



UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

Facultad de Enfermería de Soria



Facultad de Enfermería de Soria

GRADO EN ENFERMERÍA

Trabajo Fin de Grado

**Educación para la Salud al paciente con úlcera
péptica por *Helicobacter pylori***

Estudiante: Marta Borque Almajano

Tutelado por: Cristina Valente Hernández

Soria, 13 de Julio de 2016

ÍNDICE

Abreviaturas.....	4
1. Resumen	5
2. Introducción.....	7
2.1. Concepto	7
2.2. Epidemiología.....	7
2.3. Anatomía patológica	7
2.4. Etiología.....	8
2.4.1. Factores de riesgo	9
2.4.2. Úlcera péptica idiopática	10
2.5. Fisiopatología	11
2.6. Cuadro clínico.....	11
2.7. Diagnóstico	12
2.7.1. Diagnóstico de la lesión ulcerosa	12
2.7.2. Diagnóstico causal del ulcus péptico	15
2.8. Complicaciones.....	16
2.9. Tratamiento del paciente con úlcera péptica por <i>Helicobacter pylori</i> ...	17
2.10. Función educacional de enfermería en el paciente con úlcera péptica por <i>Helicobacter Pylori</i>	17
3. Justificación y objetivos	17
4. Material y métodos	18
5. Resultados y discusión.....	19
6. Conclusiones.....	30
7. Bibliografía	31

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

Figura 1. Úlcera gástrica.....	9
Figura 2. Úlcera duodenal de la parte anterior.....	9
Figura 3. Úlcera en curvatura menor	14
Figura 4. Nicho ulceroso.....	14
Figura 5. Úlcera gástrica del cuerpo	14
Figura 6. Endoscopia de Adenocarcinoma ulcerado de la incisura angularis.....	15
Tabla 1. Etiología y enfermedades asociadas con la úlcera péptica	10
Tabla 2. Factores de riesgo aceptados para el desarrollo de complicaciones gastrointestinales.....	11
Tabla 3. Contraindicaciones de la gastroscopia	16
Tabla 4. Tratamientos erradicadores de H. pylori de elección y de "rescate"	24
Tabla 5. Aporte diario recomendado para la úlcera péptica.....	25

ABREVIATURAS

- AAS: Ácido acetil salicílico
- AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos
- Anti-H₂: Antagonistas de los receptores H₂
- COX: Ciclo-oxigenasa
- EDA: Endoscopia digestiva alta
- GD: Gastroduodenal
- HP: Helicobacter Pylori
- IBP: Inhibidores de la bomba de protones
- PG: Prostaglandinas
- UD: Úlcera duodenal
- UG: Úlcera gástrica
- UP: Úlcera péptica

1. Resumen

Introducción: la úlcera péptica es una pérdida de sustancia de la pared gastrointestinal que contacta con el ácido clorhídrico y la pepsina. Se ubica en el estómago o duodeno.

Justificación y objetivos: la úlcera péptica tiene una prevalencia en la población del 5-10%, sus síntomas afectan a la calidad de vida de la persona, e influyen en su absentismo laboral; esta revisión bibliográfica narrativa busca identificar lo publicado sobre la educación sanitaria enfermera en el tratamiento de la úlcera péptica por *Helicobacter pylori*. Asimismo, tiene como objetivos la identificación de la etiología y los factores de riesgo asociados a la patología ulcerosa, explicar la terapia farmacológica en el paciente con úlcera péptica y *Helicobacter pylori*, definir la función educadora de enfermería sobre los factores de riesgo de la úlcera péptica e identificar el papel de la dieta en el tratamiento de los pacientes con úlcera péptica y *Helicobacter pylori*.

Material y métodos: la búsqueda se ha realizado a través de las bases datos de Scopus, ENFISPO, Cuiden, MEDES, Scielo, Cochrane Plus y PubMed; el motor de google académico y tres libros de especial relevancia de la biblioteca de la Universidad de Valladolid, Campus de Soria.

Resultados y discusión: las causas de úlcera péptica son el *Helicobacter pylori* y el consumo de antiinflamatorios no esteroideos, sus factores de riesgo: el tabaco, el alcohol, el estrés y la dieta. Enfermería indicará evitar el tabaco, reducir el consumo de alcohol, dará apoyo psicosocial y educará sobre hábitos alimentarios y una dieta saludable que permita la curación de la úlcera. En el tratamiento de los pacientes con úlcera péptica por *Helicobacter pylori* se indica la triple terapia y el manejo dietético, este disminuye la secreción de ácido gástrico, fortalece los factores defensivos de la mucosa y apoya a la erradicación de la bacteria; incluye, entre otros, fibras, antioxidantes, probióticos, polifenoles, fitofármacos y miel.

Conclusiones: los factores de riesgo asociados a la úlcera péptica son el tabaco, el alcohol, el estrés y la dieta, enfermería realizará educación sanitaria al paciente sobre las modificaciones que debe efectuar para favorecer la curación de su úlcera. La pauta farmacológica en pacientes con úlcera péptica por *Helicobacter pylori* es la triple terapia. La dieta tiene un papel de gran importancia en el manejo de la úlcera al prevenir y/o tratar los hábitos alimentarios nocivos y las deficiencias nutricionales que causan los fármacos antisecretores. Su conocimiento fundamenta la educación sanitaria que enfermería realiza en estos pacientes y que permite la calidad asistencial del cuidado. Sin embargo, en la práctica clínica el aspecto dietético no se ve reflejado por la ausencia de protocolos al respecto.

Palabras clave: úlcera péptica, *Helicobacter pylori*, factores de riesgo, tratamiento, cuidado nutricional, educación al paciente.

2. Introducción

2.1. Concepto

La úlcera péptica (UP) es una pérdida de sustancia en la pared gastrointestinal que contacta con el ácido clorhídrico y la pepsina, componentes de la secreción gástrica que hacen que el daño se mantenga; esta lesión histológica compromete a la mucosa epitelial, la submucosa, y se extiende más allá de la mucosa muscular (*muscularis mucosae*)^{1,2,3,4,5}. Las localizaciones más frecuentes se dan en el duodeno y el estómago^{4,5,6,7}. Aunque de manera poco frecuente, este tipo de ulcus puede encontrarse en el tercio inferior del esófago y en zonas de mucosa gástrica ectópica, como son los divertículos de tipo Meckel^{1,5,8}.

2.2. Epidemiología

Algunos autores señalan que la UP cuenta con una prevalencia del 0,12-1,5% de la población total⁹. Otros indican que representa entre el 5-10% de esta^{1,2,4,8,10}. A pesar de que su incidencia anual es de 0,09-0,3%, la UP es una patología frecuente que afecta, a escala mundial, a un gran abanico de personas^{8,11}.

En cuanto al rango de edad al que se asocia la aparición de esta enfermedad, algunos de los autores la relacionan con el sector de edad avanzada⁹. Mientras que otros enuncian su desarrollo entre los 30-60 años de edad, señalando que a pesar de lo citado esta puede aparecer en cualquier momento de la vida¹².

En la región occidental la úlcera duodenal (UD) predomina sobre la úlcera gástrica (UG), sin embargo en la oriental es a la inversa. A la hora de determinarse el sexo predominante para la lesión ulcerosa, el masculino se encuentra estrechamente relacionado con la UD, mientras que en la UG existe igualdad para el sexo masculino y el femenino^{1,4,8,12}.

2.3. Anatomía patológica

La UG y la UD poseen diferencias en cuanto a su presentación y morfología, la UG normalmente aparece de manera aislada, y tiene un diámetro < 3 cm (Figura 1), en función de su ubicación la clasificación de Johnson distingue tres tipos, tipo I: úlcera del cuerpo gástrico; tipo II: úlcera del cuerpo gástrico asociada a úlcera duodenal o pilórica; y tipo III: úlcera prepilórica, con asiduidad la UG se desarrolla en la unión entre el cuerpo y el antro del estómago, en la zona de la curvatura menor¹. Por su parte, la UD

generalmente es más pequeña, < 2 cm de diámetro, su ubicación frecuente es en la cara anterior del bulbo duodenal (Figura 2)^{1,4}.



Figura 1: Úlcera gástrica¹³.



Figura 2: Úlcera duodenal de la parte anterior¹⁴.

En cuanto a las características de la lesión ulcerosa, se denomina erosión cuando se afecta únicamente a la mucosa gastroduodenal (GD); y úlcera aguda cuando la lesión presenta tejido de granulación en su lecho y han pasado menos de 14 días, por lo que apenas ha comenzado su fase de cicatrización, debido a que esta se origina en torno a los 15 días de la vida de la úlcera¹.

2.4. Etiología

El daño ulceroso resulta de la ruptura del equilibrio que existe en una persona sana entre los elementos defensivos y agresivos de la mucosa GD^{6,12,15}. Entre los factores defensivos se encuentran: barrera de moco-bicarbonato, flujo sanguíneo de la mucosa, prostaglandinas (PG) y renovación celular. Entre los factores agresivos de la mucosa: junto al ácido clorhídrico, pepsina y reflujo biliar, de interés mayor son la infección por *Helicobacter pylori* (HP) y el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Por ello se considera a estos dos factores de riesgo como principales agentes causales de la UP^{1,2,4-8,16,17,18,19,20}. A pesar de la prevalencia de estos agentes en el origen de la UP, esta afección también puede ser el resultado de otras causas menos frecuentes (Tabla 1)².

