

11226 92
T/



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 21

**TRATAMIENTO INTEGRAL DEL SINDROME
ACIDO PEPTICO EN EL ADULTO POR
MEDICINA FAMILIAR**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN:
MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A:

DRA. MAGDALENA MOSQUEDA ESCOBAR



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

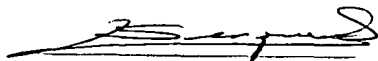
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ASESOR DE TESIS

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Jorge Meneses Garduño', is written over a horizontal line. The signature is stylized and cursive.

DR. JORGE MENESES GARDUÑO
MEDICO FAMILIAR DE LA U.M.F. No. 21
PROFESOR TITULAR DE LA RESIDENCIA DE
MEDICINA FAMILIAR



DRA. GEORGINA FARFAN SALAZAR

Director de la U.M.F. No. 21 IMSS



DR. RODOLFO AGUILAR ZAFRA

Jefe de Enseñanza e Investigación

de la U.M.F. No. 21 IMSS



D E D I C A T O R I A :

DEDICO EL PRESENTE TRABAJO A MIS HERMANOS, SOBRINOS Y DE
UNA MANERA MUY ESPECIAL A M I S P A D R E S, LOS CUALES,
CON SU CONFIANZA, PACIENCIA, COMPRENSION Y APOYO FORMARON
LOS PILARES EN LOS CUALES ME SOSTUVE DURANTE ESTOS 3 AÑOS
PARA LLEGAR AL FINAL DE LA ESPECIALIDAD DE:
M E D I C O F A M I L I A R.

AGRADECIMIENTOS :

Agradezco a todo el personal y derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social y de una manera muy especial a todos los médicos de la U.M.F. No.21 y del H.G.Z. No.30, por su participación y apoyo dentro de mi formación como MEDICO FAMILIAR.

INDICE

| | |
|--|----|
| 1.- DEFINICIÓN | 1 |
| 2.- EPIDEMIOLOGÍA | 1 |
| 3.- ETIOPATOGENIA Y FACTORES ASOCIADOS | 3 |
| 4.- FISIOPATOLOGIA | 6 |
| 5.- TRATAMIENTO INTEGRAL | 7 |
| - Manejo del estres | 8 |
| - Manejo dietético | 10 |
| - Limitación o Suspensión de ingesta de bebidas alcohólicas | 10 |
| - Uso de antiinflamatorios | 11 |
| 6.- TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO | 12 |
| 7.- ¿QUÉ HAY EN EL FUTURO DEL TRATAMIENTO DE LA ENFER- MEDAD ÁCIDO PÉPTICA? | 19 |
| 8.- COMENTARIO FINAL | 19 |

TRATAMIENTO INTEGRAL DEL SÍNDROME ÁCIDO PÉPTICO EN EL ADULTO POR MEDICINA FAMILIAR

1.- Definición

El Síndrome ácido péptico es un término usado para referirse a un grupo de desórdenes irritativos o ulcerosos del tracto gastrointestinal, principalmente duodeno en su porción proximal y estómago, los cuales pueden llegar a la perforación. Se incluyen en este síndrome a la gastritis, úlcera duodenal, hernia hiatal, enfermedad esofágica (acalasia, divertículo de Zenker, espasmo esofágico difuso), esclerodermia y reflujo gastroesofágico (1, 2, 3)

2.- Epidemiología

Este Síndrome es uno de los padecimientos que más frecuentemente afectan el aparato digestivo, por lo tanto, es uno de los principales motivos de consulta en el primer nivel de atención. En la actualidad se diagnostican 200,000 casos nuevos por año en nuestro país.

Las estadísticas poblacionales consideran que del 5 al 10% de la población adulta de un área metropolitana padece o ha padecido esta enfermedad en algún momento de su vida. La relación entre úlcera duodenal y gástrica es aproximadamente 4:1.

Dos terceras partes de los casos nuevos de úlcera duodenal afecta a varones y más del 40% aparece antes de los 45 años.

La enfermedad ácido péptica rara vez se presenta antes de los 40 años de edad y su frecuencia máxima ocurre entre los 55 y 65 años. Generalmente se presenta en una proporción igual en ambos sexos (2).

En Estados Unidos, el síndrome ácido péptico es un padecimiento que le cuesta al país billones de dólares por año (3).

En población sintomática, la seropositividad a *Helicobacter Pylori* es del 15.5 % predominando entre los 36 a 40 años, hallándose un 66.7% en pacientes mayores de 70 años (8).

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, no hay gran diferencia en cuanto a presentación por sexo y su prevalencia máxima es entre 15 y 44 años de edad (3, 6, 7).

PREVALENCIA DEL SÍNDROME ÁCIDO PÉPTICO EN EL IMSS A NIVEL NACIONAL 1993

| SEXO | ENFERMEDAD | 1-4 | 5-14 | 15-44 | 45-64 | 65 EN | TOTAL | | |
|-------|----------------------|-----|------|-------|-------|-------|-------|----|-----|
| MASC. | ENFER. DEL ESOFAGO | 48 | 0 | 19 | 150 | 32 | 73 | 16 | 338 |
| | ULCERA DUOD. Y GAST. | 0 | 0 | 31 | 274 | 200 | 148 | 37 | 695 |
| FEM. | ENFER. DEL ESOFAGO | 32 | 0 | 0 | 67 | 123 | 89 | 0 | 311 |
| | ULCERA DUOD. Y GAST. | 0 | 0 | 54 | 191 | 182 | 188 | 25 | 640 |

FUENTE: Anuario de IMSS 1993

En la Unidad de Medicina Familiar Número 21 del Instituto Mexicano del Seguro Social, se observó una incidencia de 1639 casos durante 1994 con una prevalencia de 3332 y una tasa de 27.47 por 1000 derechohabientes (5,6,7).

