

## ÚLCERA GASTRODUODENAL

La úlcera péptica es definida histológicamente como un defecto de la mucosa que se extiende más allá de la muscularis mucosae. La mayoría de las úlceras existen en el estómago y el duodeno proximal (úlcera duodenal), mientras que menos comúnmente en el esófago inferior, el duodeno distal o el yeyuno.

La úlcera gástrica era la forma más común de úlcera péptica en el siglo pasado. Sin embargo, en la actualidad su incidencia anual es muy inferior a la de la úlcera duodenal, pues su frecuencia oscila entre 0,3 y 0,4 por cada 1.000 habitantes.

Las formas más comunes en que se van a presentar las úlceras pépticas son: la causada por el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y la asociada a la infección por *Helicobacter pylori*.

### Úlcera inducida por antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE son fármacos muy efectivos con efecto antiinflamatorio, antipirético y analgésico, ampliamente utilizados en el mundo sobre todo en personas mayores.

Su empleo se asocia muy frecuentemente a una amplia gama de reacciones colaterales en: hígado, riñones, piel, plaquetas, aparatos cardiovascular y digestivo. El más comúnmente afectado es este último, en particular estómago y duodeno. De los sujetos que consumen AINE por más de 3 meses, entre el 10 y el 60 % presentan algún tipo de manifestación clínica y entre el 2 y el 4 % de los que consumen estos medicamentos por un año o más, pueden desarrollar úlceras sintomáticas y complicaciones potencialmente mortales como hemorragia, perforación u obstrucción.

Los AINE inhiben la actividad de la ciclooxigenasa 1 (cox-1) presente en diversos tejidos y que media las reacciones fisiológicas, y la ciclooxigenasa 2 (cox-2) presente en el tejido lesionado. La inhibición de cox-2 media los efectos no deseados de la inflamación, pero la simultánea inhibición de cox-1 ocasiona efectos colaterales que son consecuencia de la disminución en la síntesis de prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos.

Las propiedades fisicoquímicas y el mecanismo de acción de estos fármacos, están directamente implicados en la patogenia de las lesiones gastrointestinales, es decir, el efecto tóxico de los AINE es doble, por una parte tienen un efecto tóxico local dependiente de las propiedades fisicoquímicas del fármaco, y por otra tienen un efecto tóxico sistémico tras la absorción y activación hepática del fármaco, mediado este por el mecanismo de acción farmacológico que es la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

Las prostaglandinas tienen un efecto citoprotector de la mucosa gástrica, ya que aumentan la secreción de mocos, la secreción de bicarbonato, el flujo sanguíneo y la restauración epitelial; por lo tanto su inhibición altera los mecanismos de protección y permite que los ácidos biliares, la pepsina y el ácido clorhídrico ataquen la mucosa.

### INFORMACIÓN RESERVADA PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

El profesional de la salud que está tratando al paciente será el que determine la estrategia terapéutica a seguir.

## **Úlcera inducida por *Helicobacter pylori***

En 1984, Marshall y Warren descubrieron la presencia de *Helicobacter pylori* en muestras de biopsias en pacientes con gastritis y úlceras pépticas. Desde entonces, se ha implicado a este agente infeccioso en la patogenia de la entidad.

*Helicobacter pylori* es un bacilo espiral flagelado que se adquiere principalmente durante la infancia, productor de ureasa que actúa modificando la secreción ácida en el estómago.

Los aportes más importantes en la epidemiología de esta infección han sido los estudios realizados sobre análisis de secuencia genética, que sugieren que los seres humanos habrían estado infectados por el *Helicobacter pylori* desde la época en la que el hombre migró de África, hace alrededor de 58.000 años.

La colonización del estómago por *Helicobacter pylori* es la más común de las infecciones bacterianas crónicas en el ser humano, y afecta alrededor del 60 % de la población mundial, con una distribución vinculada con el grado de desarrollo económico de cada país. La mayoría de las personas adquieren el *Helicobacter pylori* en el ambiente familiar durante la niñez, principalmente a través del contacto materno.

Este microorganismo evade el ataque del sistema inmune causando una inflamación crónica e indolente por varios mecanismos, puede dañar el sistema de defensa de la mucosa y reducir el grosor de la capa de mucus, disminuye el flujo de sangre a la mucosa, e interactúa con el epitelio gástrico a través de los estadios de la inflamación. La infección por *Helicobacter pylori* puede también incrementar la secreción de ácido gástrico por la producción de antígenos. Factores de su virulencia, y mediadores solubles, inducen la inflamación aumentando la masa de células parietales y así la capacidad de secretar ácido.

Múltiples estudios han demostrado que esta bacteria es un factor de riesgo fundamental en la úlcera péptica. En este sentido, se ha hallado que cerca del 95 y 85 % de las personas con úlcera duodenal y úlcera gástrica respectivamente están infectadas, y que la erradicación de la bacteria aumenta la tasa de curación de este problema de salud y reduce de forma significativa las recaídas.

Otros factores que pueden influir en el desarrollo de las úlceras pépticas son: tabaco, alcohol, estrés y gastrinoma.

La úlceras no asociadas a *Helicobacter pylori* ni al consumo de AINE van a suponer menos del 10 % de las úlceras gástricas y menos del 5 % de las duodenales.