Tabla 1: Etiología y enfermedades asociadas con la úlcera péptica².

Etiologías más frecuentes:
- <i>Helicobacter pylori</i>
- AINE
- Úlcera por estrés
Etiologías infrecuentes:
- Hipersecreción ácida
- Gastrinoma
- Mastocitosis sistémica
- Síndromes mieloproliferativos con basofilia
- Hiperplasia/hiperfunción de las células G antrales
- Infecciones (herpes simple tipo I, citomegalovirus, etc.)
- Obstrucción duodenal (anillo congénito, páncreas anular)
- Insuficiencia vascular (cocaína)
- Radiación
- Quimioterapia (vía arterial hepática)
- Amiloidosis tipo III
- Síndrome de Neuhauser (tremor-nistagmo-úlcera)
- Porfiria cutánea tarda (forma familiar)

2.4.1. Factores de riesgo

Como se ha mencionado, los principales factores de riesgo de UP son el HP y el consumo de AINEs.

2.4.1.1. *Helicobacter pylori*

Respecto al HP, para las personas infectadas por esta bacteria la prevalencia de UP asciende al 10-20%^{2,4,8}. En España este agente está presente en casi el 100% de los casos de UD^{5,21,22,23}. En la UG tiene una prevalencia relativamente menor, un 60%²². En los usuarios infectados por HP la incidencia de UP es del 1% anual^{2,4,8}.

El origen de la UP por la infección del HP se encuentra influenciado por las diferencias genéticas entre los individuos, la raza, la virulencia de la cepa de la bacteria, la procedencia de la persona y la asociación con otros factores de riesgo^{2,19,24}.

2.4.1.2. Antiinflamatorios no esteroideos

Más del 50% de los pacientes que ingresan por UP son consumidores de AINEs^{5,22}. En este grupo de fármacos se incluye el ácido acetil salicílico (AAS). El uso de estos medicamentos radica en sus propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias que les confieren la capacidad de tratamiento contra el dolor, la fiebre y la inflamación; y está asociado en mayor medida a la UG⁵.

Los efectos gastrolesivos de los AINEs se ven potenciados al combinarlos entre sí, y con otros fármacos como: los antiagregantes plaquetarios, los anticoagulantes y/o los corticoides; en los individuos con historia previa de úlcus, de edad avanzada, y los que padecen enfermedades sistémicas graves^{25,26}. Estas condiciones hacen a los individuos que las presentan, más propensos al desarrollo de la UP asociada al consumo de AINEs (Tabla 2)²⁵.

Tabla 2: Factores de riesgo aceptados para el desarrollo de complicaciones gastrointestinales²⁵.

1. Historia previa ulcerosa
2. Historia de hemorragia digestiva previa
3. Edad > 60 años
4. Dosis altas de AINE
5. Utilización concomitante de 2 AINE, incluida dosis bajas de AAS
6. Utilización conjunta de corticosteroides
7. Utilización concomitante de anticoagulantes
8. Enfermedad concomitante grave

Muchos de estos factores incrementan el riesgo de manera independiente (1, 2, 3, 8); la asociación de tratamiento con AINE (que incrementa el riesgo por un factor de 4) potencia su efecto de manera adicional. Los factores 4, 5, 6 y 7 son específicos del uso o coadministración con AINE.

Los agentes causales HP y AINEs, actúan en la formación de la UP de manera individualizada, sin embargo su presencia conjunta incrementa su efecto lesivo y la posibilidad de originar complicaciones en la UP^{1,22}.

2.4.1.3. Otros factores de riesgo

Otros de los factores de riesgo que colaboran en el origen de la UP son: el consumo de tabaco y/o alcohol, los hábitos alimenticios como el abuso de la leche, comidas grasientas y copiosas, y alimentos irritantes^{1,5,7,8,12,20,27,28,29,30}; el uso de otros fármacos ulcerogénicos, los antiagregantes plaquetarios, los anticoagulantes y en especial los corticoides^{7,25}; el estrés, sin olvidar la presencia de la depresión, los trastornos bipolares, la esquizofrenia, la ansiedad y los trastornos de pánico^{1,6,31,32}; el grupo sanguíneo O^{2,7,8} y factores genéticos^{2,7,12,20}.

2.4.2. Úlcera péptica idiopática

Este tipo de úlceras se caracterizan por no encontrarse asociadas a ninguno de los dos agentes causales principales de la UP³³. Se considera que las UP idiopáticas representan < 15-10% de las UG y < 5% de las UD^{1,5}. Sin embargo, un trabajo realizado

en Dinamarca, señaló su presencia en esta región en un 20% de los estudiados²³.

2.5. Fisiopatología

El mecanismo por el que la bacteria del HP causa la UP no se conoce de manera total. A pesar de ello, se señala que el HP daña la mucosa mediante la inflamación prolongada que induce en ella. Esta inflamación generada se desarrolla sin causar dolencia al organismo, por lo que el sistema inmunológico de la persona no ataca al agente infeccioso. Con ello el HP altera las capacidades defensivas de la barrera, reduce el flujo sanguíneo y disminuye el espesor de la capa de mucus alcanzando el tejido gástrico; este proceso lesivo se asocia al origen de las UG. La bacteria del HP también puede dañar la mucosa cuando se ubica de manera exclusiva en la zona del antro estomacal y genera el descenso de la secreción de somatostatina en la zona afectada, así da lugar a la consecuente hipergastrinemia e incremento de la producción de ácido clorhídrico. La inflamación del duodeno, inducida por el ácido, mantenida e intensa, termina ocasionando la UD por alterarse las características de la mucosa^{1,5,17}.

El mayor efecto nocivo por parte de los AINEs no selectivos es a nivel sistémico, estos producen una reducción en la síntesis de PG en la mucosa, por la inhibición de las ciclo-oxigenasas (COX), entre las cuales existen las isoenzimas COX-1 y COX-2; al disminuirse la cantidad de PG se alteran los factores protectores de la mucosa produciéndose la reducción de la secreción de moco y bicarbonato, el descenso del flujo sanguíneo, la alteración del desarrollo y de la resistencia de la mucosa; y se incrementa la secreción del ácido gástrico, de esta forma se convierte a la mucosa en una zona potencialmente vulnerable^{1,15,34}. Con el empleo de los AINEs selectivos, que inhiben únicamente las acciones de la COX-2, se evita el daño que generan los clásicos, sin embargo cuentan con efectos secundarios graves en el plano cardiovascular, aunque debe estudiarse más sobre este área³⁴.

2.6. Cuadro clínico

Un 70% de los casos de UP cursan en ausencia de sintomatología asociada, con especial frecuencia los individuos de edad avanzada y aquellos usuarios consumidores de AINEs; sin embargo, en las lesiones GD con manifestaciones clínicas, el síntoma principal es el dolor abdominal epigástrico^{2,4,6,17,35}.

El dolor abdominal en la UP se describe como un dolor y ardor situado en el epigastrio, que puede llegar a alterar el ciclo de sueño-vigilia del enfermo, aparece en < 50% de personas con UG, y entre el 50-70% de los usuarios con UD. Es una sensación de “hambre dolorosa” o molestia epigástrica^{1,2}. Se encuentra estrechamente relacionado con la secreción de ácido gástrico. De esta manera la sensación dolorosa aparece entre 2-3 horas tras la ingesta, cuando se secreta ácido en ausencia de comida en el estómago, y por la noche, durante el mayor momento de estimulación ácida². La sensación de dolor epigástrico puede tenerse durante semanas, y continuarse con intervalos asintomáticos. Los períodos de dolor se relacionan generalmente con la época estacional¹. Este curso de la enfermedad ulcerosa desaparece con la erradicación del HP, y la eliminación del consumo de AINEs⁸.

En la UG y en el segundo tipo de la clasificación de Johnson (úlcera del cuerpo gástrico asociada a úlcera duodenal o pilórica), los individuos presentan exacerbación del dolor epigástrico con la ingesta, debido a la sensibilización orgánica y a la alteración de la motilidad GD^{2,35}. En la UD, de manera frecuente el dolor se alivia con las comidas, sin embargo en ausencia de alimento el dolor aparece^{17,36}. En la UP asimismo pueden sufrirse distensión abdominal postprandial, náuseas, vómitos, acidez, sensación de plenitud precoz, falta de apetito, pérdida de peso progresiva en poco tiempo (por el dolor ligado a la ingesta en la UG), pirosis^{4,6,35,37}.

2.7. Diagnóstico

2.7.1. Diagnóstico de la lesión ulcerosa

Dada la inespecificidad de los síntomas de la patología ulcerosa por compartir perfil sintomático con otros síndromes gastrointestinales como la dispepsia funcional, la enfermedad esofágica por reflujo, el carcinoma gástrico, la enfermedad celíaca o la patología biliar, su existencia debe confirmarse a través de pruebas diagnósticas^{1,6,35}. Los métodos diagnósticos que existen en relación con la detección de la UP son el estudio radiológico con bario, (Figura 3 y 4); y la endoscopia digestiva alta (EDA) (Figura 5)^{1,2,8,20,35}.



