

**ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA**

**AIDE PAOLA ANGEL GUZMAN**

**ANGELUZ S. RUIZ HEREDIA**

**DEISY CAROLINA BARRERA NORE**

**JENNYFER SUAVITA GONZÁLEZ**

**LEIDY CATALINA NOVOA PATIÑO**

**FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE SAN GIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN Y LA SALUD**

**ENFERMERIA**

**YOPAL**

**2014**

**ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA**

**AIDE PAOLA ANGEL GUZMAN**

**ANGELUZ S. RUIZ HEREDIA**

**DEISY CAROLINA BARRERA NORE**

**JENNYFER SUAVITA GONZÁLEZ**

**LEIDY CATALINA NOVOA PATIÑO**

**Esp. Jorge Cubides Amézquita**

**FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE SAN GIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN Y LA SALUD**

**ENFERMERIA**

**YOPAL**

**2014**

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad ácido péptica (EAP) se constituye en una de las consultas más frecuentes en la práctica médica general, tanto en la consulta de urgencias como en la consulta ambulatoria externa; por este motivo es imprescindible para el profesional de Enfermería, apropiarse de un conocimiento concreto y firme alrededor de este tema. Además, no solo acerca de esta patología específica sino de sus complicaciones como lo es el sangrado digestivo.

Las úlceras pépticas son lesiones crónicas, frecuentemente solitarias, que ocurren en cualquier porción del tracto gastrointestinal expuesta a la acción agresiva de los jugos pépticos ácidos. Al menos el 98% de las úlceras pépticas están en la primera porción del duodeno o en el estómago, en una proporción aproximada de 4:1.

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

Realizar el siguiente trabajo con el fin darles a entender a nuestros compañeros la temática de Enfermedad Acido Péptica y de esta manera crear nuevos conocimientos.

### **ESPECÍFICOS**

- Ejecutaremos una forma didáctica para darles a conocer la investigación que se realizó.
- Darles a conocer a mis compañeros la importancia de la enfermedad ácido péptica.
- Profundizar sobre las falencias que se halla observado durante la explicación del tema.

## **DEFINICIONES**

De manera práctica, se deben aclarar y clarificar algunos términos, con el fin de permitir su adecuado uso y distinguir claramente una patología de otra, aclarando que es posible la coexistencia de una con otra en el contexto de un paciente.

### **GASTRITIS**

Inflamación de la mucosa gástrica por “desbalance” entre factores protectores y factores promotores de la inflamación.

### **ÚLCERAS**

Región con pérdida de la barrera mucosa y epitelial pudiendo penetrar a capas más profundas e incluso llegar a la perforación.

### **ESOFAGITIS**

Inflamación de la mucosa esofágica causada por efectos del ácido gástrico o por reflujo de bilis desde el duodeno.

### **DISPEPSIA**

Dolor abdominal persistente o recurrente que se localiza en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Puede ser funcional o estructural.

### **DISPEPSIA FUNCIONAL**

Presencia de síntomas dispépticos por al menos tres meses sin lesión estructural.  
Representa el 60% de los casos.

### **DISPEPSIA ESTRUCTURAL**

Síntomas dispépticos con lesión estructural demostrada como úlceras o neoplasias.

## **ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA (EAP)**

Es la enfermedad producida por la agresión del ácido clorhídrico, pepsina y sales biliares en aquellas partes del aparato digestivo que están expuestas al jugo gástrico que resulta de un desequilibrio entre estos factores agresores y los protectores de la barrera mucosa. Se localiza principalmente en duodeno, estómago y con mayor frecuencia, en el esófago terminal.

### **EPIDEMIOLOGÍA**

Se ha demostrado que 1 de cada 10 personas cursan con EAP y de cada 10 pacientes con dolor abdominal, 1 es diagnosticado con EAP en cualquiera de sus presentaciones. Las úlceras pépticas son lesiones que remiten y se diagnostican más a menudo en adultos de mediana edad o mayores, pero que primeramente se hacen evidentes en adultos jóvenes. A menudo aparecen sin influencias precipitantes obvias y después pueden curar tras un período de semanas a meses de enfermedad activa. Sin embargo, incluso curadas, permanece la tendencia a desarrollar úlceras pépticas, en parte por la infección recurrente por *H. Pylori*.

Por ello, es difícil obtener datos seguros sobre la prevalencia de la enfermedad activa. Las mejores estimaciones sugieren que en la población, del 6 al 4% de los hombres y del 2 al 6% de las mujeres tiene úlceras pépticas. La proporción aproximada hombre/mujer para las úlceras duodenales es de 3:1. Tanto en hombres como en mujeres, el riesgo a lo largo de la vida de desarrollar

Úlcera péptica es de, aproximadamente, el 10%.

