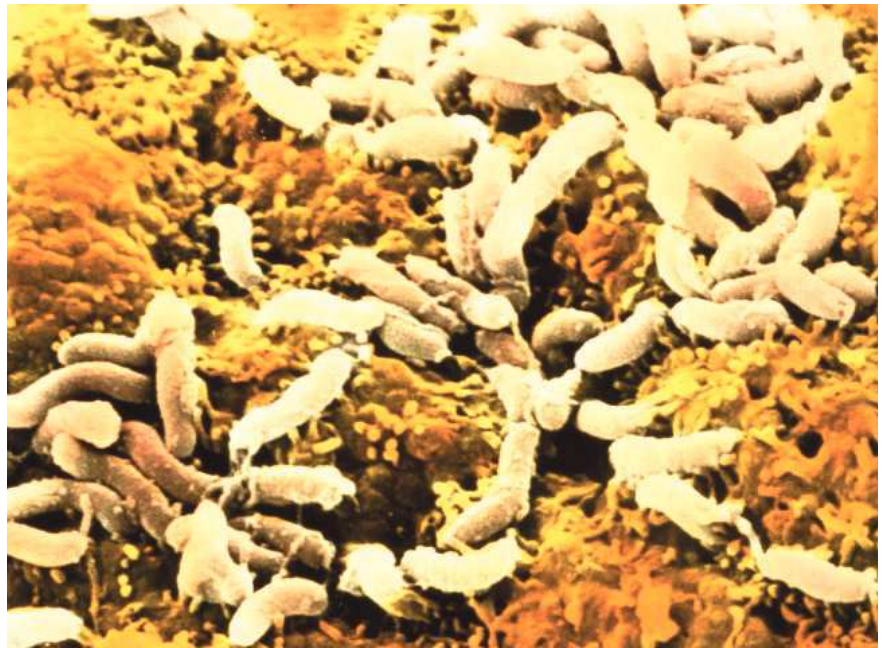


# Úlcera péptica

# Abordaje terapéutico

■ JUAN J. SEBASTIÁN DOMINGO • Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Aparato Digestivo. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

El objetivo de este artículo es analizar la clínica, el diagnóstico y la farmacoterapia de la úlcera péptica, desde la perspectiva del médico especialista, para que el farmacéutico actualice sus conocimientos sobre el proceso de abordaje terapéutico de esta enfermedad y pueda apoyar al paciente en el tratamiento, facilitándole información de su interés sobre las pruebas a las que puede ser sometido, las peculiaridades de los distintos tratamientos medicamentosos, las complicaciones y las posibilidades de prevenir las recidivas.



**L**a úlcera péptica (UP) es una pérdida de sustancia epitelial en un tramo de la mucosa gastroduodenal expuesta al ácido y a la pepsina. Según su localización se distinguen varios subgrupos:

- Úlcera duodenal —UD— (fig. 1).
- Úlcera gástrica —UG— distal. Se localiza en el antro y zona próxima al píloro.
- Úlcera gástrica proximal (fig. 2). Se localiza en el cuerpo gástrico (incisura angular).
- Úlcera del cardias y del saco herniario (hernia de hiato).

A su vez, según su evolución, se puede clasificar en:

- Úlcera aguda, cuando tiene una duración breve (de algunas semanas).
- Úlcera crónica, cuando se trata de una enfermedad prolongada, con exacerbaciones y remisiones que pueden durar toda la vida.

De forma genérica, se distinguen tres tipos de úlceras:

- Úlceras asociadas a *Helicobacter pylori* (Hp).
- Úlceras asociadas al consumo de salicilatos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- Úlceras por estrés: son úlceras agudas.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA ÚLCERA PÉPTICA

La prevalencia global de la enfermedad ulcerosa se sitúa entre un 10 y un 15%, es decir, entre una y dos personas de cada 10 se ven afectadas alguna vez en su vida por esta enfermedad. Al menos una de cada cien tiene el proceso activo en un momento determinado (prevalencia puntual del 1%). Se presentan entre 15 y 30 nuevos casos por 1.000 habitantes y año (incidencia del 15-30%). Se trata, por tanto, de un importante problema de salud, cuyas consecuencias se dejan sentir en la comunidad: deterioro de

la calidad de vida individual, bajas laborales, gasto farmacéutico, ingresos hospitalarios, fallecimientos, etcétera.