Figura 3: Úlcera en curvatura menor³⁸.

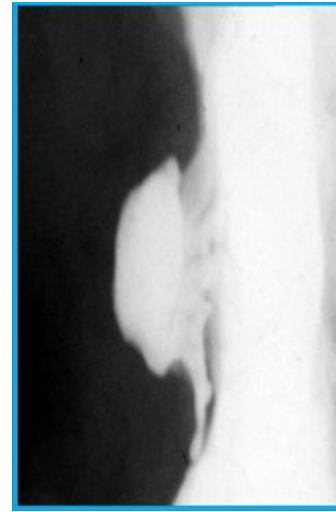


Figura 4: Nicho ulceroso³⁸.

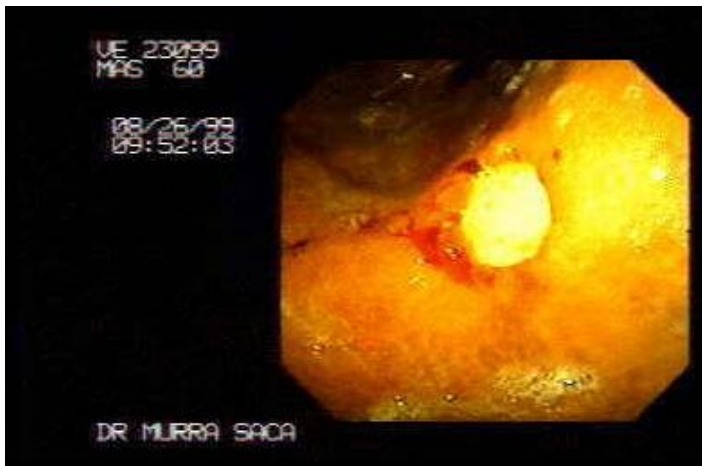


Figura 5: Úlcera gástrica del cuerpo³⁹.

Hoy en día la técnica de elección para el diagnóstico de UP es la EDA, por ostentar mayor sensibilidad en la detección de las lesiones GD y a su vez permitir la extracción de muestras de tejido para el descarte de malignidad tisular y la determinación causal del ulcus, frente a la incapacidad de la radiología baritada^{1,2,8,20,35}.

La endoscopia se indica en aquellos usuarios no diagnosticados que cuenten con síntomas de alarma (vómitos intensos, pérdida de peso progresiva en poco tiempo), y en los mayores de 55 años que presenten sintomatología en ausencia de signos de alarma¹⁹.

En la gastroscopia las úlceras benignas aparecen con frecuencia como marcas blanquecinas, con bordes redondeados y simétricos, con el lecho plano y con exudado; en las malignas los pliegues son irregulares, asimétricos, nodulares y no se extienden

hasta la base (Figura 6)^{1,2,35}.



Figura 6: Endoscopia de Adenocarcinoma ulcerado de la incisura angularis⁴⁰.

En el caso de las UG, de forma rutinaria se realiza la obtención de muestras de los cuatro cuadrantes de la lesión para investigarse una posible malignidad celular, dado que hasta el 5% de las úlceras malignas pueden mostrarse con apariencia benigna; sin embargo, las UD no precisan esta toma regular de muestras porque la zona del duodeno cuenta con un bajo potencial de malignidad; en las lesiones que cuenten con signos de malignidad se indica EDA de control^{1-3,8,35}.

A pesar de la indicación endoscópica para el diagnóstico de UP, pueden darse situaciones en las que esta técnica se encuentre contraindicada (Tabla 3)⁴¹. El único caso incondicional en el que la EDA no es realizable es ante la no colaboración por parte del paciente, en esta circunstancia se pasará a tener en cuenta la radiología baritada como prueba diagnóstica⁴¹.

Tabla 3: Contraindicaciones de la gastroscopia⁴¹.

Absoluta: Negativa del paciente a realizársela
Relativas mayores Perforación (salvo que la endoscopia se solicite para tratar la perforación). Inestabilidad Hemodinámica
Relativas menores Infarto agudo de miocardio reciente Accidente cerebrovascular reciente Insuficiencia respiratoria severa Insuficiencia cardíaca descompensada Deficiente colaboración del paciente

2.7.2. Diagnóstico causal del ulcus péptico

Con el fin de determinarse el origen de la UP se emplean estrategias de detección de los principales factores causales de la lesión ulcerosa. Para la investigación del consumo de fármacos ulcerogénicos AINEs se realiza una anamnesis al usuario^{1,2}. Ante la negativa respecto a su uso, puede realizarse el test de tromboxano que permite detectar el consumo oculto de estos fármacos. Asimismo este test se emplea en los casos de úlceras recurrentes o refractarias².

En el estudio de la infección de HP pueden emplearse métodos diagnósticos invasivos y no invasivos. En cuanto a los no invasivos destaca el test del aliento con urea marcada con ¹³C, por la sensibilidad y especificidad de sus resultados^{9,19}. Dentro de los invasivos, las pruebas diagnósticas de elección son la biopsia histológica y el test rápido de la ureasa, estos tienen como punto en común el empleo de la EDA como método de obtención de muestras de tejido para el posterior estudio de la presencia de este agente infeccioso^{1,2,8,21,37}.

Previo al estudio de la infección por HP se confirmará que el usuario no ha tomado fármacos inhibidores de la bomba de protones (IBP) durante las 2 semanas

previas, y que no ha estado bajo tratamiento antibiótico durante 4 semanas anteriores a la técnica diagnóstica; de esta forma se asegura la fiabilidad de los resultados obtenidos, que no estarán modificados por el efecto de estos regímenes farmacológicos^{21,42}.

En el caso de la úlcera idiopática o en las que recidivan tras el tratamiento, deben realizarse otras exploraciones con el fin de descubrir el origen causal; se indica la determinación de la secreción ácida basal, las determinaciones de gastrina, cromogranina A, y pepsinógeno I^{1,2}.

2.8. Complicaciones

El efecto lesivo mantenido en la mucosa GD puede dar lugar a la aparición de complicaciones de la úlcera como: hemorragia digestiva alta, penetración, perforación y obstrucción; las complicaciones de la UP representan una elevada morbimortalidad en esta enfermedad, y con frecuencia son las primeras manifestaciones en el individuo con lesión ulcerosa^{1,43}.

La complicación más frecuente de UP es la hemorragia digestiva alta, consiste en el sangrado del ulcus péptico que se origina por encima del ángulo de Treitz; sus manifestaciones más frecuentes son la hematemesis y la melena, y en caso de pérdida hemática masiva (> 1000 ml) puede aparecer hematoquecia o rectorragia^{15,18,20,43}.

La penetración es la extensión ulcerosa que traspasa el estómago o el duodeno abriendo una canalización o fístula hacia otra u otras estructuras del organismo como páncreas, hígado y colon, sin dar a la cavidad intraperitoneal; el dolor en la penetración sigue un curso cambiante, y atendiendo a la ubicación afectada puede irradiarse hacia diferentes zonas corporales^{8,20,43}.

En cuanto a la perforación ulcerosa, esta aparece cuando la lesión GD se extiende y atraviesa la totalidad de la pared del órgano afectado, estableciendo una comunicación entre este y la cavidad peritoneal; se considera la situación más grave en la que puede derivar la lesión ulcerosa y se localiza de manera frecuente en las UD, el sexo masculino y los pacientes de edad avanzada (normalmente debido al consumo crónico de AINEs)^{2,8,20,43}.

La obstrucción de la UP cuenta con una escasa prevalencia, suelen desarrollarla las úlceras malignas, las de ubicación pilórica y las UD; se describe como la estenosis

en la salida gástrica, debido a la retracción que ocasiona, de manera natural la úlcera a lo largo de su evolución, o tras otras complicaciones^{2,8,20,43}.

2.9. Tratamiento del paciente con úlcera péptica por *Helicobacter pylori*

Para el control de la lesión ulcerosa se deben eliminar la causa o causas que la originan, y modificarse los factores de riesgo que presente el individuo a tratar; con el tratamiento de la UP se pretende una mejora de la sintomatología, evitar la aparición de complicaciones, la cicatrización de la lesión e impedir la reversión de la enfermedad^{5,20}. El manejo de la UP por HP se lleva a cabo a través de medidas farmacológicas y del control dietético; el tratamiento quirúrgico de la UP suele realizarse en casos excepcionales de las complicaciones de la misma^{1,20}.

2.10. Función educacional de enfermería en el paciente con úlcera péptica por *Helicobacter pylori*.

El profesional de enfermería forma parte del equipo interdisciplinar sanitario, por ello debe conocer las diferentes pautas de actuación sobre la úlcera en función de su etiología, los fármacos empleados en su curación y su modo de administración. Sumado al tratamiento farmacológico, otro de los procedimientos que ayudan al manejo de la UP son el tratamiento dietético y las medidas sobre el estilo de vida del paciente. Un mal control de estos puede influir directamente en la exacerbación de los síntomas de la UP dificultando su curación. En este aspecto, a enfermería le es propio el conocimiento de los factores de riesgo que se encuentran ligados a la patología ulcerosa, y las indicaciones en cuanto a las modificaciones que el paciente deberá realizar sobre sus hábitos alimentarios para favorecer la curación de la patología, y evitar así la aparición de complicaciones^{7,44,45}.

