

Acidez: su importancia en patología gastrointestinal...

Alteraciones en la secreción acida producidas por el Helicobacter pylori:

El *Helicobacter pylori* coloniza a más de la mitad de la población mundial y produce gastritis aguda, gastritis crónica y úlceras gastroduodenales. La infección aguda produce hipoclorhidria mientras que la infección crónica puede producir tanto hipo como hiperclorhidria. En el caso de la infección aguda se piensa de que la disminución de la secreción acida facilita la sobrevida y colonización del estomago. El mecanismo por el cual el *Helicobacter* inhibe la secreción acida es multifactorial: inhibición directa de las células parietales o inhibición indirecta como consecuencia de los cambios en las citoquinas (interleuquina 1B y factor de necrosis tumoral alfa) al igual que otros mecanismos hormonales y neuronales. El *Helicobacter* puede inhibir la subunidad alfa para la expresión genética de la bomba Sodio-Potasio-ATPasa humana. También se ha demostrado que estimula la somatostatina que a su vez inhibe la gastrina, histamina y la secreción acida. La infección crónica puede estar asociada a hiper o hiposecreción acida dependiendo de la severidad y distribución de la gastritis. En la mayoría de los pacientes se aprecia pangastritis y se produce cantidades disminuidas de acido. Esto se debe probablemente a la inhibición de la función de las células parietales por los mismos mecanismos implicados en la infección aguda, estos cambios son reversibles posterior a la erradicación de la bacteria. En estos pacientes el *Helicobacter* puede actuar como protector contra la enfermedad de reflujo gastroesofagico, esófago de Barrett y adenocarcinoma de esófago y aumenta la efectividad de los medicamentos inhibidores de bomba de protones. Se ha observado que se produce aumento de la secreción acida posterior a la terapia de erradicación de *Helicobacter pylori* al suspender los inhibidores de bomba de protones, puede incluso exacerbar los síntomas del reflujo particularmente en pacientes portadores de hernia hiatal de gran tamaño. La hipersecreción de acido puede durar hasta 8 semanas y es debida a hipergastrinemia por aumento de las células parietales. Con el tiempo se produce atrofia y pérdida de células parietales lo que produce aclorhidria irreversible. Cerca del 10% de pacientes infectados por *Helicobacter pylori* tienen inflamación predominante a nivel del antro gástrico, son estos pacientes los que están predispuestos a sufrir de ulcera duodenal y que producen elevadas cantidades de acido como resultado de la reducción de el contenido basal de somatostatina y el aumento de la secreción de gastrina.

Úlcera Duodenal:

