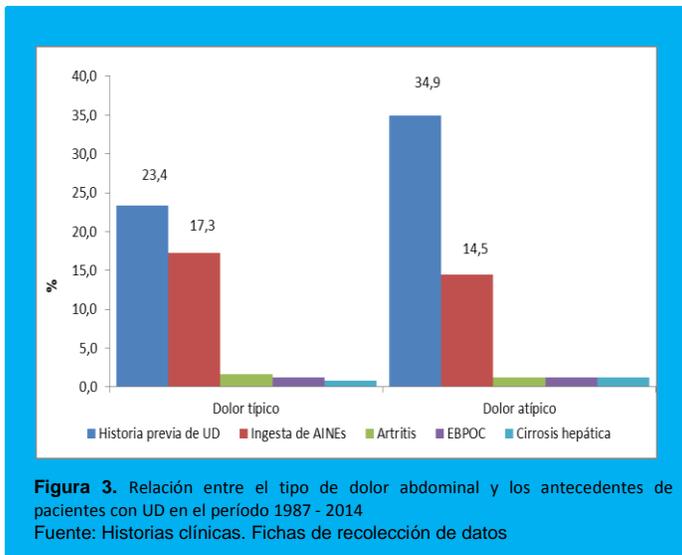


Figura 3. Relación entre el tipo de dolor abdominal y los antecedentes de pacientes con UD en el período 1987 - 2014
 Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

Figura 4. Localización del dolor abdominal atípico en pacientes con UD en el período 1987 - 2014
 Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

Los síntomas que motivaron la consulta de pacientes con dolor típico fueron: dolor abdominal 99,59%, HDS y pesadez 13,7%, síntomas de reflujo 8,5%, pérdida de peso 1,6%, hiporexia 0,8%. Los casos con dolor atípico acudieron por dolor abdominal 88%, pesadez 13,3%, HDS y síntomas de reflujo 12%, hiporexia y pérdida de peso 1,4 %. (**Cuadro 1**). La mayoría de los pacientes con dolor típico 38,3%, refería el mismo, años previos al diagnóstico, mientras con dolor atípico en el 39,8%, su inicio era reciente.

Cuadro 1. Relación entre las manifestaciones clínicas que motivaron la consulta y el tipo de dolor abdominal en pacientes con úlcera duodenal período 1987 – 2014

Razones para el Examen	Dolor típico (n: 248)		Dolor atípico (n: 83)		Total (n: 331)		p*
	Frec	%	Frec	%	Frec	%	
Dolor Abdominal	247	99,59	73	88	321	97,0	0,31
Hemorragia Digestiva	34	13,7	10	12	44	13,3	0,43
Pesadez	34	13,7	11	13,3	45	13,6	0,37
Síntomas de reflujo	21	8,5	10	12	31	9,4	0,22
Pérdida de Peso	4	1,6	2	2,4	6	1,8	0,47
Hiporexia	2	0,8	2	2,4	4	1,2	0,26

Fuente: Historias Clínicas. Fichas de recolección de datos

La localización del dolor atípico fue: CSD: 34,9%, CSI: 21,7%, umbilical: 12%, lumbar, FI y difuso el: 7,2%, FD: 2,4%, hipogastrio, FID y dolor torácico con un 1,2% cada uno (**Figura 4**).

La irradiación del dolor estuvo ausente en 59,3 % de pacientes con dolor típico y 53% en el atípico. Para ambos grupos las irradiaciones mas comunes fueron: posterior 15,3% y 16,9%, difuso 8,5 y 7,2%.

Los dos tipos de dolor mostraron una distribución muy similar según el horario de inicio nocturno 26,6 y 30,1%, postprandial 25,4 y 24,1% respectivamente. Los alimentos fueron los desencadenantes para el dolor típico: 53,4% y para el atípico: 62,9%, seguido por los AINEs, para el dolor típico: 29,3% y el atípico: 25,7%.

La alcalmia era obtenida en pacientes con dolor típico con antiácidos: 72%, BRH₂: 15%,9%, IBP: 8,5% y alimentos: 3,7% y con dolor atípico mejoraron con antiácidos: 82,4% y BRH₂: 17,6%, IBP: 8,5% y alimentos: 3,7%.

