



Archivos de Medicina (Col)

ISSN: 1657-320X

medicina@umanizales.edu.co

Universidad de Manizales

Colombia

BURITICÁ, V. J.; BECERRA, L. F.; SALAZAR, A.

Enfermedad ácido péptica

Archivos de Medicina (Col), núm. 11, diciembre, 2005, pp. 46-55

Universidad de Manizales

Caldas, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273820340007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA

BURITICÁ V. J. *, BECERRA L. F. **, SALAZAR A. ***

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

I. Epidemiología

Se ha demostrado en los Estados Unidos que 1 de cada 10 personas cursan con EAP y de cada 10 pacientes con dolor abdominal, uno es diagnosticado con EAP en cualquiera de sus presentaciones.

En cuanto a la relación hombre-mujer se han encontrado datos tan similares que prácticamente esta relación es 1 a 1 sin preponderancia alguna relacionada con el tipo de EAP existente.

Característicamente se ha podido distinguir una mayor presencia de úlceras duodenales en grupos de edad entre los 25 - 75 años y úlceras gástricas entre los 55 - 65 años aunque no son exclusivas de cada grupo de edad, sin embargo se ha relacionado la aparición de éstas con los nuevos estilos de vida poblacionales de los tiempos actuales (1).

Existen áreas de predominio de incidencia de EAP dentro del estómago, comprobándose úlceras duodenales en tasas de 15-20% de los casos nuevos al año, con reagudizaciones en 3 - 4 veces/año, con complicaciones hemorrágicas en 2 - 3 % de los pacientes por año, siendo ésta la complicación mas frecuente, ya que <5% de los pacientes durante toda su vida cursan con perforación u obstrucción (1).

II. Definiciones

De manera práctica, se deben esbozar estas definiciones con la pretensión de aclarar y clarificar los diferentes términos, con el ánimo de permitir su adecuado uso y distinguir claramente una patología de otra, aclarando que es posible la coexistencia de una con otra en el contexto de un paciente.

Gastritis: Inflamación de la mucosa gástrica por «disbalance» entre factores protectores y factores promotores de la inflamación (21,22).

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

Esofagitis: Inflamación de la mucosa esofágica causada por efectos del ácido gástrico o por reflujo de bilis desde el duodeno (23).

Dispepsia: Dolor abdominal persistente o recurrente que se localiza en el hemi abdomen superior. Puede ser funcional o estructural (21).

Dispepsia funcional: Presencia de síntomas dispépticos por al menos tres meses sin lesión estructural. Representa el 60 % de los casos (21).

NOTA: Aprobado para su publicación por el árbitro Doctor FABIO SALAZAR JARAMILLO, en agosto de 2005.

* Jorge Eduardo Buriticá: Cirujano General U. de Caldas, Profesor de Cirugía U. de Manizales. Profesor pregrado y postgrado U. de Caldas.

** Luis Fernando Becerra : Cirujano general CES Medellín, Docente U de Manizales, U de Caldas.

*** Alejandro Salazar Osorio: Médico General U. de Manizales.

Dispepsia estructural: Síntomas dispépticos con lesión estructural demostrada como úlceras o neoplasias.

III. Fisiopatología

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

Los factores protectores son de índole pre-epitelial, epitelial y subepitelial:

Factores pre-epiteliales:

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

Factores epiteliales:

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

Factores sub-epiteliales:

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

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

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

Sin embargo, hoy en día, se ha virado la mirada y el enfoque de la EAP hacia el papel preponderante de la infección por *Helicobacter pylori* como desencadenante y perpetuante de la enfermedad. Aún más, se ha llegado a considerar la presencia de infección por este patógeno como el *sine qua non* de la enfermedad ácido péptica.(5,24-27).



