



ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA

INCIDENCIA Y COMPLICACIONES DE ENFERMEDAD ACIDO
PEPTICA EN PACIENTES DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL
ALFREDO NOBOA, DE GUARANDA, DURANTE EL 2010.

TESIS DE GRADO

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:

MEDICO GENERAL

GASPAR IGNACIO CARRASCO CARRASCO

RIOBAMBA-ECUADOR

2011

AGRADECIMIENTO

Mi sincero agradecimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por darme la oportunidad de seguir con mis estudios y convertirme en un profesional útil a la sociedad.

A mis padres, familiares y amigos que siempre me estuvieron dando palabras de aliento y ánimo para que continúe superándome.

A mi tío Ángel Carrasco su esposa e hijos por permitirme quedar en su hogar todos estos años de estudio.

A los Doctores Silvia Proaño y Freddy López por su asesoramiento en esta tesis, ya que me ayudaron a despejar muchas dudas que se me presentaron en esta investigación

Al personal médico y de estadística del Hospital Alfredo Noboa Montenegro de la ciudad de Guaranda los mismos que permitieron que realice la presente investigación y de esta forma adquirir mejores conocimientos y empaparme de la realidad de la incidencia de enfermedad ácido péptica

El Autor.

DEDICATORIA.

Dedico este trabajo a mis padres que son lo más importante y valioso que tengo en mi vida, ya que sin el esfuerzo y el consejo de ellos nunca habría podido terminar esta carrera.

El presente trabajo se lo dedico también a mis hermanos: Xavier, Marcia, Edgar, Pablo y Olga, además a Erika Vega que durante toda la carrera de medicina me supieron apoyar; también a familiares y amigos

El Autor

RESUMEN.

El objetivo del presente trabajo de investigación fue determinar la incidencia y complicaciones de la enfermedad ácido péptica en pacientes hospitalizados en el área de medicina Interna del Hospital Alfredo Noboa Montenegro de la Ciudad de Guaranda.

El estudio es de tipo descriptivo y retrospectivo, se lo realizó mediante la recolección e interpretación de datos obtenidos de las Historias Clínicas, los cuales fueron tabulados y procesados con el programa Microsoft Excel 2007,

En la población de 710 pacientes el 5.4% presentaron enfermedad ácido péptica,

Se identificaron características generales del grupo, edad del paciente 65 a más años el 36.8%; nivel de instrucción primaria en un 50% y analfabetos con el 26.3%; el grupo vulnerable de acuerdo al sexo fue el femenino con un 55.3%; lugar de residencia Urbano 68.4%; tipos de enfermedades ácido pépticas en los pacientes, Gastritis 55.3%, Úlcera Duodenal 26.3%, Úlcera Gástrica 18.4%; La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* es 50%; incidencia de complicaciones de esta patología es el 36.8%.

Se recomienda se elaboren normas aplicables a la atención primaria de salud para detectar la presencia de *Helicobacter pylori*, y concientizar a la población sobre buenos hábitos alimenticios que desconocen para prevenir la enfermedad ácido péptica

SUMMARY

The objective of this research was to determine the incidence and complications of peptic acid disease in hospitalized patients in the area of internal medicine at Hospital Alfredo Noboa Montenegro Guaranda city.

The study of such derogatory and retrospective, it was made by collecting and interpreting data from medical histories, which were tabulated and processed with Microsoft Excel 2007.

In the population of 710 patients 5.4% had peptic acid disease.

We identified the group's general characteristics, patient age over 65 years, 36.8% primary education level by 50% and 26.3% illiterate, vulnerable group according to sex was female with a 55.3% instead of urban residence 68.4%, types of peptic acid diseases in patients, gastritis 55.3%, 26.3% duodenal ulcer, gastric ulcer 18.4%, the prevalence of *Helicobacter pylori* infection is 50% incidence of complications of this disease is 36.8%.

It recommends drawing up standards for primary health care to detect the presence of *Helicobacter pylori*, and raise public awareness about good eating habits known to prevent peptic acid disease.