3. Justificación y objetivos

La UP cuenta con una prevalencia en la sociedad del 5-10%. La presencia de sus síntomas y la repetición de estos, pueden influir en el día a día de la persona, y hacer que disminuya su calidad de vida. Además, su existencia puede dar lugar al absentismo laboral, con las consecuencias que ello conlleva en la productividad del trabajo, y al incremento del coste sanitario por el consumo de los recursos del Sistema de Salud.

En una etapa inicial su tratamiento fue quirúrgico. Sin embargo, tras el descubrimiento del agente infeccioso del HP, la UP pasó a tratarse mediante un régimen

farmacológico. Los factores de riesgo de la UP son heterogéneos, no solo el HP se encuentra relacionado con su aparición, sino que el consumo de AINEs y el estilo de vida como la alimentación, el tabaco y el alcohol, también influyen en esta enfermedad. Por ello, mediante esta búsqueda bibliográfica narrativa se ha querido conocer el tratamiento actual de la UP por HP, y la función que desempeña enfermería en términos de educación sanitaria al paciente con UP por HP.

Objetivo general

- Identificar lo publicado sobre la educación sanitaria enfermera en el tratamiento de la UP por HP.

Objetivos específicos

- Identificar la etiología y los factores de riesgo relacionados con la UP.
- Explicar la terapia farmacológica en el paciente con UP por HP.
- Definir la función educadora de enfermería sobre los factores de riesgo de la UP.
- Identificar el papel de la dieta en el tratamiento de los pacientes con UP por HP.

4. Material y métodos

Este trabajo consiste en una revisión bibliográfica narrativa realizada a través de las bases de datos: Scopus, ENFISPO, Cuiden, MEDES, Scielo, Cochrane Plus y PubMed; también ha sido empleado el buscador académico de Google. Asimismo, por su especial relevancia, han sido incluidos tres libros de la Biblioteca de la Universidad de Valladolid, Campus de Soria.

Para la revisión bibliográfica, han sido empleados los términos: “úlceras pépticas” (peptic ulcer), “úlceras gástricas” (gastric ulcer), “úlceras duodenales” (duodenal ulcer), “factores de riesgo” (risk factors), “tratamiento de úlceras pépticas” (peptic ulcer treatment), “cuidado de enfermería” (nursing care), “cuidado nutricional” (nutritional care). A su vez se emplearon los descriptores Mesh y Desh. Y los operadores booleanos “AND” y “NOT”.

Criterios de inclusión y exclusión para los artículos:

Criterios de inclusión: trabajos sobre la úlcera péptica en humanos, que se encuentren publicados dentro del periodo de 2005-2016, deben estar redactados en castellano o inglés, tienen que presentar disponibilidad en formato completo.

Criterios de exclusión: estudios enfocados de manera exclusiva en el tratamiento de la úlcera péptica de especies animales, artículos fuera del rango de publicación delimitado, publicados en otros idiomas diferentes a los incluidos, artículos de pago o en formato incompleto.

Selección de artículos:

Una vez realizada la búsqueda bibliográfica, se contaba con un total de 59 artículos. Tras la lectura de estos, se excluyeron los que se encontraban repetidos y los que no respondían a los objetivos planteados, con lo que el número final de artículos empleados fue de 48.

5. Resultados y discusión

La mayoría de la bibliografía analizada defiende que las principales causas de la UP son la infección por HP y el consumo de AINEs^{1,2,5,7,8,9,16,21,22,23,28,33}. Sin embargo, existen otros factores modificables que influyen en el desarrollo de la patología ulcerosa, como el tabaco, el alcohol, el estrés y la dieta; por lo que ante la presencia de unos u otros, enfermería educará al paciente sobre las modificaciones que debe realizar⁴⁵.

El tabaco es un factor de riesgo en la UP^{1,5,7,12,20,26,28,31,44,44}, se indica que las personas fumadoras duplican el riesgo de sufrir UP^{1,5,8,20}. Una vez instaurada la lesión ulcerosa el tabaco dificulta su cicatrización e incrementa la posibilidad de aparición de las complicaciones asociadas a la UP^{1,5,8,45}. Se cree que su consumo causa un descenso de PG en la mucosa GD que disminuye o suprime la secreción de moco y bicarbonato, reduce el flujo sanguíneo por la vasoconstricción que ocasiona la nicotina, incrementa la acidez gástrica, y favorece la proliferación de la bacteria del HP^{1,12,45}. Sin embargo, algunos autores defienden que este factor se encuentra ligado a la infección de HP y que una vez erradicada la bacteria, el tabaquismo no influye en el desarrollo o recidiva de la UP^{20,33}. Desde una posición educadora enfermería debe comunicar al paciente la influencia que tiene el tabaquismo en el desarrollo de su enfermedad y ayudar a la

eliminación del hábito tabáquico de la vida del paciente^{44,45}.

El alcohol en concentraciones elevadas irrita la mucosa GD, puede inhibir o disminuir la secreción de moco y bicarbonato, y aumentar la secreción de ácido clorhídrico por las células parietales, y además retrasa la curación de la úlcera^{5,7,12,28,31,44,45}. Razvodovsky¹⁰ publicó un estudio sobre la relación que existía entre el consumo crónico de alcohol y la mortalidad por UD en la localidad de Rusia, en el que se concluyó que el consumo de alcohol de alta gradación es un factor de riesgo en la UP a nivel individual. El daño que ocasiona en el tracto GD puede verse acompañado por el del hábito tabáquico, si existe en el paciente, por lo que dependiendo de la dosis el efecto dañino de ambos es sumativo^{10,28}. Por otro lado, una parte de la bibliografía consultada argumenta que no existe evidencia que relacione la ingesta de alcohol con la aparición de UP^{1,8,20,27}. La educación que enfermería dirige al paciente con UP es la reducción del consumo de alcohol, incluyéndose la derivación a grupos de alcohólicos anónimos en casos en los que el consumo sea desmesurado y convierta en dependiente a la persona⁴⁴.

El estrés psicosocial es uno de los factores de riesgo que puede dar lugar a la UP, y su existencia acompañada del hábito tabáquico empeora el estado de la UP^{6,7,10,32,44}. Tobón et al.⁶ enuncian que el estrés requiere interactuar con otros factores para poder tener algún grado de incidencia en este trastorno. Hurst⁴⁵ asocia la presencia del estrés a un incremento del ácido clorhídrico que daría lugar a la UP o a complicaciones de la misma. Sin embargo, para una parte de la bibliografía revisada, la relación entre el estrés y la aparición de la UP, no ha sido demostrada^{1,5,8,20}. A pesar de ello, algunos de estos autores como Sáinz et al.¹ y Lanás et al.⁸ indican la posibilidad de que el estrés psicosocial influya en la manera en la que el paciente percibe los síntomas ulcerosos. Chin-Chao et al.³¹ publicaron un reciente estudio sobre la depresión y el desarrollo de UP, se finalizó argumentando que esta clase de estrés psicológico aumenta la aparición de la UP. Yi-Chao et al.³² relacionan los problemas mentales como los trastornos bipolares, la esquizofrenia, la ansiedad y los trastornos de pánico con una mayor propensión a sufrir UP. El profesional de enfermería apoyará al paciente con estrés mediante la transmisión de técnicas de relajación con el objetivo de reducirlo⁴⁴.

En relación con la dieta, existen determinados alimentos que incrementan la secreción gástrica de ácido clorhídrico e irritan la mucosa GD, algunos de ellos son el café, el cual incrementa la producción de gastrina que induce la secreción de ácido clorhídrico, los fritos, los alimentos especiados, los refrescos o bebidas con gas, las cuales aumentan la distensión del estómago y la dispepsia^{12,12,44,45}. También se consideran irritantes el té negro, el limón, el grano de mostaza, y la leche, esta de manera inicial parece calmar el dolor pero su efecto amortiguador es pasajero e incrementa la producción de ácido clorhídrico^{3,5,7,12,45}. Sin embargo, Adams⁷ señala que para prevenir los síntomas de la UP deben ingerirse leche y galletas entre las comidas y a la hora de acostarse. Gisbert et al.², Vakil³ y Regalado et al.⁵ defienden que los síntomas que el paciente refiere con estos alimentos dependen de su tolerancia individual, por lo que solo debe evitar aquellos alimentos y bebidas que le generen molestias. La bibliografía revisada también hace referencia a la relación entre las conductas alimentarias erróneas y un mayor riesgo de UP; estas conductas erróneas aumentan la acidez gástrica y con ella el daño a la mucosa GD, son: el realizar comidas copiosas, distanciadas o irregulares, y rápidas; ingerir comidas saladas, grasientas y de alimentos enlatados; y tomar bocadillos antes de acostarse^{5,7,28,45}. Asimismo, se relacionan con un mayor riesgo de UP las dietas deficitarias en antioxidantes, fibras, verduras no feculentas ni muy pesadas, frutas y hortalizas, y las ricas en carnes o derivados^{5,7,12,28}. El profesional enfermero debe tener en cuenta la dieta habitual del paciente y sus conductas alimentarias con el fin de educarlo sobre los alimentos y hábitos que pueden llegar a provocar el desarrollo de la patología ulcerosa, y que por tanto debe evitar^{44,45}. A pesar de lo descrito con anterioridad, una parte de los autores analizados argumenta que no existe evidencia clara que relacione la dieta y la ingesta de productos como el café, con el desarrollo de la UP y la dificultad en su cicatrización^{1,8,20,29}.

