

Complicaciones de la enfermedad ácido-péptica: perforación, obstrucción y malignización

José A. González-González 

Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina y Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Nuevo León, Monterrey, México

Resumen

La enfermedad ulcerosa péptica presenta complicaciones graves, principalmente la perforación y la obstrucción al vaciamiento gástrico, y las úlceras gástricas tienen mayor riesgo de malignidad. La perforación más frecuente es en la pared anterior duodenal y el diagnóstico se basa en la irritación peritoneal y los estudios de imagen, como radiografías simples y tomografía computarizada, esta con una precisión cercana al 90% para detectar aire libre. La cirugía con cierre primario y parche de omento es el tratamiento de referencia. El tratamiento conservador puede ser viable en pacientes estables menores de 70 años. La escala PULP puede predecir riesgo de mortalidad. La obstrucción al vaciamiento gástrico puede ser benigna o maligna, siendo esta última la más común (50-80%), principalmente por adenocarcinoma. Las causas benignas han disminuido gracias al uso de los inhibidores de la bomba de protones y a la erradicación de *Helicobacter pylori*, y generalmente responden a dilatación endoscópica con balón. El ultrasonido endoscópico con prótesis de aposición luminal es una opción menos invasiva que la cirugía para la paliación de la obstrucción maligna. Las úlceras gástricas se asocian a cáncer mediante la progresión de inflamación a atrofia y metaplasia intestinal. *H. pylori* es un carcinógeno de tipo I; cepas como cagA y el uso excesivo de sal elevan significativamente el riesgo. Por último, las úlceras gástricas que no cicatrizan tras un tratamiento adecuado suelen considerarse malignas desde su origen.

Palabras clave: Úlcera péptica. Perforación. Obstrucción. Malignidad.

Complications of acid-peptic disease: perforation, obstruction, and malignancy

Abstract

Peptic ulcer disease presents with serious complications, primarily perforation and gastric outlet obstruction, and gastric ulcers carry a higher risk of malignancy. Perforation occurs most frequently in the anterior duodenal wall, and diagnosis is based on signs of peritoneal irritation and imaging studies. While plain radiographs are used, computed tomography offers greater precision, with nearly 90% accuracy in detecting free air. Surgery involving primary closure and an omental patch remains the gold standard treatment, although conservative management may be an option for stable patients under the age of 70. To predict the risk of mortality, the PULP score can be utilized. Gastric outlet obstruction can be either benign or malignant, with malignancy being the most common cause (50-80%), primarily due to adenocarcinoma. Benign causes of obstruction have decreased thanks to the use of proton pump inhibitors and the eradication of *Helicobacter pylori*; these cases typically respond to endoscopic balloon dilation. For the palliation of malignant obstructions, endoscopic ultrasound using lumen-apposing

Correspondencia:

José A. González-González
E-mail: jalbertogastro@gmail.com

Fecha de recepción: 02-03-2026
Fecha de aceptación: 13-04-2026
DOI: 10.24875/CGM.26000019

Disponible en línea: 12-05-2026
Clín. Gastroenterol. Méx. 2026;2(1):67-75
www.clinicastroenterologiademexico.com

metal stents provides a less invasive alternative to surgery. Gastric ulcers are linked to cancer through a progression from inflammation to atrophy and intestinal metaplasia. *H. pylori* is classified as a type I carcinogen, and the risk is significantly elevated by cagA strains and excessive salt intake. Finally, gastric ulcers that fail to heal after appropriate treatment are generally considered to have been malignant from the outset.

Keywords: Peptic ulcer. Perforation. Obstruction. Malignancy.

Introducción

Las complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) se han modificado en su frecuencia y presentación¹⁻³, debido al uso de fármacos como los inhibidores de la bomba de protones y recientemente los bloqueadores del potasio, así como por la erradicación de *Helicobacter pylori*. La perforación intestinal por úlcera péptica generalmente es duodenal y su diagnóstico y tratamiento deben ser lo más rápidos posible, ya que el tiempo y la comorbilidad del paciente dictan su respuesta al tratamiento, principalmente quirúrgico⁴. La obstrucción al vaciamiento gástrico más común es por adenocarcinoma gástrico, y para su tratamiento, cuando no es quirúrgico, se utiliza con más frecuencia el ultrasonido endoscópico con colocación de prótesis de aposición luminal (LAMS, *lumen-apposing metal stents*). Las estenosis pépticas benignas responden bien a dilataciones con balón y en algunos casos se utiliza inyección de corticosteroide^{5,6}. En las úlceras gástricas que no tienen buena respuesta al tratamiento médico se debe sospechar malignidad⁷ (Fig. 1).

Método

Se revisaron las guías más recientes publicadas acerca de la perforación y la obstrucción al vaciamiento gástrico, y los artículos sobre malignización de las úlceras gástricas. Se hizo una búsqueda en PubMed y las guías publicadas por la American Gastroenterological Association, el American College of Gastroenterology, la American Society for Gastrointestinal Endoscopy y la European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). Se utilizó NotebookLM para clasificar los artículos.

Perforación

El ingreso hospitalario por EUP ha disminuido en los últimos tiempos¹. Una de las complicaciones más graves es la perforación, y un diagnóstico y un tratamiento tempranos son necesarios para mejorar su pronóstico². Se conocen diversos factores de riesgo para úlcera péptica y algunos de ellos pueden incrementar el

riesgo de complicaciones, como la presencia de *H. pylori*. Esta bacteria es muy frecuente en la EUP, pero hay estudios en los que su factor de riesgo ha tenido resultados contradictorios; en uno fue mayor en pacientes con úlcera perforada⁸ y en otro se encontró como un factor no relevante⁹, existiendo la posibilidad de que otros factores como el abuso de alcohol y tabaco tengan mayor participación, así como enfermedades crónicas (hepáticas y renales) y el consumo de drogas (cocaína)¹⁰.

