

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Helicobacter pylori en úlcera péptica y gastritis crónica.

Autor

Delgado Ramírez Kerlly María

Curso & Paralelo

Cuarto Semestre "D"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

13/09/2020

Manta- Manabí - Ecuador



Helicobacter pylori en úlcera péptica y gastritis crónica.

Resumen

Helicobacter pylori (H. pylori), el patógeno más común del tracto gastrointestinal en seres humanos, es el motivo más frecuente de gastritis crónica, asociado etiológicamente con úlcera péptica, aun cuando la mayoría de la población está colonizada por H. pylori, solo una pequeña proporción tendrá manifestaciones clínicas producidas por la infección.

Durante la infección se pueden presentar síntomas como dolor, náuseas, dispepsia, pérdida de peso. Debido al potencial patogénico que se ha detectado en esta bacteria, es necesario contar con métodos de diagnóstico y llevar a cabo un tratamiento eficaz.

Palabras claves: H. pylori, úlcera péptica, gastritis crónica, diagnóstico, tratamiento.

Abstract

Helicobacter pylori (H. pylori), the most common pathogen of the gastrointestinal tract in humans, is the most frequent reason for chronic gastritis, etiologically associated with peptic ulcer, even though the majority of the population is colonized by H. pylori, only one a small proportion will have clinical manifestations produced by the infection.

During the infection symptoms such as pain, nausea, dyspepsia, weight loss may occur. Due to the pathogenic potential that has been detected in this bacterium, it is necessary to have diagnostic methods and carry out effective treatment.

Key words: H. pylori, peptic ulcer, chronic gastritis, diagnosis, treatment.

Introducción.

La gastritis crónica consiste en la inflamación inespecífica de la mucosa gástrica de evolución progresiva y larga, con una etiología múltiple que se caracteriza por presentar lesiones histológicas crónicas. Su localización principal es en el antro y en el cuerpo gástrico. El agente etiológico principal es la infección por *Helicobacter pylori*, bacteria gram negativa y puede ser la precursora de una úlcera duodenal o de un cáncer gástrico. (L. C. Martínez 2003)

El presente ensayo busca describir la principal causa de la gastritis crónica y úlcera péptica y el papel que desempeña la bacteria "*Helicobacter pylori*". La infección por *H. pylori* afecta a más de 50% de la población mundial y es la causa principal de enfermedades como úlceras gástricas y duodenales, y cáncer gástrico. El incremento en la resistencia a antibióticos constituye un problema mundial que dificulta el tratamiento de las infecciones por esta bacteria. Se conoce que la mayoría de las personas infectadas no presentan síntomas debido a que la patogénesis que desarrolla este microorganismo depende de diferentes factores de virulencia, que incluyen características del hospedero y el ambiente en que se desarrolla. (Cervantes-García 2016)

El objetivo de este trabajo es hacer una descripción de diversos aspectos, etiológicos, patogenia; se desarrolla diversas clasificaciones propuestas y se describe los métodos diagnósticos, tratamientos recomendados para poder lidiar esta enfermedad o prevenirla.

¿Cuál es el agente etiológico más común de la gastritis crónica - úlcera y como el paciente puede prevenirla?

Planteamiento del problema

En la actualidad la enfermedad de gastritis representa un gran problema que con el pasar de los años, al no tratarse puede conllevar a una preocupación grave poniendo en peligro la salud del individuo. ¿Qué es la gastritis? ¿Cuáles son las causas de esta enfermedad? ¿Cómo se puede prevenir? ¿tiene cura? son las preguntas más frecuentes de la población.

Entre las causas más comunes de la gastritis se encuentra la infección bacteriana ocasionada por *Helicobacter pylori*, el abuso de algunos medicamentos sin prescripción médica como analgésicos y otros antiinflamatorios; el consumo excesivo de alcohol, el exceso de secreción de ácido gástrico provocado por el estrés.

Es importante recurrir al médico para atender la gastritis, ya que de no hacerlo a tiempo puede tener complicaciones e incluso la muerte, una gastritis mal tratada se presentan consecuencias tales como úlceras gástricas y cáncer gástrico.