**PREVALENCIA DEL SÍNDROME ÁCIDO PÉPTICO EN LA
UMF 21 IMSS 1994**

| TIPO DE CONSULTA | GASTRITIS DUODENTITIS | | ULCERA P. EN SITIO NO ESPECIFICO | | ULCERA DUODENAL | | ULCERA GASTRICA | | ENF. DEL ESOF. | | TOTAL | TASA X 1000 DH |
|------------------|-----------------------|-------------|----------------------------------|-----------|-----------------|----------|-----------------|-----------|----------------|-----------|-------------|----------------|
| | H | M | H | M | H | M | H | M | H | M | | |
| 1ª VEZ | 358 | 971 | 10 | 13 | 5 | 2 | 6 | 4 | 25 | 45 | 1639 | 13.56 |
| SUBSEC. | 566 | 939 | 19 | 29 | 10 | 4 | 11 | 8 | 57 | 40 | 1683 | 13.92 |
| TOTAL | 1124 | 1910 | 29 | 42 | 15 | 6 | 17 | 12 | 82 | 85 | 3332 | 27.47 |

FUENTE: Diagnóstico de salud UMF 21 1994.

3.- Etiopatogenia y factores asociados

Su etiología se asocia a factores genéticos, estado hipersecretor, dietéticos, ingesta de alcohol, tabaquismo, alteraciones fisiológicas. (como aumento en el número de células parietales, defectos de la secreción de secretina), ingesta de fármacos, factores emocionales (12, 4) y la presencia de Helicobacter Pylori (10, 11).

Factores Genéticos.- Se ha encontrado mayor concordancia en gemelos monocigotos. La ausencia de los antígenos hemáticos ABO se asocian con un aumento en el riesgo de desarrollar enfermedad ácido péptica, así como algunos de los antígenos de histocompatibilidad como el HLA B5 y el HLA B12. Existen síndromes hereditarios asociados con una úlcera duodenal, como la adenomatosis endócrina múltiple tipo 1, la mastocitosis, el síndrome trenor-nistagnus-úlcera, la amiloidosis, el síndrome gastrocutáneo y la deficiencia de alfa 1 antitripsina.

Estado Hipersecretor.- Algunos pacientes con úlcera, secretan más ácido clorhídrico de lo normal, sin embargo, la mitad de ellos tienen tasas secretoras ácidas dentro de límites normales. Quienes padecen úlcera, tienen aproximadamente 1900 millones de células parietales con capacidad máxima

secretora de 42 Meq de ácido por hora, a diferencia de los 100 millones de células de los sujetos normales (4,11,13)

Factores dietéticos.- En países donde la ingesta de alimentos bajos en fibra es predominante, la incidencia de úlcera es mayor con respecto a aquellos en donde su ingesta es abundante (4,11,13)

No hay evidencia hasta ahora de que la leche disminuya la incidencia de éste síndrome o favorezca la cicatrización, por el contrario, se ha podido comprobar su efecto como potente estimulante de la secreción gástrica. Por su parte los alimentos muy condimentados, el café, té, cerveza y el vino estimulan por si mismos la secreción gástrica. (4,11,13)

Alcohol.- Se ha demostrado que en altas concentraciones, el alcohol lesiona la barrera del moco gástrico, causando erosiones y gastritis, además de que incrementa la secreción del ácido, aunque no se ha comprobado que por si mismo precipite la formación de úlceras (4, 11 13)

Tabaquismo.- Los fumadores muestran un aumento en la incidencia de procesos ulcerativos, ya que el humo del cigarro, la nicotina y otros productos de la combustión del tabaco, alteran los mecanismos de defensa gástrica, al disminuir la producción de moco, aumenta la secreción gástrica basal, aceleran el vaciamiento gástrico, inhiben la secreción pancreática, disminuyen la presión del esfínter pilórico y alteran los mecanismos de cicatrización (4,11,13)

Alteraciones Fisiológicas del Individuo.- Esto es debido al aumento en el número de las células parietales o a la sensibilidad de la misma a la gastrina, disminución del mecanismo de inhibición de la liberación de gastrina en respuesta a los alimentos, aumento de la reserva de ácido y pepsina, al de los niveles de pepsinógeno I en el suero, defectos de la secreción de secretina, alteraciones en la motilidad duodenal, el vaciamiento gástrico y al tono vagal (4)

Fármacos. - Principalmente por la ingesta de analgésicos no esteroideos, debido a un doble mecanismo, por un lado actúan como irritantes locales dañando la mucosa gástrica y por otro lado, su efecto sistémico que depende de la inhibición de la enzima ciclo-oxigenasa que es fundamental para la síntesis de prostaglandinas, aunque el daño es menor si se administran con capa entérica (4, 11, 13, 14). La administración prolongada de esteroides ocasiona hipergastrinemia, debido a que provoca una hiperplasia de las células G, sin embargo, se ha encontrado que el nivel de esteroides circulantes en los pacientes portadores de enfermedad ácido péptica, puede ser normal, estar aumentado o incluso disminuido, sin que ello tenga que ver con la evolución del síndrome (14, 15)

Factores emocionales y estrés. - Se sabe de la influencia de la angustia, la depresión, la hostilidad en las modificaciones de la secreción gástrica. Según Fordtran, cuando el sujeto se encuentra sometido a un conflicto psíquico o a un hecho estresante, experimenta un aumento en la secreción de ácido o una disminución en la resistencia de la mucosa gastrointestinal, siempre pre y cuando tenga una masa adecuada de células parietales (4). Algunos estudios han identificado en estos pacientes alteraciones de la personalidad como hipocondriasis, histria, depresión y percepción negativa de los eventos de la vida, así como disminución de la fuerza del ligo (16, 17). Por otro lado, se ha hablado de una aceptación gástrica al estrés, mediada por el sistema neuronal en el que las glándulas salivales y adrenales disminuyen su producción (36)

Helicobacter Pylori. - Aunque todavía no se ha definido bien los mecanismos por los cuales esta bacteria causa lesión en la mucosa, es un hecho su participación en la génesis del Síndrome ácido péptico. Se han propuesto varias teorías, la más aceptada es la que menciona que el microorganismo, produce cantidades importantes de ureasa, una enzima que cataliza la degradación de la urea salival, la nube amoniacal resultante, defiende al microorganismo del medio ácido intragástrico y disminuye la eficacia de la capa mucosa como barrera protectora. Alrededor de la primera semana, después de la ingestión de la bacteria, algunos pacientes presentan gastroenteritis leve, con dolor epigástrico, inflamación, náuseas, vómito y halitosis.