La etiología de la UP se relaciona con la presencia de la bacteria del HP y el consumo de AINEs, sin embargo cuando estos factores no se encuentran presentes se habla de úlcera idiopática. En relación a este tipo de úlcera, algunos autores señalan su presencia de manera excepcional, incluso achacan su existencia a la falta de métodos de investigación sobre el consumo de AINEs en las úlceras HP-negativas^{5,33}. Mientras que otros hablan de un descenso de las infecciones por HP y un incremento de la aparición de las úlceras idiopáticas^{16,23}.

Respecto a las úlceras GD que son positivas para la infección por HP, se indica el tratamiento erradicador de la bacteria; la erradicación del agente infeccioso se asocia con una mejora en la curación de la UP, una menor recidiva de esta, y una disminución en la aparición de complicaciones^{1,3,8,37}. Su eliminación debe comprobarse tras 4 semanas de finalizar el régimen contra HP. Para ello se indica la prueba no invasiva del test del aliento^{1,3,37}.

Actualmente en nuestro país, el tratamiento de primera línea en la erradicación del HP es la triple terapia: 1 inhibidor de la bomba de protones (IBP) + 2 antibióticos (claritromicina y amoxicilina), para aquellos individuos con alergia a la penicilina se sustituye la amoxicilina por metronidazol 500 mg/12 horas^{1,2,5,21,23,42,44}. En caso de que últimamente el paciente hubiera sido tratado con claritromicina, se emplearía otro antibiótico debido a que el HP es resistente a este fármaco en un 8-30%⁴². En cuanto a la duración de la terapia existen diversas indicaciones, Sáinz et al.¹, Gisbert et al.² y Gisbert²¹ señalan el tratamiento durante una semana. González et al.⁴² justifican lo anterior afirmando que la pauta erradicadora es tan efectiva durante una semana como durante dos, y que además esta duración es costo-efectiva puesto que se reducen el coste sanitario y los efectos adversos de los fármacos. Regalado et al.⁵ y Crowe³⁷ enuncian que el régimen debe realizarse durante 7-14 días; Groff⁴⁴ indica que durante 14 días; Gisbert²¹ señala que durante 10-14 días, y argumenta que al aumentarse la duración de la pauta no existen diferencias respecto a la incidencia de efectos adversos, y que se aumenta la eficacia de erradicación de la bacteria, por lo que el incremento del coste que supone prolongar el tratamiento se ve compensado, ya que este es menor que el que supondría un segundo tratamiento erradicador por fracaso del primero.

Respecto al tratamiento antisecretor de mantenimiento tras finalizar la terapia erradicadora, Gisbert²¹ indica que es suficiente con la duración de la pauta erradicadora. Vakil³ señala 8-12 semanas de tratamiento antisecretor en la UG, interrumpiéndolo una vez se haya confirmado mediante EDA la cicatrización, y enuncia que en las UD este tratamiento no está indicado a no ser que el paciente refiera síntomas durante la terapia; por su parte Sáinz et al.¹ enuncian que la prolongación del tratamiento con IBP en la UP, debe realizarse únicamente en aquellos casos en los que los pacientes continúen con síntomas durante la pauta erradicadora, y añaden que en estos casos se prolongaría el tratamiento con IBP durante más de 14 días.

Ante el fracaso de la triple terapia, el tratamiento de “rescate” que se lleva a cabo es la cuádruple terapia (Tabla 4)^{2,5,21,42}. Tras el fracaso de la cuádruple terapia Crowe³⁷, Gisbert²¹ y González et al.⁴² indican la terapia secuencial. Sin embargo, Gisbert et al.² no la valoran argumentando su no validación en nuestro país, y señalan como alternativa para la eliminación de la bacteria un tratamiento empírico.

Tabla 4: Tratamientos erradicadores de H.pylori de elección y de “rescate”².

Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
1º línea (de elección)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Claritromicina	500 mg/12 h	
	Amoxicilina*	1 g/12 h	
2º línea (tras fracaso de IBP + claritromicina + amoxicilina)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Subcitrato de bismuto	120 mg/6 h	
	Tetraciclina clorhidrato	500 mg/6 h	
	Metronidazol	500 mg/8 h	10
	o		
	IBP	Dosis estándar/12 h	
3º línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	Amoxicilina	1 g/12 h	7-14
	Levofloxacino	500 mg/12-24 h	
	o		
	IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Rifabutina	150 mg/12 h	

El tratamiento nutricional de la UP por HP va encaminado a la curación de la úlcera, fomentándose las capacidades de los factores defensivos de la mucosa GD, y tratando la infección por HP (en el caso de las UP positivas para la bacteria), al asociarse determinadas sustancias a la terapia farmacológica contra este agente. En la preparación de una dieta acorde a la lesión GD es fundamental conocer el déficit de nutrientes del individuo, y evitar los alimentos que irritan la mucosa y exacerban los síntomas de la UP. Con la dieta, se busca la cicatrización de la lesión ulcerosa al evitarse la situación de hipersecreción gástrica^{5,12}.

Las necesidades dietéticas recomendadas en la UP difieren entre la fase aguda y la fase de recuperación (Tabla 5)¹².

Tabla 5: Aporte diario recomendado para la úlcera péptica¹².

Características	Recomendaciones	
Necesidades de energía diarias	Suficiente para mantener o recuperar el estado nutricional	
	20-25 Kcal/Kg: pérdida de peso	
	25-30 Kcal/Kg: mantenimiento	
	30-35 Kcal/Kg: ganancia de peso	
	Fase aguda	Fase de recuperación
Carbohidratos (%)	50-60	50-60
Proteínas (g/Kg/peso)	1.2	1.5
Lípidos (%)	25-30	25-30
Zinc (mg)	11	40
Selenio (µg)	55	400
Vitamina A (µg)	900	3000
Vitamina C (mg)	75	500
Vitamina B₁₂ (µg)	2.4	2.4
Ácido fólico (µg)	400	400
Hierro (mg)	45	45
Fibras (g)	20 a 30	20 a 30
Probióticos (UFC/día)	10 ⁹ a 10 ¹¹ bacterias de ácido láctico	10 ⁹ a 10 ¹¹ bacterias de ácido láctico

Los hidratos de carbono no se deben administrar como disacáridos para evitarse la fermentación, y su requerimiento será individualizado en cada usuario; la indicación de las proteínas aumenta en la fase de recuperación; en cuanto a los lípidos, se evitarán las grasas saturadas; los micronutrientes como el zinc, y el selenio promueven la cicatrización de la UP, por lo que su ingesta aumenta en la fase de recuperación de la úlcera^{5,12}.

La fibra es importante en la ingesta de cualquier persona, sin embargo se señalan numerosos casos de UP en personas que siguen una alimentación baja en fibra y antioxidantes; la fibra reduce los ácidos biliares del estómago y el tiempo de tránsito

intestinal, esto da lugar a la disminución de la sintomatología de la UP por reducirse la incomodidad y el dolor asociado a la ingesta¹².

En la UP están indicados los suplementos de vitamina E y vitamina A por proteger la integridad de la mucosa^{5,12}. Sin embargo, Dalcin et al.¹² señalan que las dosis elevadas de vitamina A no inducen la curación de la UP, y que su consumo en exceso puede ser tóxico.

Respecto a los alimentos que se indican para la curación de la UP, cabe citar los aceites del pescado, del ajo y de las semillas de la grosella negra, que son protectores al inhibir la secreción del ácido clorhídrico⁴⁶.

Junto a lo anterior, en el manejo dietético de la UP se incluyen otras sustancias como los probióticos, los polifenoles, los fitofármacos y la miel. Los probióticos son suplementos alimenticios basados en mezclas de microorganismos vivos que producen ácido láctico, aumentan la secreción de mucina para la protección de la mucosa, e incrementan la integridad de la barrera histológica^{12,46}.

Los polifenoles, son metabolitos secundarios de las plantas, y se dividen en flavonoides y no flavonoides. Su recomendación diaria en la ingesta dietética es de 1 g, tienen propiedades de citoprotección, neovascularización y de re-epitelización, poseen muy pocos efectos secundarios y la rapidez en su absorción varía en función de su estructura química. Entre los polifenoles indicados en la UP se encuentran: Allyl Pirocatecol, compuesto fenólico extraído de las hojas de la planta *Piper betel* que crece en ambientes húmedos; polifenoles en la manzana, de las plantas *Malus* spp. y Rosaceae; cúrcuma, componente del turmérico, especia utilizada en la comida asiática; ácido gálico, usado como suplemento herbario; polifenoles en las uvas, en el té verde; en la granada y su componente fenólico simple: el ácido elágico; y la quercetina que se encuentra en frutas y verduras^{11,46}.