El uso creciente y de manera continua de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para problemas osteomusculares crónicos es un factor importante para la EUP. Los factores de riesgo reportados son la edad mayor de 60 años, el uso continuo de aspirina y otros AINE, anticoagulantes orales, antiagregantes plaquetarios o esteroides, y la presencia de *H. pylori*.

La utilización de inhibidores de la ciclooxigenasa 2, principalmente en pacientes con bajo riesgo de enfermedad cardiovascular, se ha visto que disminuye el riesgo de úlcera péptica. Para la prevención o la disminución del riesgo de EUP en pacientes que toman AINE se han utilizado principalmente inhibidores de bomba de protones, más que bloqueadores H₂, debido a la disminución de su eficacia atribuida a la taquifilaxia en la disminución del bloqueo del ácido gástrico¹¹. Existen recomendaciones para la utilización de los AINE (Tabla 1).

Recientemente se ha reportado un estudio que comparó un bloqueador del potasio (fexuprazán, 20 mg/día) frente a un inhibidor de la bomba de protones (lansoprazol, 15 mg/día), y en 24 semanas no hubo diferencia en la incidencia de EUP (1.1% vs. 2.7%, respectivamente)¹².

La perforación por úlcera es más frecuente en el duodeno, siendo en la pared anterior en un 60-67% de los casos; en el estómago, el antro y la curvatura menor son las localizaciones más habituales¹³⁻¹⁵. Al ocurrir la perforación y haber contenido gastrointestinal en el peritoneo, siendo esta un área estéril, se produce una irritación química en las 6-12 horas siguientes. El dolor inicial puede estabilizarse y posteriormente aparecer distensión abdominal y aumento del dolor, fiebre



Figura 1. Imágenes de Endoscopia de **A:** fotos de metaplasia gástrica en el antro. **B:** gran úlcera gástrica antral penetrada. **C:** gran úlcera gástrica antral penetrada (por uso de AINE's). AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 1. Recomendaciones de AINE según riesgo gastrointestinal y cardiovascular

Nivel de riesgo gastrointestinal	Nivel de riesgo cardiovascular	Factores de riesgo	Recomendación terapéutica	Uso de IBP (inhibidores de la bomba de protones)	Alternativa sugerida
Alto	Alto	Edad avanzada, historia de úlcera péptica, factores cardiovasculares	Si el AINE no puede suspenderse, usar AINE no selectivo con protección	Agregar IBP a AINE no selectivo	Evitar AINEs si es posible
Alto	Bajo	Edad avanzada, historia de úlcera péptica, alta dosis de AINE's uso de aspirina, anticoagulantes, antiplaquetarios o esteroides	Uso de inhibidor selectivo de Co x 2	Agregar IBP	No en la fuente
Bajo	Alto	Riesgo de enfermedad cardiovascular elevado	Uso de AINE no selectivo con precaución	Agregar IBP a AINE no selectivo	Evitar AINEs si es posible
Bajo	Bajo	No especificados	Uso de AINE (según criterio médico)	No requerido obligatoriamente	No en la fuente

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IBP: inhibidores de la bomba de protones.

y datos de respuesta inflamatoria sistémica¹⁵. Algunas perforaciones pequeñas se pueden sellar espontáneamente. Se debe tener en mente la presencia de una perforación intestinal en todo paciente con dolor abdominal, datos de irritación peritoneal y presencia de factores de riesgo para EUP¹⁶. En los estudios de imagen, la radiografía simple de abdomen puede mostrar el signo de Rigler (se ven ambos lados de la pared intestinal) y la radiografía tórax de pie puede mostrar aire libre subdiafragmático en un 80% de los casos. Si hay dudas, la tomografía computarizada es más sensible, con una precisión superior al 90%¹⁷. Cada vez se demuestra más la utilidad del ultrasonido en diversas

patologías intestinales y pulmonares; puede detectar la presencia de aire libre y líquido peritoneal, pero su utilidad es menor que la de la tomografía computarizada. Una vez diagnosticada la presencia de aire libre y clínicamente la perforación, se debe estadificar al paciente utilizando diversos datos clínicos y escalas. La *Peptic Ulcer Perforation Score* (PULP) permite predecir el riesgo de mortalidad a 30 días; evalúa la edad (más de 65 años), la comorbilidad, el uso de corticosteroides, el estado de choque al ingreso y el retraso en la admisión (> 24 h). También se utilizan otras escalas, como la *perforated peptic ulcer analyzing project* (PPAP), desarrollada en Japón) para el riesgo

posoperatorio, la escala Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) y otras que evalúan la gravedad de la peritonitis, como el *Mannheim Peritonitis Index* (MPI), y escalas como la *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA), la *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) y el índice de comorbilidad de Charlson¹⁸⁻²⁰.

