

Índice

- Introducción
- Epidemiología
- Fisiopatología de la úlcera
- Úlcera y secreción ácida
- Úlcera y secreción de pepsina y pepsinógeno plasmático úlcera y prostaglandinas
- Úlcera y PH de la mucosa en la enfermedad ulcerosa
- Morfología general de la úlcera
- Asociación de úlcera los grupos sanguíneos ABO y el factor Rhesus
- Helicobacter Pylori, los grupos ABO y el factor Rhesus
- Tratamiento
- Conclusión

Fisiología de las úlceras

Úlcera y secreción ácida

Sobre trabajos en subgrupos de pacientes con úlcera duodenal se detecto alguna anormalidad en cada una de las fases o mecanismos reguladores que controlan la secreción de ácido. En cambio, la mayoría de los pacientes con úlcera duodenal no tienen ninguna anormalidad obvia en la secreción de ácidos.

Solo una tercera parte de los pacientes con úlcera duodenal tienen índices de secreción de ácido mayores que lo normal.

La úlcera gástrica no se asocia con ninguna anormalidad constante en la secreción de ácido, aunque se requiere ácido para su formación. La úlcera sin ácido suele indicar cáncer gástrico; es raro encontrar secreción aumentada (ácida) en pacientes con úlcera del cuerpo del estomago. En cambio los pacientes con ulcera distal, úlcera en el conducto pilórico o úlcera gástrica asociada con úlceras duodenales tienen patrones de secreción de ácido muy similares a los hallados en úlcera duodenal.

La secreción basal de ácido está aumentada al menos en un 50 % en la enfermedad de Zollinger – Ellison (hipergastrinemia por un gastrinoma).

La hiperhistaminemia también puede causar hipersecreción basal de ácido; existe también una hipersecreción (se cree interviene la inervación vagal).

TABLA Nº 1
 CONCEPCIÓN DINÁMICA CLÁSICA Y CONCEPTOS ACTUALES EN LA
 BALANZA QUE EXPLICA LA FISIOPATOLOGÍA DE LA ÚLCERA PÉPTICA

CONCEPCION DINAMICA CLASICA

Protección	Agresión
Bicarbonato	Hidrogeniones
Moco	Tabaco-Alcohol
Flujo sanguíneo	Acidos biliares
Factores de crecimiento	Isquemia-AINE
Prostaglandinas	Hipoxia
Renovación celular	<i>Helicobacter pylori</i>

NUEVOS CONCEPTOS

Defensa	Agresión
Prostaglandina (PGE ₂ -Prostaciclina)	<i>Helicobacter pylori</i>
Interleukina 1	Lipasa, proteasa, citotoxina (quemotaxina)
Sistema neural sensitivo	Interleukina 4
Endotelina (Fibras capsaicino sensibles)	Tromboxano
Péptido del gen de calcitonina	Leucotrienos LT4
Oxido nítrico	PGS F ₂ Alfa
	Radicales superóxido

Úlcera y secreción de pepsina

La secreción de pepsina es paralela a la secreción de ácido.

La histología nos revela que existe una íntima relación entre la cantidad de células parietales y de células principales, la hiperplasia de las primeras siempre se acompaña de la hiperplasia de las segundas.

El pepsinógeno del grupo I es el principal pepsinógeno que produce la célula principal. La hiperpepsinogenemia del grupo I es común en enfermos con úlcera duodenal.

Úlcera y prostaglandinas.

Las prostaglandinas son producidas por la ciclooxigenasa en la mucosa gástrica así como en otras partes del organismo.

La inhibición de la ciclooxigenasa por la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos, se asocia con lesión gástrica y úlcera de estómago.

Se presume que el mecanismo fisiopatológico sería la menor producción de ciclooxigenasa y de prostaglandinas E1 y E2 de la mucosa gástrica.

Estas prostaglandinas ejercen diversas acciones sobre la mucosa gástrica, entre ellas inhibir la secreción de ácido, estimular la secreción de bicarbonato y de moco y mantener el flujo sanguíneo en la mucosa.

Úlcera y PH de la mucosa en la enfermedad ulcerosa

Existen pruebas de que el ph de la superficie de la mucosa gástrica y del bulbo duodenal se mantienen mucho más cerca de la neutralidad que el del jugo gástrico acidificado.

El mecanismo del aumento local del ph es la secreción del bicarbonato por la mucosa y el mantenimiento de un sustrato líquido poco agitado debajo del moco que cubre a la mucosa.

Esta combinación puede mantener el ph local de la mucosa gástrica en alrededor de 7 hasta que el ph del contenido gástrico cae por debajo de 2 a 1,8.

Según estas pruebas, en pacientes con úlceras gástricas esta disminuida la secreción local de bicarbonato por la mucosa del antro gástrico y en los enfermos con úlcera duodenal existe una disminución similar de la secreción de bicarbonato por la mucosa del bulbo duodenal. En cambio, la secreción pancreática de bicarbonato es normal o está aumentada en pacientes con úlcera duodenal. *Helicobacter Pylori*, los grupos sanguíneos ABO y el factor Rhesus.