La úlcera gástrica afecta preferentemente a la población entre 50 y 65 años, sin predilección por sexo. Es rara antes de los 40 años. La localización más frecuente es la curvatura menor (incisura angular) pero puede aparecer en cualquier parte del estómago.

La úlcera duodenal, en cambio, aparece con más frecuencia en varones, entre 30 y 40 años. Se localiza con más frecuencia en el bulbo duodenal. Las úlceras posbulbares se relacionan con enfermedades asociadas a hipersecreción ácida (como es el caso del síndrome de Zollinger-Ellison).

El tabaquismo y el estrés están asociados con una mayor incidencia de UP. También parecen influir algunos factores raciales: la UP es más frecuente en negros e hispanos, y en general en grupos sociales menos favorecidos. Su incidencia es mayor en niveles socioeconómicos bajos, en grupos de menores ingresos familiares.

### ETIOPATOGENIA

La etiología de la UP responde a múltiples factores. De entre ellos cabe destacar, históricamente, el papel que desempeñaba la hipersecreción ácida gástrica y la incesante búsqueda de fármacos que minimizaran el efecto que ésta tenía sobre la mucosa gástrica y duodenal, intentando conseguir la cicatrización (temporal) de las lesiones. Hoy día todavía sigue siendo válido el aforismo de que «sin ácido no hay úlcera», con algunas matizaciones.

En la etiopatogenia de la UP se han involucrado una serie de factores:

#### Factores genéticos

Apoyan la existencia de factores genéticos los siguientes hechos:

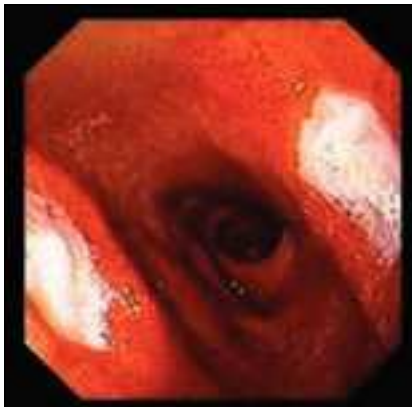
- La UP es más frecuente en algunas enfermedades de transmisión genética, como el MEN I (neoplasia endocrina múltiple que incluye el gastrinoma o tumor pancreático productor de gastrina, hormona implicada en la hipersecreción gástrica).

- La UP es más frecuente en los gemelos de enfermos ulcerosos que en otros familiares.

- La UP es más frecuente en individuos de grupo sanguíneo 0.

- La UP es también más frecuente en familias con hiperpepsinogenemia (tienen valores elevados de pepsinógeno I en sangre), que también se transmite con carácter hereditario.

**Fig. 1. Doble úlcera duodenal, en bulbo (en espejo)**



#### Factores ambientales

Está bien demostrada la influencia sobre la aparición de UP de:

- *H. pylori*, que parece ser el factor fundamental.

- Algunos fármacos: ácido acetilsalicílico, AINE.

- Tabaco: el tabaco ocasiona mayor incidencia de úlcera péptica, recidivas y complicaciones ulcerosas más frecuentes, cicatrización de la úlcera más lenta y defectuosa y una mayor mortalidad en ulcerosos.

La infección por Hp y los AINE actúan sinérgicamente, incrementando el riesgo de UP y de hemorragia ulcerosa. La UP es rara en sujetos Hp negativos que no consumen AINE.

La dieta, el alcohol, el café y los corticoides, pese a lo que se pensaba hace algún tiempo, no parecen influir, o ejercen una influencia mínima.