Justificación y uso de los resultados

Describir los problemas de salud en relación a la gastritis crónica y ulcera péptica que desarrollan las personas como consecuencia de los diferentes factores causantes de la misma y mediante la información brindada dar a conocer las medidas preventivas. El tema es investigativo porque es necesario comprender el por qué el origen de la gastritis y ulcera péptica.

Con los resultados de este estudio, podemos orientar a las personas con información sobre ulcera péptica y gastritis crónica enfermedades que si no son tratadas desde su inicio pueden llegar a ser mortal, no solo ayuda a reconocer los síntomas más frecuentes que presentan las personas que sufren de gastritis crónica- ulcera péptica, sino que de igual manera servirá para alertar a las personas sobre el peligro de la gastritis.

Objetivo general.

- Describir el agente etiológico más común de la gastritis crónica – ulcera péptica y la prevención.

Objetivo específico.

- Identificar los principales determinantes de la salud en relación a la gastritis crónica – ulcera péptica
- Determinar cuáles son los síntomas más frecuentes que presentan las personas que sufren de gastritis crónica – ulcera péptica
- Describir el tratamiento utilizado para la gastritis crónica – ulcera péptica
- Identificar métodos para la prevención de la infección por H. pylori

Metodología

Este trabajo es descriptivo ya que a través del mismo se busca informar resultados en los ámbitos del tratamiento y prevención, etiología, diagnóstico, escenarios en los que otorgan distintos grados de recomendación.

Helicobacter pylori

El descubrimiento de la asociación entre *H. pylori* y la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) ha revolucionado nuestra comprensión de la gastritis crónica. Estos bacilos curvos o espirilados se encuentran en las muestras de biopsia gástrica de casi todos los pacientes con úlceras duodenales, gástricas o gastritis crónica. (Kumar 2013)

La infección aguda por este germen no produce suficientes síntomas como para motivar la consulta al médico en la mayor parte de los casos y suele ser la gastritis crónica la que, en último término, mueve al paciente a solicitar tratamiento. Los gérmenes de *H. pylori* se encuentran en el 90% de los sujetos que presentan una gastritis crónica con afectación antral. Además, el aumento de la secreción de ácido asociado a gastritis por *H. pylori* puede causar una EUP. La infección por este germen aumenta también el riesgo de desarrollar cáncer gástrico. (Kumar 2013)

Gastritis Crónicas

Se caracteriza por un infiltrado con linfocitos, células plasmáticas o ambas, si además presentan polimorfonucleares toma la denominación de gastritis crónica activa.

Cuando el infiltrado compromete la zona superficial de la lámina propia entre las criptas de las foveolas hasta los cuellos glandulares, se denomina como *gastritis crónica superficial* y si el infiltrado compromete la lámina propia en toda su extensión se les denomina como *gastritis crónica profunda* (Valdivia Roldan 2011)

Etiología

Es etiológicamente multifactorial, un solo paciente puede intervenir múltiples factores tanto exógenos como endógenos, la infección por *H. pylori*, es el más común.

- **Factores exógenos:** *Helicobacter pylori* y otras infecciones, AINES, irritantes gástricos, drogas, alcohol, tabaco, cáusticos, radiación
- **Factores endógenos:** Acido gástrico y pepsina, bilis, jugo pancreático, urea (Uremia), inmunes. (Valdivia Roldan 2011)

Patogenia

La infección por *H. pylori* se suele manifestar como una gastritis principalmente antral con mucha producción de ácido. Los gérmenes de *H. pylori* se han adaptado al nicho ecológico generado por el moco gástrico. Aunque este germen puede invadir la

mucosa gástrica, se ignora qué contribución tiene dicha invasión a la patogenia de la enfermedad. Cuatro rasgos determinan la virulencia de *H. pylori*:

- **Flagelos**, que permiten a las bacterias moverse en el moco viscoso
- **Ureasa**, que genera amoníaco a partir de la urea endógena, de forma que incrementa el pH gástrico local y los protege del pH ácido gástrico
- **Adhesinas**, que aumentan la adherencia de las bacterias a las células foveolares superficiales
- **Toxinas**, como la que codifica el gen asociado a citotoxinaA (CagA), que puede estar implicada en el desarrollo de úlceras o cáncer.