La EDS fue realizada hasta la segunda porción del duodeno en el 88,6% con dolor típico y el 88% con dolor atípico. En resto se evaluó hasta el bulbo duodenal, debido a estenosis que impedía el paso del endoscopio.

La localización más frecuente de la UD fue la cara anterior para ambos grupos, 47% con dolor típico y 38,6% con dolor atípico, con una, p = 0,019

Para los dolores típicos y atípicos se encontró que en su mayoría se trataba de úlceras únicas 87,5 y 88%, úlceras en beso 11,7 y 8,4%, si bien la presentación múltiple fue poco frecuente, predominó en la presentación atípica con un 3,6% vs 0,8% para el dolor típico.

Un caso se asoció UD con UG.

El tamaño de las úlceras fue mayor de 1 cm, igual o < a 1 cm con una p= 0.017. No hubo variación en cuanto al tipo de dolor. Se registró dos úlceras gigantes > de 3cms.

Se presentaron dos casos de cirrosis hepática uno por ingesta de alfametildopa y otro por alcoholismo; un caso de EBPOC y artritis reumatoidea respectivamente. Las complicaciones mas frecuentes fueron la HDS: 13,3%, estenosis: 12,6%, un caso: 0,3% de penetración y otro: 0,3% de perforación y estenosis.

A partir de 1991, se uso el test de la ureasa y desde el 2.009 la biopsia gástrica en el diagnóstico del tipo de gastritis y la infección por HP.

Se reportaron 61 test de la ureasa positivos: 96,72% igual en casos con dolor típico, como atípico.

La recurrencia ocurrió en el 23% con dolor típico y el 28,9% con dolor atípico.

A partir de la década del 90, se registró un descenso importante en el diagnóstico de la UD. (Cuadro 2) y (Figura 5).

Cuadro 2. Número de Casos de la úlcera duodenales por año en el período 1987-2014

Año	Frec	%	Año	Frec	%
1987	22	6,64	2001	5	1,51
1988	24	7,25	2002	10	3,02
1989	28	8,45	2003	8	2,41
1990	21	6,34	2004	9	2,71
1991	26	7,85	2005	7	2,11
1992	17	5,13	2006	5	1,51
1993	37	11,17	2007	4	1,2
1994	28	8,45	2008	3	0,9
1995	20	6,04	2009	2	0,6
1996	11	3,32	2010	2	0,6
1997	8	2,41	2011	2	0,6
1998	9	2,71	2012	1	0,3
1999	11	3,32	2013	4	1,2
2000	5	1,51	2014	2	0,6
Total	267	80,59	Total	64	19,41
				331	100%

Fuente: Historias Clínicas. Fichas de recolección de datos

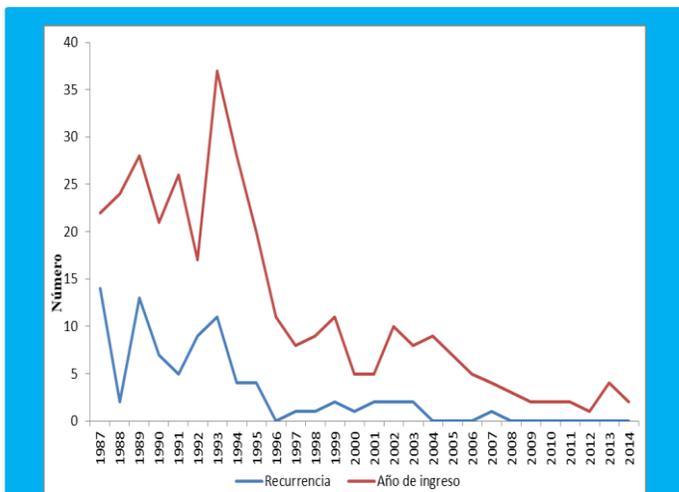


Figura 5. Año de diagnóstico inicial y recurrencia de la UD en el período 1987 - 2014

Fuente: Historias clínicas. Fichas de recolección de datos

Discusión

En la casuística del presente estudio, se incluyeron 248 casos: 74,9% como dolor típico, superior a lo publicado con UD que oscila entre 50% al 70%.^{11,15} y 25,1% como dolor atípico que coincide con Valencia y Arzua.^{4,14}

En relación al género predominó el masculino, similar a otros estudios³, con una relación 1,2:1 encontrándose que 55,3% eran hombres y 44.7% mujeres.