#### Factores psicológicos

Tampoco está nada claro el papel del estrés, como antes se pensaba, ni pare-

**Fig. 2. Úlcera gástrica de incisura angular**



ce que exista una personalidad ulcerosa como tal. En cualquier caso, su relevancia no parece significativa.

La infección por Hp supone la causa fundamental de la UP, estando aquella presente en el 95% de las UD y en el 60%-70% de las UG. Tanto es así que el hallazgo de una UP en una persona no infectada hace pensar en alguna de las otras dos causas: uso de AINE o enfermedad específica con hipersecreción gástrica. No obstante, la asociación de Hp y UP no es específica, ya que sólo el 10% de los pacientes infectados desarrollan úlcera.

### HELICOBACTER PYLORI Y ÚLCERA PÉPTICA

La infección por *H. pylori* (fig. 3) es una de las más prevalentes en el ser humano, estimándose que afecta al 30-80% de la población mundial, con importantes variaciones entre diferentes áreas geográficas, dependiendo de sus condiciones de desarrollo.

El descubrimiento de esta infección ha supuesto una auténtica revolución en el conocimiento de la fisiopatología de varias patologías digestivas e incluso es posible que intervenga en ciertos trastornos extradigestivos. Ello ha facilitado un nuevo enfoque terapéutico en la UP, que ha pasado de ser una enfermedad característicamente crónica y recidivante, que exigía un tratamiento continuado en muchos pacientes, a ser una enfermedad curable en muchos enfermos. Hoy día la UP puede considerarse una enfermedad infecciosa.

Desde que en 1982 Warren y Marshall descubren este bacilo gramnegativo, la importancia del ácido ha pasado a un segundo plano y los esfuerzos investigadores caminan en la dirección de buscar terapias erradicadoras más efectivas, métodos de detección poblacional de Hp y la relación de esta bacteria con otras enfermedades, aparte de la UP, como el cáncer gástrico, la dispepsia funcional o la cardiopatía isquémica.

El nicho ecológico de *Helicobacter* es el estómago de los primates y, particularmente, del hombre, medio en el que está perfectamente adaptado. La transmisión de la infección es por contacto persona-persona y podría llevarse a cabo por dos vías:

- *Fecal-oral*. Esta hipótesis está apoyada por la elevada prevalencia de la infección en edades tempranas de la vida en países en vías de desarrollo, las diferencias de prevalencia según el consumo de agua potabilizada o no, el paralelismo epidemiológico con enfermedades de transmisión entérica y el aislamiento de Hp en las heces.

**Fig. 3. *Helicobacter pylori***



– *Oro-oral*. Apoyan esta hipótesis la detección del germen en saliva y en la placa dental, además de la evidencia de transmisión de Hp a través del endoscopio. La prevalencia de la infección por Hp es mayor en países poco desarrollados, especialmente durante la infancia, alcanzando en algunos países el 90% de los niños. Por el contrario, la prevalencia en los países desarrollados es mayor en personas de más de 60 años (50%) y menor en personas con menos de 20 años (20%).

### SINTOMATOLOGÍA

La úlcera se comporta como una enfermedad de curso crónico, con activaciones y remisiones en forma de brotes, y un marcado componente estacional (primavera y otoño). La reactivación ulcerosa periódica es más frecuente en la UD y algo menor en la UG (80% frente a 50% en un año). Una adecuada terapia erradicadora de Hp consigue reducir marcadamente las recidivas ulcerosas, modificando de forma sustancial la historia natural de la úlcera.

El síntoma guía es el *dolor epigástrico*, que aparece en la mayoría de los pacientes. Suele ser intenso y se describe como lancinante, penetrante y urente. Tradicionalmente se ha asociado con estómago vacío (dolor de hambre), aunque no siempre es así. Es típico que ceda o calme con la ingestión de alimentos o antiácidos. El dolor nocturno es frecuente y en ocasiones despierta al paciente.