Otro de los grupos de alimentos en el tratamiento de la UP son los fitofármacos, son las plantas o extractos de estas que se emplean con fines medicinales y curativos. Tienen función de gastroprotección en base a las propiedades de los polifenoles por los que están formados⁴⁶. Asimismo tienen capacidad estimulante sobre la proliferación de la mucosa, de supresión de la producción y secreción de ácido clorhídrico, y de estimulación en la producción de moco⁴⁷. Sus efectos secundarios son mínimos, sin

embargo debe tenerse precaución por su potencial de interactuar con otras sustancias y provocar efectos adversos⁴⁷.

Existe evidencia de la eficacia de los fitofármacos, Wei-Ping et al.⁴⁷ señalan que su poder de curación en la UP se equipara al de algunos fármacos antagonistas de los receptores H₂ (anti-H₂) como la famotidina, o la cimetidina en cuyo caso los efectos de las plantas son incluso superiores. La planta *Rhizophora mangle*, ha sido estudiada por el Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria de La Habana (Cuba), y se han demostrado sus capacidades antisecretora, inhibidora de la reducción de PGE₂, de protección celular y antibacteriana en el tratamiento de la UP⁵. Cadena-Iñiguez et al.⁴⁸ enuncian que las cápsulas del árbol de la piel o Tepezcohuite (*Mimosa tenuiflora*), que se encuentra en México, tiene propiedades cicatrizantes, de regeneración, antibacterianas y analgésicas que ayudarían en el tratamiento de la lesión ulcerosa; aunque su alto contenido en alcaloides puede generar efectos orgánicos adversos y es necesario realizar más estudios que acrediten su empleo.

A pesar de lo citado, Dalcin et al.¹² argumentan que los fitofármacos no representan un tratamiento fiable de la UP en humanos, porque la mayoría de sus estudios han sido realizados en modelos animales. Además, apoyan lo anterior señalando que un gran porcentaje de plantas medicinales no han sido testadas en humanos en cuanto a sus características de eficacia y seguridad en el tratamiento de la UP.

Dentro de los tratamientos en la UP alejados de los convencionales se encuentra la miel, debido a que induce la contracción de la lesión, estimula el tejido de granulación y favorece la re-epitelización de la lesión^{46,49}.

Otro de los aspectos de interés del régimen dietético, es la necesidad de prevenir y/o tratar las deficiencias ocasionadas en el organismo, por el régimen farmacológico, sobre los micronutrientes como la vitamina B12, el ácido fólico y/o el hierro, y así evitar las enfermedades orgánicas asociadas a estos déficits, dado que los antiácidos y los IBP al modificar el pH gástrico dificultan la digestión de proteínas y la asimilación correcta de los alimentos¹².

Muchos de los productos que se mencionan anteriormente en el tratamiento de la herida ulcerosa, y otros más, poseen propiedades contra la bacteria del HP, estos son los

probióticos, la leche de vaca y sus preparados fermentados probióticos, alimentos antioxidantes, aceites de alimentos, verduras, frutas, aceites esenciales de las plantas, fitofármacos, miel y propóleo.

Los probióticos benefician al organismo al crear un equilibrio microbiano⁵⁰ y su acción sobre el HP, a pesar de no ser enteramente erradicadora, disminuye la carga bacteriana y la infección respecto a este agente¹². Además de su acción sobre el HP, su empleo se sustenta en la mejora de la eficacia y el descenso de los efectos secundarios de la pauta farmacológica, al incluirse en el tratamiento de la infección por HP^{12,23,46,50,51}. En la III Conferencia Española de Consenso sobre el HP se enunció que no se aconseja el empleo sistemático de estos productos en combinación con el tratamiento del HP⁵¹. En relación al tratamiento con este producto se deben determinar las características de los pacientes que se beneficiarían en mayor medida de sus efectos, y se deben estudiar la cepa, dosis y duración del tratamiento con probióticos contra el HP^{50,50}.

Los microorganismos más utilizados en la práctica clínica de preparados probióticos son *Lactobacillus spp*, *Bifidobacterium*, *Saccharomyces*, *Bacillus*, *Streptococcus* y *Escherichia coli*⁵¹. Las formulaciones probióticas de *Lactobacillus* tienen capacidad antiinflamatoria y de estimulación del sistema inmunológico, y pueden usarse como suplemento dietético en la erradicación del HP; la *Saccharomyces boulardii* es otro de los microorganismos utilizados en los probióticos que puede emplearse junto a la terapia convencional contra el HP, y que incrementa su eficacia⁵¹.

La leche de vaca y los calostros tienen propiedades anti-HP *in vitro*⁴⁶. La lactoferrina es el componente de la leche que inhibe el crecimiento de las bacterias, entre ellas el HP, y sus preparados fermentados probióticos aumentan las tasas de erradicación del HP⁴⁶.

Los alimentos antioxidantes, a su vez se encuentran indicados en el tratamiento de la infección por HP; uno de ellos es la vitamina C, que en dosis pequeñas durante un periodo de tres meses juega un importante papel en la erradicación de HP¹².

Los aceites del pescado, del ajo, y de la semilla de grosella negra manifiestan propiedades antibióticas contra el HP *in vitro*, y antiinflamatorias en la infección por este agente⁴⁶.

Dentro del grupo de las verduras, los brotes de brócoli están compuestos por isocianato sulforafano que tiene capacidad antibiótica selectiva contra el HP, e inhibe la enzima ureasa de la bacteria⁴⁶. Algunos glucósidos e isocianatos de las hojas del árbol *Moringa oleifera* tienen actividad antibacteriana *in vitro* contra HP; también la poseen la planta de la Okra, y las algas marinas como la *Cladosiphon fucoidea*; el ajo posee actividad contra HP *in vitro*; y las frutas como el arándano, la frambuesa, la fresa y la baya del saúco tienen actividad anti-HP *in vitro*, e incrementan la susceptibilidad que presenta la bacteria frente al antibiótico de la claritromicina utilizado en la terapia erradicadora del HP⁴⁶.

Respecto a la familia de las frutas, Filocamo et al.⁵² publicaron un reciente estudio sobre la efectividad del extracto de la bergamota contra el HP *in vitro*. Sus componentes flavonoides fundamentan el potencial de esta sustancia contra la bacteria. Se concluyó que este producto es efectivo contra la bacteria en monoterapia y en combinación con el tratamiento antibiótico, en el que incrementa la eficacia. Se cree que el proceso por el que el extracto de bergamota potencia la acción antibiótica es por el daño que genera en la membrana lipídica del HP, que facilita en ella la infiltración del fármaco antibiótico. También se plantea que el extracto de la bergamota suprime la ureasa segregada por el HP, dificultando su existencia en el medio ácido del estómago⁵².

La manzana, en cuya composición se encuentran los polifenoles, tiene propiedades contra HP. En concreto, el extracto de la piel que es rico en estos componentes, inhibe el crecimiento de la bacteria, la infección, su adhesión al tejido GD y su vacuolización por la toxina bacteriana vacuolizante¹¹.

El extracto de la piel y de la fruta de la granada tiene capacidad inhibitoria en el crecimiento de HP, dado que la granada es bacteriostático y bactericida, y puede modular la hidrofobia de las células de la superficie de HP; el extracto de las uvas también posee actividad anti-HP *in vitro*, al inhibir la adhesión de la bacteria a la mucosa, y al suprimir las citoquinas pro-inflamatorias en la infección por HP¹¹.

En cuanto a los aceites esenciales, estos se logran tras el proceso de vaporizar las plantas; son ricos en terpenos, fenoles, cetonas, o aldehídos, que presentan poder antioxidante, antimicrobiano, antiinflamatorio y estimulan la función inmune del organismo^{12,46}. Los aceites esenciales procedentes de la semilla de zanahoria, la manuka, el clavo y el limón verbena tienen capacidad bactericida *in vitro* contra el HP⁴⁶.

Los polifenoles del té verde tienen actividad contra HP^{23,47}. Y se ha evidenciado que el consumo de té verde en la dieta, disminuye la incidencia de HP en personas con UP¹¹.

Los fitofármacos, como el extracto del *Croton lecheri*, también ejercen su acción contra el HP debido a sus propiedades antimicrobianas⁴⁷. A su vez, el Resveratrol, que es un fenol (estilbenoide) natural que aparece en las plantas cuando se encuentran bajo el ataque de patógenos, tiene efecto anti-HP; debido a que inhibe el factor de virulencia de la bacteria y suprime de manera notable la actividad de la ureasa que segrega el HP, y suprime las citoquinas pro-inflamatorias que se liberan en la infección¹¹. La *Centella asiatica*, es otro fitofármaco con capacidad antiinflamatoria que actúa contra el HP⁴⁷. La cúrcuma tiene potencial bactericida *in vitro* contra 65 cepas aisladas de HP, y a su vez, sus microsporas mucoadhesivas le permiten perdurar más tiempo adherida a la mucosa GD mejorando su capacidad para eliminar la bacteria¹¹.

La miel posee propiedades antiinflamatorias y antibacterianas, sin permitir que la bacteria ofrezca resistencia ante ella⁴⁶. En el manejo de la carga bacteriana del HP se encuentra también el propóleo, producto similar a la miel; Villanueva et al.⁵³ realizaron un estudio sobre las propiedades anti-HP *in vitro* de los propóleos chilenos, y señalaron que estas sustancias poseen capacidad erradicadora contra la bacteria.

