

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Asociación entre Helicobacter Pylori y
la enfermedad Ulcerosa péptica

Autor

Romina Lilibeth Vera Cuadros

Curso & Paralelo

CUARTO A

Asignatura

FISIOPATOLOGIA

Fecha

10-02-2018

Manta- Manabí - Ecuador



INTRODUCCIÓN

La enfermedad ulcerosa péptica es una enfermedad que afecta a la mucosa del estómago a través de la colonización de la bacteria *Helicobacter Pylori* ya que la presencia de esta bacteria en el estómago hace que se produzca atrofia de la mucosa, alteración en la secreción de pepsinógeno y del factor intrínseco.

Según su localización tomara diferentes nombres; si esta se localiza en el estómago se la denominara ulcera gástrica y si se localiza en la primera porción del duodeno tomara el nombre de ulcera duodenal.

A nivel mundial la mitad de la población presenta infección por *Helicobacter Pylori*; pero esto no quiere decir que toda la población infectada curse la enfermedad ulcero péptica. En algunas personas se puede presentar de forma leve sin mayores complicaciones y en otras si puede desarrollar la enfermedad.

Su manifestación clínica más frecuente es el dolor en epigastrio y se lo puede relacionar con los horarios de comida (1-3 horas después de la ingesta), las personas generalmente lo describen a este dolor como ardor, o sensación de quemadura en la boca del estómago y cede al ingerir alimentos o alcalinos.

El diagnóstico es clínico y se acompaña de estudios endoscópicos, histológicos, serológicos, etc. Esta enfermedad hoy en día cuenta con tratamientos efectivos y que tras un buen diagnóstico se recomienden mejores estilos de vida.

El presente ensayo pretende informar sobre la etiología, fisiopatología, patogenia, medios diagnósticos y tratamientos de la enfermedad; pero este no se puede usar como una herramienta de autodiagnóstico y tratamientos tras una posterior lectura; sino más bien informar a la comunidad para que puedan entender y saber reconocer las posibles manifestaciones de la enfermedad para proseguir a tomar las medidas necesarias.

ABSTRACT

Peptic ulcer disease is a disease that affects the stomach mucosa through the colonization of the bacterium *Helicobacter Pylori* since the presence of this bacterium in the stomach causes atrophy of the mucosa, alteration in the secretion of pepsinogen and of the intrinsic factor.

According to its location, it will take different names; if it is located in the stomach it will be called a gastric ulcer and if it is located in the first portion of the duodenum, it will be called a duodenal ulcer.

Worldwide, half of the population has *Helicobacter Pylori* infection; But this does not mean that the entire infected population suffers peptic ulcer disease. In some people it may present mildly without major complications and in others it can develop the disease.

Its most frequent clinical manifestation is pain in the epigastrium and can be related to meal times (1-3 hours after ingestion), people usually describe this pain as burning, or burning sensation in the mouth of the patient. stomach and yields to food or alkaline.

The diagnosis is clinical and is accompanied by endoscopic, histological, serological studies, etc. This disease today has effective treatments and after a good diagnosis recommend better lifestyles.

The present essay aims to inform about the etiology, pathophysiology, pathogenesis, diagnostic means and treatments of the disease; but this can not be used as a tool for self-diagnosis and treatments after a subsequent reading; but rather inform the community so that they can understand and know how to recognize the possible manifestations of the disease to continue to take the necessary measures.

HELICOBACTER PYLORI Y LA ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

La úlcera péptica, o **Enfermedad ulcerosa péptica**, es una lesión en forma de herida más o menos profunda, en la capa más superficial (denominada mucosa) que recubre el tubo digestivo. Cuando esta lesión se localiza en el estómago se denomina úlcera gástrica y cuando lo hace en la primera porción del intestino delgado se llama úlcera duodenal.