Todas estas características, bien conocidas desde antaño, son poco específicas y sensibles por lo que son poco fiables de cara al diagnóstico. Además, el dolor ulceroso se modifica frecuentemente en pacientes ancianos, consumidores de AINE (son analgésicos) y cuando se presentan complicaciones.

La sintomatología dispéptica, inespecífica, no es infrecuente (eructos, hinchazón abdominal, pirosis, intolerancia alimentaria, vómitos, etcétera). La exploración física sólo pone de manifiesto el dolor epigástri-

co a la palpación profunda, y no en todos los casos. La irritación peritoneal, con intenso dolor abdominal y «vientre en tabla», es signo de complicación (perforación). El bazuqueo gástrico (gorgoteo al movilizar la zona superior del abdomen) debe hacer sospechar la existencia de una estenosis pilórica. La anemia (palidez, taquicardia, astenia) aparece en casos de hemorragia digestiva, aguda o crónica.

### DIAGNÓSTICO

La exploración fundamental que establece el diagnóstico definitivo de úlcera gastroduodenal es la endoscopia oral (gastroscopia). No sólo visualiza el nicho ulceroso sino que permite valorar sus características morfológicas, localización, estado evolutivo y, lo que es muy importante, permite la toma de muestras para valorar la infección por Hp y la histología de la lesión. Una UD muy raramente es maligna, sin embargo, en la UG se debe seguir su evolución y confirmar la reparación histopatológica para descartar malignidad.

En estos momentos la radiología baritada ha caído casi completamente en desuso en el diagnóstico de este proceso, salvo que por alguna razón no pueda realizarse la endoscopia.

#### Diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*

La infección de la mucosa gástrica por Hp puede diagnosticarse mediante métodos invasivos, que precisan de la realización de endoscopia, y no invasivos.

#### Métodos invasivos

Existen tres opciones:

– *Histología (biopsia de mucosa gástrica)*. Permite identificar Hp por su morfología y características microscópicas. Las muestras obtenidas mediante endoscopia, preferiblemente de antro y cuerpo gástricos, se tiñen con hematoxilina-eosina (fig. 4). Este método tiene una sensibilidad del 80-90% y una especificidad del 80%.

– *Prueba de la ureasa en biopsia gástrica*. La ureasa del Hp desdobra la urea del medio gástrico en amoníaco y CO<sub>2</sub>, aumentando con ello el pH. Al introducir una muestra de biopsia gástrica en un contenedor con urea, si esta muestra contiene Hp con actividad ureasa, se producirá una alcalinización del medio y un viraje del color de la solución (de color ámbar a fucsia). En estos momentos se dispone de un test de ureasa rápida que permite diagnosticar la infección por Hp en unos

**Fig. 4. Gastritis crónica (tinción con hematoxilina-eosina)**



pocos minutos. Este método tiene una especificidad del 90% y una sensibilidad del 90-95%.

– *Cultivo microbiológico*. El cultivo de muestras de biopsia gástrica suele reservarse para casos de fracaso del tratamiento erradicador habitual. El antibiograma correspondiente permite confirmar la sensibilidad antimicrobiana en caso de resistencias o alergias a los antibióticos utilizados convencionalmente.

#### Métodos no invasivos

En este apartado cabe citar:

– *Test del aliento (Urea Breath Test)*. Este método utiliza urea marcada con <sup>13</sup>C (inocuo), que es ingerida en una solución por el paciente. Si hay actividad ureasa en el estómago (paciente infectado), se produce liberación de <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> (marcado), que se elimina por el aire espirado. La muestra de aire es procesada por un espectrómetro de masas y su lectura permite confirmar o descartar la existencia de Hp. Es una prueba sencilla y de fácil cumplimiento. Es muy útil para el diagnóstico de infección por Hp y, sobre todo, para confirmar la erradicación tras el tratamiento (se realiza al menos cuatro semanas después de haberlo finalizado). La sensibilidad y especificidad del método son superiores al 95%.