Tabaco: los pacientes fumadores duplican el riesgo de padecer enfermedad ulcerosa. El tabaco retrasa la cicatrización de las úlceras, por lo tanto aumenta el riesgo de complicaciones.

Alcohol: el alcohol en concentraciones elevadas, lesiona la barrera mucosa del estómago y ocasiona gastritis, además algunos autores han demostrado que su consumo retarda la cicatrización de las úlceras.

### **INFORMACIÓN RESERVADA PARA PROFESIONALES DE LA SALUD**

El profesional de la salud que está tratando al paciente será el que determine la estrategia terapéutica a seguir.

Estrés: se ha considerado clásicamente que las personas sometidas a estrés, o que no toleran situaciones estresantes tienen mayor riesgo de padecer úlcera, pero esta hipótesis no ha sido del todo demostrada, ni tampoco se ha comprobado que los ulcerosos tengan mayor grado de estrés que la población control.

Gastrinoma o síndrome de hipersecreción gástrica: la asociación más frecuente va a ser con el síndrome de Zollinger Ellison, tumor secretante de gastrina, siendo esta la causa menor del 1 % de las úlceras pépticas.

## TRATAMIENTOS CONVENCIONALES

La patofisiología de la enfermedad ácido-péptica es en ocasiones una encrucijada; los mecanismos de actuar difieren entre el daño gástrico y duodenal; la úlcera duodenal está esencialmente relacionada con el *Helicobacter pylori*, mientras que la úlcera gástrica por su parte, se asocia más con la ingestión de AINE, aunque el *Helicobacter pylori* está presente en gran medida también.

### Esquemas terapéuticos

**Asociados al consumo de AINE:** se emplea algún antisecretor durante 6 semanas; y específicamente para aquellos pacientes que no haya sido posible suspender el tratamiento con AINE, se recomienda administrar conjuntamente con el antisecretor empleado algún protector de la mucosa, y además prolongar el tratamiento por 12 semanas ya que va a ser mayor el tiempo que va necesitar la úlcera para cicatrizar en estas condiciones.

**No asociados al consumo de AINE ni a *Helicobacter pylori*:** se emplea algún antisecretor durante 6 semanas.

**Asociados a *Helicobacter pylori*:** los esquemas de terapia triple y cuádruple se han convertido en las mejores opciones terapéuticas. La duración óptima del tratamiento es aún controversial, la mayoría de los consensos recomiendan una duración no menor de 7 días ni mayor de 14 días.

Básicamente los fármacos utilizados son: inhibidores de la bomba de protones (IBP), sales de bismuto (SB), claritromicina (C), amoxicilina (A), metronidazol (M) o tinidazol (T), en los siguientes esquemas de tratamiento, con unas tasas de erradicación situadas por encima del 80 al 90%.

Un aspecto importante a tener en cuenta es que la resistencia al metronidazol y a la claritromicina se encuentra en aumento. El tratamiento previo con metronidazol o macrólidos por cualquier otra indicación, incrementa significativamente el riesgo de resistencia antibiótica al *Helicobacter pylori*, además los tratamientos de triples y cuádruples terapias constituyen una limitante para el paciente por el gran número de medicamentos a administrar, por lo que sería importante el poder contar con monoterapias que simplifiquen el tratamiento.

Los objetivos del tratamiento de la úlcera péptica son el alivio de los síntomas, la cicatrización de la úlcera, la prevención de las recidivas y posibles complicaciones. En relación con la dieta, se recomienda que el paciente tan sólo prescinda de los

### INFORMACIÓN RESERVADA PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

El profesional de la salud que está tratando al paciente será el que determine la estrategia terapéutica a seguir.

alimentos y las bebidas que le produzcan síntomas, no obstante, existen muchas recomendaciones, por ejemplo:

### **Tratamiento natural**

**Gastric Optim® (Nutrinat Evolution)**, que incluye ingredientes como:

- ✓ Lentisco de Quíos, resina con acción protectora de la mucosa gástrica y con evidencias científicas en la erradicación de *H. pylori*.
- ✓ El olmo rojo recubre el estómago y evita daños a largo plazo debidos al exceso de acidez.
- ✓ El regaliz disminuye la inflamación de las mucosas.

**L-Glutamina 500 mg (HealthAid)**: protege el revestimiento de los intestinos y de la mucosa del estómago, evitando la irritación.

**MSM (HealthAid)**: Compuesto de azufre que reduce la úlcera gástrica, ya que forma una capa en el tracto de manera que los parásitos no se pueden adherir.

**Hongo Melena de León (Heridium erinaceus) (Hawlik)**: La melena de león presenta acción antiinflamatoria y actúa en la regeneración de mucosas gástrica e intestinal dañadas, siendo de gran utilidad en patologías esofago-gástricas, como en la gastritis y las úlceras.

**Vitamina E natural (200 UI) (HealthAid)**: La ingestión de alimentos con esta vitamina protege las membranas celulares de la oxidación mediante la protección de sus ácidos grasos. Una falta de esta vitamina parece ser que produce cambios degenerativos en las células de algunos tejidos.

**Vitamina A 5.000 UI (HealthAid)**: La vitamina A favorece la protección de las mucosas gástricas.

INFORMACIÓN RESERVADA PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

El profesional de la salud que está tratando al paciente será el que determine la estrategia terapéutica a seguir.