6. Conclusiones

- Las causas principales de la úlcera péptica son el *Helicobacter Pylori* y el consumo de AINEs influyendo en su aparición el consumo de tabaco y alcohol, el estrés y la dieta.
- En la infección por *Helicobacter Pylori* se indica la triple terapia como tratamiento farmacológico, siendo el test del aliento el método más empleado tanto para su diagnóstico como para la confirmación de su eliminación.
- Enfermería realiza educación sanitaria sobre los factores de riesgo llevando a cabo programas de deshabituación tabáquica y alcohólica, apoyo psicosocial y dietoterapia.
- La dieta es un factor muy importante en la curación de la úlcera péptica siendo una función primordial de enfermería la valoración de los hábitos dietéticos del paciente para su posterior educación en una alimentación más saludable acorde a su patología.
- El manejo dietético previene y/o trata las conductas alimentarias erróneas que puedan favorecer la aparición de úlcera péptica o dificultar su curación así como las deficiencias nutricionales que originan los fármacos antisecretores.
- Existen alimentos que ayudan a la erradicación del *Helicobacter Pylori* y a la curación de la lesión gastroduodenal por lo que adquieren relevancia en el tratamiento de la misma.

A pesar de la evidencia existente de la dieta como tratamiento no farmacológico, su introducción en el manejo del paciente afectado por úlcera péptica causada por *Helicobacter Pylori* no adquiere importancia en la práctica clínica. Así, es necesario establecer protocolos que la incluyan con el fin de mejorar la calidad asistencial y facilitar la educación que enfermería imparte a este tipo de pacientes.

7. Bibliografía

¹ Sáinz R., Cabrerizo J.L., Cecilio Á., Esteban O. Úlcera péptica: manejo general y extrahospitalario. Enfermedades del aparato digestivo (III). Madrid: Medicine. 2008. [acceso 10 de junio de 2016]; 10(3):133-40. Disponible en: <https://pqax.wikispaces.com/file/view/Ulcera+p%C3%A9ptica.pdf>

² Gisbert J.P. y Martín de Argila C. Úlcera péptica e infección por helicobacter pylori. En: Ponce García J. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3ª Edición. 2011. [acceso 20 de mayo de 2016]; 109-21. Disponible en: <http://www.studentconsult.es/bookportal/terapiaocupacionalsalud/sinautor/terapiaocupacion-salud/9788475927220/500/685.html>

³ Vakil NB. Peptic ulcer disease: management. UpToDate. Julio 2015. [acceso 18 de junio de 2016]. Disponible en: <https://store.uptodate.com/sso/index/login>

⁴ Vázquez-Anovega H, Cruz-Carballosa Y, Cruz-Carballosa Y, Calzadilla-Jardínez I, Rodríguez-Zapata R, López-Sánchez Y. Caracterización de úlceras gástricas y duodenales. Rev enferm Herediana. 2014. [acceso 13 de mayo de 2016]; 7(1):3-9. Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/RENH/article/view/2118>

⁵ Regalado AI, Sánchez LM, Mancebo B. Tratamientos convencionales y medicina alternativa de la úlcera péptica. Rev Cubana Farm . 2012. [acceso 23 de mayo de 2016]; 46(1): 127-137. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/far/v46n1/far15112.pdf>

⁶ Tobón S, Sandín B, Vinaccia S. La úlcera péptica: ¿un trastorno gastrointestinal infeccioso o biopsicosocial?. RPPC. 2005. [acceso 12 de junio de 2016];10(1):95-100. Disponible en: [http://www.aepcp.net/arc/08.2005\(1\).Tobonetal.pdf](http://www.aepcp.net/arc/08.2005(1).Tobonetal.pdf)

⁷Úlcera gastroduodenal. En: Valoración y cuidados de enfermería a personas con problemas gastrointestinales. ADAMS 51. Comunidad de Madrid. 2008. [acceso 26 de mayo de 2016].p.11-15. Disponible en: http://www.adams.es/descarga2.php?t=3&f=/Oposiciones/textos_planos/temasmuestra/tema51DUESERMAS.pdf

⁸ Lanas Á, Fernández Á, Sáinz R. Trastornos relacionados con la secreción gástrica ácida. En: Montoro MA, García Pagán JC. Problemas Comunes en la Práctica Clínica - Gastroenterología y Hepatología. 2ª Edición; 2012. [acceso 14 de junio de 2016].p.271-80. Disponible en: <http://www.aegastro.es/libro-de-gastroenterologia-y-hepatologia-problemas-comunes-en-la-practica-clinica-2a-edicion>

⁹ Carretero C. Úlcera péptica. Medicine. 2016. [acceso 15 de junio de 2016];12(3):111-7. Disponible en: <http://www.medicineonline.es/es/lcera-peptica/articulo/S0304541216000305/>

¹⁰ Razvodovsky YE. Intoxicación etílica y mortalidad por úlcera duodenal en Rusia, 1965-2005. ADICCIONES, 2007. [acceso 10 de junio de 2016]; 19(3):1-10. Disponible en: <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/733>

¹¹ Hosein M, Abdollahi M, Rahimi R. Role of dietary polyphenols in the management of peptic ulcer. WJG. Junio 2015. [acceso 16 de junio de 2016];21(21):6499-6517. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26074689>

¹² Dalcin N, Colpo E. Nutritional care in peptic ulcer. Arq Bras Cir Dig. 2014. [acceso 16 de junio de 2016];27(4):298-302. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25626944>

¹³ Barreto. Imágenes endoscópicas: Úlcera gástrica. Ameg. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal. [acceso 20 de junio de 2016]. Disponible en: <http://www.amegendoscopia.org.mx/>

¹⁴ Murra. Úlcera del duodeno: úlcera duodenal de la parte anterior. Atlas de Video Endoscopia Gastrointestinal de El Salvador. 2000-2016. [acceso 19 de junio de 2016]. Disponible en: http://www.gastrointestinalatlas.com/espanol/ulcera_duodenal.html

¹⁵ Gutiérrez V, Arozamena C, Domínguez H; Complicaciones de las úlceras pépticas. Cirugía Digestiva, F. Galindo. 2009. [acceso 27 de mayo de 2016]; II-209, pág. 1-14. Disponible en: <http://www.sacd.org.ar/dnueve.pdf>

¹⁶ Michelon D, Cardoso R, Rohde SL, Mayara C, Borges R. Peptic ulcer frequency differences related to h. Pylori or aines. Arq Gastroenterol. 2015. [acceso 21 de junio de 2016];52(1). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26017082>

¹⁷ Patient information: Peptic ulcers. UpToDate. Mayo 2016. [acceso 18 de junio de 2016]. Disponible en: <https://store.uptodate.com/sso/index/login>

¹⁸ Calvet X, Almela P. Hemorragia digestiva alta. En: Sección II. Estómago. Student Consult. 2010. [acceso 12 de mayo de 2016]; 97-107. Disponible en: <http://www.studentconsult.es/bookportal/autoevaluacionenfermeria/sinautor/autoevaluacion-enfermeria/9788475927220/500/684.html>

¹⁹ Gisbert JP, Calvet X, Ferrándiz J, Mascort J, Alonso-Coello P, Marzo M. Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia. Actualización 2012. Gastroenterol Hepatol. 2012. [acceso 15 de junio de 2016]; 35(10):1-38. Disponible en: <http://www.elsevier.es/esrevistaatencionprimaria27articuloguiapracticacclinicamanejopacientedispepsiaactualizacion-90166302>

²⁰ González B., Sánchez A. Úlcera gastroduodenal. En: de la Fuente Ramos M, coordinadora. Enfermería médico-quirúrgica. Grupo paradigma: Difusión Avances de Enfermería; 2009. p.1574-84.