Hoy en día, se considera a un agente infeccioso bacteriano, denominado **Helicobacter pylori**, la causa principal en el origen de la enfermedad ulcerosa péptica. Esta bacteria infecta el estómago en una gran parte de la población mundial; aunque ello no quiere decir que estas personas tengan molestias digestivas ni que tengan o vayan a tener úlcera péptica. Tan sólo un 10-20% de las personas infectadas por este microorganismo desarrollarán a lo largo de su vida una úlcera péptica en el estómago y/o duodeno. El resto de las personas infectadas convivirán con esta infección a lo largo de su vida sin que les cause problemas. (Román, 2004).

EPIDEMIOLOGIA

Se estima que el 50 % de la población mundial está infectada por el *Helicobacter pylori*, pero existen diferencias de acuerdo con las razas, países y niveles socioeconómicos. En países desarrollados la infección se encuentra en el 10 % en las personas de 20 años de edad y aumenta gradualmente con la edad hasta encontrarse entre el 50 y 60 % a los 60 años, mientras que en países en desarrollo las tasas de infección alcanzan el 95 %.

La vía de transmisión más aceptada es la de persona a persona, una vez cultivado el microorganismo en la boca, en la saliva y en la placa dentaria. La bacteria se ha aislado en la materia fecal; se plantea así la hipótesis de la transmisión fecal-oral de la infección. Además, se incluye la transmisión de la infección por endoscopios o las pinzas de biopsias contaminadas.

La prevalencia de la infección, a nivel antral, se sitúa en el caso de la úlcera duodenal siempre por encima del 90 %, mientras que en la úlcera gástrica es algo menor, en torno al 80 %. En ambos tipos de úlceras los porcentajes de recaída se reducen considerablemente después de la erradicación del *Helicobacter pylori*. (Vallín-Cárdenas, 1998)

Junto a la infección por *Helicobacter pylori*, el consumo de unos fármacos denominados antiinflamatorios no esteroideos (AINE), entre los que se incluye el ácido acetil salicílico (Aspirina®), son las causas principales de la enfermedad ulcerosa péptica. Estos medicamentos se emplean con mucha frecuencia para el tratamiento del dolor, la inflamación y la fiebre. Su eficacia para solucionar estos problemas es muy alta; sin embargo, con relativa frecuencia producen efectos no deseados en las personas que los consumen y que afectan especialmente al estómago y duodeno, siendo una de sus complicaciones más frecuentes el riesgo de desarrollar úlceras en el estómago (fundamentalmente) y/o en el duodeno.

Los nuevos antiinflamatorios denominados “coxib” (rofecoxib, celecoxib) parecen ser igualmente eficaces para tratar el dolor y la inflamación pero, sin embargo, menos dañinos para el aparato digestivo, produciendo menor número de lesiones ulcerosas en el estómago y duodeno. Por último, es bien conocido cómo el tabaco y el alcohol pueden favorecer la aparición y algunas complicaciones de la úlcera péptica. (Román, 2004)

En una conferencia de consenso celebrada en el National Institute of Health de Washington, en febrero de 1994, el modelo de actuación para el tratamiento de la úlcera péptica ha cambiado de tal manera, que todas las enfermedades ulcerosas pépticas requieren investigar la presencia de esta nueva bacteria, y su tratamiento exige administrar antibióticos si se encuentra evidencia de la infección por el *Helicobacter pylori*.

FISIOPATOLOGÍA

La úlcera péptica es resultado de un desequilibrio entre los factores defensivos y agresivos del sistema digestivo; ya que un adecuado flujo sanguíneo y la producción de moco garantizan la integridad de la mucosa gástrica, pero si aumenta la acción del ácido sobre la mucosa o disminuyen los mecanismos protectores, surge la úlcera.

La secreción ácida es estimulada por la gastrina y por las fibras vagales postganglionares cuyo mediador químico es una molécula llamada acetilcolina que actúa con neurotransmisor de impulsos nerviosos. En este proceso, también es importante el papel de la pepsina, enzima que interviene en la digestión de las proteínas, la cual se ha demostrado que incrementa el efecto del ácido.