Foto 1: H. pylori

Sin embargo, ninguno de estos factores se han podido relacionar como uni causales sino que, en definitiva, son el conjunto de agentes causales reunidos en determinado paciente lo que permiten el desarrollo de la EAP

Dentro de la fisiopatogenia de los factores promotores, tres puntos específicos requieren de mención especial, ya que permiten el entendimiento de la EAP y el enfoque terapéutico de la misma:

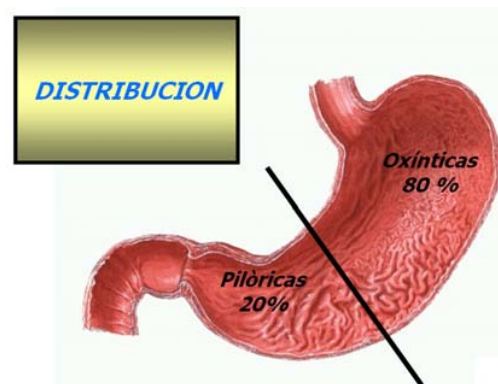


Fig 1: Distribución de las glándulas gástricas.

Producción de ácido: En el estómago hay tres tipos de glándulas: las oxínticas que poseen células parietales, las pilóricas que tienen células productoras de gastrina (células G) y las mucosas, productoras del moco gástrico. Las oxínticas ocupan el 80 % y las pilóricas el 20% restante.

La producción de ácido depende de la célula parietal en respuesta a múltiples mecanismos inhibitorios y promotores (Fig 3); sin embargo, el más potente estímulo de secreción ácida gástrica proviene de las comidas, especialmente de las proteínas en ellas contenidas. Estas activan en forma inmediata, aun desde la fase cefálica de la digestión, la bomba de protones (K^+-H^+) ubicada en la célula parietal hacia la luz canalicular.

Esta bomba intercambia iones de potasio desde la luz canalicular a expensas de transportar hidrogeniones hacia la luz canalicular donde estos últimos se unen al cloro formando el ácido clorhídrico (Fig 2). Este se constituye en el principal facilitador de la digestión y de la patogénesis de la EAP. (5,6)

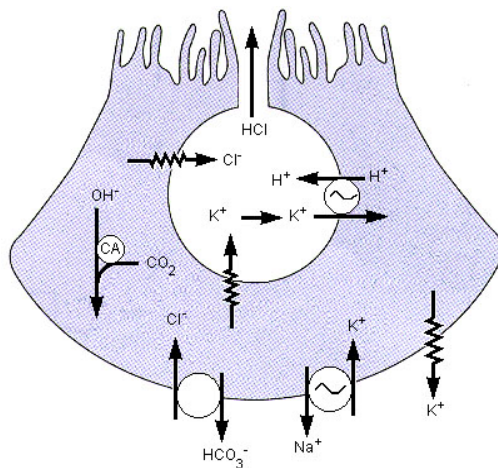


Fig 2: Célula parietal: secreción de ácido.

Tomado de: CALAM, John; BARON, JH *ABC of the upper gastrointestinal tract: Pathophysiology of duodenal and gastric ulcer and gastric cancer. British Medical Journal* 2001;323:980-82

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

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

Las prostaglandinas y la somatostatina producidas igualmente en las células del píloro, inhiben la producción del ácido por la célula parietal. Las primeras, en forma directa sobre receptores parietales y la segunda, inhibiendo los mastocitos, impidiendo la secreción de histamina y actuando sobre receptores específicos de la célula parietal oxíntica.

En ulterior instancia todos estos procesos son controlados tanto por las neuronas adrenérgicas y las células colinérgicas. (6)

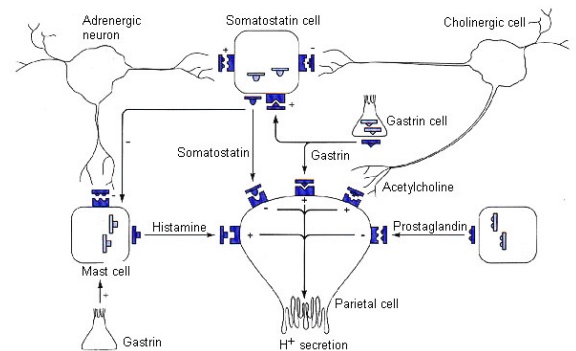


Fig 3: Interacción celular gástrica

Tomado de: Mullholland, Michael. *Gastric Anatomy and Physiology* Chap 21

In: *Surgery: Scientific Principles and Practice* 2ed. Lippincott – Raven 1998

Infección por *Helicobacter pylori*: Hoy en día se ha comprobado claramente la relación causal entre el *H. pylori*, la EAP (úlceras) y el carcinoma, tanto que se puede afirmar que «La infección por *H. pylori* asociada a otros cofactores, genera un amplio espectro de desenlaces como son: gastritis simple sin secue-

