

La hipersecreción ácida en la práctica médica: un reto al médico práctico

The acid hypersecretion in the medical practice: a challenge to the general practitioner

Dr. Alfredo Arredondo Bruce; Dra. Jacqueline Amores Carraté; Dr. Roberto Reyes Oliva

Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Amalia Simoni. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

La hipersecreción ácida del estómago ha sido vista en numerosos procesos, incluyendo la úlcera duodenal, el síndrome de Zollinger Ellison, las gastritis asociadas al *helicobacter pylori*, síndrome pilórico, síndrome del intestino corto, la exclusión antral, la hiperfunción de las células G gástricas, la mástocitosis sistémica, leucemia basofílica, el síndrome carcinoide con toma gástrica, y los tumores pancreáticos no productores de gástrica. La gran mayoría de los estados hipersecretorios gástricos son ideopáticos y como la medición de esta secreción no se lleva rutinariamente, el diagnóstico de estos estados generalmente se pierde.

DeCS: *Helicobacter*; Zollinger Ellison; hipersecreción ácido gástrica.

ABSTRACT

Gastric acid hypersecretion is seen in several disorders, including duodenal ulcers, Zollinger-Ellison Syndrome (ZES), *Helicobacter pylori*-associated gastritis, gastric outlet obstruction, short gut syndrome, antral exclusion, gastric G-cell hyperfunction, systemic mastocytosis, basophilic leukemia, gastric carcinoids with

carcinoid syndrome, and non-gastrin producing pancreatic tumors. Most incidences of gastric acid hypersecretion are idiopathic. As gastric acid secretion is not routinely measured, the diagnosis of a gastric acid hypersecretory state can often be missed in many cases.

DeCS: Helicobacter, Zollinger-Ellison, Gastric acid hypersecretion

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de los estados hipersecretorios son secundarias a las ulceraciones de la mucosa intestinal producida por el ácido, si el volumen de ácido es muy grande puede ocurrir diarrea.

Las úlceras causadas por la secreción ácida pueden ser únicas o múltiples y generalmente localizadas en el duodeno, pudiendo ocurrir en localizaciones inusuales como son en estómago, yeyuno, o esófago, siendo el riesgo de perforación mucho mayor en estos pacientes.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los estados de hipersecreción ácida del estómago se establece por la medición del out put de ácido, lo cual se realiza regularmente en pocos centros asistenciales. La hipersecreción ácida del estómago se define generalmente cuando el out put basal de ácido (BOA) es >10 mEq/h y en pacientes con una cirugía gástrica previa >5 mEq/h. ^{1, 2} El paciente requiere estar en ayunas desde la noche anterior y dejar de tomar medicamentos antisecretorios 4 a 7 días (los antagonistas del H₂) y 7 días para los inhibidores de la bomba de protones). La prueba se obtiene colocado una sonda naso gástrica y aspirando el contenido gástrico por 1 a 2 horas, se mide el volumen total y los niveles de pH, calculando luego el BAO.

Los pacientes con Síndrome de Zollinger- Ellison necesitan además una endoscopia del tracto digestivo superior, desafortunadamente muchos pacientes muestran insatisfacción ante esta prueba, hay reportes realizados por otros autores, ¹ donde se realiza la prueba en un tiempo mucho más corto, 0h y col 3 reportan efectividad al medir la hipersecreción ácida durante el examen endoscópico, eliminando así la necesidad de a intubación posterior. ³

Estados hipersecretores

Hipersecreción ácido gástrica con hipergastrinemia

Hipersecreción ácida ideopática

La hipersecreción ácido gástrica ideopática es la causa más común de hipersecreción, presentándose la mayoría de los pacientes con úlcera duodenal, con gran riesgo de sangrado, además de acompañarse de diarreas y pirosis, los niveles de BAO son muy altos llegando en ocasiones a los obtenidos en el Síndrome de Zollinger Ellison. ³⁻⁵ La prevalencia exacta es desconocida, sin embargo ocurre típicamente en hombres (80 %), comprendidos entre las edades de 20 a 30 años. ⁵

Gastritis por Helicobacter pylori

Muchos pacientes con gastritis por Helicobacter pylori presentan una gran hipersecreción ácida y altos niveles de gastrina. ^{7, 8}

Estos individuos también se acompañan de un aumento en los niveles de células G en antro, con un incremento en la secreción de péptido secretor de gastrina y disminución de los niveles de somatostatina antral, la erradicación del germen soluciona estos problemas al igual que la hipersecreción ácida. ⁹⁻¹³

Síndrome de Zollinger-Ellison

El síndrome de Zollinger – Ellison es raro, ocurriendo en aproximadamente 1 a 5 casos por millón por año. ^{9, 10} El mismo está causado por una hipersecreción autónoma de gastrina debido a un tumor de las células de los islotes pancreáticos, o duodenales. ^{14, 15}

Cerca del 25 % de estos pacientes presentan un síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN 1). ⁹

Los síntomas más comunes son dolor abdominal y diarrea, el sangrado intestinal puede verse en un 20 % de los pacientes, el diagnóstico se realiza con un alto índice de sospechas, el cual se retrasa actualmente con el uso de inhibidores de la bomba de protones. ¹⁴⁻⁶