Otro aspecto importante en la fisiopatología de la úlcera péptica es un padecimiento de origen bacteriano denominado H. pylori, ya que recientes investigaciones han comprobado que la hipoclorhidria secundaria a la gastritis aguda se desarrolla como consecuencia del H. pylori, lo cual facilita la colonización de esta bacteria por el estómago.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Las úlceras pépticas son cuatro veces más frecuentes en el duodeno próxima que en el estómago. Las duodenales suelen localizarse a unos pocos centímetros de la válvula pilórica y afectan a la pared anterior del duodeno. Las úlceras pépticas gástricas se encuentran, principalmente, cerca de la unión entre el cuerpo y el antro.

Las úlceras pépticas son solitarias en más del 80% de los pacientes. Las lesiones de un diámetro inferior a 0,3 cm suelen ser superficiales, mientras que las que superan los 0,6 cm son más profundas. La úlcera péptica clásica es un defecto excavado de forma abrupta redondeado a ovalado. La base de las úlceras pépticas es lisa y limpia como consecuencia de la digestión péptica del exudado, y el estudio histológico muestra un rico tejido de granulación vascular. La hemorragia persistente en la base de la úlcera puede ser origen de una hemorragia que suponga

una amenaza para la vida. La perforación es una complicación que obliga a intervenir quirúrgicamente de urgencia. (Vinay Kumar, 2013)

MANIFESTACIONES CLINICAS

El síntoma más frecuente de la úlcera péptica es el dolor abdominal. El dolor típico se localiza en el epigastrio y suele describirse como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre dolorosa. El dolor suele presentar un ritmo horario relacionado con la ingesta. Raras veces aparece antes del desayuno, sino que suele hacerlo entre 1 y 3 horas después de las comidas y, por lo general, cede con la ingesta de alimentos o con alcalinos. El 50-80% de los pacientes refieren dolor nocturno.

En la mayoría de los casos la úlcera péptica sigue un curso crónico recidivante con brotes sintomáticos de varias semanas de duración, a menudo con una clara relación estacional (preferentemente, primavera u otoño), seguidos de remisiones espontáneas con períodos libres de síntomas de meses o años. La anorexia y la pérdida de peso no son infrecuentes, y sólo el 20% de los pacientes con úlcera duodenal refieren aumento del apetito. Las náuseas y los vómitos pueden presentarse en ausencia de estenosis pilórica.

A menudo los pacientes refieren otros síntomas dispépticos, como eructos, distensión abdominal, intolerancia a las grasas o pirosis. Aunque esta sintomatología puede constituir un cuadro clínico sugestivo, las características del dolor son inespecíficas y muchos pacientes refieren características atípicas. Asimismo, algunos pacientes permanecen asintomáticos, presentándose la enfermedad con alguna complicación. Esta situación no es infrecuente en los pacientes de edad avanzada y los tratados con AINE. (Lozano, 2000)

ESTUDIOS DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección por *Helicobacter Pylori* (HP) puede realizarse mediante métodos directos (endoscópicos) o métodos indirectos (no endoscópicos). Los métodos diagnósticos directos incluyen la histología, el cultivo, la tinción de

Gram y el test de la ureasa. Los métodos diagnósticos indirectos incluyen la serología, la prueba del aliento y la detección de antígenos de HP en heces. Los dos métodos más utilizados son el test de la ureasa y la prueba del aliento, basados ambos en la capacidad de HP de producir grandes cantidades de ureasa. (JP., 2000)

MÉTODOS DIRECTOS

Todos precisan de la obtención de una muestra de mucosa gástrica mediante un gastroscopio en la que se pueda demostrar la infección por H. pylori, por lo que también se denominan métodos «invasores».

El número y la localización de las biopsias que deben obtenerse para diagnosticar la infección por H. pylori depende de diversos factores, entre los que destacan el empleo previo de diversos fármacos (fundamentalmente antibióticos o inhibidores de la bomba de protones), la presencia de metaplasia o atrofia gástrica, o si se trata del diagnóstico inicial o tras la administración de tratamiento erradicador.