las letales (afortunadamente en la mayoría de los que infecta), úlcera duodenal, úlcera gástrica, maltoma y cáncer gástrico» (24-27).

Tan clara se constituye esta relación, que se ha podido demostrar la prevalencia de positividad para infección por *H. pylori* en el 93% de gastritis y en el 90% de úlceras gástricas. (5, 6,24-27).

Esta entidad como mecanismo fisiopatológico, a grandes rasgos, conduce a la perpetuación de cambios inflamatorios crónicos sobre el epitelio generando la EAP. (24-27).

Mucho se ha escrito referente al *H. pylori* y su papel en la EAP y el carcinoma gástrico, sin embargo, se escapan a esta revisión los detalles específicos en torno a la discusión causal de la bacteria.

Ya revisados en mayor o menor detalle los mecanismos facilitadores de la EAP, cabe recordar que existen factores protectores que impiden la inclinación del delicado equilibrio que se debe mantener en el medio gastroduodenal.

Los más importantes mecanismos protectores se alojan en las células de la mucosa gástrica que secretan moco, en sus 2 fases tanto sol como gel. Este constituye la barrera más eficaz de protección gástrica contra la acción del ácido. Igualmente importante es la producción del ion bicarbonato en la célula mucosa y su paso a la luz gástrica, allí, éste entra en contacto con los hidrogeniones producidos por la célula parietal, formando agua e hidróxido de carbono impidiendo que éstos (el H^+), al unirse con el cloro, formen mayor cantidad de ácido clorhídrico. (5,6)

El flujo sanguíneo se constituye en un importante mecanismo protector de la noxa ácida, ya que transporta la sangre rica en oxígeno y las sustancias, como las prostaglandinas, que impiden la perpetuación de la secreción ácida. Igualmente, impiden la hipoxia local que podría favorecer el mal funcionamiento de mecanismos defensores locales como, por ejemplo, la renovación celular (6).

IV. Clínica

El cuadro clínico típico lo constituye dolor abdominal urente, de localización epigástrica, con o sin reflejo a hipocondrio derecho o izquierdo e irradiación a región dorsal en la mayoría de oportunidades.

En la úlcera gástrica, el dolor es desencadenado por las comidas, mientras que en la duodenal, la molestia se mejora con la ingestión de alimentos para reaparecer 90 minutos a tres horas después. En la EAP producida por AINES el dolor se produce tras el consumo del fármaco causal (21,22,28).

Se encuentran típicamente ciertos atenuantes como la comida, los antiácidos y los episodios de emesis.

Si se encuentra un cuadro de inicio súbito y asociado a hematemesis puede considerarse la enfermedad complicada por sangrado digestivo alto; según la intensidad, debe también el clínico pensar en la posibilidad de una úlcera con perforación, lo que constituye una emergencia quirúrgica.

Durante el examen físico suele encontrarse un dolor epigástrico tolerable por el paciente evocado por la palpación, usualmente hay presencia de peristaltismo. Ante signos sugestivos de irritación peritoneal o de sangrado digestivo se debe estar alerta pues sugieren complicaciones agudas que ponen en riesgo la vida del paciente con EAP establecida.