En estudios realizados 301 personas sanas por el servicio de Gastroenterología y Microbiología del Hospital Ramón y Cajal, Departamento de Medicina Universidad de Alcalá de Menares. Madrid.

En todas ellas se determinó el grupo ABO y el factor Rhesus, mediante pruebas standard, así como la presencia o no de anticuerpos de tipo IG frente a *Helicobacter Pylori* mediante un método Elisa se obtuvo la siguiente conclusión, la distribución de la infección por *Helicobacter Pylori* no varía en relación a los diferentes grupos sanguíneos ABO ni con el factor Rhesus. Estos resultados excluyen una posible asociación entre este microorganismo y la alta prevalencia de la úlcera duodenal en las personas con grupo sanguíneo O. *Tratamiento. Actúan por disminución de la acidez gástrica*

Antagonistas de los receptores H₂

- Cimetidina
- Ranitidina
- Famotidina
- Nizatidina
- Roxatidina Acetato.

Antimuscarínicos

- Pirenzepina
- Telenzepina

Prostaglandinas

- Misoprostol
- Emprostil

Inhibidores de la bomba de protones

- Omeprazol
- Lansoprazol
- Pantoprazol

Actúan elevando la defensa mucosa

Antiácidos:

- Sucralfato
- Subcitrato de bismuto coloidal
- Protaglandinas

Tratamiento quirúrgico

- Solo en pacientes con hemorragias que no responden al manejo médico, la obstrucción del tracto de salida gástrica que se corrige con tratamiento médico, la perforación y la neoplasia maligna.
- Otros son los pacientes con gastrinomas, úlceras penetrantes y síntomas persistentes.

Tipos de operación (solo se hará mención)

Gastrectomía parcial o total con:

- Anastomosis de estómago con duodeno. (Billroth I).
- Gastroyeyunostomía de Billroth II.

Diagnóstico

- Clínico: dolor sordo en epigastrio (ritmicidad – periodicidad) puede subsistir dolor en hipocondrio en la espalda y asociados o pirosis; melena, anemia, hematoquesia.
- Examen físico: no es útil la hipersensibilidad del epigastrio es un hallazgo común.
- Laboratorio: rutina no son útiles para establecer diagnóstico, primario, puede servir para descartar causas específicas.
- Estudios de laboratorios especiales.
 - Determinación de la gastrina sérica VN 150 pg/ml.
 - Determinación de pepsinógeno sérico del grupo I.
 - Estudios de la secreción de ácidos.
- Visualización:
 - Endoscopia
 - Examen radiográfico

Conclusión

El *Helicobacter Pylori* constituye probablemente el agente infeccioso humano más frecuente del mundo, puesto que aproximadamente la mitad de la población mundial se encuentra colonizada por este microorganismo. Por otra parte los AINEs durante 1997 ascendieron a más de 70.000.000. por lo tanto es necesario, al describir la prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori* en los países con úlcera gástrica es importante tener en cuenta si estos reciben o no tratamientos con AINEs, pues las variaciones encontradas pueden ser sustanciales.

Existen teorías apoyadas en trabajos bien sustentados de que los fármacos gastroerosivos inducen la formación de úlceras gástricas por mecanismos independientes, al menos en parte, de la infección por *Helicobacter Pylori*.

Sin embargo se puede afirmar la existencia de otros factores distintos a la infección por *Helicobacter Pylori* y a la ingesta de AINEs implicados en la patogenia de la úlcera gástrica; por lo tanto existe un grupo de individuos en los que no se explica la lesión úlcerosa por ningunos de estos dos agentes.

Estos factores serian atrofia mucosa y metaplasia intestinal, enfermedad Crohn, Síndrome de Zollinger Ellison y enfermedades asociadas como insuficiencia renal, cirrosis, infección por bacterias distintas al *Helicobacter Pylori* finalmente en un ínfimo grupo la etiología es aun idiopática

Si se reduce las causas podríamos decir que 4 son los más frecuentes:

- La infección por *Helicobacter Pylori*.
- El empleo de AINEs.
- Hipersecreción gástrica.
- Las enfermedades de la propia mucosa gastroduoanal.

Por último podríamos decir que existe la posibilidad de que la infección por *Helicobacter Pylori* y los AINEs tengan un efecto aditivo con respecto al desencadenamiento de una lesión úlcerosa, eventualidad que representa un tema debatido. Así ambos factores tienen en común que su presencia es superior en edades avanzadas, comparten una predilección antral de las lesiones gástricas, reducen el flujo sanguíneo mucoso del duodeno requieren, la presencia de neutrófilos para inducir su efecto patógeno e implican a sustancias comunes como prostaglandinas y los leucotrienos.

Sin embargo, aunque teóricamente existan argumentos a favor de un efecto sinérgico, diversos estudios han demostrado que, en la practica, la presencia del microorganismo no incrementa las lesiones gastroduodenales producidas por los fármacos gastroerosivos.