### **FACTORES DE RIESGO**

- Infección por *Helicobacter Pylori* (la causa de hasta el 90% de las úlceras duodenales y 80% de las úlceras gástricas)

- Ingesta crónica de medicamentos (principalmente AINE)
- Hiperacidez e hipergastrinemia
- Herencia
- Tabaquismo
- Neumonía obstructiva
- Estrés
- Cafeína
- Alcohol
- IRC.

## **CLASIFICACIÓN**

En general, se utiliza la clasificación de Johnson, que distingue 3 (posteriormente añadidas 2) tipos de úlcera gástrica crónica, muy útil para planear el tratamiento quirúrgico:

TIPO I: lesión localizada en la curvatura menor, cerca de la cisura angularis.

TIPO II: úlcera gástrica asociada con úlcera duodenal.

TIPO III: úlcera gástrica prepilórica.

TIPO IV: úlcera gástrica alta (cercana al fondo)

TIPO V: estómago con úlceras múltiples.

Los tipos II y III tienen una etiopatogenia similar a la úlcera duodenal.

## **SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA**

Dolor abdominal (es el síntoma más frecuente, se localiza en el epigastrio y se describe como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre dolorosa. Presenta



un ritmo horario relacionado con la ingesta: generalmente aparece entre 1 y 3 horas después de las comidas cediendo con la ingesta de comida o de antiácidos. También es frecuente la aparición de dolor nocturno y no lo es tanto que aparezca antes del desayuno.

## **FISIOPATOLOGÍA**

Clásicamente se define la EAP como una balanza, la cual, dependiendo de los factores protectores y de los factores agresores, tiende o no a desequilibrarse a favor o en contra del desarrollo de la EAP.

Los factores protectores son de índole preepitelial, epitelial y subepitelial:

### **Factores pre-epiteliales:**

- Capa de moco, que sirve para aislar la mucosa gástrica del ácido.
- Bicarbonato.

### **Factores epiteliales:**

- Capa de fosfolípidos de la membrana celular.
- Rápido recambio celular.

### **Factores sub-epiteliales:**

- Angiogénesis que mantiene viable la mucosa gástrica y duodenal.
- Microcirculación.
- Prostaglandinas.
- Factores de crecimiento.

Los factores promotores son aquellos que facilitan el desequilibrio de la balanza a favor de la enfermedad ácido péptica; entre éstos se encuentran:

- Los iones de hidrógeno que son participantes activos en la formación de ácido clorhídrico (HCl).
- La pepsina.
- El etanol, el cigarrillo.
- La hipoxia, la isquemia y los AINES.
- Estrés severo (trauma, quemaduras).
- Reflujo biliar.
- Radiación.

Sin embargo, hoy en día, se ha virado la mirada y el enfoque de la EAP hacia el papel preponderante de la infección por *Helicobacter pylori* como desencadenante y perpetuante de la enfermedad. Aún más, se ha llegado a considerar la presencia de infección por este patógeno como el *sine qua non* de la enfermedad ácido péptica.

**Infección por *Helicobacter pylori*:** Hoy en día se ha comprobado claramente la relación causal entre el *H. pylori*, la EAP (úlcera) y el carcinoma, tanto que se puede afirmar que «La infección por *H. pylori* asociada a otros cofactores, genera un amplio espectro de desenlaces como son: gastritis simple sin secuelas letales (afortunadamente en la mayoría de los que infecta), úlcera duodenal, úlcera gástrica y cáncer gástrico»

Tan clara se constituye esta relación, que se ha podido demostrar la prevalencia de positividad para infección por *H. pylori* en el 93% de gastritis y en el 90% de úlceras gástricas. Esta entidad como mecanismo fisiopatológico, a grandes rasgos, conduce a la perpetuación de cambios inflamatorios crónicos sobre el epitelio generando la EAP.

**COMPLICACIONES:** Hemorragia, obstrucción, penetración que causa pancreatitis aguda, perforación e intratabilidad.

**Producción de ácido:** En el estómago hay tres tipos de glándulas: las oxínticas que poseen células parietales, las pilóricas que tienen células productoras de gastrina (células G) y las mucosas, productoras del moco gástrico.