El rango etario fue de 18-47 años y un promedio de 39 años, igual a lo reportado.^{4,14,54}

El dolor atípico fue más frecuente en el grupo de 45 a 54 años.

En relación al hábito tabáquico, estuvo presente en el dolor típico: 36% y en el atípico: 39,8%, el tabaco retarda la cicatrización de la UD.^{3,55} 28,7% de los pacientes consumía alcohol socialmente y 0,8% consumo acentuado, este hábito influyó, similar a lo reportado.^{11,55}

Se encontró que el 64,7% de los pacientes consumía café, lo que pudo favorecer la persistencia de la UD.^{55,56}

La mayoría de los pacientes procedían del área urbana, similar a lo informado.^{3,57,58,59}

El antecedente de UD representó el 26,3%, se trataba de recurrencias, porque no se trató la infección por *HP*.^{60,61} El consumo de AINEs fue de 16,6% superior al reportado por Otero 11,5%.⁶² La ingesta de AINEs y aspirina, en los países desarrollados es la causa más común de enfermedad ulceropéptica, donde ha disminuido la prevalencia de infección por *HP*.^{63,64} Los AINEs alteran los mecanismos de defensa de la mucosa del aparato digestivo, independiente si son Cox1 y/o Cox2.^{65,66} Registramos dos caso de cirrosis hepática, se describe como la causa una disminución en la producción de prostaglandinas y alteraciones de los mecanismos de defensa.⁶⁷

En este estudio el 99,59% de los pacientes incluidos como típicos consultaron por dolor abdominal y 88% de los casos agregados como atípicos.

El dolor atípico el 34% se localizó en CSD, 21% en CSI, umbilical 12 %, región lumbar 7,2%, la ubicación en hipogastrio, fosa iliaca y flanco derecho en 4,8%. El dolor torácico se observó en un caso 0,30%. En nativos de Uganda, la localización del dolor fue en el tórax.⁶⁸

Paciente con dolor lumbar fue confundido con cólico nefrítico, después de 4 años, presentó recurrencia y el dolor se localizó en la región lumbar, otro caso con dolor lumbar, realizaron RM y MieloTAC, para descartar compresión radicular, en la EDS se observó UD > de 3cms, que mejoró con terapia para erradicar *HP*, EDS realizada 2 años después se encontró la UD cicatrizada. En las UD gigantes hay que estar atentos a las complicaciones y presencia de malignidad como cáncer de páncreas.^{69,70}

Pacientes con dolor típico, el tipo urente, fue el más frecuente similar a lo descrito en la literatura^{71,72}, para el dolor atípico fue el carácter sordo en más de la mitad de los pacientes, siendo estadísticamente significativo.

La mayoría de los pacientes con dolor típico 38,3%, refirió su inicio varios años antes de la consulta.⁷³

El horario de aparición coincide con los datos publicados y no estuvo relacionado con la presentación típica o atípica, ya que en ambos grupos era en orden de frecuencia nocturno y postprandial.⁷³

La ingesta de alimentos y el consumo de AINES fueron desencadenantes del dolor en la mayoría de nuestros casos. Ramakrishnan reporta que el 40% de los pacientes con UD pensaba que empeoraba con la ingesta de alimentos porque el dolor aparecía media o una hora después de comer.⁷¹

En cuanto a la acalmia era obtenida en la mayoría de pacientes con el uso de antiácidos, BRH₂ y con IBP.^{71,74}

La localización de la UD en la endoscopia, en cara anterior para el dolor típico fue 47,2% y para el atípico 38,6%, úlceras únicas y con localización en cara anterior fue similar a lo publicado por Teves en Perú⁷⁵. Otras alteraciones a nivel duodenal fueron duodenitis y deformidad. Cicatrices y pseudodivertículos fueron más frecuentes en pacientes con dolor atípico, se puede deducir que tenían largo tiempo de evolución pese a que la mayoría referían que los síntomas eran de inicio reciente. Esto sugiere que la UD pudo haber estado presente en forma silente o que los síntomas eran leves y que un cambio del patrón de dolor, llevó al paciente a consultar.

