Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 4(especial8), 46-52, 2026
DOI: https://doi.org/10.62574/yywk8n57

Úlcera péptica idiopática y viroma gástrico: estado actual de la evidencia

Idiopathic peptic ulcer and the gastric virome: current state of the evidence

Cristian Marcelo Castillo-Paucar
ua.docentecmcp@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0000-0002-9033-4148

Maybrith Akane Moscoso-Estrella
maybrithame90@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0000-0002-9108-9711

Deneb Gabriela Morales-Andino
denebgma12@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0009-2640-1551

Javier Alejandro Galarza-Castro
javieragc25@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0000-0002-9553-312X

RESUMEN

Objetivo: analizar la frecuencia y el pronóstico de la úlcera péptica idiopática y la evidencia disponible sobre la participación de virus gástricos y del viroma en su origen. **Método:** revisión narrativa de literatura indexada en PubMed y SciELO; se seleccionaron 15 documentos: revisiones, estudios epidemiológicos, estudios moleculares de biopsias gástricas, un consenso y reportes clínicos. **Resultados:** alrededor de una de cada cinco úlceras no se asocia con Helicobacter pylori ni con antiinflamatorios; en Asia su proporción aumentó del 1 % al 2 % en la década de 1990 a entre el 10 % y el 30 % en la de 2000, y en Bogotá fue del 14 %. Los estudios metagenómicos detectan herpesvirus y retrovirus endógenos en biopsias gástricas, pero ninguno ha relacionado el viroma con la úlcera idiopática. **Conclusión:** la úlcera idiopática tiene mayor riesgo de recidiva; el papel del viroma es una hipótesis aún no demostrada.
Descriptores: úlcera péptica; viroma; infecciones por citomegalovirus. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: To analyse the frequency and prognosis of idiopathic peptic ulcer and the available evidence on the involvement of gastric viruses and the virome in its origin. **Method:** Narrative review of literature indexed in PubMed and SciELO; 15 documents were selected: reviews, epidemiological studies, molecular studies of gastric biopsies, a consensus statement and clinical reports. **Results:** About one in five ulcers is associated with neither Helicobacter pylori nor anti-inflammatory drugs; in Asia their proportion rose from 1%-2% in the 1990s to 10%-30% in the 2000s, and in Bogotá it was 14%. Metagenomic studies detect herpesviruses and endogenous retroviruses in gastric biopsies, but none has linked the virome to idiopathic ulcer. **Conclusion:** Idiopathic ulcer carries a higher risk of recurrence; the role of the virome remains an unproven hypothesis.
Descriptors: peptic ulcer; virome; cytomegalovirus infections. (Source, DeCS).

Recibido: 02/09/2026. Revisado: 04/09/2026. Aprobado: 04/10/2026. Publicado: 20/10/2026.
Artículo de revisión

INTRODUCCIÓN

La úlcera péptica es una lesión de la mucosa gástrica o duodenal que se extiende más allá de la muscular de la mucosa. Sus causas principales son la infección por *Helicobacter pylori* y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), incluido el ácido acetilsalicílico, y sus complicaciones más graves son la hemorragia y la perforación (1). La revisión sistemática de Sung et al. estimó una incidencia anual de úlcera diagnosticada por un médico de entre el 0,10 % y el 0,19 % y una prevalencia a un año de entre el 0,12 % y el 1,50 %, con una tendencia descendente que los autores atribuyeron a la disminución de los casos asociados con *H. pylori* (2).

Cuando la úlcera no se asocia con *H. pylori* ni con AINE, se denomina idiopática. Su diagnóstico exige descartar ambas causas con rigor y considerar otras etiologías conocidas, como el síndrome de Zollinger-Ellison, la enfermedad de Crohn o las infecciones por citomegalovirus (CMV) y herpes simple (3). A medida que desciende la prevalencia de *H. pylori*, la proporción de úlceras idiopáticas aumenta, lo que ha motivado la búsqueda de otros mecanismos, entre ellos la participación de virus o de la comunidad viral gástrica, conocida como viroma.

El objetivo de esta revisión fue analizar la frecuencia y el pronóstico de la úlcera péptica idiopática y la evidencia disponible sobre la participación de virus gástricos y del viroma en su origen, distinguiendo los hallazgos demostrados de las hipótesis.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa de la literatura. La búsqueda se efectuó en PubMed y SciELO con los términos «idiopathic peptic ulcer», «Helicobacter pylori-negative ulcer», «gastric virome», «gastric microbiome», «metagenomics», «cytomegalovirus», «Epstein-Barr virus», «úlcera péptica idiopática» y «viroma», en inglés, español y portugués.