El microorganismo coloniza toda la superficie estomacal y degrada la barrera de moco, aún por completo en algunas zonas. Durante la segunda semana, como la secreción ácida disminuye, pueden presentarse hipoclorhidria, quizá debido a la inflamación o al efecto tóxico sobre las células parietales (10). La inflamación provocada deja la mucosa duodenal más susceptible a la erosión y ulceración inducida por el ácido, lo cual explica porqué algunos pacientes presentan lesiones duodenales, mientras que otros sólo sufren gastritis antrales (10). Existen diferentes cepas de *Helicobacter Pylori*, por lo que el potencial ulcerogénico de estas es diferente, estando el factor de virulencia mediado por una citotoxina, la cual es más frecuente en pacientes con ulcera duodenal. De tal modo que exista una asociación entre el componente proteico de la bacteria y la intensidad de la irritación gástrica (11).

4.- Fisiopatología

Desde hace más de 100 años, se sabe que la presencia de ácido clorhídrico es indispensable para el desarrollo del Síndrome ácido péptico, sin embargo, se han identificado también alteraciones a nivel de la pepsina, la motilidad gástrica, protección del moco, del bicarbonato y del flujo sanguíneo. El control de la secreción ácida, depende de agentes activos endócrinos, neuronales y paracrinos. El pepsinógeno (que es un marcador para la úlcera péptica) es roto para formar pepsina de ácido que se activa a un pH de 4.5. Frecuentemente la masa de células parietales, está aumentada de 1.5 a 2 veces, aumentando con esto la producción de la secreción ácida. La motilidad gástrica alterada, produce que el ácido gástrico supere la capacidad de neutralización del ácido por parte del duodeno. Respecto a la protección de la mucosa, la secreción de bicarbonato por las células epiteliales, conserva un gradiente de pH alcalino (al igual que el bicarbonato pancreático) siendo esto importante en la neutralización de la carga ácida, manteniendo un pH de 6. Las anomalías en la secreción de bicarbonato son paralelas a la pérdida de la capacidad de amortiguamiento de ácido de la mucosa.

Una reducción del flujo sanguíneo de la mucosa, reducirá la capacidad de amortiguamiento y la entrega de bicarbonato al área de la lesión y puede impedir la restitución normal. Si la penetración ácida produce ruptura de la membrana basal para llenar la brecha en cuestión de horas. El deterioro en la producción de prostaglandinas puede ser de importancia en la depresión del moco, las prostaglandinas endógenas mediadoras de la producción del moco puede suprimirse en caso de ingestión de fármacos, como la aspirina (9).

5.- Tratamiento Integral

El síndrome ácido péptico proporciona un modelo excelente para el estudio de interacciones entre psique y cuerpo, en la patogenia y evolución de una enfermedad. Las explicaciones psicodinámicas iniciales del papel desempeñado por los factores de la personalidad y la evolución de esta enfermedad, han sido complementados en los últimos años por estudios basados más científicamente en el papel que desempeña el estrés y la capacidad de enfrentamiento a situaciones. La presencia de múltiples variables sociales han confundido los resultados de muchos estudios. No obstante hay una necesidad clara por parte del Médico Familiar de lineamientos para la evaluación médica y psicosocial completa y el tratamiento de pacientes con enfermedad ácido péptica.

El Médico Familiar deberá intervenir con el ambiente psicosocial apoyándose con programas de seguridad social, capacitación y medidas para reducir la tensión, fomentando el desarrollo y mantenimiento de una personalidad saludable a través de la administración del tiempo, la relajación, meditación y adecuada alimentación entre otras. El individuo bien informado puede hacer mucho para evitar las reacciones dañinas de la tensión y manejar más eficazmente aquellas que ocurran a pesar de las medidas preventivas.

A.- Manejo del estrés.

El estrés que produce las alteraciones de la dinámica familiar puede controlarse con un mínimo de planificación y esfuerzo con lo que el hogar puede llegar a ser un verdadero refugio efectivo para cada uno de los miembros de la familia. Para mejorar estos puntos se debe hacer del hogar un lugar atractivo, invertir tiempo y esfuerzo en pro del mismo, predicar con el ejemplo, comunicarse eficientemente, no estableciendo expectativas demasiado elevadas y adaptarse a las necesidades de acuerdo a la edad del individuo, la realización de una actividad deportiva y ejercicio físico regular de actividades recreativas (individuales con amigos o familiares), la lectura, la música, el coleccionismo o el paseo, pueden también contribuir a lograrlo. (54)

En una sociedad en la que se valoran desmesuradamente la productividad y el consumismo, el reposo a menudo llega a ser interpretado como malgastar el tiempo, sin embargo a mediano y largo plazo llega a ser altamente positivo.