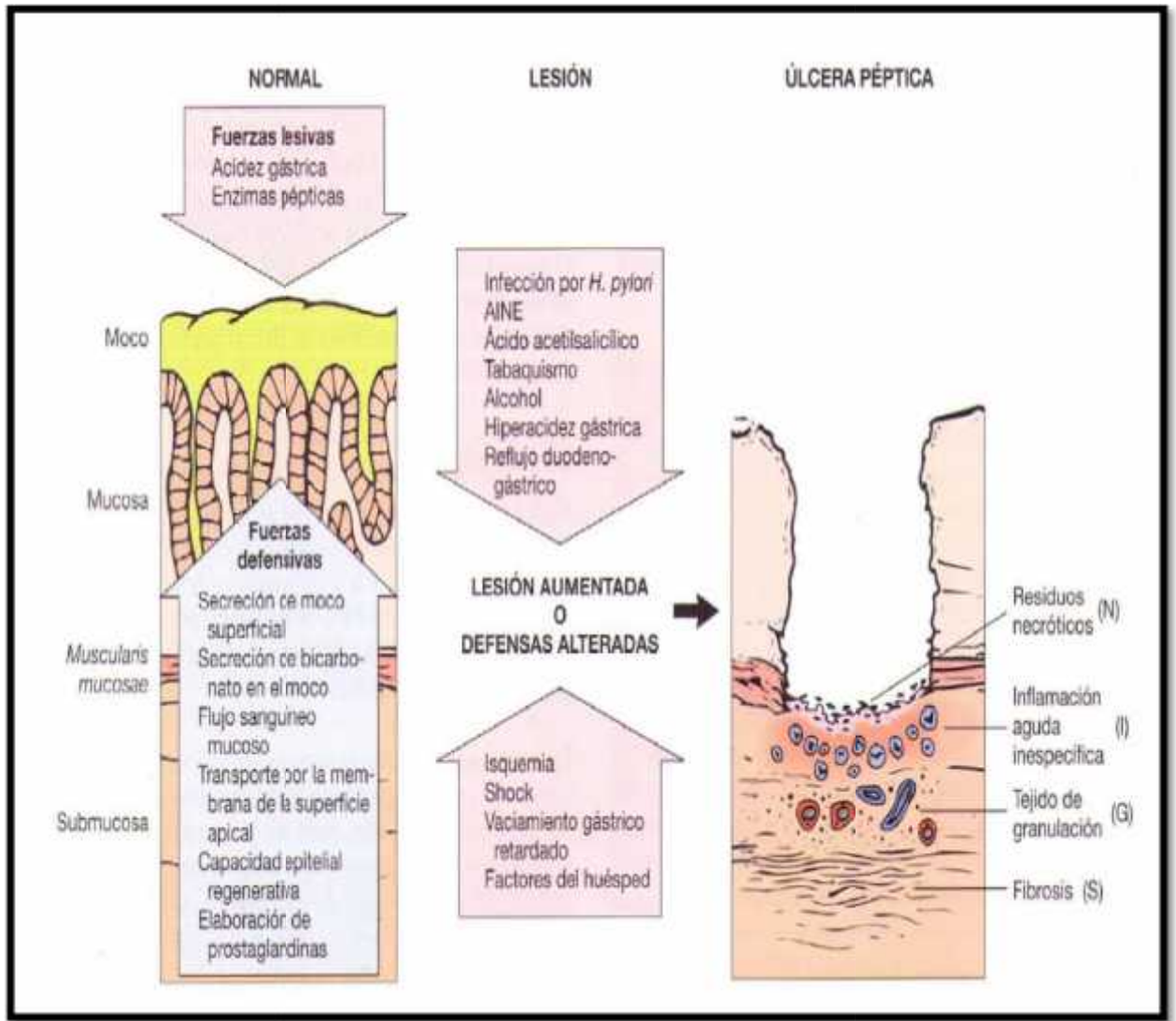
Las oxínticas ocupan el 80 % y las pilóricas el 20% restante.

La producción de ácido depende de la célula parietal en respuesta a múltiples mecanismos inhibitorios y promotores; sin embargo, el más potente estímulo de secreción ácida gástrica proviene de las comidas, especialmente de las proteínas en ellas contenidas. Estas activan en forma inmediata, aun desde la fase cefálica de la digestión, la bomba de protones ( $K^+-H^+$ ) ubicada en la célula parietal hacia la luz canalicular. Esta bomba intercambia iones de potasio desde la luz canalicular a expensas de transportar hidrogeniones hacia la luz canalicular donde estos últimos se unen al cloro formando el ácido clorhídrico (Fig 2). Este se constituye en el principal facilitador de la digestión y de la patogénesis de la EAP.

**Interacción celular:** La célula parietal se ve influenciada por múltiples factores que llevan a la producción de ácido o a inhibir este proceso.

Los factores que promueven la formación de ácido son la histamina, la acetilcolina y la gastrina, cada una proveniente del mastocito, célula colinérgica y de la célula pilórica, respectivamente.