La medición del BAO, puede ser de mucha utilidad obteniéndose niveles de ≥ 15 mEq/hr, los cuales son muy sugestivos del SZE, ¹ investigadores de Instituto Nacional de Salud reportan un volumen de secreción ácida de ≥ 140 mL/hr y un pH de ≤ 2 , con un nivel de sensibilidad superior al 80%. ^{17, 18}

Síndrome pilórico crónico

Aunque la hipersecreción ácida del estómago no se observa en el síndrome pilórico agudo, en el crónico puede ser su principal causa, ¹⁹ la etiología de esta hipersecreción es desconocida, pero el reflejo de la distensión gástrica por alimentos estimula la producción de gastrina y ácidos gástricos. Los síntomas de hipergastrinemia e hipersecreción ácida se resuelven con succión naso-gástrica continua. En algunos casos esta entidad es confundida por el SZE.

Exclusión Antral (Síndrome del antro retenido)

La exclusión antral es una rara complicación de la antrectomía y la gastroyeyunostomía en la técnica de Billroth II, causada por una pequeña porción del antro que se mantiene unido al bulbo duodenal.²⁰ Esta porción de antro bañado en la secreción alcalina intestinal, estimula la secreción ácida por un mecanismo de retroalimentación incrementando la secreción de gastrina y de ácido gástrico, por lo que es causa de enfermedad ácido péptica post quirúrgica, presentando una prueba de secretina negativa, la resección definitiva de esta porción de antro es la solución.

Síndrome de intestino corto

La resección masiva del intestino delgado puede llevar a una hipergastrinemia e hiperacidez transitoria,²¹ lo cual puede durar desde pocas semanas hasta varios meses, secundaria a la pérdida de control sobre la secreción de gastrina.

Hipersecreción ácido gástrica con hiperhistaminemia

Mastocitosis sistémica

La mastocitosis sistémica es una rara entidad caracterizada por una anormal acumulación de mastocitos en diferentes órganos del cuerpo.¹³ Las manifestaciones gastrointestinales se producen en un 80 % de los pacientes incluyendo diarrea, dolor abdominal y síndrome de mala absorción.¹³

La excesiva secreción de histamina lleva a la hipersecreción ácida por el estómago, pudiendo causar ulceraciones duodenales. La hipersecreción ácida se presenta en un 20 al 40 % de todos los pacientes con mastocitosis sistémica.^{15, 22, 23}

Leucemia basofílica

La leucemia basofílica es una causa rara de hipersecreción ácida.^{16, 19, 23} Siendo los síntomas y signos muy heterogéneos al momento de su presentación, los gránulos basófilos contienen mucopolisacáridos como son la heparina o histamina, lo que puede ser la fundamental causa del cuadro clínico, los altos niveles de histamina en sangre causan las manifestaciones dermatológicas como son el prurito, edemas, rashes urticarianos, y áreas de hiperpigmentación, los síntomas gastrointestinales son las náuseas, vómitos, diarreas, distensión abdominal, síntomas dispépticos o ulceraciones. La secreción elevada de heparina interfiere la coagulación normal de la sangre.²⁴

Síndrome carcinoide gástrico

El carcinoide gástrico puede producir también histamina.^{21, 25} En los pacientes con carcinoide gástrico la secreción de histamina conlleva una excesiva secreción de ácido produciendo la enfermedad ulcerosa.²⁵

CONCLUSIONES

Entidades comunes y poco comunes pueden presentar hipersecreción ácida, entre ellas se incluyen la úlcera duodenal, el Síndrome de Zollinger Ellison,²⁶ la infección por *helicobacter pylori* (con la gastritis asociada), el síndrome pilórico crónico, la exclusión antral, el síndrome del intestino corto, la hiperfunción de las células G del antro, la mastocitosis sistémica, leucemia basofílica, el carcinoide gástrico y los tumores pancreáticos no productores de gastrina.

Además de esta larga lista de posibles diagnósticos la gran mayoría de los casos caerán en el grupo de la hipersecreción ácido gástrica ideopática, perdiéndose en ocasiones el diagnóstico por la dificultad de medir la secreción ácida del estómago, lo cual se realiza en pocos centros, los síntomas de hipersecreción gástrica incluyen la diarrea, el desarrollo de úlceras, y la perforación o sangramiento de las mismas.