De este modo, cultivar la armonía en las familias, fortalece a cada miembro, con lo cual se está ayudando a una sociedad más equilibrada, más humana en suma (54)

Algunas técnicas recomendadas para el control del estrés son:

- a) Relajación muscular progresiva.
- b) Técnicas cognitivas.
- c) Meditación
- d) Tratamientos naturales

a) Relajación muscular progresiva.- Se procura un ambiente silencioso, en penumbra, temperatura agradable, con ropa cómoda y calzado ligero. Se intenta hacer a un lado las preocupaciones cotidianas y pensar en algo agradable, en algunos casos, la música suave puede ayudar. La relajación no debe hacerse de prisa.

b) **Técnicas cognitivas** - Son sugeridas para controlar los procesos mentales evitando así los pensamientos que preceden y acompañan a la depresión, la ansiedad y el estrés. Tres técnicas útiles para prevenir y afrontar el estrés son: liberación de preocupaciones destructivas, liberación de creencias irracionales y el control del pensamiento estresante.

c) **Meditación** - La meditación es un estado mental que permite a la persona alejar del pensamiento los quehaceres habituales y concentrarlo con profundidad en un punto de enfoque libre de estrés. Es un ejercicio mental beneficioso que conlleva al control del pensamiento. Los que practican la meditación de una manera habitual y sistemática adquieren un gran dominio sobre la conciencia y en última instancia, son ellos mismos los que escogen los motivos del pensamiento, trae consigo además, la relajación, ya que la meditación y la tensión son incompatibles. Por lo que al favorecer la meditación, sobreviene automáticamente la relajación muscular y afectiva. Recientes investigaciones han comprobado que la meditación expande las funciones cerebrales, hasta encontrar un equilibrio entre las funciones de ambos hemisferios cerebrales.

d) **Tratamientos Naturales** - Hidroterapia. Los efectos medicinales del agua sobre el organismo, supone una acertada combinación de relajación y de estimulación. Baño templado o bien unas gotas de esencia de lavanda o romero. Sauna: de 45-60 minutos o la talasoterapia, que es la cura mediante baños de agua de mar, lo que se cree que aumenta el apetito, estimula el metabolismo y mejora el funcionamiento de las glándulas de secreción interna.

Plantas medicinales Pueden aportar una ayuda suplementaria cuando los remedios citados resultan insuficientes, hay 2 grupos de plantas utilizadas contra el estrés. Tonicantes: como la ajedrea, ginseng, menta, romero y equilibrantes del sistema nervioso, con las que se busca que la respuesta ante situaciones estresantes sea más suave: espino blanco, pasionaria, valeriana, tila. De todas estas plantas se elaboran diversos preparados farmacéuticos que facilitan su ingestión. (54)

B) Manejo Dietético

El Médico Familiar que se enfrenta a un paciente con una enfermedad que afecta el aparato digestivo, debe conocer si dicha alteración modifica las funciones que se llevan a cabo después de la ingestión normal de los alimentos (secreción, movimiento ó absorción) y valorar si es necesario modificar la dieta como parte de la terapéutica. En el manejo de los pacientes con enfermedad ácido péptica se incluye una dieta blanda, aumentando alimentos ricos en fibra, sin gluten, sin lactosa, baja en sodio, grasa y proteína animal, sin contener estimulantes de la secreción gástrica (alcohol, café, grasa, cola té.) ni irritantes (chile pimiento, jugos cítricos etc.) Los alimentos prohibidos incluyen: alimentos fritos, grasosos, carne ahumada y en conserva, verduras crudas, col, brócoli y colesitas de Bruselas, postres, pasteles o cremas, bebidas alcohólicas, gaseosas y condimentos (2)

Los regimenes basados en la leche, eran la base tradicional de la terapéutica, aunque actualmente se ha visto que ésta también incrementa la secreción ácida gástrica, independientemente de su contenido graso. Los pacientes que beben cantidades considerables de leche, junto con antiácidos absorbibles, como el bicarbonato de sodio ó calcio, pueden desarrollar síntomas y complicaciones del síndrome de leche y alcalinos en unos cuantos días (49). Este síndrome consiste en una alcalosis aguda con insuficiencia renal temporal reversible al suspender la ingesta, puede producirse una forma subaguda con hipercalcemia, elevación del bicarbonato sérico y concentraciones bajas de cloruro en el suero. Una dieta alta en leche no tiene efecto sobre el índice de reparación de la lesión, a pesar de que se produce más rápidamente alivio del dolor (49).

C) Limitación o suspensión de la ingesta de bebidas alcohólicas

Se trata de lograr que quienes practican hábitos alcohólicos, reduzcan o suspendan su consumo. Algunas de las sugerencias que podemos señalar para poder modificar la dieta del individuo y poder ayudarlo a prevenir o solucionar esta

situación, son las siguientes

a) Evitar las circunstancias de riesgo, como: visitar con frecuencia amistades con problemas de alcoholismo, ingerir bebidas alcohólicas sin alimentos, etc.

b) Afrontarla mediante conductas alternativas, alertar acerca de las decisiones aparentemente irrelevantes que sitúan al sujeto en ambientes donde antes había abusado: identificar la utilidad funcional del alcohol, como euforizante, relajante, etc. Y ayudar a descubrir los propios recursos individuales, familiares y de la comunidad.

c) Descubrir las bebidas sin alcohol.

d) Sustituir el "ir de copas" o el "ir a tomar la última copa", por planes menos focalizados en el alcohol. La "última copa" también puede ser un licuado de frutas.

e) De ser necesario, la intervención familiar (51, 52).

f) Otra de las opciones es, pertenecer a un grupo de psicoterapia grupal o de ayuda mutua como Alcohólicos Anónimos, Al-aten, Al-anon, etc., estos programas funcionan y han dado buenos resultados. Siempre que el bebedor esté de acuerdo conviene comentar la reducción del consumo de alcohol en la familia e involucrar a ésta en la solución del problema. (56).

D) Uso de Antiinflamatorios:

Las úlceras inducidas por analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, generalmente son más difíciles de reparar con terapéutica antiulceroosa convencional. Por tal razón, en estos individuos deberá procurarse el retirar este tipo de medicamentos y reemplazarse con otros menos irritantes o reducir la dosis al mínimo; cuando se requiere continuación de la terapia antiinflamatoria, algunos reumatólogos han sugerido que los analgésicos antiinflamatorios, no esteroideos, se sustituyan por esteroides, aunque ésta recomendación no es aceptada por muchos gastroenterólogos, ya que independientemente de la dosis y duración, esto nos llevará al síndrome ulcerooso y a otro tipo de complicaciones más severas.