²¹ Gisbert JP. Infección por *Helicobacter pylori*. En: Montoro MA, García Pagán JC. Problemas Comunes en la Práctica Clínica - Gastroenterología y Hepatología. 2ª Edición; 2012. [acceso 4 de junio de 2016]. p.281-90. Disponible en: <http://www.aegastro.es/libro-de-gastroenterologia-y-hepatologia-problemas-comunes-en-la-practica-clinica-2a-edicion>

²² Rodríguez Z, Acosta D, Fong J, Pagés O. Conducta ante la hemorragia digestiva alta por úlcera gastroduodenal en el anciano: consideraciones actuales. Rev Cubana Cir. 2010 Mar. [acceso 17 de marzo de 2016]; 49(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003474932010000100011

²³ Gisbert JP. Enfermedades relacionadas con *Helicobacter pylori*: dispepsia, úlcera y cáncer gástrico. *Gastroenterol Hepatol*. 2011. [acceso 21 de mayo de 2016]; 34 (Supl): 16-27. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologiahepatologia14articuloenfermedadesrelacionadasconihelicobacter-pylori-i-13190134>

²⁴ Filocamo A, Bisignano C, Ferlazzo N, Cirmi S, Mandalari G, Navarra M. *In vitro* effect of bergamot (*Citrus bergamia*) juice against cagA-positive and-negative clinical isolates of *Helicobacter pylori*. *BMC*. 2015. [acceso 18 de junio de 2016];15(256):1-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26220068>

²⁵ Arroyo MT, Lanás A. Gastroenteropatía por AINE. En: Ponce García J. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3ª Edición. 2011. [acceso 12 de junio de 2016].p. 123-31. Disponible en: <http://www.studentconsult.es/bookportal/terapiaocupacionalsalud/sinautor/terapiaocupacion-salud/9788475927220/500/685.html>

²⁶ Sostres C, Lanás Á. Gastroprotección en el paciente de edad avanzada: cuándo y cómo. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2012. [acceso 16 de mayo de 2016]; 47(3):93-95. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-gastroproteccion-el-paciente-edadavanzada-90139900>

²⁷ Pajares A, Caballería J. Alcohol y aparato digestivo. En: Pereiro Gómez G. Monografía patología orgánica en adicciones. Adicciones. 2006. [acceso 23 de junio de 2016];18(Supl). Disponible en: <http://www.socidrogalcohol.org/phocadownload/Publicaciones/manualesguias/Monografia%20Patologia%20organica,%20Adicciones,%202006.pdf>

²⁸ Dias RM, Vilar-e-Silva A, Alves A, Caricio L. Role of *Helicobacter Pylori* infection and lifestyle habits in the development of gastroduodenal diseases in a population from the brazilian amazon. *Arq Gastroenterol*. 2013. [acceso 13 de junio de 2016];50(3):170-174. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24322186>

²⁹ Shimamoto T, Yamamichi N, Kodashima S, Takahashi Y, Fujishiro M, Oka M, et al. No Association of Coffee Consumption with Gastric Ulcer, Duodenal Ulcer, Reflux Esophagitis, and Non-Erosive Reflux Disease: A Cross-Sectional Study of 8,013 Healthy Subjects in Japan. PLOS ONE. Junio 2013. [acceso 17 de junio de 2016];8(6):1-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3680393/>

³⁰ Wang FW, Tu MS, Mar GY, Chuang HY, Yu HC, Cheng LC, et al. Prevalence and risk factors of asymptomatic peptic ulcer disease in Taiwan. WJG. Marzo 2011. [acceso 16 de junio de 2016];17(9) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3063914/>

³¹ Chin-Chao H, Yi-Chao H, Kuang-His C, Chang-Yin L, Lee-Won C, Cheng-Li L, Chuin-Shee S, et al. Depression and the Risk of Peptic Ulcer Disease. Medicine. 2015. [acceso 17 de junio de 2016];94(51):1-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4697991/>

³² Yi-Chao H, Chih-Chao H, Kuang-Hsi C, Chang-Yin L, Lee-Won C, Yu-Chiao W, et al. Increased Subsequent Risk of Peptic Ulcer Diseases in Patients With Bipolar Disorders. Medicine. Julio 2015. [acceso 15 de junio de 2016];94(29):1-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4602988/>

³³ Gisbert JP, Calvet X. Review article: *Helicobacter pylori*-negative duodenal ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther. 2009. [acceso 14 de junio de 2016] 30, 791-815. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2009.04105.x/full>

³⁴ Blatouni M. Antiinflamatorios No Esteroides: Efectos Cardiovasculares, Cerebrovasculares y Renales. Arq Bras Cardiol 2010. [acceso 6 de junio de 2016]; 94(4):538-546. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475072002000200004&lng=es.

³⁵ Vakil NB. Peptic ulcer disease: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. Junio 2015. [acceso 18 de junio de 2016]. Disponible en: <https://store.uptodate.com/sso/index/login>

³⁶ Montoro MA, Casamayor M. Dolor abdominal agudo. En: Montoro MA, García Pagán JC. Problemas Comunes en la Práctica Clínica - Gastroenterología y Hepatología. 2ª Edición; 2012. [acceso 7 de junio de 2016]. p.91-124. Disponible en: <http://www.aegastro.es/libro-de-gastroenterologia-y-hepatologia-problemas-comunes-en-la-practica-clinica-2a-edicion>

³⁷ Crowe SE. Patient information: Helicobacter pylori infection and treatment (Beyond the basics). UpToDate. Octubre 2015. [acceso 18 de junio de 2016]. Disponible en: <https://store.uptodate.com/sso/index/login>

³⁸ Perdomo J, Villafuerte D. Generalidades del aparato digestivo en Imagenología. Hospital Gustavo Aldereguia Lima (HGAL). Cienfuegos (Cuba). Diciembre 2015. [acceso 26 de junio de 2016] Disponible en: <http://es.slideshare.net/JoshPerdomo/imagenologadelaparatodigestivogeneralidades>

³⁹ Murra. Úlceras gástricas V: Úlcera gástrica del cuerpo. Atlas de Video Endoscopia Gastrointestinal de El Salvador. 2000-2016. [acceso 26 de junio de 2016]. Disponible en: http://www.gastrointestinalatlas.com/espanol/ulcera_gastrica_v.html

⁴⁰ Murra. Cáncer gástrico V: Endoscopia de Adenocarcinoma ulcerado de la incisura angularis. Atlas de Video Endoscopia Gastrointestinal de El Salvador. 2000-2016. [acceso 26 de junio de 2016]. Disponible en: http://www.gastrointestinalatlas.com/espanol/cancer_gastrico_v.html

⁴¹ Muñoz-Navas M, Betés M. Protocolo de indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la endoscopia en el tracto digestivo superior. Medicine. 2016. [acceso 16 de junio de 2016]; 12(3):152-6. Disponible en: <http://www.medicineonline.es/es/protocolo-indicaciones-contraindicaciones-complicaciones-endoscopia/articulo/S0304541216000366/>

⁴² González M, Louro A, Castiñeira M^aC, Viana C, Casariego E. Infección por Helicobacter Pylori. Guía clínica de Infección por Helicobacter Pylori, Fisterra. Abril 2013. [acceso 12 de junio de 2016]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/ulcera-peptica-helicobacter-pylori/>

⁴³ Cecilio Á, Cabrerizo JL, Lanás Á. Complicaciones de la úlcera péptica. *Medicine*. 2008. [acceso 12 de mayo de 2016]; 10 (3): 141-7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021134490872887X>

⁴⁴ Groff K. Trastornos digestivos: trastornos del estómago e intestino. En: Swearingen L. P., directora. *Manual de Enfermería médico-quirúrgica. Intervenciones enfermeras y tratamientos interdisciplinarios*. 6ª ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.; 2008. p. 612-18

⁴⁵ Hurst M. *Enfermería médico-quirúrgica. Trastornos del aparato digestivo: úlcera péptica*. México: El Manual Moderno S.A. de C.V.; 2013. p. 424-27.

⁴⁶ Fahey JW, Stephenson KK, Wallace AJ. Dietary Amelioration of *Helicobacter* Infection. *Nutr Res*. Junio 2015. [acceso 15 de junio de 2016]; 35(6):461-473. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25799054>

⁴⁷ Wei-Ping B, Hui-Bin M, Mao-Qiang M. Efficacy and safety of herbal medicines in treating gastric ulcer: A review. *WJG*. Diciembre 2014. [acceso 16 de junio de 2016];20(45):17020-17028. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25493014>

⁴⁸ Cadena-Iñiguez P, Cruz-Morales FDC, Ballinas-Albores E. Tepezcohuite (*Mimosa tenuiflora*) (L) (Willd) El árbol de la piel. *AP, revista mexicana*. 2014. [acceso 13 de junio de 2016];7(6):10-16. Disponible en: <http://docplayer.es/13815669Chayotepag30agromejoramientogeneticoparticipativo-en-productividad-issn01887394ano7volumen7numero6noviembrediciembre-2014.html>

⁴⁹ Al-Waili NS, Salom K, Al-Ghamdi AA. Honey for Wound Healing, Ulcers, and Burns; Data Supporting Its Use in Clinical Practice. *TheScientificWorldJOURNAL*. 2011. [acceso 12 de junio de 2016];11:766-787. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21479349>

⁵⁰ Boltin D. Probiotics in *Helicobacter pylori*-induced peptic ulcer disease. *Clinical Gastroenterol*. 2016. [acceso 17 de junio de 2016];30:99-109. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27048901>

⁵¹ Molina-Infante J, Gisbert JP. Probióticos en el tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*: sin evidencia para su uso generalizado. *REV ESP ENFERM DIG* (Madrid). 2013. [accesí 16 de junio de 2016];105(8):441-444. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S113001082013000800001&script=sci_arttext&tln_g=es

⁵² Filocamo A, Bisignano C, Ferlazzo N, Cirmi S, Mandalari G, Navarra M. *In vitro* effect of bergamot (*Citrus bergamia*) juice against cagA-positive and-negative clinical isolates of *Helicobacter pylori*. *BMC*. 2015. [acceso 18 de junio de 2016];15(256):1-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26220068>

⁵³ Villanueva M, González M, Fernández H, Wilson M, Manquián N, Otth C, et al. Actividad antibacteriana *in vitro* de propóleos chilenos sobre *Helicobacter pylori*. *Rev Chilena Infectol*. 2015. [acceso 14 de junio de 2016];32(5):536-539. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182015000600007