Se incluyeron revisiones y estudios epidemiológicos sobre la úlcera péptica y la úlcera idiopática, estudios moleculares y metagenómicos de biopsias gástricas que informaran sobre virus o sobre la microbiota, consensos sobre el manejo de *H. pylori* y reportes clínicos de úlcera gástrica de origen viral confirmada por histología. Se excluyeron los documentos sin revisión por pares, las referencias con identificadores no verificables y los artículos que no correspondían al tema.

Cada documento se verificó en su fuente original (revista, PubMed o SciELO) antes de su inclusión. Se seleccionaron 15 documentos: cuatro revisiones sobre úlcera péptica y úlcera idiopática, dos estudios epidemiológicos, un consenso, una revisión sobre el viroma humano, cinco estudios moleculares o metagenómicos de muestras gástricas y dos documentos clínicos sobre úlcera por CMV. Al tratarse de una revisión narrativa, no se realizó metaanálisis ni evaluación formal del riesgo de sesgo.

RESULTADOS

Frecuencia y pronóstico de la úlcera idiopática

En Francia, el observatorio nacional de Charpignon et al. encontró que aproximadamente una de cada cinco úlceras pépticas no se relacionaba con *H. pylori* ni con el consumo de ácido acetilsalicílico o de AINE (4). En Asia, la revisión de Iijima et al. mostró que la proporción de úlceras idiopáticas pasó de entre el 0,9 % y el 2,6 % en Japón en la década de 1990 a cifras de entre el 10 % y el 30 % en la de 2000, con valores del 13,8 % en Hong Kong en unos 4800 pacientes y del 22,2 % en Corea del Sur; en Norteamérica se describieron proporciones del 20 % al 40 % en la década de 1990 (5). En Bogotá, Otero Regino et al. estudiaron a 104 pacientes con úlcera duodenal: *H. pylori* estuvo presente en el 73 %, el 11,5 % se asoció solo con AINE o ácido acetilsalicílico y alrededor del 14 % no tuvo ninguna de estas causas (6).

La úlcera idiopática tiene peor pronóstico que la asociada con *H. pylori*. En Hong Kong, el 42 % de los pacientes con úlcera idiopática sangrante sin tratamiento presentó recidiva de la hemorragia en siete años, alrededor de cuatro veces más que los pacientes con úlcera por *H. pylori* sin tratamiento (5). Entre los factores asociados se describen la edad avanzada, las enfermedades sistémicas graves y la cirrosis descompensada, y el estrés psicológico: tras el terremoto de 2011 en Japón, la proporción de úlceras idiopáticas aumentó del 13 % al 24 % (5). Para descartar la infección, el consenso Maastricht VI/Florencia establece las recomendaciones vigentes sobre las pruebas diagnósticas y el tratamiento de *H. pylori* (7).

Virus y viroma gástrico

El viroma humano está formado por un número estimado de 10^{13} partículas virales por persona; la secuenciación metagenómica ha permitido describir su diversidad, aunque la mayor parte de las secuencias obtenidas en un estudio típico no puede identificarse y constituye la llamada «materia oscura» viral (8). En el estómago, el conocimiento de la microbiota es más reciente. Bik et al. identificaron 128 filotipos bacterianos en 23 biopsias gástricas, y observaron que la presencia de *H. pylori* no modificaba la composición de la comunidad (9). En Colombia, Yang et al. encontraron diferencias en la microbiota gástrica entre una población de bajo riesgo de cáncer gástrico (Tumaco) y otra de alto riesgo (Túquerres), independientes de la cepa de *H. pylori* (10).

Los estudios metagenómicos de biopsias gástricas han encontrado pocas secuencias virales. En el estudio de Hu et al., las lecturas virales representaron alrededor del 0,5 % de las lecturas en pacientes con cáncer gástrico y con gastritis superficial (11). En México, Fuentes-Pananá et al. secuenciaron muestras agrupadas de 25 pacientes y detectaron secuencias del virus de Epstein-Barr (VEB), de otros herpesvirus como el herpesvirus humano 7, el CMV y el herpes simple tipo 1, y de retrovirus endógenos; las secuencias de bacteriófagos se atribuyeron a contaminación de los reactivos, y la validación por PCR confirmó el VEB solo en uno de los cinco tumores analizados (12). En la India, Shukla et al.

detectaron ADN del VEB en el 70 % de los pacientes con úlcera péptica, en el 90 % con cáncer gástrico y en el 37 % con dispepsia no ulcerosa, con una prevalencia de coinfección con *H. pylori* mayor en los dos primeros grupos (13). La Tabla 1 resume estos estudios.