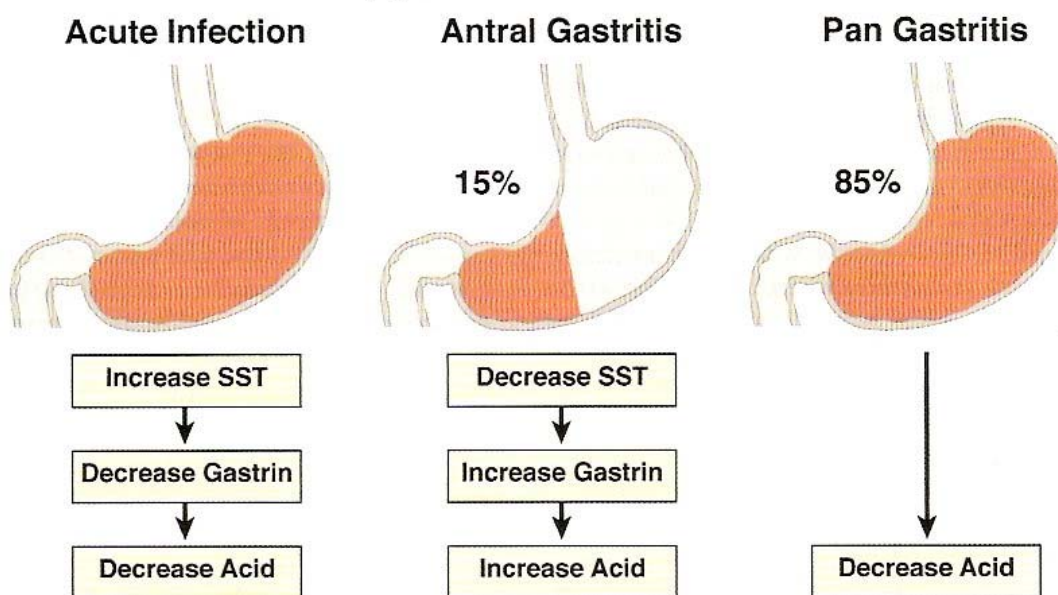
Estos pacientes, como grupo, tienen incremento de la secreción ácida. Por lo tanto, el control del ácido es fundamental para el manejo médico de estos pacientes. Los antiácidos fueron los medicamentos utilizados al principio, pero el hecho de que deben ser dosificados varias veces al día y a sus efectos colaterales no se indican ahora con mucha frecuencia. Los antiácidos tienen una alta capacidad neutralizante cuando se administran entre 1 y 3 horas después de las comidas y antes de acostarse y pueden acelerar la cicatrización de la úlcera pero no son más efectivos que el placebo para mejorar el dolor en este tipo de pacientes. Debido a que las úlceras no se curan con este tipo de medicamentos, se observan recurrencias y complicaciones frecuentes. Posterior a los antiácidos aparece la cirugía en la que la vagotomía producía el efecto inhibitorio de ácido pero debido a que presenta complicaciones como recurrencia de la enfermedad, trastornos de vaciamiento, deficiencias nutricionales, gastritis de etiología biliar, esofagitis o cáncer en el remanente gástrico ha sido dejada en el abandono. El desarrollo de la cimetidina marcó el inicio de una nueva era en el manejo de la enfermedad ulceroosa, por el bloqueo de la histamina, inicialmente se administraba 4 veces al día luego 2 veces y por último 1 vez al día. El hecho de que las úlceras cicatrizaban con una toma diaria antes de acostarse llevó a plantear la importancia de la secreción nocturna de ácido en la patogénesis de esta enfermedad, algunos trabajos sugieren que mantener un pH nocturno > 3 produce la cicatrización y disminuye la recurrencia de la enfermedad. En años recientes aparecen los inhibidores de bomba de protones los cuales son capaces de reducir la secreción basal de ácido independientemente del estímulo, son más efectivos que los bloqueadores H₂ tanto en la cicatrización como en la prevención de recurrencia de la úlcera duodenal. Actualmente se sabe que la mayoría de las úlceras duodenales son producto de la infección por *Helicobacter* y que la erradicación de la bacteria normaliza los niveles de somatostatina, gastrina y secreción ácida lo cual produce la curación de la enfermedad.

Úlcera gástrica:

Al contrario que en el caso de los pacientes con úlcera duodenal, los pacientes con úlcera gástrica presentan niveles normales o disminuidos de la secreción de ácido. Esto sugiere que la barrera protectora de la mucosa está alterada lo cual explica la mayor frecuencia con que las úlceras por analgésicos antiinflamatorios no esteroideos ocurren en el estómago. Las úlceras gástricas se clasifican de acuerdo a su ubicación en el estómago y a su asociación con úlceras duodenales. Las úlceras tipo I ocurren en el cuerpo gástrico y se caracterizan generalmente por secreción ácida baja particularmente en la noche. Las úlceras Tipo II ocurren en el antro y se caracterizan por secreción baja, normal o alta de ácido. Las úlceras tipo III ocurren a 3 centímetros del píloro y acompañan frecuentemente a las úlceras duodenales y se caracterizan por secreción ácida aumentada. Las úlceras tipo IV ocurren en el cardias y se caracterizan por baja secreción ácida. Entonces pareciera que mientras más lejos se encuentre la úlcera del píloro menores las posibilidades de que esté asociada a