Otra opción es utilizar simultáneamente omeprazol 40 mg Por día o misoprostol 200 mg 4 veces al día, si se tolera (54)

6.- Tratamiento Medicamentoso

a) Antiácidos: El principal fármaco de estos grupos son las sales de hidróxido de aluminio y magnesio, principalmente en forma de Gel que disminuye la acidez de la secreción gástrica por neutralización del ácido clorhídrico. Su efecto es breve, entre 30 y 60 minutos. Uno de sus efectos adversos es la constipación en el paciente geriátrico, debiendo usarse con reserva en pacientes reñales.

Está indicado en las gastritis que cursan con meteorismo, eructos, flatulencia y pirosis. Se puede emplear para proteger la mucosa gástrica de los efectos de varios medicamentos primarios, tales como los esteroides, salicilatos y derivados de las xantinas. No debe administrarse conjuntamente con tetraciclinas, fenotiacinas, digitálicos y propranolol, ya que disminuye la absorción de estos, por lo que es recomendable espaciar la administración de ambos medicamentos, cuando menos una hora. La dosis recomendada es de una cucharada o tres tabletas 1 a 3 horas después de los alimentos y al acostarse. La dosis y frecuencia de administración, depende de la severidad de los síntomas y la respuesta obtenida previamente con el medicamento (20, 21, 24)

b) Bloqueadores H₂: Desde 1979 estos compuestos han tenido amplia aceptación, dentro de estos podemos mencionar como los más importantes a la CIMETIDINA, la cual ha caído en desuso, ya que ocasiona estado confusional, especialmente en ancianos, y además tiene algunas propiedades androgénicas, como la ginecomastia, ocasiona disfunción sexual masculina, retrasa el metabolismo microsómico y hepático de algunos fármacos (21)

Otro de estos medicamentos es la RANITIDINA que tiene efecto citoprotector, estimula la producción de prostaglandinas endógenas.

La disminución de la secreción de la pepsina se debe a la disminución de el volumen de la secreción gástrica, más que a una disminución en la concentración de la pepsina, aumenta la presión del esfínter esofágico, no origina cambios histopatológicos en la mucosa gástrica, ya que solo disminuye la actividad secretora de las células parietales. Su absorción es fácil en el tracto digestivo sin afectarse por los alimentos, encontrándose niveles plasmáticos 1 a 3 horas después de su ingesta, su eliminación es renal, 30 a 60 %, su metabolismo es hepático, atraviesa la barrera placentaria y se excreta por la leche materna. Sus reacciones o efectos adversos, son raras y los que se han observado son cefalea, constipación, diarrea, náuseas, mialgias, erupción cutánea, astenia, diaforesis, bradicardia sinusal, aumento transitorio de las transaminasas, hepatitis, síndrome confusional en pacientes con insuficiencia renal o hepática severa, leucopenia, trombocitopenia agranulocitopenia, pancitopenia y asociado algunas veces con anemia hemolítica autoinmune (53).

Es eficaz en la conservación de un pH por arriba de 3.5 y tiene una eficacia terapéutica profiláctica, aumentando el flujo sanguíneo de la mucosa y estimulando la síntesis de moco y prostaglandinas. La dosis recomendada es de 150 mg cada 12 horas o una dosis de 300 mg. Por la noche (23, 24, 25)

Las úlceras duodenales cicatrizan después de 4 semanas en un 75% y de un 85 a un 90% a las 8 semanas, las úlceras gástricas son más lentas en un 55 a 65% a las 4 semanas y de un 80 a 95% a las 8 semanas, pero son más bajas estas cifras en pacientes que siguen tomando fármacos como los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (41).

La ranitidina aumenta las concentraciones sanguíneas de alcohol en pacientes que lo ingieren en escasa cantidad o moderada. El tratamiento de mantenimiento es para aquellos pacientes con 3 o más residivas de úlcera en 1 año, que han sido tratados con dosis completas de bloqueadores H2, aquellos con complicaciones o tan viejos o tan enfermos que las complicaciones podrían ser peligrosas (32).

Dentro de sus ventajas en la terapéutica a largo plazo, están: La prevención de úlcera recurrente, reducción de riesgo de complicación, efectividad tanto en la úlcera gástrica como duodenal, resultados satisfactorios a largo plazo, puede ser usada en cualquier tipo de pacientes con úlcera péptica y mínimos efectos secundarios (32)

El efecto a largo plazo o por disminución importante de la acidéz gástrica, es la proliferación bacteriana que podría ocasionar infecciones o aumento en las nitrosaminas carcinógenas y de secreción gástrica, favorecedoras de la aparición de tumores carcinoides gástricos

Desventajas. Alto costo, inconvenientes de las terapias a largo plazo, no bien determinadas. Su uso profiláctico, se da en pacientes de edad avanzada, en complicaciones ulcerosas previas, en la úlcera péptica asociada con uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, en pacientes con enfermedades severas y en la falla de la terapia de erradicación de úlcera péptica negativa a *Helicobacter Pylon*

La duración del tratamiento será de 4 - 8 semanas, llegando a ser por más tiempo, de acuerdo a la severidad del cuadro (32, 20)

De entre los nuevos bloqueadores H₂, la Roxatidina es 4 - 6 veces más potente que la cimetidina y es más segura. La GR 19065 AM ranitidina citrato de bismuto, combina la inhibición del ácido gástrico con los efectos protectores de la mucosa. También está pendiente una nueva fórmula de subsalicato de bismuto. En el tratamiento del reflujo gastroesofágico, 2 inhibidores de la bomba de protones se encuentran en estudios clínicos. el agente BY1023 (benzamizol sustituido) y el lanzoprazol, que comparado con los antagonistas H₂, ocasiona menos efectos adversos y comparados con el omeprazol, sus efectos en el pH son muy similares (39, 40, 41).