Tabla 1. *Estudios moleculares sobre virus y microbiota en muestras gástricas.*

Estudio	País	Población	Hallazgo principal
Bik et al. (9)	Estados Unidos	23 biopsias gástricas	128 filotipos bacterianos; composición no modificada por *H. pylori*
Yang et al. (10)	Colombia	40 adultos de dos poblaciones	Microbiota distinta según el riesgo de cáncer gástrico
Hu et al. (11)	China	6 cánceres gástricos y 5 gastritis	Lecturas virales en torno al 0,5 % en ambos grupos
Fuentes-Pananá et al. (12)	México	25 pacientes (muestras agrupadas)	Secuencias de VEB, otros herpesvirus y retrovirus endógenos
Shukla et al. (13)	India	200 pacientes	ADN del VEB en 70 % de úlcera péptica frente a 37 % de dispepsia no ulcerosa

Fuente: elaboración propia (2026) a partir de los estudios citados. VEB: virus de Epstein-Barr.

Úlcera gástrica por citomegalovirus

La causa viral mejor documentada de úlcera gástrica es el CMV. La revisión de Yeh et al. sobre la enfermedad gastrointestinal por CMV en pacientes inmunocompetentes señaló que afecta sobre todo a personas mayores, críticamente enfermas o con comorbilidades, que no existe una presentación clínica, un análisis de sangre ni un hallazgo endoscópico fiable, y que el diagnóstico depende de la histología con inmunohistoquímica; el tratamiento antiviral puede mejorar el pronóstico, pero requiere una valoración individual (14). Martínez Huguet et al. describieron a una paciente de 72 años en tratamiento con metotrexato y corticoides con úlceras gástricas sin *H. pylori* que persistieron con esomeprazol; la biopsia mostró inclusiones de CMV con inmunohistoquímica positiva, y las lesiones mejoraron con ganciclovir intravenoso seguido de valganciclovir (15).

DISCUSIÓN

La evidencia revisada confirma que la úlcera idiopática es un problema clínico creciente. Representa alrededor de una quinta parte de las úlceras en Europa (4), entre el 10 % y el 30 % en Asia (5) y en torno al 14 % en el estudio colombiano (6), y su proporción aumenta a medida que disminuye la prevalencia de *H. pylori* (2,5). Su mayor riesgo de recidiva hemorrágica (5) justifica tratarla como una entidad de alto riesgo, y el primer paso es descartar con rigor la infección por *H. pylori* y el consumo oculto de AINE (5,7).

La hipótesis de que el viroma gástrico participe en la génesis de la úlcera idiopática no está respaldada por evidencia directa. Los estudios metagenómicos disponibles se centran en el cáncer gástrico y en la gastritis (11,12), detectan pocas secuencias virales (11) y se enfrentan a la contaminación de los reactivos y a la gran proporción de secuencias no identificables (8,12). Ninguno de los estudios revisados comparó el viroma de pacientes con

úlcera idiopática con el de controles. La detección del VEB en pacientes con úlcera péptica (13) es una asociación, no una prueba de causalidad, y en ese estudio la mayoría de los pacientes con úlcera tenía también infección por *H. pylori*.

Por el contrario, la úlcera por CMV es una entidad demostrada, aunque poco frecuente, que debe sospecharse en pacientes mayores, con comorbilidades o inmunodeprimidos, y en úlceras que no responden al tratamiento antisecretor (14,15). Su diagnóstico requiere biopsias con histología e inmunohistoquímica, y su tratamiento puede incluir antivirales (14,15). Este es el aporte práctico más sólido del estudio de los virus gástricos a la úlcera sin causa aparente.

Desde el punto de vista de la investigación, la microbiota gástrica no depende solo de *H. pylori* (9,10), y la secuenciación metagenómica permitiría explorar la contribución de bacterias y virus. Para que un estudio sobre el viroma aporte evidencia sobre la úlcera idiopática debería incluir pacientes con úlcera sin *H. pylori* ni AINE confirmados, controles adecuados, controles de contaminación y validación de los hallazgos por métodos independientes, como la PCR o la histología (8,12).