El tratamiento de referencia para una perforación es la cirugía, pero existen pacientes en los que es posible indicar inicialmente un tratamiento conservador. Una vez que se estadifique al paciente, en casos seleccionados se puede llevar a cabo un tratamiento conservador. Este fue descrito por Herman Taylor en 1946 y se ha reportado con éxito en un 40-80% de los casos²¹. Los pacientes candidatos son aquellos con menos de 12 horas de evolución, hemodinámicamente estables, sin comorbilidad grave y menores de 70 años, debido a que se ha estimado que en los mayores de esta edad es muy alta (67%) la falla al utilizar un tratamiento conservador. Siendo requisito y que en un estudio contrastado no exista fuga del medio de contraste, indicando que la perforación esta sellada, se indica tratamiento con sonda nasogástrica con aspiración continua, líquidos intravenosos, antibióticos de amplio espectro, medicamentos antsecretorios de ácido y un monitoreo clínico y radiológico estricto, siempre vigilando la presencia de descompensación hemodinámica, aumento del dolor abdominal o distensión abdominal para, en caso necesario, cambiar el tratamiento. Cabe mencionar que en la perforación de la pared posterior duodenal, al ser retroperitoneal, los datos clínicos pueden ser menores. En los exámenes de laboratorio es común que existan leucocitosis y una discreta elevación de la amilasa, así como de la proteína C reactiva. La cirugía es el método de elección en estos pacientes, pero no existe una técnica quirúrgica específica como la mejor para todos los casos, ya que esta depende del tiempo de evolución, el estado general del paciente y su comorbilidad. La más aceptada es el cierre primario de la perforación más parche de omento, con sus variantes: técnica de Cellan-Jones (parche pediculado) o parche de Graham²⁰.

En cuanto a hacer un abordaje abierto o laparoscópico, este último ha ganado terreno y actualmente es la primera opción en general, sobre todo en los pacientes hemodinámicamente estables¹⁹. La técnica abierta se considera si por alguna razón la laparoscopia no puede ser llevada a cabo, o cuando por diversas situaciones durante el procedimiento laparoscópico se decide pasar a técnica abierta. Cuando la perforación

es menor de 2 cm, se puede indicar solo el cierre primario con o sin parche de omento; al parecer, los resultados son similares en estos casos con o sin parche. Cuando el defecto es mayor de 2 cm hay mayor riesgo de fuga y se puede llegar a decidir realizar una antrectomía más vagotomía; actualmente, este procedimiento ha disminuido su indicación debido a la eficacia de los fármacos bloqueadores del ácido y a la erradicación de *H. pylori*. En recientes reportes de tratamiento endoscópico para úlceras perforadas se han utilizado clips sobre el endoscopia²⁰⁻²³.

Obstrucción

Una de las complicaciones en la EUP generalmente con mayor tiempo de evolución es la obstrucción al vaciamiento gástrico, en especial por una úlcera localizada en el área prepilórica o en la primera porción duodenal. Se caracteriza por un bloqueo mecánico en dichos sitios, lo cual va a impedir el paso del contenido gástrico al duodeno^{24,25}.

Las obstrucciones se dividen en malignas y benignas; en la actualidad, las malignas son las más frecuentes (50-80% de los casos)²⁶. La causa principal es el adenocarcinoma gástrico, y otras etiologías son el cáncer de páncreas, los tumores duodenales o periampulares y las lesiones infiltrativas como linfomas o carcinomas metastásicos. La etiología benigna en la EUP ha ido disminuyendo en frecuencia debido al uso de bloqueadores del ácido y a la erradicación de *H. pylori*. Otras causas de obstrucción son la ingesta de cáusticos, estenosis por pancreatitis crónica y con menos frecuencia páncreas dividido. Clínicamente se manifiesta por llenura prandial, eructos, vómitos e intolerancia a la vía oral. En la exploración física, característicamente hay succión gástrica o signo del chapoteo, sobre todo en pacientes con obstrucción benigna, al haber dilatación gástrica más pérdida de peso progresiva. La radiografía de abdomen en dos posiciones muestra la burbuja gástrica y el tamaño del estómago, pero no define el sitio de obstrucción con facilidad; para esto, estudios como la serie esofagogastroduodenal con medio de contraste (de preferencia hidrosoluble) y la tomografía computarizada con contraste oral e intravenoso permiten definir mejor las características de la pared gástrica y el sitio de la posible obstrucción, así como la presencia de ganglios o sospecha de metástasis. Una vez determinada por los datos clínicos y radiológicos la obstrucción al vaciamiento gástrico, se indica la realización de una endoscopia superior, que debe de

llevarse a cabo una vez que el estómago esté vacío del contenido gástrico; si no fuese así, se debe de colocar una sonda nasogástrica y realizar los lavados gástricos necesarios para limpiar el estómago lo mejor posible. Para determinar si la lesión que obstruye la luz es benigna o maligna es necesario tomar biopsias; resulta sumamente importante tener equipos de endoscopia de diámetro pequeño y en ocasiones realizar el estudio bajo control fluoroscópico. Una vez establecida la etiología de la obstrucción y sus características anatómicas, se planteará el tratamiento necesario²⁶. En las estenosis pépticas benignas, la utilización de balones dilatadores es de primera línea, teniendo un éxito de hasta el 90%, requiriendo el uso de bloqueadores de ácido y la erradicación de *H. pylori*²⁷. El tratamiento de la obstrucción al vaciamiento gástrico causada por la ingesta de sustancias cáusticas es particularmente complejo, debido a la naturaleza de la lesión, que suele producir una fibrosis más profunda y estenosis más cerradas y largas que las de origen péptico, y el éxito con tratamiento endoscópico es menor²⁸⁻³⁰. Los pacientes deben ser hospitalizados para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico, realizar descompresión gástrica con sonda nasogástrica y planear su nutrición y tratamiento posterior. En general, el tratamiento de primera línea es la dilatación endoscópica con balón, que se debe hacer de manera progresiva y en ocasiones utilizando fluoroscopia. El número de procedimientos de dilatación es mayor que en las estenosis pépticas y el riesgo de complicaciones también es más alto.