61 test de la ureasa fueron positivos en: 96,72%, que se corresponde, con la alta prevalencia en Mérida de infección por *HP*.^{49,76} Donde hay alta prevalencia de infección por *HP* el test puede ser positivo en 100% en enfermos con UD.⁴⁸ En este estudio se puede considerar la infección por *HP* como el factor de riesgo más importante, independiente de los tipos de dolor.^{53,77}

El *HP* tipo I *VacA* y *CagA* positivos y el genotipo *dupA*, se han asociado con la UD.^{78,79,80}

En este trabajo, la recurrencia se reportó en el 25% menor a lo reportado que osciló entre 30% y 100%^{81,82}, disminuyendo progresivamente independientes del tipo de dolor. En metaanálisis realizado en U.S encontraron 20% de recurrencia, UD *HP* negativas, sin uso de AINES, las úlceras idiopáticas pueden ser frecuentes⁸³, HDS, fue del 13,3%, inferior al 30% o más reportado por otros autores.^{84,85,86,87} No se hallaron diferencias importantes en cuanto al tipo de dolor.

Un caso con sangramiento Forrest la, se usó esclerosis con adrenalina más terapia de contacto. En la mayoría de pacientes con HDS, el hallazgo endoscópico fue Forrest III.

El caso con perforación y estenosis realizaron cierre primario de la perforación y gastroenteroanastomosis. En Venezuela Navarrete y col⁸⁸, reportan su experiencia por laparoscopia en el manejo de siete casos con UD perforada, con cierre simple más parche con epiplón, dos casos se convirtieron a cirugía abierta por su localización en cara posterior.

Los casos con estenosis, no presentaron síntomas de obstrucción pilórica y mejoraron con tratamiento médico, similar a lo publicado.^{89,90}

El cáncer gástrico de tipo intestinal y la UD tienen en común la infección por *HP*¹⁶, un paciente presentó cáncer gástrico precoz en el curso del seguimiento, realizaron gastrectomía subtotal en consideración al bajo grado de diferenciación, con evolución favorable. La capacidad del *HP* de producir UD asociada a cáncer gástrico podría deberse al factor de virulencia *babA2*.⁹¹

El tratamiento utilizado fue: BRH₂, Bismuto, terapia triple por 7 días: IBP, metronidazol y claritromicina, terapia triple por 10 días: amoxicilina, furozolidona, esomeprazol y en los casos del 2013-2014, terapia cuádruple por 11 días: amoxicilina, levofloxacina, esomeprazol y imidazoles en el día 11.

El diagnóstico de la UD y su recurrencia encontrado a lo largo de esta revisión, declinó a partir de la década de los 90, se relaciona a la terapia para erradicar el *HP*, evitar su recurrencia y reinfección, informar al enfermo sobre factores que favorecen la recurrencia de la UD como los AINES, aspirina, esteroides, tabaco y el estrés excesivo.

La historia natural de la UD en este trabajo es similar a lo reportado por Piñero en Venezuela y Teves en Perú.^{54,75}

El dolor atípico en la UD se menciona en la literatura, puede confundir a los médicos generales, otros especialistas y retardar el diagnóstico de la UD.

Conclusiones

1. El dolor abdominal atípico asociado a UD estuvo presente en el 25,1% de los pacientes.
2. Las variables: edad, sexo, procedencia, ocupación no tienen influencia sobre el tipo de dolor típico o atípico.
3. Las características del dolor atípico que mostraron diferencias estadísticamente significativas fueron la ubicación en CSD y el carácter sordo.
4. Los hallazgos endoscópicos más comunes fueron la ubicación en cara anterior, presentación única, duodenitis, cicatrices y pseudodivertículos.
5. La infección por *HP* y el uso de AINES fueron los factores de riesgo más importantes.

6. La EDS es de elección para diagnosticar la UD, el tratamiento para erradicar el *HP* debe curarla, si hay mejoría no se justifica repetir la EDS, para comprobar su cicatrización.
7. Desde 1996, se registró un cambio en la historia natural de la UD, que fue evidente después de indicar terapia erradicadora para *HP* y las recomendaciones a los pacientes sobre el uso de AINES y aspirina.