Se han realizado estudios con manejo a base de nizatidina a dosis de 150 mg. cada 12 horas en pacientes con osteocondritis que ingieren analgésicos antiinflamatorios, no esteroideos, como preventivo de formación de úlcera péptica con muy buenos resultados (37).

Dado el éxito comprobado del tratamiento profiláctico y los resultados promisorios de la terapia de erradicación, el clínico tiene la opción de dos tratamientos muy diferentes para el manejo a largo plazo de su paciente ulceroso (32).

La terapia profiláctica con antagonistas H2, tiene la ventaja de eficacia establecida por periodos prolongados y accesibles para todo tipo de pacientes, aunque su desventaja es el costo. La terapia de erradicación ofrece la posibilidad de una "cura barata", desafortunadamente sus efectos secundarios como los índices de erradicación impredecibles y el riesgo de reinfección son problemas que aún necesitan ser resueltos. Si todas estas recomendaciones se tomaran en cuenta, los pacientes con casos leves o moderados de enfermedad ácido péptica tendrían un buen pronóstico a largo plazo y una disminución en la frecuencia de hemorragias, perforaciones y muerte (32).

c) Metoclopramida. Medicamento utilizado como antiemético y antireflujo con efecto neuroléptico muy escaso y con efecto antireflujo gastroesofágico por estimulación de la motricidad esófago gastro-duodenal.

Deberá utilizarse a dosis reducidas en caso de insuficiencia renal, evitar en los pacientes con Parkinson y en los Epilépticos.

Se toma 15 minutos antes de los alimentos o antes de acostarse, a dosis de 5 - 10 mg Cada 8 horas. Se aconseja no asociarla con neurolépticos, levodopa y agonistas dopaminérgicos, ya que algunas de sus reacciones indeseables son, trastornos extrapiramidales (20).

d) Sucralfato.- Es una sal básica de aluminio, químicamente sin relación con los antiácidos, anticolinérgicos o antagonistas de los receptores H₂. Actúa localmente en el sitio ulcerado de la mucosa gastroduodenal, sin ejercer efectos sistémicos. Su absorción desde el tracto gastrointestinal es mínima. Una de sus acciones se debe a su naturaleza polianiónica con carga negativa, que hace que forme un complejo con las proteínas cargadas positivamente que están presentes en altas concentraciones en las lesiones mucosas. Esta propiedad y su adhesividad en un pH ácido, hacen que el sucralfato forme una barrera protectora sobre la lesión ulcerosa proporcionando protección sostenida a la mucosa gástrica y duodenal contra la penetración y las acciones del ácido gástrico y la pepsina.

Tiene otras dos acciones. Inhibe directamente la actividad de la pepsina y absorbe sales biliares. Sólo tiene actividad antiácida débil, no altera el tiempo de vaciamiento gástrico ni la función digestiva normal, tiene poco efecto sobre la coagulación sanguínea y no tiene efectos farmacológicos sobre el sistema nervioso central o cardiovascular.

Deberá usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal, y solo se usará en mujeres embarazadas cuando sea absolutamente necesario. No se sabe si se excreta por leche materna (21, 23). Dosis 1 - 2 g cada 12 horas durante 4 - 8 semanas (20).

e) Cisaprida.- Es uno de los medicamentos reguladores fisiológicos, selectivos de la motilidad del tubo digestivo, acelera la motricidad esofagogastrointestinal por estimulación de la acetil colina en las terminaciones nerviosas a nivel del plexo mientérico, desprovisto de efectos estimulantes de los receptores muscarínicos o nicotínicos y sin efecto anticolinérgico. Su absorción digestiva es rápida y completa, con una biodisponibilidad del 40 - 50 %, se elimina en forma de metabolitos por la orina y las heces, su excreción en leche materna es muy escasa, se debe usar con reserva en pacientes con insuficiencia hepática o renal en los cuales se deberá reducir la dosis a la mitad. No se recomienda su empleo durante el embarazo y la lactancia.

No se aconseja su asociación con anticolinérgicos. Dosis de 5 - 10 mg cada 6 - 8 horas, 15 minutos antes de los alimentos. La frecuencia de su administración, será de acuerdo a la severidad del cuadro y a la respuesta en su administración (20).

f) Inhibidores de la bomba de protones.- Son derivados benzimidazólicos con potentes efectos inhibitorios sobre la secreción de ácido gástrico en animales y seres humanos con valores farmacéuticos importantes, forman una sulfonamida cíclica dentro del espacio ácido de las células secretoras, la cual reacciona con los grupos SH expuestos a la luz de la bomba de ácido. Entre los principales fármacos de este grupo, están Omeprazol, Pantoprazol y Lanzoprazol. Se han utilizado en humanos desde 1979, identificando que requieren de un medio ácido para ser activados, son profármacos y es probable que actúen del lado extremo de la membrana. Una dosis diaria puede inhibir el 100% de la secreción ácida (18, 19, 21).

Omeprazol.- Se ha visto que llega a la mitad del tiempo a la máxima cantidad de curación lograda con los antagonistas H₂ (23, 35). Controla directamente el paso final de la producción de ácido al inhibir la bomba ácida, para proporcionar regulación eficaz y confiable de la secreción ácida diurna y nocturna, independientemente del estímulo. La curación confiable de las úlceras ocasionadas por analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, requieren control eficaz de la secreción ácida en lo que respecta al pH intragástrico logrado y a la duración del control ácido, 20 mg. Una vez al día proporciona un pH intragástrico de 3 o más, durante 16 a 18 horas al día, proporcionando un ambiente intragástrico que resulta en resolución rápida y eficaz de los síntomas y curaciones predecible, en prácticamente todos los pacientes con úlcera péptica ordinaria (26,27,28), con buenos resultados en el Síndrome de Zollinger Ellison, a pesar de esto, aún no se ha descartado su efecto carcinogénico (38). Sin embargo se ha visto mejoría clínica y endoscópica comparado con ranitidina (32).