El paciente con estenosis de origen péptico, dependiendo de su longitud y localización, responde bien al tratamiento con dilatación con balón y fármacos antiácido; el número de sesiones tiende a ser menor que en el paciente con una lesión por cáustico. La respuesta a largo plazo (2 años) llega a ser de más del 70% de los casos³¹. Actualmente existen reportes sobre la inyección de corticosteroide para mejorar la respuesta en las estenosis en pacientes sometidos a disección endoscópica de la mucosa con áreas extensas³². Las prótesis LAMS o metálicas no están indicadas en las estenosis benignas, pero cuando este tratamiento no funciona la indicación es quirúrgica, ya sea laparoscópica o abierta, y se decidirá el tipo de derivación a realizar según sea el caso³³. En las lesiones malignas, la utilización de ultrasonido endoscópico terapéutico usando derivaciones gastrointestinales con LAMS³⁴ cada vez es más frecuente; esto se realiza bajo ciertos criterios, como el tiempo de vida esperado del paciente (menor o mayor de 6 meses). La gastroenterostomía por ultrasonido endoscópico es un

procedimiento que está siendo utilizado cada vez con más frecuencia, ya que es menos invasivo que un evento quirúrgico y las nuevas prótesis de oposición luminal (LAMS) permiten su colocación de manera más sencilla. La realización de esta técnica debe ser por médicos expertos. Su desventaja es la presencia de ascitis, variantes anatómicas, infiltración tumoral y su no estandarización. En la actualidad, en los pacientes con una sobrevida esperada menor de 6 meses, para la derivación con LAMS utilizando ultrasonido endoscópico terapéutico se realiza una anastomosis gastroeyunal³⁴. Las ventajas son el menor tiempo de recuperación y una estancia hospitalaria más corta, pero mayor número de reintervenciones. En los pacientes con estenosis péptica y más de 6 meses de vida esperados, la anastomosis gastroeyunal quirúrgica parece ser que ofrece una mejor paliación. En los pacientes con cáncer de páncreas y obstrucción, si la sobrevida esperada es de menos de 3 meses, una prótesis metálica, ya sea LAMS o una prótesis totalmente cubierta por endoscopia transduodenal, es una opción³⁵. Existen diversos factores relacionados con el pronóstico en los pacientes con obstrucción al vaciamiento gástrico, como el estado general del paciente y la edad; los mayores de 60-70 años tienen un riesgo más elevado con la cirugía^{36,37}. Para considerar el tratamiento a elegir es necesario individualizar cada caso y considerar el estado nutricional, la clasificación ASA, la etiología y el estadio, y la presencia de comorbilidad grave. Existen complicaciones menores, como dolor abdominal y sangrado sin necesidad de transfusión, y también mayores, como perforación (sobre todo aumenta riesgo al dilatar con balón más de 15 mm), etiología por cáusticos, estenosis largas más de 2 cm y complejas, fuga de la anastomosis y hemorragia grave con necesidad de transfusión.

En resumen, la tendencia actual en los centros especializados es utilizar la derivación por ultrasonido endoscópico como primera opción cuando es técnicamente posible, reservando la cirugía para pacientes jóvenes con larga esperanza de vida o cuando existen contraindicaciones anatómicas para el abordaje endoscópico.

Úlcera gástrica y cáncer

Las úlceras duodenales (pépticas) prácticamente no tienen riesgo de desarrollar cáncer. La úlcera gástrica sí presenta una asociación positiva y riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Un estudio del StoP Project Consortium para cáncer gástrico demostró que existe mayor riesgo de desarrollar cáncer en los pacientes

con úlcera gástrica, sobre todo en aquellos con cáncer no del cardias³⁷⁻⁴⁰. El cáncer de la unión esofagogástrica ha ido en aumento y se asocia a una inflamación gástrica del cuerpo del estómago, que progresa a atrofia y metaplasia intestinal disminuyendo la producción ácida e incrementando el riesgo de carcinogénesis. La presencia de atrofia gástrica y metaplasia intestinal es más frecuente en pacientes con úlcera gástrica que en aquellos con úlcera duodenal^{41,42}.

H. pylori es considerado un carcinógeno de tipo I. El estudio del grupo EUROGAST determinó un aumento de seis veces en el riesgo de tener adenocarcinoma, y un 2.9% de los pacientes con la bacteria desarrollarán cáncer gástrico, frente al 0% de los *H. pylori* negativos⁴³. Existen diferentes cepas de *H. pylori* y algunas de ellas se han relacionado con mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico, como el genotipo cagA, la cepa HomB y la presencia del gen *bab A2*, así como el proceso inflamatorio gástrico que provoca la presencia de infección por *H. pylori*⁴⁴⁻⁴⁸. En cuanto a las diferencias entre los pacientes con úlcera duodenal y con úlcera gástrica, la primera requiere la presencia de ácido y este proviene del antro, y por lo tanto no debe de tener datos de atrofia para que produzca ácido y lo sitúa en bajo riesgo de desarrollar cáncer; en cambio, la úlcera gástrica se puede desarrollar en un medio de poca o nula acidez⁴⁹⁻⁵¹. Cuando *H. pylori* migra proximalmente (pangastritis), la secreción ácida disminuye y esto permite que la bacteria invada la mucosa gástrica, acelerando la pérdida de glándulas y la progresión a atrofia y metaplasia intestinal. Esta pérdida de la acidez permite la formación de compuestos N nitrosos que son mutagénicos, favoreciendo la carcinogénesis⁵².

Conociendo el papel carcinogénico de *H. pylori*, se ha estudiado su erradicación en diferentes poblaciones para disminuir o evitar el desarrollo de cáncer gástrico. En una revisión sistemática que incluyó 58,628 pacientes sanos con *H. pylori* positivo, su erradicación demostró una reducción del cáncer gástrico tanto en el grupo de sujetos sanos como en aquellos con lesiones gástricas neoplásicas previamente diagnosticadas (tratadas con resección), con una reducción del riesgo relativo del 36% en sujetos sanos y del 48% en los pacientes con neoplasias gástricas previas⁵³.