La gastritis crónica por *H. pylori* puede evolucionar para ocasionar una pangastritis, lo que da lugar a una gastritis atrófica multifocal, con reducción de la secreción de ácido, metaplasia intestinal y aumento del riesgo de adenocarcinoma gástrico. (Kumar 2013)

Clasificación.

Aplicando el sistema de Sydney de clasificación de gastritis, se describen 2 tipos:

- **Tipo A:** (gastritis crónica predominante en el cuerpo y el fundus gástrico, generalmente de etiología autoinmune)
- **Tipo B:** (gastritis del antro gástrico, generalmente asociada a *H. pylori* y en menor medida al reflujo biliar hacia el estómago). (M. J. Martínez 2007)

Manifestaciones clínicas.

Las gastritis pueden ser totalmente asintomáticas y en caso de existir síntomas estos no son propios, sino atribuibles a ella, como es la presencia de ardor, dolorabilidad o molestias postprandiales en epigastrio, llenura precoz, vinagreras, náusea, distensión abdominal, síntomas que también pueden estar presentes en dispepsia no ulcerosa, úlceras o neoplasias gástricas o duodenales y aún en el colon irritable. Además, pueden manifestarse con hemorragias crónicas o agudas que podrían llegar a ser masivas con hematemesis y melena. (Valdivia Roldan 2011)

Tratamiento

Las gastritis crónicas asintomáticas no requieren tratamiento. En el caso de las gastritis sintomáticas, se evaluará de manera individual, por lo general se efectúa el *tratamiento erradicador de la bacteria* utilizando diferentes pautas:

Pauta A. Omeprazol 40 mg/día o lanzoprazol 30 mg/día + amoxicilina 2 g/día + claritromicina 1 g/día. Duración: 7 días.

Pauta B. Subnitrato de bismuto coloidal 120 mg cada 6 horas + tetraciclina o amoxicilina 500 mg cada 6 horas + metronidazol o tinidazol 250-500 mg cada 8 horas. Duración: 14 días.

Pauta C. Claritromicina 500 mg cada 12 horas + metronidazol o tinidazol 500 mg cada 8 horas + omeprazol 20 mg cada 12 horas o lanzoprazol 30 mg cada 24 horas. Duración: 7 días. (L. C. Martínez 2003)

Úlcera Péptica

La úlcera péptica es una alteración de la mucosa gástrica o duodenal que surge cuando se deterioran o agotan los factores de defensa normales de la mucosa por factores luminales agresivos como ácido y pepsina. Por definición, las úlceras se extienden a través de la muscular de la mucosa y suelen tener 5 mm de diámetro. (James Ransom, PhD 2012)

Etiología

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica son: el uso de AINES (principalmente los inhibidores COX-1) y la infección por *Helicobacter pylori*. Otros factores como: historia previa de enfermedad (EPOC, IRC, Enfermedad Coronaria), ≥ 50 años, tabaquismo, consumo de alcohol, uso de antiagregantes plaquetarios (aspirina y clopidogrel), vitamina K oral y glucocorticoides, en conjunto con el uso de AINES aumentan el riesgo. (Mora 2014)

Patogenia

La infección por *H. pylori* y el uso de AINE son las principales causas de EUP. Los desequilibrios entre las defensas de la mucosa y las fuerzas lesivas que producen la gastritis crónica son también responsables de la EUP.

La hiperacidez gástrica es clave en la patogenia de la EUP. La acidez que ocasiona la EUP puede deberse a una infección por *H. pylori*, a una hiperplasia de las células parietales, a una respuesta secretora excesiva o a alteraciones en la inhibición de los mecanismos estimuladores, como la liberación de gastrina.