Recomendaciones

1. Prevención de la reinfección por *HP*
 - a) En los estados andinos con alta prevalencia de infección por *HP* e incidencia de carcinoma gástrico, se recomienda hervir el agua, lavarse las manos con agua y jabón, no consumir lechugas, las legumbres y los vegetales, deben ser cocinados.
2. Factores de riesgo para el uso de AINES.
 - a) Mayores de 65 años, sexo femenino, dosis elevadas e indicación de dos o más AINES, antecedente de úlcera gástroduodenal, de hemorragia digestiva; uso de esteroides, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes; hábitos tabáquicos y alcohólicos; pacientes desnutridos, con hepatopatías crónicas e insuficiencia renal.

Clasificación del Trabajo

AREA: Gastroenterología

TIPO: Clínico.

TEMA: Úlcera Duodenal.

PATROCINIO: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

Referencias Bibliográficas

1. Moynihan BGA. On ulcer duodenal: with notes of 52 operations. *Lancet* 1905; 1:340.
2. Moynihan BGA. Duodenal ulcer. Saunders (Philadelphia) 1910.
3. Grossman M, Elashoff JD, Feldman EJ, et al. Peptic Ulcer. Year Book Medical Publishers INC Chicago 1981: 1-176.
4. Valencia Parpacen J. En Patología y Clínicas Quirúrgicas. Talleres Gráficos de la Imprenta Universitaria, (Caracas) 1960, Tomo III: Úlcera gástroduodenal 87-123.
5. Chan Francis. Peptic ulcer disease. *Gastroenterol Clinics N America*. 2009; 38(2): 231-243.
6. Chacín Jesús. La úlcera péptica: ¿Es una falla de los mecanismos de defensa de la mucosa gástroduodenal? *GEN* 1990; 44 (2): 163-170.
7. Stabile BE, Passaro E. Duodenal ulcer: A disease in Evolution. *Curr Probl Surg* 1984; 21: 1-79.
8. Jordan PH. Surgery for peptic ulcer disease. *Curr probl Surg* 1991; April: 267-323.
9. Sippy BW. Gastric and duodenal ulcer. Medical cure by an efficient removal of gastric juice corrosion. *JAMA* 1983; 250: 2192-97.
10. Añez M.S, Canelón F.M, Santos M y col. Uso de la leche en el tratamiento de la úlcera duodenal. *Investigación clínica* 1987; 28 (3): 143-52.
11. Spechler SJ. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento (Buenos Aires): Editorial Panamericana 2004; Úlcera péptica y sus complicaciones: 791-827.