hipersecreción acida. La terapia médica se basa en la eliminación del agente productor ya sea analgésicos o Helicobacter. La cicatrización se relaciona con la duración del tratamiento más que con el grado de inhibición acida durante el día o la noche. Es por ello de que los medicamentos ya sea bloqueadores H2 o inhibidores de bomba de protones se indican por periodos de tiempo más prolongados (8-12 semanas) y a dosis mayores que en el caso de pacientes con ulcera duodenal. Al contrario del caso de las ulceras duodenales, las ulceras gástricas pueden ser malignas especialmente cuando se relacionan con Helicobacter. Es por ello que toda ulcera gástrica debe ser biopsiada y seguida cuidadosamente. Las ulceras de “stress” se localizan frecuentemente en el estomago proximal y su mecanismo de producción se relaciona a isquemia o alteraciones en los mecanismos de defensa. En este caso la secreción acida es variable, pero los medicamentos pueden mejorar el balance entre factores agresivos y defensivos lo cual es favorable tanto para la prevención como para la disminución del riesgo de complicaciones.

***H pylori*: Acid Secretion**



Enfermedad de reflujo gastroesofágico:

Al disminuir la prevalencia de la enfermedad ulcero péptica, el reflujo se ha convertido en la patología de consulta más frecuente. Debido a que su patogénesis involucra acido en el sitio equivocado antes de que exista un aumento real en la secreción acida el tratamiento se basa en medidas no farmacológicas (elevación de cabecera de la cama, aumento del tono del esfínter esofágico inferior, etc) pero las tasas de respuesta son variables. Es por ello que el tratamiento médico es fundamental y se basa en la inhibición de la secreción acida

manteniendo un pH > 4 en el esófago. Los inhibidores de bomba de protones son los medicamentos de elección porque han demostrado superioridad a otros medicamentos empleados con anterioridad. Los casos severos de esofagitis (Esofagitis Grado C y D) son más difíciles de cicatrizar y requieren mayor dosis y duración del tratamiento. En enfermedad de reflujo no erosiva el alivio de los síntomas es menos evidente. El reflujo es una condición crónica que amerita tratamiento a largo plazo en la mayoría de los pacientes, al mejorar los síntomas puede plantearse la posibilidad de consumir los medicamentos a demanda, el papel de la erradicación de *Helicobacter* en el manejo de la enfermedad de reflujo es controversial. Es poco probable de que el hecho de erradicar la bacteria tenga algún impacto sobre los síntomas, sin embargo pacientes con pangastritis, que son la mayoría, tienen disminución de la secreción acida por lo que puede ser un factor protector contra la enfermedad de reflujo.

Hipersecreción gástrica de acido:

Existen patologías poco frecuentes donde se encuentra aumentada la secreción de acido. Destaca el síndrome de Zollinger Ellison que es producido por un tumor secretor de gastrina (gastrinoma) que se manifiesta por engrosamiento e hipertrofia de los pliegues gástricos. Esto produce manifestaciones clínicas como esofagitis erosiva refractaria, úlceras pépticas múltiples, úlceras en el duodeno distal o yeyuno, úlceras complicadas y recurrentes después de cirugía para reducción de acido, úlceras asociadas con diarrea e historia familiar de neoplasia endocrina múltiple tipo 1. Se indica en estos casos la gastrectomía total en algunos casos, esta ha sido sustituida por terapia farmacológica y resección quirúrgica selectiva, de los medicamentos de elección se encuentra el Omeprazol a dosis tan altas como de 120 mg/día.

Tomado de: Control of Gastric Acid Secretion in Health and Disease. Schubert y Peura. Gastroenterology 2008;134:1842-1860.

Dr. Ivan David Rivas Rodriguez.

Gastroenterólogo. Internista.

Contacto: www.gastromerida.com