27-30

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roy PK, Venzon DJ, Feigenbaum KM. Gastric secretion in Zollinger-Ellison syndrome. Correlation with clinical expression, tumor extent and role in diagnosis-- a prospective NIH study of 235 patients and a review of 984 cases in the literature. *Medicine* 2001; 80(3): 189-222.
2. McLean AM, Fairclough PD. Endoscopic ultrasound in the localisation of pancreatic islet cell tumours. *Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19:177-193.
3. Wan-Sik Lee, Yang-Seok Koh, Jung-Chul Kim. Zollinger-Ellison syndrome associated with neurofibromatosis type 1: a case report. *BMC Cancer* 2005; 5: 85.
4. Oh DS, Wang HS, Ohning GV, Pisegna JR. Validation of a new endoscopic technique to assess acid output in Zollinger-Ellison syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4(12):1467-73.
5. Collen MJ, Jensen RT. Idiopathic gastric acid hypersecretion. Comparison with Zollinger-Ellison syndrome. *Dig Dis Sci* 1994; 39(7):1434-40.
6. Metcalfe Dean D. Regulation of Normal and Neoplastic Human Mast Cell Development in Mastocytosis. *Am Clin Climatol Assoc* 2005; 116: 185-204.
7. Lewis JH. Idiopathic gastric acid hypersecretion: treatment implications for refractory acid/peptic disorders. *Alim Phar* 1991; 5(Suppl 1):15-24.
8. Collen MJ, Sheridan MJ. Definition for idiopathic gastric acid hypersecretion. A statistical and functional evaluation. *J Dig Dis Sci* 1991; 36(10):1371-6.

9. Yuan Y, Hunt RH. Treatment of non-NSAID and non-H. pylori gastroduodenal ulcers and hypersecretory states. In *Therapy of digestive disorders*, edn 2, 2006.315-336 (Eds Wolfe MM et al.) London, UK:
10. Elsevier Tummala S. Update on the immunologic basis of Helicobacter pylori gastritis. *Curr Opin Gastroenterol* 2004; 20: 592-597.
11. Perez Aisa MA. Clinical trends in ulcer diagnosis in a population with high prevalence of Helicobacter pylori infection. *J Ali Pharmacol* 2005; 21: 65-72.
12. Lu H. Duodenal ulcer promoting gene of Helicobacter pylori. *Gastroenterology* 2005; 128: 833-848.
13. Ford A. Eradication therapy for peptic ulcer disease in Helicobacter pylori positive patients. *J Systematic Reviews* 2004; 4:2.
14. Brett S. Science review: The use of proton pump inhibitors for gastric acid suppression in critical illness. *Crit Care* 2005; 9 (1): 45-50.
15. Jensen RT, Niederle B, Mitry E. Gastrinoma (duodenal and pancreatic). *Neuroendocrinology* 2006; 84(3):173-82.
16. Norton JA, Fraker DL, AlexandeH R. Surgery Increases Survival in Patients With Gastrinoma. *Ann Surg* 2006; 244 (3): 410-419.
17. Jackson J. Angiography and arterial stimulation venous sampling in the localization of pancreatic neuroendocrine tumours. *J Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19: 229-239.
18. Roy PK, Venzon DJ, Shojamanesh H. Zollinger-Ellison syndrome. Clinical presentation in 261 patients. *Medicine* 2000; 79(6):379-411.
19. Hangen D, Maltz GS, Anderson JE, Knauer CM. Marked hypergastrinemia in gastric outlet obstruction. *J Clin Gastroenterol* 1989; 11(4):442-4.
20. Rabago Torre LR, Gea Rodriguez F, Mora Sanz P. The retained antrum, its endoscopic diagnosis and clinical significance. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 81(3):200-3.
21. Lord LM, Schaffner R, DeCross AJ, Sax HC. Management of the patient with short bowel syndrome. *AACN Clin Issues* 2004; 11(4):604-18.
22. Jensen RT. Gastrointestinal abnormalities and involvement in systemic mástocytosis. *Hematol Oncol Clin North Am* 2004; 14(3):579-623.
23. Duchayne E, Demur C, Rubie H, Robert A, Dastugue N. Diagnosis of acute basophilic leukemia. *Leuk Lymphoma* 1999; 32(3-4):269-78.
24. Olinger EJ, McCarthy DM, Young RC, Gardner JD. Hyperhistaminemia and hyperchlorhydria in basophilic granulocytic leukemia. *Gastroenterology* 1976; 71(4):667-9.
25. Burkitt MD, Pritchard DM. Review article: Pathogenesis and management of gastric carcinoid tumours. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24(9):1305-20.

26. Norton Jensen L, Robert T. Resolved and Unresolved Controversies in the Surgical Management of Patients With Zollinger-Ellison Syndrome. *Ann Surg* 2004; 240(5): 757-773.
27. Ian M Gralnek. Management of Acute Peptic Ulcer Bleeding Reviewed. *N Engl J Med* 2008; 359: 928-937.
28. Francis Ka LC. Proton Pump Inhibitors May Prevent Recurrent Ulcer Bleeding in High-Risk Patients Taking COX-2 Inhibitors. *Lancet* 2007; 369: 1580-1581,1621-1626.
29. Schnitzer TJ. Comparison of lumiracoxib with naproxen and ibuprofen in the Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial (TARGET) reduction in ulcer complications randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 665-674.
30. Talley NJ. American Gastroenterology Association technical review on the evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 2005;129: 1756-1780.

Recibido: 19 de septiembre de 2008.

Aprobado: 30 de octubre de 2008.

Dr. Alfredo Arredondo Bruce. Especialista de II grado en Medicina Interna, Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Amalia Simoni. Camagüey, Cuba. alfredoab@finlay.cmw.sld.cu