12. Marotta RB, Floch MH. Diet and Nutrition in Ulcer Disease. *Medical Clinic N America* 1991; 75: 967-979.
13. Black J, Duncan W, Durant C et al. Definition and antagonism of Histamine H₂ receptors. *Nature* 1972; 236: 385-90.
14. De Arzua E, Ainz F, De la Puente MA. Atypical forms of duodenal ulcer. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1989; 76: 555-557.
15. Majumdar D, Atherton J. Peptic ulcers and their complications. *Surgery* 2006; 24: 110-114.
16. Konturek JW. Discovery by Jaworsky of *Helicobacter pylori* and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer. *J Physiol Pharmacol* 2003; 54: 23-41.
17. Bizzozero G. Sulle ghiandole tubulari del tube gastroenterico e sui rapporti dell' ero coll epithelo de rivestimento della mucosa. *Atti d R Accad delle Sci di Torino* 1892; 28: 233-51.
18. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 1273-75.
19. Marshall BJ, Royce H, Annear DI, Goodwin CS, Pearman JW, Warren JR. Original isolation of *Campylobacter pyloridis* from human gastric mucosa. *Microbios Lett* 1984; 25: 83-88.
20. Marshall BJ. *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: S116-S128.
21. Matos M. Temas de Gastroenterología, Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (Caracas) Vol I, 1998: Enfermedad ulcero péptica y *Helicobacter pylori*: 89-125.
22. Piñero R. *Helicobacter pylori*. *GEN* 1991; 45: 225-230.
23. The Eurogast Study Group. An international association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. *Lancet* 1993; 341: 1359-62.
24. NIH Consensus Development Panel on *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA* 1994; 272: 65-69.
25. Valenzuela J. *Helicobacter pylori* la revolución bacteriológica. *Rev Med Chile* 1999; 127: 1-3.
26. Abdo j, Uscanga L, Sobrino S, Rivera J, Huerta F, Tamayo J. III Consenso Mexicano sobre *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Mex* 2007; 72: 321-38.
27. Fock KM, Kateralis Peter, Sugano Kentano et al. Second Asia-Pacific Consensus Guidelines for *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 1567-1600.
28. Coelho LG, Maguinilk I, Zaterka S, Parente JM, Passos MCF, Moraes-Filho. 3º Consenso Brasileiro para Estudo do *Helicobacter pylori*. *Arq Gastroenterol* 2013; 50: 1-15.
29. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut* 2012; 61:646-64.
30. Tummala S, Keates S and Kelly CP. Update on the Immunology Basis of *Helicobacter pylori*. *Curr Opin Gastroenterol* 2004; 20(6): 592-597.
31. Fernández M, Contreras M, García-Amado MA y col. Evidencias de la transmisión acuática de *Helicobacter pylori*. *Interciencia* 2008; 33: 1-9.
32. Magalhaes DM and Luzza F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2006; 11 (S1): 1-5.
33. Acmed KS, Kann AA, Ahmed I, et al. Impact of house hold hygiene and wáter source on the prevalence and transmisión of *Helicobacter pylori*: a South Indian perspective. *Singapore Med J* 2007; 48 (6): 543-549.
34. Hunt RH, Megraud F, Leon-Barua R, et al. *Helicobacter pylori*. Guía Practica-Organización Mundial de Gastroenterología 2010.
35. Ramírez A. Tópicos Selectos de Medicina Interna-Gastroenterología, Impresiones Santa Ana SAC (Lima) 2006, 1ª Edición, Capitulo 12, *Helicobacter pylori*; 177-195.
36. Cameron EA, Bell GD, Baldwin I, et al. Long term study of reInfection following successful, eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23(9): 1355-1358.
37. McNulty C, Lehours P, Megraud F. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2011; 16 (suppl.1):10-11.
38. Serrano N, Carvajal Z, Piñero R y col. Evaluación de los métodos para diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*. *GEN* 1995; 49 (4): 292-5.