Para decidir la erradicación en las diversas poblaciones se deben considerar factores tales como la incidencia de cáncer gástrico, factores socioeconómicos, en qué momento se debe de realizar, la patología presente en la mucosa gástrica y factores epigenéticos.

La presencia de metaplasia intestinal es uno de los factores relevantes en el desarrollo de lesiones neoplasias gástricas. Un estudio multicéntrico realizado en los Países Bajos dio seguimiento durante 4 años a 312 pacientes con metaplasia intestinal, con una edad promedio de 62 años, y encontraron progresión de la metaplasia en el 35%, y displasia o cáncer en el 1.9%; los factores relevantes fueron el alto consumo de sal (*odds ratio* [OR]: 1.67; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 0.05-2.6; p = 0.04), comer carne más de seis veces por semana (OR: 1.25; IC 95%: 1.07-1.4; p = 0.004), el uso de tabaco (OR: 1.76; IC 95%: 1.04-2.6), la gastritis autoinmunitaria (OR: 2.49; IC 95%: 1.04-5.8) y tener un familiar en primer grado con metaplasia intestinal (OR:2.01; IC 95% 1.2- 3.5) fueron los factores más relevantes^{54,55}.

La presencia de *H. pylori* y el abuso de sal pueden acelerar el riesgo de cambios mucosos a atrofia gástrica, lo que facilita la proliferación bacteriana e incrementa la producción de sustancias carcinogénicas; en cambio, las frutas y verduras la disminuyen. Se ha considerado que 5 gramos de sal adicionales a los ingeridos diariamente más la ingesta de carnes curadas aumenta los compuestos N nitrosos, y tener una ingesta baja en vitaminas puede incrementar hasta un 12% el riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Por lo anterior, los pacientes con úlcera gástrica con cambios de atrofia y metaplasia pueden seguir la ruta de metaplasia-displasia y cáncer. La utilización de las clasificaciones OLGA (*Operative Link on Gastritis Assessment*) y OLGIM (*Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia assessment*) es importante en la caracterización de la atrofia y la metaplasia intestinal. En un metaanálisis con 12,526 pacientes OLGA III-IV y OLGIM III-IV, se halló un riesgo absoluto del 4 y 5% de riesgo de cáncer gástrico y displasia de grado respectivamente⁵⁶.

Algunas cepas de *H. pylori*, como CagA, aumentan la producción de interleucina y generan una infiltración de células inflamatorias, como leucocitos y linfocitos, y también aumenta el estrés oxidativo y esto daña el DNA de la mucosa gástrica con inflamación crónica⁵⁷. Para considerarla de riesgo o ya maligna una úlcera gástrica se deben tener en cuenta su localización, sus características endoscópicas y radiológicas, y los resultados de histopatología⁵⁸. En relación con la localización, las situadas en la curvatura menor o en la pared posterior del estómago, sobre todo en la parte media, son de riesgo mayor, pero pueden no ser fácilmente diagnosticadas como malignas (25%).

Uno de los aspectos más importantes a considerar para malignidad en las úlceras gástricas son aquellas que, una vez diagnosticadas y tratadas adecuadamente, no responden al tratamiento al ver una falta de cicatrización⁵⁹.

La realización de estudios de endoscopia para diagnosticar lesiones gástricas premalignas no se ha definido de manera general y las guías de diferentes pacientes emiten distintas recomendaciones. En los Estados Unidos de América no se recomiendan los estudios de tamizaje en la población general para diagnosticar metaplasia intestinal, y recomiendan que en los pacientes sometidos a endoscopias superiores se utilicen endoscopios de alta definición y de manera adecuada, así como erradicar *H. pylori* en todos los pacientes con lesiones premalignas y hacer seguimiento cada 3 años^{60,61}.

En México, el *Quinto consenso mexicano sobre diagnóstico y tratamiento de la infección por H. pylori* refiere una prevalencia de la infección del 70% y recomienda la erradicación en pacientes con familiares en primer grado con lesiones premalignas gástricas, con tejido asociado a linfoma, pacientes con gastritis atrófica y metaplasia intestinal, y aquellos con enfermedad ulcerosa previa o activa⁶².

Cuando por endoscopia se encuentra una úlcera gástrica, esta debe ser evaluada de preferencia con equipos de alta definición para determinar su tamaño, las características de la mucosa alrededor de la úlcera, sus bordes y delimitaciones, así como el patrón mucoso y vascular, para posteriormente tomar biopsias del borde y del centro de la úlcera⁶³.

Se ha considerado desde tiempo atrás que es más probable que una úlcera gástrica haya sido maligna desde sus inicios y no que se haya transformado en maligna. La malignización de una úlcera gástrica se considera extremadamente rara o poco frecuente, por lo que se coincide en que las úlceras gástricas benignas y malignas comparten factores etiológicos, ambientales y principalmente la presencia de gastritis atrófica y *H. pylori*^{64,65}.