INDICE

Titulo.....	1
I. Introducción.....	1
II. Objetivos	
General.....	3
Específicos.....	3
III. Marco teórico	4
Enfermedad ácido péptica.....	4
Gastritis.....	7
Historia.....	7
Definición.....	7
Clasificación de la gastritis.....	7
Etiología.....	9
Síntomas y signos.....	12
Diagnóstico.....	13
Tratamiento.....	14
Helicobacter pylori.....	15
Estructura de la bacteria.....	18
Modo de infección de H pylori.....	20
Diagnóstico.....	20
Tratamiento.....	27
Cáncer y H. pylori.....	37
Úlcera péptica.....	38

Causa, incidencia y factores de riesgo.....	39
Tratamiento de Úlcera péptica.....	41
Enfermedad por Reflujo gastroesofágico.....	41
Patogenia de la ERGE.....	41
Mecanismos responsables de la disfunción de la barrera anti-reflujo.....	42
Manifestaciones clínicas.....	46
Complicaciones de la ERGE.....	49
Tratamiento de la ERGE.....	53
Hemorragia Digestiva Alta.....	60
Tratamiento.....	62
IV. Metodología.....	64
Localización y temporalización.....	64
Identificación de las variables.....	64
Definición de las variables.....	65
Operacionalización de las variables.....	66
Tipo y diseño de investigación.....	67
Población muestra o grupo de estudio.....	67
Descripción de Procedimiento.....	67
Recursos.....	68

Material y Equipos.....	68
V. Resultado y discusión.....	69
VI. Conclusiones.....	95
VII. Recomendaciones.....	97
Bibliografía.....	99
Anexos.....	103

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica atendidos en el HANM durante el año 2010..... 69

Tabla N° 2

Porcentaje de pacientes según tipo de enfermedad Acido Péptica atendidos en el HANM en el año 2010..... 71

Tabla N° 3

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según sexo en el año 2010..... 74

Tabla N° 4

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según la edad atendidos en el HANM en el año 2010..... 76

Tabla N° 5

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según nivel de instrucción atendidos en el HANM en el año 2010..... 78

Tabla N° 6

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según raza atendidos en el HANM en el año 2010..... 80

Tabla N° 7

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según ocupación atendidos en el HANM en el año 2010..... 82

Tabla N° 8

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según Lugar de residencia atendidos en el HANM en el año 2010..... 84

Tabla N° 9

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según Helicobacter pylori positivo atendidos en el HANM en el año 2010..... 87

Tabla N° 10

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica que se realizaron endoscopia digestiva alta atendidos en el HANM en el año 2010..... 90

Tabla N° 11

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según complicaciones atendidos en el HANM en el año 2010..... 92

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Grafico N°1.....	69
Grafico N°2.....	71
Grafico N°3.....	74
Grafico N°4.....	76
Grafico N°5.....	78
Grafico N°6.....	80
Grafico N°7.....	82
Grafico N°8.....	84
Grafico N°9.....	87
Grafico N°10.....	90
Grafico N°11.....	92

TÍTULO:

INCIDENCIA Y COMPLICACIONES DE ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA EN PACIENTES DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL ALFREDO NOBOA, DE GUARANDA, DURANTE EL 2010.

I. INTRODUCCIÓN.

En el hospital Alfredo Noboa Montenegro de la ciudad de Guaranda capital de la provincia de Bolívar se ha detectado la Incidencia de la enfermedad ácido péptico en pacientes que asisten a esta unidad de salud.

El desconocimiento de las personas de las normas elementales de alimentación y horario de las comidas ha provocado que estos sean vulnerables a la presencia de esta patología.

Para mejorar mis conocimientos en una enfermedad que afecta a un gran número de habitantes he realizado el siguiente planteamiento del problema. ¿Cuál es la incidencia de enfermedad ácido péptica en los pacientes del Hospital Alfredo Noboa Montenegro?

Debido a que en nuestro país existe un crecimiento demográfico acelerado, el control sanitario no es adecuado; menos aún la prevención, siendo en el país las enfermedades prevenibles las que registran mayor incidencia.

El *Helicobacter pylori*, bacteria gram negativa que infecta al estómago humano, es considerado agente causal de la gastritis crónica activa y factor contributorio en la etiología multifactorial de la úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma tipo MALT. Actualmente se estima que el 60% de la población mundial está infectada por el *H. pylori*.

El desconocimiento de las formas de transmisión del *Helicobacter pylori* provoca que este se transmita fácilmente y origine la gastritis, y además la presencia de esta bacteria en nuestro estómago aumenta la probabilidad que se produzca el cáncer de estómago.

La situación socioeconómica de la población es un detonante para que esta enfermedad se multiplique, ya que si una persona no cuenta con mucho dinero o tiene un trabajo que demanda sacrificios en la alimentación origina que se produzca gastritis, úlcera gástrica y al final la perforación gástrica que puede producir hemorragia digestiva alta y si no es tratada adecuadamente puede producir el deceso del paciente.