Durante la aproximación clínica del paciente con dolor abdominal epigástrico debemos tener en cuenta los principales diagnósticos diferenciales que bien pueden concomitar o encontrarse en forma aislada en el paciente con sospecha de EAP. Estos son: síndrome coronario agudo, colelitiasis (cólico biliar), colangitis, esofagitis – reflujo gastroesofágico, litiasis renal (cólico renal), trombo embolismo pulmonar, aneurismas aórticos y pancreatitis. Cada uno con una aproximación diagnóstica específica para confirmar o excluir su existencia. (1,5-27).

V. Laboratorio

La aproximación paraclínica del paciente con EAP depende de dos factores muy importantes: 1) consulta como urgencias vs. consulta externa y 2) estado clínico del paciente.

El uso indiscriminado de paraclínicos sin fundamento clínico, sólo conlleva a encarecer costos e impide el desempeño médico en forma racional y consecuente con los conocimientos establecidos.

De ahí que se pretenda racionalizar el uso de paraclínicos y más en una enfermedad como la EAP donde el diagnóstico es eminentemente clínico.

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

- CH (HCT – Hgb – PLT – PT - PTT).
- Pruebas Cruzadas.
- Na – K – BUN – Creatinina
- Sangre oculta en heces, en caso de sangrado no evidente.
- Otros que se puedan requerir según presenten o no otras patologías de base.
- En casos especiales se realiza medición de pepsina, gástrina y niveles de ácido.

VI. Ayudas diagnosticas

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

RX de tórax de pie: No se usa para el diagnóstico de EAP, en caso de perforación,

puede mostrar aire libre en cavidad peritoneal. (foto 2).



Foto 2: RX de tórax mostrando neumoperitoneo por úlcera perforada

Serie esófago-gastro-duodenal: Tampoco se utiliza de rutina en el diagnóstico de EAP. Permite visualizar lesiones ulcerosas claras u obstrucciones gástricas secundarias a un síndrome pilórico.



Foto 3: Serie EGD mostrando úlcera gástrica

Endoscopia alta: El pilar diagnóstico lo constituye la endoscopia digestiva alta con biopsia de tejido, la cual ha revolucionado el estudio y práctica de la gastroenterología. (7,8,10-13,18,28)

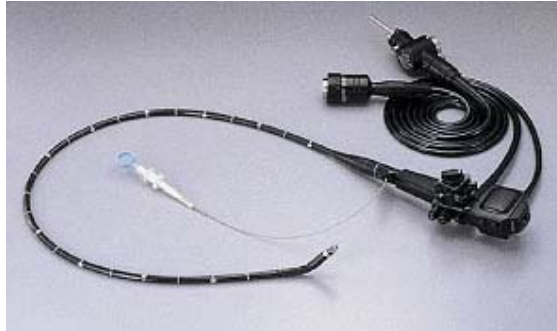


Foto 4: Endoscopio

Las indicaciones para endoscopia en EAP son:

- Pacientes menores de 45 años en quienes no hay mejoría con el tratamiento médico bien realizado.(21,28).
- Todo paciente mayor de 45 años que consulte con dispepsia, por estar en zona con alta incidencia de cáncer gástrico.(21,28).
- Disfagia.(28).
- Hematemesis , melanemesis, melena o enterorragia.(28).
- Sangre oculta en heces.(28)



Foto 5: Visión endoscópica de una úlcera gástrica

VII. Terapéutica

Manejo médico ambulatorio

Esta es la área de intervención más precoz y donde la práctica médica debe focalizarse. El médico general debe realizar el manejo de la patología en el 90% de casos por el servicio de consulta externa.

Se deben promover estilos de vida saludables para evitar los factores promotores de la enfermedad como la prevención del consumo de alcohol, AINES y de cigarrillo, así como una dieta corriente con tres comidas diarias y con horario regular. La ingesta de lácteos no se debe estimular como se hacía anteriormente, porque aunque tiene una relativa acción neutralizante, tiene también un efecto estimulante de la secreción ácida. (28).

El manejo farmacológico se fundamenta en la disminución en la producción de ácido y la erradicación de factores asociados como el *H. pylori*.

Neutralizantes ácidos: (gel hidroxido de Al o Mg) no se recomiendan como monoterapia, pero se pueden usar para el manejo de los síntomas iniciales (7,8,28).