– *Serología*. Se basa en la detección de anticuerpos, de clase IgG e IgA, producidos en respuesta a la infección por Hp. Existen dos tipos de pruebas serológicas: las ultrarrápidas y las basadas en la técnica ELISA (enzimoinmunoensayo). Las primeras, detectan títulos de IgG específico frente a Hp. Tienen buena sensibilidad pero su especificidad es moderada. Las segundas cuantifican el título de IgG y su evolución durante el tiempo. Tienen una sensibilidad y especificidad mayores que la anterior (90-95%).

Con el apoyo de estudios de coste/efectividad, se acepta que en las UD conocidas y diagnosticadas previamente o en las de nuevo diagnósti-

co en pacientes jóvenes (menores de 45 años) y sin sintomatología de alarma (astenia, anorexia, pérdida de peso, mal estado general, complicaciones) no es necesario confirmar la existencia de Hp (está presente en el 95% de los casos) mediante un test diagnóstico. En estos casos se debe instaurar directamente un tratamiento erradicador empírico.

En la UG, dado el riesgo de cáncer gástrico, se acepta (reunión de Maas-tricht) que en mayores de 45 años debe realizarse una endoscopia y en los menores de esta edad un test del aliento (Hp está presente en el 60%-70% de la UG). En úlcera complicada o con síntomas de alarma está siempre indicada la endoscopia.

**COMPLICACIONES DE LA ÚLCERA PÉPTICA**

Aproximadamente un 20% de los pacientes ulcerosos presentarán en algún momento de su evolución una complicación aguda. Estas complicaciones son la *hemorragia digestiva*, la *perforación* y la *estenosis pilórica*.

**Hemorragia digestiva**

La hemorragia digestiva (fig. 5) es la más frecuente de todas ellas (el 25% de las úlceras se complican con hemorragia), y a su vez la UP es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta (50% de todas las causas). Puede presentarse como hematemesis (vómito de sangre), melenas (deposiciones negras) o ambas.

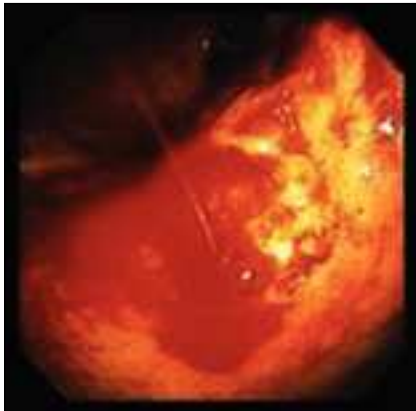
**Perforación**

La perforación (fig. 6) ocurre en menos del 10% de los enfermos ulcerosos, es más frecuente en la UD y pilórica, y también en el sexo masculino. Conlleva una elevada mortalidad (hasta el 40% en algunas series). Se presenta como un abdomen agudo, con dolor epigástrico agudo intenso y «vientre en tabla», por la irritación peritoneal. El peristaltismo disminuye o desaparece. El diagnóstico se basa en la aparición de neumoperitoneo (aire libre en el abdomen) en la radiografía simple de abdomen. En ocasiones, la perforación se produce hacia una víscera vecina (hígado, páncreas; fig. 7), lo que se percibe como un cambio de la sintomatología y pérdida de respuesta al tratamiento, con dolor refractario.

**Estenosis pilórica**

Su incidencia ha disminuido de forma importante en los últimos años y no sobrepasa el 2% de todas la UP. Se presenta en ulcerosos crónicos. Clínicamente se manifiesta con vómitos alimentarios cuantiosos (retencionistas) y

**Fig. 5. Hemorragia digestiva alta aguda (sangrado arterial)**



modificación de las características del dolor. También es frecuente la anorexia y la pérdida ponderal. A la exploración se aprecia bazuqueo gástrico por retención. En la radiografía simple de abdomen se objetiva la dilatación gástrica. La endoscopia establece el diagnóstico y, en algunos casos, permite su tratamiento mediante dilataciones.

**TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR Hp (Y DE LA ÚLCERA PÉPTICA)**

En la actualidad, se admite que deben ser tratados todos los pacientes que presentan úlcera duodenal o gástrica, independientemente de que se encuentre en fase de actividad o no. Muy especialmente se recomienda el tratamiento de aquellas úlceras pépticas que hayan presentado una complicación, como hemorragia digestiva, o que sean refractarias al tratamiento habitual.

**Fig. 6. Úlcera gástrica perforada (circulo central; en el fondo se observa el hígado)**



**Esquema terapéutico de la infección por H. pylori**

A pesar de que Hp es sensible *in vitro* a la mayoría de antibióticos, lo cierto es que resulta tremendamente difícil de erradicar de la mucosa gástrica. Durante los miles de años que probablemente lleva parasitando al ser humano, ha logrado habilitarse un nicho ecológico que lo protege y mantiene a salvo de las defensas del huésped y de los propios antibióticos. Su ubicación bajo la capa mucosa gástrica, en un entorno intensamente ácido, hace que muchos antibióticos resulten inactivos.

Los fármacos más utilizados en la erradicación de la infección por Hp son tetraciclina, metronidazol (o tinidazol), bismuto, amoxicilina, claritromicina y los inhibidores de la bomba de protones.

El efecto de los antibióticos frente a Hp puede tener lugar por vía sistémica y/o local. Los macrólidos (claritromicina), metronidazol y las fluoroquinolonas (ciprofloxacino) actúan por vía sistémica, mientras que amoxicilina, tetraciclina o bismuto lo hacen preferentemente por vía local. Para lograr la eliminación de la bacteria deben asociarse al menos dos antibióticos y un fármaco antisecretores.

Tetraciclina es muy activa frente a este germen, incluso a pH bajo, con la peculiaridad de que no se han descrito resistencias. Generalmente se ha usado asociada a metronidazol y bismuto. La incidencia de efectos secundarios es baja.

El subcitrato y subsalicilato de bismuto coloidal son bactericidas *in vitro*, por un mecanismo tópico, al incorporarse a la membrana bacteriana que termina destruyéndola. En estas formas farmacológicas el bismuto se absorbe poco en el tubo digestivo, por lo que carece de efectos tóxicos sobre el organismo.

Metronidazol y tinidazol son nitroimidazoles que se secretan activamente por saliva y jugo gástrico. Su actividad es independiente del pH y son altamente efectivos en la erradicación de Hp, asociados a otros fármacos. Lamentablemente existe una alta tasa de cepas resistentes a los mismos que varía según las áreas geográficas. En los países mediterráneos puede alcanzar al 40% de la población. En general, son bien tolerados en tratamientos a corto plazo, aunque pueden ocasionar algunos efectos secundarios como náuseas, molestias abdominales o mal sabor de boca que desaparecen al concluir el tratamiento.

Amoxicilina es más activa cuando el pH gástrico es más elevado, por lo que suele asociarse a un inhibidor de la secreción gástrica (inhibidor de la

**Tabla I. Pautas erradicadoras de *H. pylori* aprobadas en la Conferencia de Consenso de Maastricht**

Pauta	Fármaco y dosis	Frecuencia	Duración	Eficacia	Estimada <sup>a</sup>	
Triple	Inhibidor bomba protones más una de las opciones A/B/C:	Omeprazol 20 mg	2 veces al día	Una semana	80-90%	
		Lansoprazol 30mg	2 veces al día			
		Pantoprazol 30 mg	2 veces al día			
	A)	Metronidazol o tinidazol	500 mg 250 mg	2 veces al día 2 veces al día	Una semana	80-90%
		Claritromicina	500 mg	2 veces al día		
	B)	Amoxicilina	1.000 mg	2 veces al día	Una semana	80-90%
		Claritromicina	500 mg	2 veces al día		
	C)	Amoxicilina	500 mg	3 veces al día	Una semana	80-90%
		Metronidazol	500 mg	3 veces al día		
	Cuádruple	Inhibidor bomba protones más Triple clásica				90%
Subcitrato bismuto coloidal		250 mg	4 veces al día	2 semanas		
Tetraciclina		500 mg	4 veces al día			
Metronidazol		500 mg	4 veces al día			