MÉTODOS INDIRECTOS

Histología: La observación de microorganismos de forma espirilar en los cortes histológicos de las biopsias es un método de diagnóstico sencillo de la infección por H. pylori. Es característica su localización en íntimo contacto con el epitelio de superficie, en plena barrera mucosa. Tiene la gran ventaja, frente a los demás métodos, de proporcionar simultáneamente información precisa sobre los cambios morfológicos de la mucosa gástrica.

Cultivo: tiene la ventaja de tipificar el organismo y determinar su sensibilidad frente a los agentes antibacterianos, lo que tiene importancia desde el punto de vista epidemiológico y para conocer posibles resistencias frente a regímenes terapéuticos. La especificidad del cultivo es del 100%, pero su sensibilidad es menor a la de otras técnicas diagnósticas.

Estudio microscópico directo de la muestra con tinción de Gram: Necesita un mínimo de 48 h y el cultivo, en el mejor de los casos, 3 o 4 días, por lo que no ofrecen un diagnóstico rápido de la infección. La tinción de Gram y la observación en el microscopio de un frotis de la muestra en fresco es una técnica rápida y certera en manos expertas. Se han descrito sensibilidades del 90% y especificidades cercanas al 100%. Si se obtienen muestras simultáneamente de antro y fundus, la sensibilidad de la tinción de Gram es prácticamente del 100%.

Test rápido de la ureasa: La capacidad de *H. pylori* para producir grandes cantidades de ureasa ha servido para desarrollar un método rápido y sencillo de diagnóstico³⁰. Para su realización se coloca una muestra de biopsia gástrica en un tubo con urea y un indicador que cambia la coloración del medio al variar el pH. Si la muestra contiene ureasa (y por tanto *H. pylori*) se hidroliza la urea y se forman iones amonio, que aumentan el pH de la solución, produciéndose un cambio de color. (JP., 2000)

TRATAMIENTO

✓ TRATAMIENTO ERRADICADOR DE HELICOBACTER PYLORI

Recientemente el grupo de la Conferencia Española de Consenso recomendó como tratamiento de elección en la erradicación de HP la combinación de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) asociado a amoxicilina y claritromicina durante 7 días. Esta pauta consigue la erradicación de HP en un 86% de los casos en nuestro medio. Como IBP puede utilizarse indistintamente omeprazol, lansoprazol o pantoprazol. Otra opción sería el rabeprazol o el esomeprazol.

✓ TRATAMIENTO ANTISECRETOR

Los antihistamínicos-H2 (anti-H2) y los Inhibidores de la bomba de protones (IBP) son los principales fármacos antiseoretos. Los anti-H2 inhiben la secreción gástrica de ácido desencadenada por la histamina, la gastrina, los alimentos y otros factores. Entre los anti-H2 se incluyen la cimetidina, la ranitidina, la famotidina, la nizatidina y la roxatidina. Los IBP causan una inhibición irreversible de la bomba de protones de las células parietales gástricas, reduciendo la secreción gástrica de ácido en más del 95%, más intensamente que los anti-H2. Al primero de los IBP disponibles, el omeprazol, se han unido en los últimos años el pantoprazol, el lansoprazol, el rabeprazol y el esomeprazol. Básicamente todos los IBP tienen la misma eficacia en el tratamiento de la UP. Como se ha descrito anteriormente, cualquiera de ellos puede utilizarse en las pautas de tratamiento erradicador de HP. El pantoprazol parece dar lugar a menos interacciones farmacológicas que los otros IBP. (J. M^a. Calvo Romero, 2002)

Tabla I	
RECOMENDACIONES PARA LA ERRADICACIÓN DE <i>HELICOBACTER PYLORI</i> DE LA CONFERENCIA ESPAÑOLA DE CONSENSO²⁴	
Pauta de elección	IBP + claritromicina (500 mg/12 horas) + amoxicilina (1 g/12 horas)
Pauta de elección	Ranitidina (300 mg/12 horas) + subcitrate de bismuto (120 mg/6 horas) + claritromicina (500 mg/12 horas) + amoxicilina (1 gramo/12 horas)
Alergia a penicilinas	IBP + claritromicina (500 mg/12 horas) + metronidazol (500 mg/12 horas)
Pauta de rescate	IBP + subcitrate de bismuto (120 mg/6 horas) + tetraciclina (500 mg/6 horas) + metronidazol (500 mg/8 horas)
<small>IBP (inhibidor de la bomba de protones): omeprazol (20 mg/12 horas), lansoprazol (30 mg/12 horas) o pantoprazol (40 mg/12 horas). Todas las pautas se administran durante 7 días.</small>	