Sucralfato: Es un complejo octosulfato de sucrosa y aluminio que tiene acción citoprotectora dada por la formación de complejos adherentes con las proteínas en la base de la úlcera, estimula la síntesis de prostaglandinas endógenas. Se usa en dosis de 4 gr al día , dividido en 4 tomas con una tasa de cicatrización del 80 % en 4 semanas. (7,8,28,29)

Antagonistas de receptores H2: El primero en aparecer fue la cimetidina, pero aparecieron otros más potentes como la ranitidina y la famotidina. Tienen un porcentaje de cicatrización a las cuatro semanas del 80%.

La dosificación recomendada por seis semanas es: cimetidina 800 mg día, ranitidina 300 mg día, famotidina 40 mg día.

No tienen efecto sobre el *H. pylori*, por lo que su uso se restringe al manejo de EAP no relacionada con *H. pylori* (7,8,28,29).

Inhibidores de la bomba de protones

Inhiben de forma irreversible la bomba H K ATPasa, por lo que su efecto sólo se revierte cuando se sintetiza nuevamente la bomba.

El porcentaje de cicatrización en cuatro semanas es del 85-95%, y no hay variaciones clínicamente significativas con los diferentes representantes de éste grupo de fármacos. (29).

Son en la actualidad los más potentes antsecretorios y por tanto, los medicamentos de elección en el manejo de la EAP, y en combinación con antibióticos, en el manejo del *H. Pylori*. (7, 8, 28, 29).

Tratamiento anti – *H. pylori*

Mucho se ha escrito y se ha propuesto en torno al manejo de la infección por *H. pylori*, aún más, cada día aparecen nuevas propuestas terapéuticas eficaces en el tratamiento de la infección. Existen diferentes corrientes terapéuticas fundamentales entre las cuales se destacan las propuestas norteamericanas del tratamiento por 2 semanas y las propuestas europeas que sugieren la erradicación con el tratamiento por 1 semana (24-27,29).

Esta discusión es amplia y depende de susceptibilidades locales de la bacteria e inherentes a cada grupo poblacional de ahí, que no exista un tratamiento efectivo en el 100% de casos; más bien, se proponen tratamientos efectivos en otras latitudes aconsejables a nuestro entorno (13, 16, 18).

En los regimenes de tratamiento para *H. pylori*, todos los estudios llevan a recomendar el siguiente esquema, con tasa de erradicación del 86-95%, es :

- Omeprazol 20 mg cada 12 hrs por 2 semanas.
- Claritromicina 500 mg cada 8 hrs por 2 semanas.

- Amoxicilina 1 gr cada 12 hrs por 2 semanas.

Las indicaciones aceptadas para el manejo del *H. Pylori* son (17, 24-27)

- Úlcera gástrica o duodenal, activa o no.
- Linfoma MALT.
- Gastritis atrófica.
- Resección reciente de cáncer gástrico.
- Gastritis folicular.
- Paciente con *Helicobacter* positivo y familiar en primer grado de consanguinidad con carcinoma gástrico.
- Paciente con *helicobacter* sin las indicaciones anteriores, que desea ser tratado.

Manejo médico en el servicio de urgencias

La aproximación al paciente en el servicio de urgencias constituye un definitivo manejo sintomático del paciente. Se recomienda la administración de antiácidos como el gel hidróxido de aluminio o gel hidróxido de magnesio en una dosis única de 15 – 30 cc, pero nunca debe darse salida al paciente con fórmula ambulatoria para el uso de éstos, ya que solo es manejo sintomático y podría enmascarar una patología mayor de fondo como una úlcera gástrica o una carcinoma gástrico.

Al igual que el manejo ambulatorio, se pretende eliminar la producción ácida por medio de inhibidores irreversibles de la bomba de protones o por medio de los bloqueadores de los receptores de histamina. Idealmente se debe utilizar el omeprazol 20 – 40 mg IV cada 24 hrs sin embargo, dados los costos, se pueden utilizar 20 – 40 mg VO diarios en ayunas. En pacientes complicados por sangrados digestivos altos, también se recomienda la infusión de omeprazol.