<sup>a</sup> La eficacia de las pautas que incluyen metronidazol depende de la tasa de resistencias al fármaco en cada área geográfica. Fuente: Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. European *Helicobacter pylori* Study Group. Gut 1997;41:8-13.

bomba de protones) y a otro antibiótico, como claritromicina. Aunque se absorbe en el tubo digestivo y alcanza concentraciones elevadas en la mucosa, se estima que su efecto es predominantemente local. No se han descrito resistencias primarias a amoxicilina y sus efectos secundarios son mínimos y relacionados con intolerancia digestiva o alergia a la penicilina y derivados.

Los macrólidos, pese a tener buena actividad antibacteriana *in vitro*, son poco efectivos *in vivo* por alcanzar una escasa concentración en la mucosa gástrica y poca estabilidad en medio ácido. Sin embargo, claritromicina constituye una excepción, al soportar la acidez del medio gástrico y tener la concentración inhibitoria más baja que el resto de fármacos de este grupo. Existen cepas de *Hp* resistentes a claritromicina (1-5%), aunque es probable que esta tasa se esté incrementando con rapidez. Los principales efectos secundarios que provoca son náuseas, molestias epigástricas y sabor metálico en la boca.

Los inhibidores de la bomba de protones utilizados (omeprazol, lansoprazol y pantoprazol) tienen una débil actividad intrínseca *in vitro* frente a *Hp*. Su principal ventaja radica en elevar el pH gástrico, con lo que se logra una mayor estabilidad y eficacia para los antibióticos. Debe recordarse que los tratamientos con estos fármacos, por su efecto intrínseco sobre la bacteria —aunque débil— pueden provocar falsos negativos en las pruebas diagnósticas de infección.

En la actualidad se utiliza una terapéutica múltiple (tres o cuatro fármacos) en la erradicación de la infección. Con la monoterapia o con la asociación de dos fármacos se logran tasas de eficacia bajas y, además, se potencia la aparición de resistencias frente a algunos antibióticos. Las pautas más utilizadas en la actualidad se refieren en la tabla I.

**Reinfección y verificación de la efectividad del tratamiento**

La tasa de reinfección de los pacientes que han sido sometidos a tratamiento de erradicación varía en dependencia del área geográfica. Para los países occidentales europeos o de América

del norte se estima en torno a 1% anual.

Una cuestión debatida es si debe comprobarse siempre la erradicación de la infección tras completar el curso de tratamiento. La elevada tasa de efectividad lograda con el tratamiento actual podría justificar la no comprobación de la erradicación, puesto que el margen de error puede considerarse bajo y de este modo se lograría un importante ahorro económico. Sin embargo, existen situaciones en las que resulta ineludible la comprobación de que el tratamiento ha sido efectivo como, por ejemplo, en un paciente que ha presentado una hemorragia digestiva. En este caso, es imprescindible confirmar que la bacteria ha sido erradicada antes de suspender la medicación antisecretora, ya que un fallo en el tratamiento antimicrobiano podría desencadenar una nueva hemorragia, con el consiguiente riesgo para el paciente. Por ello, en nuestro medio, la práctica habitual es la confirmación de la erradicación en todos los pacientes que han sido tratados. En el caso de los enfermos con UD puede hacerse por un método no invasivo, como es el test del aliento con urea -<sup>13</sup>C. En la UG, aprovechando que debe realizarse una endoscopia de control al mes de finalizar el tratamiento para comprobar la completa cicatrización del ulcus, puede hacerse con un test rápido de ureasa y estudio histológico de las biopsias.