Por ejemplo, el síndrome de Zollinger-Ellison, caracterizado por múltiples úlceras pépticas en el estómago, en el duodeno e, incluso, en el yeyuno, se debe a la liberación incontrolada de gastrina por un tumor y la consiguiente producción masiva de ácido. Las úlceras pépticas son más frecuentes en personas con cirrosis alcohólica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica e hiperparatiroidismo. En estos dos últimos procesos, la hipercalcemia estimula la producción de gastrina y aumenta la secreción de ácido. (Kumar 2013)

Clasificación

La enfermedad ulcerosa péptica se clasifica en primaria y secundaria:

- **Úlceras primarias:** La localización más frecuente de este tipo de úlceras es el duodeno. Entre ellas se incluyen las producidas por *H. pylori*. Hay úlceras *H. pylori* negativas cuya causa es desconocida.
- **Úlceras secundarias:** Aparecen en presencia de factores ulcerogénicos identificables, diferentes de la presencia de *H. pylori*, su localización es más frecuente en el estómago que en el duodeno. (M. J. Martínez 2007)

Manifestaciones clínicas

Los pacientes de úlcera péptica presentan usualmente dolor epigástrico ardoroso asociando náuseas, vómitos, tos, meteorismo y en ocasiones pérdida de peso. Este dolor es usualmente localizado, no irradiado, dando inicio cuando el estómago se encuentra vacío, 2 a 5 horas después de la ingesta de comida. El dolor se alivia con la ingesta de comida o con el uso de antiácidos.

Un 46% de los pacientes presenta síntomas de reflujo gastroesofágico como: pirosis, dolor torácico, disfagia y reflujo, en pacientes con edad avanzada tienen menor probabilidad de presentar síntomas, pero aumentan el riesgo de complicaciones como: perforación, hemorragia y obstrucción. (Mora 2014)

Tratamiento

Triple terapia erradicadora de *H. pylori*: Por medio de ésta se consigue acelerar el proceso de cicatrización evitando la aparición de complicaciones.

Antiácidos: Útiles para aliviar el dolor abdominal. Su uso está recomendado una hora después de la ingesta de comidas.

Inhibidor de bomba de protones: (Omeprazol, 1 comprimido cada 12 horas vía oral) en conjunto con Amoxicilina, (1g cada 12 horas vía oral) y Claritromicina (500mg cada 12 horas vía oral) por un periodo entre 7 y 14 días.

Antihistamínicos H2: Bloquean los receptores H2 en las células parietales del estómago, disminuyendo la secreción de ácido y pepsinógeno. **Prostaglandinas:** Actúan como agentes antiseoretos aumentando la producción de moco gástrico. **Sucralfato:** Agente protector de la mucosa gástrica, se ha descrito su uso 1 hora antes de cada comida y antes de acostarse en la noche. (Mora 2014)

Diagnóstico

Helicobacter pylori se puede diagnosticar a través de dos tipos de métodos:

a) Métodos invasivos: requieren de realizar una endoscopia con toma de biopsia gástrica.

Histología: El examen histológico proporciona datos sobre inflamación, metaplasia intestinal, atrofia glandular, displasia y neoplasia. Las tinciones que se han utilizado son hematoxilina-eosina, Warthin-Starry con nitrato de plata, Giemsa, la de Gram.

Cultivo. La principal ventaja de este método es que se puede estudiar la sensibilidad antimicrobiana. Además, el cultivo es el único medio para obtener y conservar cepas para conocer los factores de virulencia, la purificación de antígenos específicos.

Prueba de la ureasa. Es una técnica cualitativa que determina la actividad de la enzima ureasa en una pequeña muestra de mucosa gástrica; dicha prueba es universalmente empleada para detectar la presencia de este microorganismo.

b) Métodos no invasivos: que no requieren de endoscopia.

Prueba del aliento (urea breath test: UBT). Esta prueba se basa en la actividad de la ureasa de H. pylori con urea marcada.

Prueba de sangre completa. Es un inmunoensayo indirecto realizado en fase sólida.

Detección de anticuerpos en orina, saliva. Cuando ocurre la infección por H. pylori, se eliminan anticuerpos de clase IgG en orina y varios estudios han evaluado la saliva y la placa dental como posibles muestras no invasivas para el diagnóstico de H. pylori.

Antígeno en heces. La detección de antígenos de *H. pylori* en heces fecales mediante técnicas inmunoenzimáticas se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento. (García 2016)

Prevención de la infección por *H. pylori*

Hasta el día de hoy, las medidas de prevención para la infección con *H. pylori* son mínimas, además, de difíciles de alcanzar, las medidas preventivas hasta ahora empleadas se enfocan en eliminar *H. pylori* en las personas infectadas. Una medida de prevención es la erradicación de la bacteria.