En la tabla I se resumen las recomendaciones de la Conferencia Española de Consenso para el tratamiento erradicador de HP.

✓ **MEDIDAS HIGIENICODIETÉTICAS**

Estas medidas tienen como objetivo evitar los factores que pueden influir negativamente en la evolución de la enfermedad. Conllevan, en general, cambios en el estilo de vida de los pacientes, lo cual dificulta su seguimiento, y más si consideramos que la úlcera se comporta a brotes con períodos largos asintomáticos en los que es muy frecuente volver a los hábitos iniciales. Es importante informar

muy bien al paciente acerca de la naturaleza, el curso y las posibles complicaciones de la enfermedad si no se toman las medidas oportunas. Algunos consejos habitualmente impartidos son:

- Reducir y suprimir agentes estimulantes de la secreción gástrica: tabaco, alcohol, comidas grasas, cafés, especias, etc. Este punto es el que conlleva mayor grado de incumplimiento, por lo que supone de cambio en el estilo de vida.
- Realizar comidas regulares, no copiosas y correctamente repartidas durante el día.
- Masticar bien los alimentos.
- Comer despacio.
- Perder peso en caso de obesidad.
- Evitar los alimentos «gasógenos» (legumbres, bebidas carbonatadas).
- No llevar prendas muy ajustadas que opriman el abdomen.
- Suspender, o vigilar especialmente si es necesario su uso, el tratamiento con fármacos ulcerogénicos como los AINE. (Lozano, 2000)

CONCLUSIONES

- La enfermedad ulcero péptica su principal agente etiológico hoy en día es la bacteria *Helicobacter Pylori*, además de la asociación de la ingesta de AINES en pacientes con enfermedades asociadas.
- Existe una gran población a nivel mundial infectada por la bacteria *Helicobacter Pylori* (50%).
- La bacteria *Helicobacter Pylori* logra su punto máximo de colonización cuando existe una hiperclorhidria secundaria a una gastritis, provocando daño de la mucosa y así logrando su invasión; dando como resultado las úlceras.
- En la actualidad existe tratamiento tanto para la infección por *Helicobacter Pylori* como para la enfermedad ulcero péptica.
- Los modos de vida como el tabaquismo, consumo de grasas y alcohol están relacionados íntimamente con el desarrollo de la enfermedad.
- Llevar un buen estilo de vida y realizar terapia farmacológica tras el diagnóstico de la infección por *Helicobacter Pylori* ayudaría a reducir el desarrollo de úlceras.

BIBLIOGRAFIA

J. M^a. Calvo Romero, E. M. (2002). Tratamiento de la úlcera péptica . *MEDIFAM*.

JP., G. (2000). Revisión crítica de los métodos diagnósticos de infección por *Helicobacter pylori*. *ELSEIVER*.

Lozano, J. A. (2000). La úlcera péptica y su tratamiento, Etiología, clínica, diagnóstico y medidas higienicodietéticas. *ELSEIVER*, 3. Obtenido de file:///C:/Users/JosuetAndres/Downloads/15468_S300_es.pdf

Román, V. F. (2004). Úlcera péptica. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 1.

Vallín-Cárdenas, D. N. (1998). *Helicobacter pylori* y enfermedad péptica ulcerosa. *Revista Cubana de Medicina General Integral*.

Vinay Kumar, A. K. (2013). *Patología Humana de Robbins*. Barcelona: ELSEIVER.

LINKGRAFIA

<http://ulcerapeptica.com/ulcera-peptica-fisiopatologia/>