39. Shimokama T, Kato C, Kodama M, et al. Aplicability of a monoclonal antibody-based stool antigen test to evaluate the results of *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Jpn J Infect Dis* 2009; 62:225-227.
40. Gisbert JP and Pajares JM. C¹³-urea breath test in the management of *Helicobacter* infection. *Digest liver Disease* 2005; 37: 899-906.
41. Kao AW, Cheg HC, Sheu BS and et al. Posttreatment C¹³Urea Breath Test is Predictive of Antimicrobial Resistance to *H. pylori* After Failed Therapy. *J Gen Intern Med* 2005; 20:139-142.
42. Raşol S, Abid S and Jafri W. Validity and cost comparison of carbon¹⁴ urea breath test for diagnosis of *Helicobacter pylori* in patients dyspeptic. *World J Gastroenterol* 2007; 13(6): 925-929.
43. Silva R, Casanova G, Albarracín Z, García M, Torres A. Prueba de aliento y hallazgos histopatológicos asociados a la infección por *Helicobacter pylori*. *GEN* 2012; 66 (2):93-99.
44. De Faria A, Casanova G, Milano M, Torres A. Relación entre histología y prueba de aliento cuantitativa en gastritis folicular. *GEN* 2012; 66 (3): 166-170.
45. Poleo JR, Poleo P JR. Comparación entre dos pruebas de ureasa para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. *GEN* 1996; 50 (2): 63-68.
46. Hansen JM, Wildner-Christensen M, Halles J, et al. Effect of a community screening for *Helicobacter pylori* a 5-yr follow-up study. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 1106-1113.
47. Ramírez P, Vera G y Casanova G. Presencia de *Helicobacter pylori* en agua de consumo humano y vegetales de cultivo. Mucuchíes-Municipio Rangel-Estado Mérida-Venezuela. Postgrado de Gastroenterología. Universidad de Los Andes 2012. Trabajo Especial de Grado.
48. Nieto Y, Casanova G y Fernández M. Asociación entre la infección por *H. pylori* y el consumo de agua potable en la población de Mucuchíes-Municipio Rangel-Estado Mérida-Venezuela. Postgrado de Gastroenterología. Universidad de Los Andes 2014. Trabajo Especial de Grado.
49. Duarte N, Casanova G y Fernández M. Detección de *H. pylori* en aguas de consumo humano de Mucuchíes-Municipio Rangel-Estado Mérida-Venezuela. Postgrado de Gastroenterología. Universidad de los Andes 2013. Trabajo Especial de Grado.
50. Romero G, Arocha R, Mengual E, Dib J, Casanova G, et al. I Consenso Venezolano de *Helicobacter pylori*. *GEN* 2014; 1-28.
51. Hawkey CJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs gastropathy. *Gastroenterology* 2000; 119: 521-535.
52. Cameron EA, Bell GD, Baldwin L, et al. Long Term Study Re-Infection following successful eradication of *Helicobacter pylori* Infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23(9): 1355-58.
53. Montes Teves P. Cambios en la epidemiología de la úlcera péptica y su relación con la infección con *H. pylori*. Hospital Daniel Carrión 2000-2005. *Rev Gastroenterol Perú* 2007; 27: 382-88.
54. Piñero Ramón, Poleo J, Urrestarazu M, Serrano N y Olavarría R. Cambio de la historia natural de la úlcera duodenal después de la erradicación de *H. pylori*. Estudio aleatorio, doble ciego, controlado con placebo. Seguimiento de 44 meses. *GEN* 1995; 49(1):50-51.
55. Friedman GD, Siegelau AB; Seltzer CC, Cigarettes, alcohol, coffee and ulcer peptic. *N Engl J Med* 1974; 290: 469-73.
56. Shimamoto T, Nobutake Y, Shinya K et al. No Association of Coffee Consumption with Gastric Ulcer, Duodenal Ulcer, Reflux Esophagitis, and Non-Erosive Reflux Disease: A Cross-Sectional Study of 8,013 Healthy Subjects in Japan. *Plos one* 2013; 8:1-9.
57. Doll R, Jones FA, Buckatzsch MM. Occupational factors in the etiology of gastric and duodenal ulcers with an estimate of their incidence in the general population. *Medical Research Council Special HMSO* 1951; 27: 91-96.