Esta revisión tiene limitaciones. Al ser narrativa, la selección no siguió un protocolo sistemático con registro previo, ni se evaluó formalmente el riesgo de sesgo. Los estudios moleculares tienen muestras pequeñas y no se diseñaron para estudiar la úlcera idiopática. La información latinoamericana sobre la úlcera idiopática es escasa.

CONCLUSIÓN

La úlcera péptica idiopática representa una proporción creciente de las úlceras, entre el 10 % y el 30 % según la región, y tiene mayor riesgo de recidiva hemorrágica que la asociada con *H. pylori*. Su diagnóstico exige descartar con rigor *H. pylori*, el consumo de AINE y otras causas específicas, entre ellas la úlcera por CMV, que se confirma por biopsia y puede requerir tratamiento antiviral. Aunque los estudios metagenómicos detectan herpesvirus y retrovirus endógenos en el estómago, ningún estudio ha demostrado que el viroma gástrico intervenga en la génesis de la úlcera idiopática, por lo que esta relación debe considerarse una hipótesis que requiere estudios específicos.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Regional Autónoma de los Andes (UNIANDES), por el apoyo brindado al desarrollo de esta investigación.

REFERENCIAS

1. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. Lancet. 2017;390(10094):613-24.
2. Sung JJ, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther. 2009;29(9):938-46.
3. Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboa A, Gralnek IM. Diagnosis and treatment of peptic ulcer disease. Am J Med. 2019;132(4):447-56.
4. Charpignon C, Lesgourgues B, Pariente A, Nahon S, Pelaquier A, Gatineau-Sailliant G, et al. Peptic ulcer disease: one in five is related to neither Helicobacter pylori nor aspirin/NSAID intake. Aliment Pharmacol Ther. 2013;38(8):946-54.
5. Iijima K, Kanno T, Koike T, Shimosegawa T. Helicobacter pylori-negative, non-steroidal anti-inflammatory drug: negative idiopathic ulcers in Asia. World J Gastroenterol. 2014;20(3):706-13.
6. Otero Regino W, Gómez Zuleta M, Ruiz Lobo X. Etiología de las úlceras duodenales en una población colombiana. Rev Colomb Gastroenterol. 2009;24(3):266-71.
7. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, et al. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. Gut. 2022;71(9):1724-62.
8. Liang G, Bushman FD. The human virome: assembly, composition and host interactions. Nat Rev Microbiol. 2021;19(8):514-27.
9. Bik EM, Eckburg PB, Gill SR, Nelson KE, Purdom EA, Francois F, et al. Molecular analysis of the bacterial microbiota in the human stomach. Proc Natl Acad Sci U S A. 2006;103(3):732-7.
10. Yang I, Woltemate S, Piazuelo MB, Bravo LE, Yepez MC, Romero-Gallo J, et al. Different gastric microbiota compositions in two human populations with high and low gastric cancer risk in Colombia. Sci Rep. 2016;6:18594.
11. Hu YL, Pang W, Huang Y, Zhang Y, Zhang CJ. The gastric microbiome is perturbed in advanced gastric adenocarcinoma identified through shotgun metagenomics. Front Cell Infect Microbiol. 2018;8:433.
12. Fuentes-Pananá EM, Larios-Serrato V, Méndez-Tenorio A, Morales-Sánchez A, Arias CF, Torres J. Assessment of Epstein-Barr virus nucleic acids in gastric but not in breast cancer by next-generation sequencing of pooled Mexican samples. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2016;111(3):200-8.

13. Shukla SK, Prasad KN, Tripathi A, Singh A, Saxena A, Ghoshal UC, et al. Epstein-Barr virus DNA load and its association with Helicobacter pylori infection in gastroduodenal diseases. Braz J Infect Dis. 2011;15(6):583-90.
14. Yeh PJ, Wu RC, Chen CL, Chiu CT, Lai MW, Chen CC, et al. Cytomegalovirus diseases of the gastrointestinal tract in immunocompetent patients: a narrative review. Viruses. 2024;16(3):346.
15. Martínez Huguet C, Arguedas Lázaro Y, del Valle Sánchez E, Omiste Sanvicente T, Bernal Monterde V, Montoro Huguet M. Cytomegalovirus associated gastric ulcer: case report and literature review. Gastroenterol Hepatol. 2019;42(4):256-8.

Derechos de autor: 2026 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0).

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/