Discusión

Las complicaciones de la EUP, como la perforación y la obstrucción al vaciamiento gástrico, a pesar del uso de los potentes inhibidores de la bomba de protones y ahora de los inhibidores de potasio, son eventos muy graves, y cuando ocurren en pacientes mayores

cobran aún más relevancia, por lo que su abordaje diagnóstico debe ser inmediato para establecer el tratamiento más adecuado según cada caso en particular. Como se mencionó, el tratamiento para la perforación es quirúrgico habitualmente, pero existen pacientes en los que se puede considerar un tratamiento conservador y endoscópico en casos seleccionados. En los pacientes con obstrucción al vaciamiento gástrico de etiología maligna, la consideración inicial es, si resulta posible, una cirugía de resección o de derivación, pero esto depende del estado funcional del paciente; en los casos en que la cirugía no es posible, la utilización de derivación por ultrasonido endoscópico más LAMS han demostrado su beneficio. Las úlceras gástricas se deben investigar utilizando equipos de endoscopia de alta definición, para su caracterización y toma de biopsias. Toda úlcera gástrica que no tenga una adecuada cicatrización debe considerarse sospechosa de malignidad.

Conclusiones

A pesar de su disminución en frecuencia, hay que tener presentes las complicaciones por EUP. Se debe sospechar y diagnosticar tempranamente la perforación. Para el abordaje de la obstrucción al vaciamiento gástrico, esta se divide en benigna y maligna, y en cada una de ellas deben considerarse para el tratamiento las características del paciente, ya sea manejo conservador con dilataciones, derivación por ultrasonido endoscópico y LAMS o cirugía. Las úlceras gástricas que no mejoran con tratamiento médico son sospechosas de malignidad.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas

humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

El autor declara que se utilizó una herramienta de inteligencia artificial (Notebook LM) para la redacción de los resúmenes.

Referencias

1. Azhari H, King JA, Coward S, Windsor JW, Ma C, Shah SC, et al. The Global incidence of peptic ulcer disease is decreasing since the turn of the 21st Century: a study of the Organisation for Economic Cooperation and Development (OECD). *Am J Gastroenterol.* 2022;117:1419-27.
2. Bertlef MJ, Lange JF. Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment. *Dig Surg.* 2010;27:161-9.
3. Amalia R, Vidyani A, Itishom R, Efendi WI, Danardono E, Wibowo BP, et al. The prevalence, etiology and treatment of gastroduodenal ulcers and perforation; a systematic review. *J Clin Med.* 2024;13:1063.
4. Thirupathiah K, Jayapal L, Amaranathan A, Vijayakumar C, Goneppanavar M, Prasad V, et al. The association between *Helicobacter pylori* and perforated gastroduodenal ulcer. *Cureus* 2020;12:e7406.
5. Yuan W, Zhou X, Cai Z, Qui J, Li X, Tong G. Risk factors of gastrointestinal perforation with a poor prognosis. *Int J Gen Med.* 2023;16:4637-47.
6. Weledji EP. An overview of gastroduodenal perforation. *Front Surg.* 2020;9:57390.
7. Hoshi H, Endo A, Ito K, Akutsu T, Odera H, Shiraki H, et al. Analysis of the characteristics and management of perforated peptic ulcer from 2011 to 2020; a multicenter and retrospective descriptive study. *Ann Gastroenterol Surg.* 2025;9:464-75.
8. Sermonesi G, Tian BWCA, Vallicelli C, Abu-Zidan FM, Damaskos D, Kelly MD, et al. Cesena guidelines: WSES consensus statement on laparoscopic-first approach to general surgery emergencies and abdominal trauma. *World J Emerg Surg.* 2023;18:57.
9. Kulinna-Cosentini C, Hodge JC, Ba-Ssalamah A. The role of radiology in diagnosing gastrointestinal tract perforation. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2024;70:101928.
10. Kobayashi T, Tabuchi S, Koganezawa I, Nakagawa M, Yokuzuka K, Ochai S, et al. Early identification of patients with potential failure of non-operative management for gastroduodenal peptic ulcer perforation. *Dig Surg.* 2024;41:24-9.
11. Joo MK, Park CH, Kim JS, Park JM, Ahn JY, Lee BE; Korean College of Helicobacter Upper Gastrointestinal Research. Clinical guidelines for drug-related peptic ulcer, 2020 revised edition. *Gut Liver.* 2020;14:707-26.
12. Hong S, Ju JH, Lee SH, Hong SJ, Kim SH, Ahn GY, et al. Comparing the efficacy and safety of fexuprazan and lansoprazole for the prevention of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced peptic ulcer. *Gut Liver.* 2025;19:685-95.
13. Wang YH, Wu YT, Fu C, Liao CH, Cheng CT, Hsein C-H. Potential use of peptic ulcer perforation (PULP) score as a conversion index of laparoscopic perforated peptic ulcer (PPU) repair. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2022;48:61-9.
14. Korane A, Byakodi KG, Teggimani V, Kamat VV, Hiregoudar A. A comparative study between peptic ulcer perforation score, Mannheim peritonitis Index, ASA score and Jabalpur score in predicting the mortality in perforated peptic ulcers. *Surg J (NY).* 2022;8:e162-8.
15. Guest Lecture. The non-surgical treatment of perforated peptic ulcer. Hermon T. *Gastroenterology.* 1957;33:353-68.
16. Ito K, Endo A, Hoshi H, Ito K, Akutsu T, Odera H, et al. Development of a scoring system to predict the treatment success for nonoperative management of peptic ulcer perforation: a secondary data analysis of PPAP study. *Ann Gastroenterol Surg.* 2025;10:95-102.
17. Arshad SA, Murphy P, Gould JC. Management of perforated peptic ulcer. *JAMA Surg.* 2025;160:450-4.
18. Kamada T, Satoh K, Itoh T, Ito M, Iwamoto J, Okimoto T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2020. *J Gastroenterol.* 2021;56:303-22.
19. Salman MA, Issa M, Salman A, Tourky M, Elewa A, Alrahawy M, et al. Surgical management of perforated peptic ulcer: comparative meta-analysis of laparoscopic versus open surgery. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2022;32:586-94.
20. Costa G, Fransvea P, Lepre L, Liotta G, Mazzoni G, Biloslavo A, et al. Perforated peptic ulcer (PPU) treatment; an Italian nation wide propensity score-matched cohort study investigating laparoscopic vs open approach. *Surg Endosc.* 2023;37:5137-49.
21. Dascalescu C, Andriescu L, Bulat C, Danila R, Dodu L, Acornicesei M, et al. Taylor's method: a therapeutic alternative for perforated gastroduodenal ulcer. *Hepatogastroenterology.* 2006;53:543-6.