58. Friedlander ML and Gelfand M. Duodenal ulcer, largely an urban disease in Africans in subtropical Africa. *Trop Doct* 1978; 8: 205-206.
59. Alsted G. The social and public health aspects of peptic ulcer. *Gastroenterology* 1954; 26: 268-287.
60. Alvarado J, Otero W, Archila PE. *Gastroenterología y hepatología* 2da Ed. Sección 3. Úlcera péptica 2006; (56) 529-539.
61. Neil GA, Suchower LJ, Johnson E, et al. *Helicobacter pylori* eradication as a surrogate marker for the reduction of duodenal ulcer recurrence. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12:619-33.
62. Otero W, Gómez M y Lobo X. Etiología de las úlceras duodenales en una población colombiana. *Rev Gastroenterol Col.* 2009; 24 (3):266-271.
63. Tytgat GNJ. Treatments that impact favourable upon the eradication of *Helicobacter pylori* and ulcer recurrence. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 359-368.
64. Van der Hulst RW, Rauws EA, Koycus B, et al. Prevention of ulcer recurrence after eradication of *Helicobacter pylori*. A prospective long-term follow-up study. *Gastroenterology* 1997; 113:1082-1086.
65. Salazar S, Useche E y Villegas V. Frecuencia de consumo de AINEs en los pacientes con hemorragia digestiva superior no variceal. *GEN* 2009; 63:47-50.
66. Iijima K, Takeshi K and Tooru S. *H.pylori* negative, non-steroidal anti-inflammatory drug: Negative idiopathic ulcers in Asia. *World J Gastroenterol* 2014; 3: 706-713.
67. Ichiyanagui R, Lozano R, Huasman C, Izaguirre H. Enfermedad ulcerosa péptica en pacientes cirróticos. *Rev Gastroenterol Perú* 1995; 15(1):15-19.
68. Roberts CE. Peptic ulcer in Uganda. *East Afr Med J* 1937; 88-89.
69. Newton EM, Versland MR and Sepe TE. Giant duodenal ulcer. *World J Gastroenterol* 2008; 14(32): 4995-4999.
70. Nussbaunn MS, Schusman MA. Management of giant duodenal ulcer. *Am J Surg* 1985; 149(3): 357-361.
71. Ramakrishnan, MD, Salinas, MD. Peptic Ulcer Disease. *Am Fam Physician* 2007; 76(7): 1005-1012.
72. Katz J. The course of Peptic Ulcer Disease. *Medic Clinic N America* 1991; 75 (4): 831-40.
73. Kang JY, Ho KY, Yeoh KG, Guan R. Chronic upper abdominal pain due to duodenal ulcer and other structural and functional causes: its localization and nocturnal occurrence. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11(6):515-519.
74. Poynard T, Lemaire M, Agostini H. Meta-analysis of randomized clinical trials comparing lansoprazole with ranitidine or famotidine in the treatment of acute duodenal ulcer. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7:661-665.
75. Montes P, Salazar S, Monge E. Cambios en la epidemiología de la úlcera péptica y su relación con la infección con *Helicobacter pylori*. Hospital Daniel Carrion 2000-2005. *Rev Gastroenterol Perú.* 27(4): 2-10.
76. De Sousa L, Velazco J, Parlapiano D y col. Características clínico epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en una población de los Andes Venezolanos. *Invest Clin* 2006; 47(2): 109-116.
77. Dominguez M, Beker B, Guelrud M, et al. short report socioeconomic and seasonal, variations of *H. pylori* infection in patients in Venezuela. *Am J Trop Med Hyg* 2002; (66) 149-151.
78. Peura DA. *Helicobacter pylori* and ulcerogenesis. *Am J Med* 1996; 100 (5): 19-26.
79. Covacci A, Censini S and Bugnoli M. Molecular characterization of the *cag A* gene of *Helicobacter pylori*. *Acta Gastroenterolog* 1995; 5:51.
80. Alam J, Maiti S, Gosh P, et al. Significant association of the *dupA* gene of *Helicobacter pylori* with duodenal ulcer development in a South East Indian population. *J Med Microbiol* 2012; 61:1295-1302.
81. Williamson B, Strum M.D. prevention of duodenal ulcer recurrence. *Ann Intern Med* 1986; 105(5):757-761.
82. Sontag SJ. Current status of maintenance therapy in peptic ulcer disease. *Am J Gastroenterol* 1988; 83(607): 1-10.
83. Laine L, Hopkins RJ, Girardi LS. Has the impact of *Helicobacter pylori* therapy on ulcer recurrence in the United States been overstated? A meta-analysis of rigorously designed trial. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(9): 1409-1415.
84. Wara P. Incidence, diagnosis and natural course of upper gastrointestinal hemorrhage. Prognostic value of clinical factors and endoscopy. *Scandinavian J Gastroenterol* 1987; 137:26-27.
85. Kadayifci A, Simsek H. "Do *Helicobacter pylori*-positive duodenal ulcers have an increased risk of bleeding?". *Am J Gastroenterol* 1995; 90(10):1901.
86. Kate V, Ananthakrishnan S, Badrinath S, et al. "bleeding duodenal ulcer: is *Helicobacter pylori* a risk factor?" *Indian J Gastroenterol* 1998; 17(1):34-35.
87. Rivas A, Gil C, Ramirez Z, Ledezma J. Características clínicas y terapéuticas de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de hemorragia digestiva superior, en el Hospital Central de Maracay, Edo Aragua-Venezuela. 2001-2005. *GEN* 63(1):25-28.
88. Navarrete S, Leyba J, Gumina C. Abordaje laparoscópico de la úlcera duodenal perforada. *Gac Med Caracas* 2005; 113(2):247-251.
89. Kate V, Ananthakrishnan S, Badrinath S, Amarnath S and Ratnakar C. "Helicobacter pylori infection in duodenal ulcer with gastric outlet obstruction". *Trop Gastroenterol* 1998; 16 (7): 75-77.
90. Gisbert JP, Pajares JM, "Review article". *Helicobacter pylori* infection and gastric outlet obstruction-prevalence of infection and role of antimicrobial treatment. *Aliment Pharmacol Ther*; 16(7): 1203-1208.
91. Olfat F, Zheng Q, Oleastro M, et al. Correlation of the *Helicobacter pylori* adherence factor BabA with duodenal ulcer disease in four European countries. *Immunol Med Microbiol* 2005; 44:151-156.