Pantoprazol.- Se presenta en forma oral y para uso intravenoso. La forma farmacéutica de la presentación oral es en grageas, las cuales están protegidas por una cubierta ácido resistente lo cual garantiza que la prodroga llegará intacta al duodeno, en donde será absorbida asegurando una biodisponibilidad máxima predecible. Por vía oral se absorbe rápidamente y alcanza su concentración máxima con una dosis de 40 mg.

En promedio, las concentraciones séricas máximas que se obtienen con 2-4 mcg/ml, es aproximadamente a las 2.5 horas después de su administración. Este parámetro muestra una variabilidad entre los individuos cuando se compara con los resultados de Omeprazol. La vida media terminal es de una hora. Se puede administrar aún con ingesta de antiácidos sin ser afectado. Su eliminación es renal aproximadamente 80% y el resto por heces. No se han encontrado efectos adversos con su uso y es bien tolerado (18, 19).

g) Derivados coloidales del bismuto.- Se conoce muy poco acerca de su mecanismo de acción, se dice que forman un recubrimiento que protege la úlcera del ácido y la pepsina, además de tener cierta actividad antimicrobiana contra *Helicobacter Pylori*. El bismuto dicitrato tripotásico se ha probado extensamente en Europa y ha demostrado ser superior a los placebos en la curación de úlceras duodenales y gástricas. Los efectos secundarios son mínimos y no se ha observado la encefalopatía informada con el uso prolongado de otros compuestos de bismuto.

h) Tratamiento contra *Helicobacter Pylori*.- En el caso de *Helicobacter Pylori*, que es un microorganismo nocivo y rebelde, el tratamiento debe ser curativo y no simplemente supresivo, para lo cual se ha utilizado tratamiento como agentes antimicrobianos con doble o triple esquema, por ejemplo Omeprazol más Amoxicilina o bismuto, nitroimidazol más amoxicilina o tetraciclina con resultados favorables en cuanto a cicatrización y erradicación de *Helicobacter Pylori* (29, 30, 31 32, 33, 34)

7.- ¿Qué hay en el futuro del tratamiento para la enfermedad ácido péptica?

La Organización Mundial de la Salud, subraya la importancia de la atención primaria y en especial del Médico Familiar como protector de la salud, otorgando a esta estructura un papel protagónico de tal manera que en su más reciente estudio sobre la intervención del Médico Familiar, señala que 5 minutos de consejo, puede ser tan efectivo como un consejo largo, siempre y cuando se incluyan manuales de autoayuda y varias consultas de seguimiento (50, 51)

El curar la enfermedad ácido péptica, no presenta problemas en la actualidad. En lugar de esto, el reto que se ve en los 90's, es la prevención de la recurrencia ulcerosa y la reducción del riesgo de las complicaciones de la úlcera. De hecho, la cirugía ha sido desbancada del primer sitio por el tratamiento médico (32).

8.- Comentario Final

La evaluación y Tratamiento psicológico concomitante, que incluye procedimientos psicoterapéuticos y psicofarmacológicos para los individuos con síntomas refractarios presentes, realizados por Médicos familiares de atención primaria, disminuiría considerablemente la morbimortalidad general

En cuanto a opciones terapéuticas es muy importante tomar en cuenta la eficacia, el cumplimiento, los efectos secundarios y el costo sobre todo cuando se utiliza doble o triple terapia como el caso de la erradicación de *Helicobacter Pylori*, ya que ésta última presenta más efectos secundarios que el primero, al buscar el beneficio principal, que es el evitar la recidiva de la enfermedad ácido péptica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-James E. Peptic Ulcer and Gastritis. In Principles of Internal Medicine. USA.1991:1229-47.
- 2.-Llanas G. Enfermedad Acido Péptica. Terapéutica Médica en Medicina Interna Mex.1991:559-65.
- 3.-Gary P. Peptic Ulcer Disease and stress gastritis. In Nutrition in Critical Care. St.Louis Missouri, Industrial Drive.1994:622-24.
- 4.-Burkle J. La Genesis de la Enfermedad Acido Péptica. Rev. Med. La Salle.1990:4:51-61.
- 5.-Anuario Médico del IMSS 1993.
- 6.-Diagnóstico de Salud de la U.M.F. No.21 1994.
- 7.-Modelo Moderno de atención a la salud. Rev. Med. IMSS 1994 1994: 32 supl. 1:111-20
- 8.-Blecker U. The prevalence of helicobacter pylori in a sintomfre population aged ito 40 years. J.Clint Epidemiol 1994:47(100):847-859.
- 9.-Mertz H.Fisiopatología péptica.Clinicas de Norte America1 1991:4:847-859.
- 10.-Kevin R.Gastritis,ulceras y Helicobacter Pylori. Rev. de Infectologia 1993:13: (2):83-88.
- 11.-Naves J. Etiopatogenia de la Úlcera péptica,simposio 1994 41-44.
- 12.-Hojer C.Opinions In Denmark on the causes of peptic ulcer

- disease.Scand Gastroenterol 1994;29:305-8.
- 13.-Levison D.Anti-inflammatory activity without NSAID-related gastropathy. Gastroenterology 1994;106(6):1726-27.
 - 14.-Aabakken L. Gastroduodenal lesions associated with two different piroxicam formulations. Scand J. Gastroenterol 1992;27:1049-54.
 - 15.-La leyenda de las úlceras gastroduodenales esteroideas. british Medical Journal 1992;356-57.
 - 16.-Jess P.The personality patterns in patients with duodenal ulcer and ulcer like dyspepsia and their relationship to the course of the diseases.Journal of internal med.;233: 589-94.
 - 17.-Schindler B.Factores psicológicos relacionados con úlcera péptica.Clinicas de Norte America 1991;4:915-23.
 - 18.-Manejo de la enfermedad ácido péptica con pantoprazol un nuevo inhibidor de la bomba de protones,simposio 1993. cassette.
 - 19.-George S. Bases biológicas para el tratamiento de la enfermedad ácido péptica con pantoprazol,un nuevo inhibidor de la bomba de protones 1993,cassete.
 - 20.-Frissard L. Manual de prescripción.la ed.Mex. 1993;318-9.
 - 21.-Bertran G.Farmacología básica y clínica.4a ed.1991;791-4.
 - 22.-Enno H.yCols. Efect of ranitidine and amoxicillin plus,metronidazole on the eradication of the helicobacter pylori and recurrence of duodenal ulcer.The New England J. of Medicine 1993;4:308-11.
 - 23.-Diccionario de Especialidades Farmaceuticas 1988;802.