22. Wei J-J, Xie X-P, Lian T-T, Yang Z-Y, Pan Y-F, Lin Z-L, et al. Over-the-scope-clip applications for perforated peptic ulcer. *Surg Endosc.* 2019;33:4122-7.
23. Swahn F, Arnelo U, Enochsson L, Löhr M, Agustsson T, Gustavsson K, et al. Endoscopic closure of a perforated peptic ulcer. *Case Rep Endosc.* 2011;43(Suppl 2):E28-9.
24. Papanikolaou IS, Siersema PD. Gastric outlet obstruction: current status and future directions. *Gut Liver.* 2022;16:667-74.
25. Maharshi S, Sharma D, Sharma SS, Sharma KK, Pokharna R, Nijhawan S. Aetiology and clinical spectrum of gastric outlet obstruction in North West India. *Trop Doct.* 2023;53:433-6.
26. Jue TL, Storm AC, Naveed M, Fishman DS, Qumseyra BJ, McRee AJ, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the management of benign and malignant gastroduodenal obstruction. *Gastrointest Endosc.* 2021;93:309-22.
27. Kochhar R, Kochhar S. Endoscopic balloon dilatation for benign gastric outlet obstruction in adults. *World J Gastrointest Endosc.* 2010;2:29-35.
28. Singh AK, Gunjan D, Dash NR, Poddar U, Gupta P, Jain AK, et al. Short-term and long-term management of caustic-induced gastrointestinal injury: an evidence-based practice guidelines. *Indian J Gastroenterol.* 2025;44:646-74.
29. Kochhar R, Malik S, Gupta P, Rami Reddy Y, Dhaka N, Sinha SK, et al. Etiological spectrum and response to endoscopic balloon dilatation in patients with benign gastric outlet obstruction. *Gastrointest Endosc.* 2018;188:899-908.
30. Wierzbicka A, Shah T. Advancing care in malignant gastric outlet obstruction: a contemporary review of management strategies. *Curr Opin Gastroenterol.* 2025;41:409-15.
31. Zare E, Raeisi H, Honarvar B, Lankarani KB. Long term results of endoscopic balloon dilatation for gastric outlet obstruction caused by peptic ulcer disease. *Middle East J Dig Dis.* 2019;11(4).
32. Nishiyama N, Mori H, Kobara H, Rafiq K, Fujihara S, Matsunaga T, et al. Novel method to prevent gastric antral strictures after endoscopic submucosal dissection: using triamcinolone. *World J Gastroenterol.* 2014;20:11910-5.
33. van de Merwe SW, van Wanrooij RLJ, Bronswijk M, Everet S, Lakhtakia S, Rimbass M, et al. Therapeutic endoscopic ultrasound; European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy.* 2022;54:185-205.
34. Bang JY, Puri R, Lakhtakia S, Thakkar S, Waxman I, Siddiqui I, et al. Endoscopic or surgical gastroenterostomy for malignant gastric outlet obstruction: a randomised trial. *Gut.* 2025;75:24-32.
35. Lim SG, Kim CG. Endoscopic stenting for malignant gastric outlet obstruction: focusing on comparison of endoscopic stenting and surgical gastrojejunostomy. *Clin Endosc.* 2024;57:571-80.
36. Zhang H, Xu F, Zheng Z, Liu X, Yin J, Fan Z, et al. Gastric emptying performance of stomach-partitioning gastrojejunostomy versus conventional gastrojejunostomy for treating gastric outlet obstruction: a retrospective clinical and numerical simulation study. *Front Bioeng Biotechnol.* 2023;11:1109295.
37. Chereu N, Chandez M-M, Tantarini C, Tresallet C, Lefevre JH, Parc Y, et al. Antroduodenectomy with gastroduodenal anastomosis: salvage emergency surgery for complicated peptic ulcer disease. Results of a double institution study of 35 patients. *J Gastrointest Surg.* 2016;20:539-45.
38. Paragomi P, Dabo B, Peluchi C, Bonzi R, Bako AT, Sanusi NH, et al. The association between peptic ulcer disease and gastric cancer: results from the Stomach Cancer Poolin (StoP) Project Consortium. *Cancers.* 2022;14:4905.
39. Chen MY, He CY, Meng X, Yuan Y. Association of *Helicobacter pylori* babA2 with peptic ulcer disease and gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2013;9:4242-51.
40. Hansson LE, Nyrén O, Hsing AW, Bergström R, Josefsson S, Chow WH, Parc Y, et al. The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease. *N Engl J Med.* 1996;335:242-9.
41. Ubukata H, Nagata H, Tabuchi T, Konishi S, Kausga T, Tabuchi T, et al. Why is the coexistence of gastric cancer and duodenal ulcer rare? Examination of factors related to both gastric cancer and duodenal ulcer. *Gastric Cancer.* 2011;14:4-12.
42. Ming SC, Bajtai A, Correa P, Elster K, Jarviu OH, Munoz N, et al. Gastric dysplasia. Significance and pathologic criteria. *Cancer.* 1984;54(9).
43. An international association between *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. The EUROGAST Study Group. *Lancet.* 1993;34:1359-62.
44. Salavati S, Hedayati MA, Ahmadi A, Fakhari S, Jalili A. Relationship between *Helicobacter pylori* cagA genotypes infection and IL-10 and TGFbeta1 genes' expression in gastric epithelial cells. *Int J Prev Med.* 2020;11:20.
45. Figura N, Marano L, Moretti E, Ponsetto A. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma: not all the strains and patients are alike. *World J Gastrointest Oncol.* 2016;8:40-54.
46. Nejadi S, Karkhah A, Darvish H, Validi M, Ebrahimpour S, Nouri HR. Influence of *Helicobacter pylori* virulence factors CagA and VacA on pathogenesis of gastrointestinal disorders. *Microb Pathog.* 2018;117:43-8.