En cuanto al uso de ranitidina se recomiendan 50 mg IV cada 24 hrs pudiéndose admi-

nistrar 50 mg IV como dosis de carga y continuar 50 mg IV cada 8 hrs por 24 hrs. Finalmente en casos extremos o de sangrado digestivo alto se recomiendan infusiones continuas de 150 mg (3 amp) en 500 cc de SSN para 12 horas o 250 mg (5 amp) en 500 cc de SSN para 24 hrs.

En caso de conocerse la presencia de ulceración se recomienda el sucralfato 1 gr cada 6 hrs. (10)

Además de las medidas farmacológicas se debe hacer énfasis en la suspensión de consumo de ASA, AINES y corticoides orales que pueden ser causantes de la EAP. Adicionalmente todos los pacientes requieren ser remitidos a gastroenterología una vez salen del servicio de urgencias o bien ser direccionados a la consulta externa para iniciar el tratamiento inicial ambulatorio de su EAP por 6 – 8 semanas.(10)

Indicaciones para manejo quirúrgico

Se considera que la EAP debe ser de manejo médico excepto cuando hay complicación como la perforación, la obstrucción, la no respuesta al tratamiento médico bien instaurado y el sangrado digestivo intratable por medio de endoscopias terapéuticas (11, 21).

La decisión quirúrgica se fundamenta en la localización de la úlcera según la clasificación de Jhonson, así :

Tipo I : Cuerpo – curvatura menor. Secreción ácida normal o baja.

Tipo II : Cuerpo y curvatura menor y coexiste con úlcera duodenal. Hipersecreción ácida

Tipo III : Pre – pilórica. Hipersecreción ácida

Tipo IV : Unión gastroesofágica. Secreción ácida normal.

V : Curvatura mayor. Se asocian a malignidad.

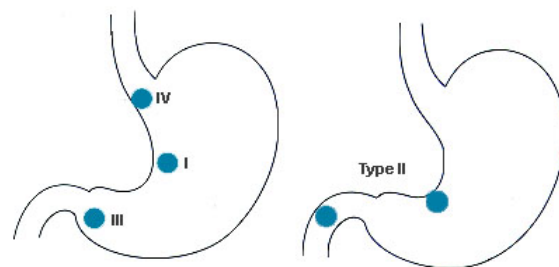


Fig 4: Ubicación de las úlceras

Tomada de: Kauffman Jr., Gordon L.; Conter, Robert L.. *Stress Ulcer and Gastric Ulcer Chap 23 In: Surgery: Scientific Principles and Practice 2ed. Lippincot – Raven 1998*

En las úlceras tipo I generalmente se sugiere la resección gástrica incluyendo la úlcera, y reconstrucción en Y de Roux para remover las fuentes de gastrina y disminuir la masa de células parietales.

Para las úlceras tipo II y III relacionadas con hipersecreción ácida se prefiere la realización de vagotomía tronculares, selectiva o supraselectiva además de la respectiva piloroplastia para evitar los síndromes de vaciamiento gástrico. Con la vagotomía se pretende remover el influjo colinérgico promotor de la secreción ácida, disminuir la sensibilidad de la célula parietal a la gastrina y por último disminuir la secreción ácida basal y máxima en 85 y 50 % de lo normal respectivamente.

Las úlceras tipo IV y V se recomienda el manejo con hemigastrectomías dada su gran posibilidad o tendencia a malignización (11, 12).

Igualmente según la complicación también se puede definir el tipo de tratamiento quirúrgico así :

- Intratabilidad: vagotomía gástrica + antrectomía
- Perforación: vagotomía gástrica proximal + parche de Epiplón.
- Sangrado incoercible: suturar área sangrante + vagotomía proximal + piloroplastia

- Obstrucción: vagotomía troncular + drenaje o vagotomía + antrectomía (11, 12)



Fig 5: Parche de epiplón.