Las prostaglandinas y la somatostatina producidas igualmente en las células del píloro, inhiben la producción del ácido por la célula parietal. Las primeras, en forma directa sobre receptores parietales y la segunda, inhibiendo los mastocitos, impidiendo la secreción de histamina y actuando sobre receptores específicos de la célula parietal oxíntica. En última instancia todos estos procesos son controlados tanto por las neuronas adrenérgicas y las células colinérgicas.



## PRUEBAS DE LABORATORIO

Se sugieren los siguientes paraclínicos según el estado del paciente y aclarando que la inmensa mayoría de estos han de ser utilizados en el servicio de urgencias ante complicaciones de la EAP como el sangrado digestivo o la perforación.

- CH ( HCT – Hgb – PLT – PT - PTT).
- Pruebas Cruzadas.
- Na – K – BUN – Creatinina
- Sangre oculta en heces, en caso de sangrado no evidente.

- Otros que se puedan requerir según presenten o no otras patologías de base.
- En casos especiales se realiza medición de pepsina, gástrina y niveles de ácido.

## **PRUEBAS DIAGNOSTICAS**

Al igual que el laboratorio, las ayudas imagenológicas dentro de la EAP, son simplemente eso: ayudas que permiten detectar enfermedades en estadios avanzados o confirman hallazgos clínicamente diagnosticables.

- RX DE TÓRAX DE PIE
- Serie esófago-gastro-duodenal
- Endoscopia alta

## **TRATAMIENTO**

### **MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS**

Evitar los alimentos de pH muy ácido o directamente irritantes y con alto contenido de grasa, evitar el tabaco y hasta donde sea posible, todo tipo de medicamentos potencialmente agresores de la mucosa gástrica.

### **MEDICAMENTOS:**

1) **Antiácidos:** No absorbibles, particularmente sales de Mg y Al. Su papel actual es de adyuvantes si el dolor no ha sido controlado con otros medicamentos.

2) **Bloqueadores del receptor H<sub>2</sub>:**- Logran una cicatrización de la lesión en más del 90% de los casos al cabo de 6 semanas en UD y de 8 semanas en UG.: cimetidina, ranitidina, nizatidina y famotidina

3) **Bloqueadores de la bomba de hidrogeniones o bomba de protones:** Actúan bloqueando la salida de protones de manera irreversible, evitándoles así

combinarse con el cloro y formar ácido clorhídrico de tal manera que una dosis diaria, de preferencia en ayuno por la mañana, inhibe la acidez por 24 horas. Son más caros, rápidos y efectivos a corto plazo, con tasas de cicatrización de 80% a las 2 semanas en UD y de más de 90% a las 4 semanas: omeprazol; lansoprazol; pantoprazol y rabeprazol.

4) **Antimicrobianos:** Al demostrarse la úlcera y su relación con *H. pylori* es necesario administrar un esquema antimicrobiano 14 días con al menos 2 de los siguientes: amoxicilina, claritromicina, tetraciclinas, sales de bismuto y metronidazol (este último discutible ya que en nuestro país *H.pylories* resistente) junto con un bloqueador H<sub>2</sub> o un inhibidor de la bomba de protones.

**QUIRÚRGICO:** En complicaciones o falta de respuesta al tratamiento.

## CONCLUSIONES

- Descubrir la infección por *H. Pylori*, el uso solapado de AINEs y la posibilidad de hipersecreción ácida, son consideraciones importantes en el diagnóstico de la enfermedad ácido péptica y determinar su terapia. La erradicación del *H. pylori* y/o las terapias anti-secretoras son la piedra angular actualmente en las estrategias de tratamiento y evolución acertada para la salud del paciente
- Para que se dé una enfermedad ácido péptica hay varios factores que la ocasionan para ello se debe mejorar el manejo del estrés , tratar de resolver situaciones conflictivas o inconclusas en el trabajo y/o el hogar, evitar hasta donde sea posible situaciones frustrantes, canalizar tensión a través de actividades recreativas y cuidar su salud entorno a su alimentación y a su estado de ánimo.

## BIBLIOGRAFÍA

- [www.colombianadesalud.org.co](http://www.colombianadesalud.org.co)
- [www.umanizales.edu.co/publicaciones/campos/medicina/archivos\\_medicina/html/publicaciones/edicion\\_11/8\\_enfermedad\\_acido.pdf](http://www.umanizales.edu.co/publicaciones/campos/medicina/archivos_medicina/html/publicaciones/edicion_11/8_enfermedad_acido.pdf)
- Patología Humana de Robbins, octava edición.