47. Mahmud MT, Ahmed F, Rana MJ, Rahman MA, Atta A, Saif-Ur-Raham KM. Association of HLA gene polymorphisms with *Helicobacter pylori* related gastric cancer-a systematic review. *HLA*. 2024;103:e15394.
48. Burz C, Pop V, Silaghi C, Lupan I, Samasca G. *Helicobacter pylori* infection in patients with gastric cancer: a 2024 update. *Cancers (Basel)*. 2024;16:1958.
49. Smolka AJ, Schubert ML. *Helicobacter pylori*-induced changes in gastric acid secretion and upper gastrointestinal disease. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2017;400:227-52.
50. Zhang C, Yamada N, Wu YL, Wen M, Matsuhisa T, Matsukura N. Comparison of *Helicobacter pylori* infection and gastric mucosal histological features of gastric ulcer patients with chronic gastritis patients. *World J Gastroenterol*. 2005;11:976-81.
51. Morgan DR, Corral JE, Li D, Montgomery EA, Riquelme A, Kim JJ, et al. ACG clinical guideline: diagnosis and management of gastric premalignant conditions. *Am J Gastroenterol*. 2025;120:709-37.
52. Poorolajal J, Moradi L, Mohammadi Y, Cheraghi Z, Gohari-Ensaf F. Risk factors for stomach cancer: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Health*. 2020;42:e2020004.
53. Ford AC, Yuan Y, Park JY, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy to prevent gastric cancer in *Helicobacter pylori*-positive individuals: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. *Gastroenterology*. 2025;169:261-76.
54. Kapteijn NEA, Marijnissen FE, Pluimers JKF, Holster IL, Capelle LG, Schot I. Dietary factors associated with the progression of gastric intestinal metaplasia: a multicenter, prospective cohort study in a Western population. *Clin Transl Gastroenterol*. 2026 Mar 2. doi: 10.14309/ctg.000000000001006. Online ahead of print.
55. Wu X, Chen L, Cheng J, Qian J, Fang Z, Wu J. Effect of dietary salt intake on risk of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Nutrients*. 2022;14:4260.
56. Benites-Goñi H, Cabrera-Hinojosa D, Latorre G, Hernández AV, Uchima H, Riquelme A. OLGa and OLGIM staging systems on the risk assessment of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *Ther Adv Gastroenterol*. 2025;18:17562848251325461.
57. Lv S-X, Gan J-H, Ma X-G, Wang C-C, Chen H-M, Luo ER-P, et al. Biopsy from the base and edge of gastric ulcer healing or complete healing may lead to detection of gastric cancer earlier: an 8 years endoscopic follow-up study. *Hepatogastroenterology*. 2012;59:947-50.
58. Koçak E, Kılıç F, Akbal E, Taş A, Koçlu S, Filik L, et al. The usefulness of ulcer size and location in the differential diagnosis of benign and malignant gastric ulcer. *Wien Klin Wochenschr*. 2013;125:21-5.
59. Brindle WM, Grant RK, Smith M, Suddaby M, Wallace A, Gillespie S-L, et al. Risk stratifying gastric ulcers: development and validation of a scoring system. EGAR (Edinburgh GI Audit and Research) Collaborative. *Frontline Gastroenterol*. 2021;13:111-8.
60. Morgan DR, Corral JE, Li D, Montgomery EA, Riquelme A, Kim JJ, et al. ACG clinical guideline: diagnosis and management of gastric premalignant conditions. *Am J Gastroenterol*. 2025;120:709-37.
61. Sung SY, Choi HH, Sin SH, Kim HK, Kim SW, Kim SS. Optimal interval of screening endoscopy for reducing gastric cancer mortality: a nationwide cohort study. *Gastrointest Endosc*. 2026;103:725-32.
62. Remes-Troche JM, Bosques-Padilla F, Cano-Contreras AD, Velarde-Ruiz Velasco JA, Bielsa-Fernández MV, Camorlinga Ponce M, et al. The Fifth Mexican consensus on the diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*. 2025 Dec 19:S2255-534X(25)00164-1. doi: 10.1016/j.rgmex.2025.12.001. Online ahead of print.
63. Gielisse EA, Kuyvenhoven JP. Follow-up endoscopy for benign-appearing gastric ulcers has no additive value in detecting malignancy: it is time to individualise surveillance endoscopy. *Gastric Cancer*. 2015;18:803-9.
64. Matthews T, Vesey M, Billur A, Bennett G, Kelleher B, Lahiff C, et al. Re-evaluating gastric ulcer re-evaluation: low malignancy yield and high cost in a 19-year retrospective cohort study. *J Gastrointest Cancer*. 2025;56:232.
65. Mañas MD, Domper A, Albillos A, Hernández A, Carpintero P, Lorente R, et al. Endoscopic follow-up of gastric ulcer in a population at intermediate risk for gastric cancer. *Rev Esp Enferm Dig*. 2009;101:317-24.