- 24.-Pilchman Jeffrey y cols.Ulcera peptica.Clinicas de Norte America 1991;4;909.
- 25.-Rubin W. Tratamiento de la úlcera peptica. Clinicas de Norte América 1991;4:1037-38.
- 26.-Úlceras asociadas con el uso de AINES.Oxford Clinical communications 1994;3-20.
- 27.-Omeprazol en el tratamiento de las enfermedades relacionadas con la acidez gástrica.Oxford Clinical communications 1993;1-11.
- 28.-Oddsson E. Comparison between ranitidine and omeprazole for protection against gastroduodenal damage caused by naproxen. Scand J.Gastroenterol 1992;27:1045-48.
- 29.-Kitoy W. Los pacientes con úlcera péptica y helicobacter pylori requieren tratamiento con agentes antimicrobianos. Practical Gastroenterology XVIII;7:15-16.
- 30.-Coviho L. y cols. Duodenal ulcer and eradication of helicobacter pylori in a developin countri. Scand J. Gastroenterol 1992;27;362-66.
- 31.-Labenz J.Omeprazole plus amoxicillin for cure of helicobacter pylori infection. Scand J. Gastroenterol 1994;29: 1070-75.
- 32.-Penston J. Helicobacter Pylori eradication undersdable caution but no excuse for inertia.Alimento farmacol-Ther 1994;369-89.
- 33.-Bateson MC.Helicobacter Pylori,organismo nocivo y rebelde assessment of Helicobacter Pylori, infection.JK Soc. Med.

1994;87:125-26.

- 34.-Sherman B. Omeprazole therapy for helicobacter pylori infection. Scand J. Gastroenterol 1992;27:1018-22.
- 35.-Graham D. Treatment of peptic ulcer caused by helicobacter pylori. The New England J. of Medicine 1993;328(5): 349-50
- 36.-Choo P. Ranitidine-Associated autoimmune hemolytic anemia un a health main tenance organization population. J. Clint epidemiol 1994;47(10):1175-79.
- 37.-Brzozowski T. Gastric Adaptation to stress; Role of sensory nerves, salivary, glands and adrenal. Scand J Gastroenterol 1995;30:6-16.
- 38.-Lewe. Nizatidina prevents peptic ulceration in high Risk pacientes taking nonsteroidal anti inflammatory Drugs. Arch Inter Med. 1993;153(8):2449-54.
- 39.-Omeprazol 3 años de experiencia. Bol. of Sanit Panam 1993; 115.
- 40.-Lanzoprazole a New proton pump inhibitor. Suplement to SAM J. 1993;1-5.
- 41.-Verdú E. Effects of Omeprazole and Lanzoprazole on 24 hour intragastric pH in Helicobacter Pylori positive volunteers. Scand J. Gastroenterol 1994;29:1065-1069.
- 42.-Felman M. Ulceras y reflujo; adelantos terapéuticos. Atención médica 1992;16-30.
- 43.-Penston J. Tratamiento de mantenimiento con ranitidina durante 9 años en pacientes con úlcera duodenal. Aliment Pharmacol 1992;6:629-45.
- 44.-Forbes G. y cols. Helicobacter Pylori reinfection what's

- the risk. *Gastroenterology* 1994;107(5):1563.
- 45.-Fallingborg J. y cols. Frequency of *Helicobacter Pylori* and gastritis in Healthy subjects without gastrointestinal symptoms. *Lancet* 1983;1:273-5.
- 46.-Feldman M. Antibiotic therapy alone eradicates *Helicobacter Pylori* and prevents duodenal ulcer recurrence 1993 105:598-607.
- 47.-Hallerback B. Omeprazole or ranitidine in long term treatment of reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1994;107: 1305-11.
- 48.-Smith P. comparison of omeprazole and ranitidine in the prevention of recurrence of benign esophageal stricture. *Gastroenterology* 1994;107:1312-18.
- 49.-Marotta R. Dieta y nutrición en la Úlcera péptica. *Clínicas de Norte América* 1991;4:1019-29.
- 50.-Simons B. Conducta personal como determinante de la salud 1984;110-30.
- 51.-Rodríguez M. Papel de la atención primaria en el tratamiento de los problemas relacionados con el consumo de alcohol; motivación para el cambio. *Atención primaria* 1994; 743-51.
- 52.-Rodríguez M. El Consejo Médico; prevención secundaria de los problemas relacionados con el consumo inadecuado de alcohol. *Atención primaria* 1994;896-902.
- 53.-Rubin W. Úlceras relacionadas con NSAD. *Clínicas de Norte América* 1991;4:1047-48.
- 54.-Melgosa J. Sin estrés. *Mex.* 1993;107-127.

- 55.-Quiles C. Estudio doble ciego de la eficacia del chicle de nicotina en la deshabitación tabáquica dentro del ámbito de atención primaria. Atención primaria 1989;6(9): 43-49.
- 56.-Moreno A. Alcohólicos Anónimos Una solución para el alcohólico? 1994;17-20.
- 57.-James S. Aspectos psicológicos en el tratamiento de la dependencia al alcohol 1993;133-173.