Muchos de los expertos opinan que en *H. pylori* una medida preventiva mucho más necesaria y efectiva, en países con una alta prevalencia de *H. pylori*, es el desarrollo de programas para el diagnóstico temprano de cáncer gástrico con el fin de reducir la mortalidad asociada a este padecimiento, que es sin lugar a duda la mayor complicación de la infección por *H. pylori*. (Pérez-Pérez 2018)

Medidas higienicodietéticas

Estas medidas tienen como objetivo evitar los factores que pueden influir negativamente en la evolución de la enfermedad. Consiste en generar cambios en el estilo de vida de los pacientes.

Algunos consejos habitualmente impartidos son:

- Reducir y suprimir agentes estimulantes de la secreción gástrica: tabaco, alcohol, comidas grasas, cafés, especias, etc.
- Realizar comidas regulares, no copiosas y correctamente repartidas durante el día, masticar bien los alimentos y 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)
- La dieta es otro pilar fundamental del tratamiento. El paciente ha de evitar ingerir alimentos pesados e irritantes gástricos para favorecer la digestión, así como tener cuidado con la toma de medicamentos gastrolesivos del tipo ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios no esteroideos (L. C. Martínez 2003)

Conclusiones

- El principal agente etiológico de la gastritis crónica y la úlcera péptica es la bacteria *Helicobacter Pylori*, además se relaciona también con la ingesta de AINES.
- La gastritis es una inflamación de la mucosa gástrica, de la capa interna del estómago. En la endoscopia se ve una mucosa enrojecida con puntos rojos o lesiones pequeñas que sangran.
- Una úlcera, es un agujero en la mucosa. Las complicaciones de la úlcera pueden ser hemorragia o puede perforar completamente la pared del estómago.
- El aumento de la secreción de ácido asociado a gastritis por *H. pylori* puede causar una enfermedad ulcerosa péptica.
- La gastritis puede ser asintomática y por ello existen una variedad de métodos diagnósticos tanto invasivos y no invasivos para diagnosticar la presencia de *H. pylori*, después diagnosticado seguir con el tratamiento de la gastritis crónica y la úlcera péptica como es la erradicación de *H. pylori*

Recomendaciones

- El estilo de vida como el consumo de grasas, el tabaquismo y el alcohol están relacionados con el desarrollo de la enfermedad.
- Se recomienda cambiar el modo de vida a un estilo saludable y comenzar con el tratamiento tras el diagnóstico de la infección por *Helicobacter Pylori*.

Bibliografía

- Cervantes-García, Estrella. «Helicobacter pylori: mecanismos de patogenicidad.» *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y medicina de laboratorio* 63, nº 2 (2016): 100-9.
- García, Estrella Cervantes. «Diagnóstico y tratamiento de infecciones causadas por Helicobacter pylori.» *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab* 63, nº 4 (2016): 179-189.
- James Ransom, PhD. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 50. McGRAW-HILL, 2012.
- Kumar, Vinay. *Patología Humana de Robbins*. Novena ed. Elsevier España, S.L., 2013.
- Lozano, José Antonio. «La úlcera péptica y su tratamiento (I). Etiología, clínica, diagnóstico y medidas higienicodietéticas.» *Revista-offarm* 19, nº 13 (Marzo 2000).
- Martínez, Luis Carlos Aguilar. «Tipos de gastritis y su tratamiento.» *Offarm: farmacia y sociedad* 22, nº 8 (2003): 57-64.
- Martínez, M. J., & Muñoz, R. A. «Gastritis y úlcera.» *Anales de Pediatría Continuada* 5, nº 6 (2007): 323-331.
- Mora, José Enrique Camacho. «ÚLCERA PÉPTICA.» *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA* LXXI, nº 609 (2014): 129 - 134.
- OPS. *Gastritis crónica por Helicobacter pylori*. 2013.
- Pérez-Pérez, Guillermo. «Infección por Helicobacter pylori: mecanismos de prevención.» *Gastroenterol. latinoam* 29, nº 1 (2018): 13-20.
- Valdivia Roldan, Mario. «Gastritis y gastropatías.» *Rev. gastroenterol.* 31, nº 1 (2011): 38-48.