**Fig. 7. Extensa y profunda úlcera gástrica penetrante en hígado**



Cuando se comprueba que un tratamiento erradicador ha fracasado, debe realizarse un nuevo intento terapéutico, sustituyendo uno de los antibióticos o administrando una terapia cuádruple. En el caso de que se produzca un nuevo fracaso, deberá practicarse nueva endoscopia con toma de biopsias para cultivo de Hp y realizar un estudio de la sensibilidad de esa cepa concreta frente a diferentes antibióticos (antibiograma), aunque debe tenerse en cuenta que los hallazgos de sensibilidad *in vitro* no son completamente extrapolables al comportamiento *in vivo*.

## El síntoma guía de la úlcera péptica es el dolor epigástrico

### Recidivas

La elevada tasa de recidiva de la úlcera péptica, estimada en el 60-80% anual para la úlcera duodenal y en el 40-60% anual para la úlcera gástrica, motivó el diseño de tratamientos de «mantenimiento» que, mediante la administración continuada de un fármaco antisecreto, lograban disminuir la incidencia de recidivas de forma significativa, hasta unos porcentajes del 15-20% anual. Sin embargo, esta forma de enfocar el problema presentaba el inconveniente de ser molesta para el paciente y presentar un elevado coste económico. En el momento actual se dispone de abundante evidencia científica que confirma que la erradicación de la enfermedad logra disminuir la tasa anual de recidivas a valores inferiores al 10% y es el tratamiento más coste/efectivo.

Entre los factores que influyen en la recidiva de esta enfermedad, aparte de Hp, cabe destacar el consumo de AINE y el hábito de fumar. □

### BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Current European concepts in the management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht Consensus Report. European Helicobacter pylori Study Group. Gut 1997;41:8-13.
- Gisbert JP, Castillo J. ¿Debe confirmarse la infección por H. pylori en la úlcera duodenal antes de administrarse tratamiento erradicador? Med Clin (Barc) 1999;113(4):134-8.
- Jia-Qing Huang, Subbaramiah Sridhar, Richard H Hunt. Role of Helicobacter pylori infection and non-steroidal antiinflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. Lancet 2002;359:14-22.
- Lind T, Velduhuyzen van Zanten S, Unger P, et al. Eradication of helicobacter pylori using one-week triple therapies combining omeprazole with two antimicrobials: The MACH I study. Helicobacter 1996;1(3):138-44.
- NHI Consensus Conference. Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. JAMA 1994;272:165-8.
- Valdepérez J, Vicente R, Novella MP, et al. ¿Es fiable el test del aliento para el diagnóstico de infección por Helicobacter pylori en atención primaria? Aten Primaria 2003;31(2):93-7.

## La higiene bucal es la mejor aliada contra los problemas de encías

La acumulación de placa bacteriana en la cavidad bucal puede originar un cuadro de **gingivitis** (inflamación de las encías), y ésta a su vez puede degenerar en **periodontitis** (afectación del ligamento periodonta). La forma más eficaz de prevenir estas patologías es tan simple como practicar una higiene bucal adecuada.

Las siguientes **recomendaciones** contribuyen a mejorar la salud dental:

– Visita a tu dentista al menos dos veces al año.

– Emplea un dentífrico con agentes que combatan la placa bacteriana para lograr una limpieza más eficaz.

Hay que limpiar toda la cavidad bucal en cada cepillado, no sólo los dientes:

- En la **lengua** se acumula cuatro veces más placa bacteriana que en los dientes, por lo que también debe ser cepillada.
- Es muy importante dar un suave masaje sobre las **encías** con el cepillo de dientes.

– La línea Blend-A-Med está recomendada por los dentistas de mayor prestigio a nivel mundial y la eficacia de sus fórmulas está avalada por numerosos estudios clínicos.

– La fórmula exclusiva "Protección encías", diseñada por el equipo de investigación de Blend-A-Med, contiene **lactato de zinc**. Este principio activo ha demostrado gran eficacia no sólo en la eliminación de la placa bacteriana, sino también en evitar su reparación.