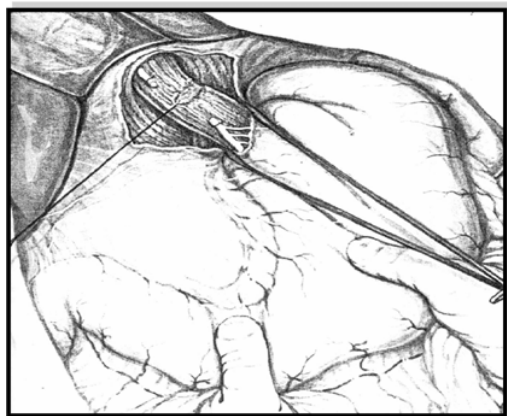


Fig 6: Vagotomía troncular.

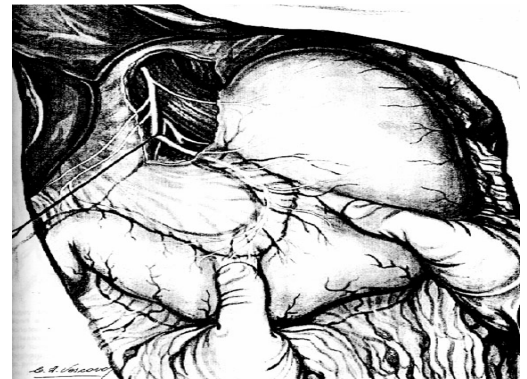


Fig 7: Vagotomía selectiva.

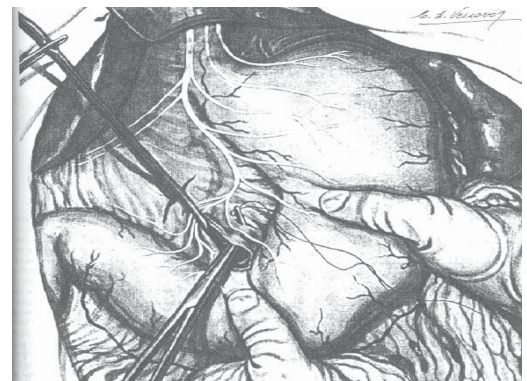


Fig 8: Vagotomía supraselectiva

La EAP se constituye en una consulta sumamente frecuente en la consulta médica general, por lo cual es pertinente su estudio y conocimiento fundamentado en bibliografía actual, que nos permita su manejo más adecuado y racional.

Referencias

1. Patiño, J F; *Lecciones de Cirugía*; 1ª ED; Bogotá; Editorial Medica Internacional. 2000 (Pg 470-500).
2. Ocampo de Herran M.C., Bustamante R., Ruiz H. *Estudio Nacional de Salud. Seguridad Social en Colombia*, Bogotá 1986.
3. Pabón A., Ruiz M. *Estudio Nacional de Salud. La Mortalidad en Colombia Vol 5. Niveles ajustados de mortalidad por secciones del país 1973-1985 y análisis de causas por sexo y edad 1979-1981*. Bogotá 1986.
4. Arango L A. *Programa de detección de Cáncer Gástrico*. Hospital de Caldas 1992 - 1996
5. Calam, J; Baron, JH *ABC of the upper gastrointestinal tract* :Pathophysiology of duodenal and gastric ulcer and gastric cancer. *Brit Med J* 2001;323:980-82
6. Mullholland, M. *Gastric Anatomy and Physiology In: Surgery: Scientific Principles and Practice* 2ed. Lippincott – Raven 1998.221-245.
7. Isenberg, J I.; Kenneth R.; Laine L; Walsh J. *Acid Peptic Disorders*. IN : *Textbook Of Gastroenterology* Tadataka Yamada. Lippincott Raven 1996.243-256.
8. McQuaid, K; Laine L *Acid Peptic Disorders* ;In: *Atlas Of Gastroenterology* Tadataka Yamada Lippincott – Raven 1996.157-165.
9. Talley, N J. *Therapeutic Options in Nonulcer Dyspepsia* *J Clin Gastroenterol* 2001;32(4):286–293.
10. Tintinalli, J; Kelen G; Stapczynski S , *Medicina de Urgencias* Editorial Mc Graw – Hill Mexico 2001.p 558-560.
11. Mullholland, M. *Duodenal Ulcer* In: *Surgery: Scientific Principles and Practice* 2ed. Lippincott – Raven 1998 134-145.
12. Kauffman Jr., Gordon L.; Contert L.. *Stress Ulcer and Gastric Ulcer*3 In: *Surgery: Scientific Principles and Practice* 2ed. Lippincott – Raven 1998. 221-250.
13. Mégraud, F; *H Pylori Resistance, Prevalence, Importance and Advances in Testing*; *Gut* 2004;53:1374–1384.
14. Cittelly D Marcela, Henao S, Orozco O, Martinez J, *Detección de Helicobacter pylori en Colombia: diferentes metodologías aplicadas a su estudio en una población de alto riesgo de cáncer gástrico* *Rev Col de Gastr.* Vol IV No. 3 Jul -Sept 1999.
15. De Silva, H. A.; Hewavisenthi, J.; Pathmeswaran, A.; Navaratne, N. M. M.; Peiris, R.; Dassanayake, A. S.;. *Comparison of one and two weeks of triple therapy for eradication of H. pylori: a randomized, controlled study in a tropical country*. *Jour of Gastr and Hep.* Vol 19 Supplement 5.2004 p A340-A341.
16. Trevor A., Mark K, Philip K, *Gastric and Duodenal Mucosal Protein Fractional Synthesis and Growth Factor Expression in Patients with H. pylori-Associated Gastritis Before and After Eradication of the Organism*. *Digestive Diseases and Sciences*, Vol. 49, No. 6 (June 2004), pp. 925–930.
17. Dattilo M.; Figura N, *Helicobacter pylori Infection, Chronic Gastritis, and Proton Pump Inhibitors*. *Jourl of Clini Gastroent* Volume 27 Supplement 1 1998 pp S163-S169.
18. Lassen A, Hallas J, *Helicobacter pylori test and eradicate versus prompt endoscopy for management of dyspeptic patients: 6.7 year follow up of a randomised trial*. *Gut* 2004;53:1758–1763.
19. Japje A. Louwa . *Peptic ulcer disease*. *Current Op in Gastroent*; 2004, 20:533–537.
20. Sanjeev T, Sarah K, Ciarán P. *Update on the immunologic basis of Helicobacter pylori gastritis*. *Curr Op in Gastr* 2004, 20:592–597.
21. Talley N, Silverstein M,Agreus L, Nyren O,Amnon S , Holtman G. *AGA technical review: Evaluation of dyspepsia*. *Gastroenterology* 1998;114:582-595.
22. Lee E, Feldman M. *Gastritis and other gastropathies*, in: Sleisinger & Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th ed. 2002. P 810-822.
23. Fein M, Freys S, Sailer M and cols. *Gastric bilirubin monitoring to assess duodenogastric reflux*. *Digest dis and scien* Dec 2002. 47(12);2769-2774.
24. Sepulveda A , Graham D. *Role of Helicobacter pylori in gastric carcinogenesis*. *Hem/onc Clin of N America* Ap 2003. 17(2):517-35.
25. Suerbaum S, Michetti P, *Medical progress: Helicobacter pylori infection*.*N Engl J Med*. 347(15). Oct 2002.1175-1186.
26. Arango L, Angel A, *Gastritis follicular relación con Helicobacter pylori*. *Medomai Año1 No 2*. P 8-11.
27. Sierra F. *Helicobacter pylori: estado actual*. *Rev Col Cirug*. Editorial may 2003.
28. Louw J, Marks S. *The management of peptic ulcer disease*. *Curr Op In Gastr* 2003.19: 533-539.
29. Bestene J, Hani A, Varon A y cols, *Enfermedad acido péptica*, ASCOFAME, guías de la práctica clínica basadas en la evidencia. ISS.