Conociendo de los efectos dañinos que ocasionan los malos hábitos alimenticios en el organismo humano, nos vemos en la obligación de hacer un estudio minucioso de las causas y efectos de la enfermedad ácido péptica que afecta a esta zona.

La vida agitada en la que vivimos, el estrés, el alcohol, el cigarrillo y el excesivo consumo de fármacos AINE son otros detonantes para que la enfermedad fruto de esta investigación se presente.

La Hemorragia Digestiva Alta es una emergencia médico-quirúrgica frecuente a pesar de los numerosos avances científicos y técnicos que se han producido en el campo del diagnóstico y tratamiento mantiene una elevada morbimortalidad

II. OBJETIVOS

A.-OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia y complicaciones de enfermedad ácido péptica en pacientes de medicina interna del Hospital Alfredo Noboa Montenegro de la ciudad de Guaranda durante el año 2010.

B.-OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar las características y nivel socioeconómico de los pacientes.
- Identificar las distintas enfermedades ácido pépticas en los pacientes.
- Determinar los factores de riesgo asociado a la enfermedad ácido péptica. en los pacientes hospitalizados en el área de medicina interna.
- Determinar la prevalencia global de la infección por *Helicobacter pylori*

III. MARCO TEÓRICO

ENFERMEDAD ÁCIDO PEPTICA

CARACTERIZACION DE LA ENFERMEDAD

Definición.

La enfermedad ácido péptica es una entidad crónica, recurrente, en la cual, por acción del ácido y la pepsina y con la presencia de factores predisponentes, se produce ulceración de la mucosa del esófago, estómago o del duodeno, es decir, una solución de continuidad que sobrepasa la muscular de la mucosa en cualquiera de los segmentos superiores del tubo digestivo.¹

Los trastornos ácido-pépticos incluyen: Gastritis, úlcera péptica y reflujo gastroesofágico.²

Epidemiología

En los Estados Unidos se diagnostican 500.000 casos nuevos de úlcera péptica cada año, con 4 millones de recurrencias, una mortalidad del 2%.

Entre las complicaciones de la úlcera duodenal, la hemorragia se presenta en el 2-3% de los pacientes por año, mientras que la perforación y obstrucción suceden en menos del 5% de los pacientes durante toda su vida.

En cuanto a las úlceras gástricas, sabemos de su estrecha relación con cáncer gástrico; hasta un 3% de ellas, con apariencia de benignidad son carcinomas y su diagnóstico temprano conduce a una supervivencia hasta del 50% a cinco años.

¹<http://consultorsalud.com/biblioteca/Guias>

² BEERS, M. H. BERKOW, R. Manual Merck. 10ª. ed. Madrid. 2009.
2828 p.

En general, cicatrizan más lentamente y su recurrencia es similar a la de la úlcera duodenal.³

Fisiopatología

La adecuada comprensión de la fisiopatología de la enfermedad ácido-péptica, es fundamental para enfocar un tratamiento racional y efectivo.

El desequilibrio entre los factores agresivos y factores de defensa a nivel de la mucosa gastroduodenal, continúa siendo la explicación fisiopatológica más clara de esta entidad. Múltiples factores se reconocen como defensores de la mucosa; si los agrupamos según su localización, podríamos hablar del moco y el bicarbonato, como los factores pre-epiteliales más importantes; la capa de fosfolípidos y el rápido recambio celular, como los principales factores epiteliales y la angiogénesis, la microcirculación, las prostaglandinas y los factores de crecimiento, como los componentes subepiteliales más importantes.

Hasta hace unos años sólo se reconocía al ácido y la pepsina como los únicos factores agresores de la mucosa, pero es importante recordar que la hipersecreción ácida sólo se encuentra en el 40-50 % de los pacientes con úlcera duodenal mientras que en los pacientes con úlcera gástrica, la secreción ácida es normal o incluso baja.

Con el uso cada vez más frecuente de ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos (AINES), se estableció su importancia como factores que debilitan la resistencia de la barrera mucosa, a través de la inhibición en la

³Ibid

producción de prostaglandinas y por lo tanto de los mecanismos citoprotectores que dependen de éstas.

A partir de 1982, con la descripción del *Helicobacter pylori* hecha por Warren y Marshal, el enfoque fisiopatológico de la enfermedad ácido-péptica cambió, y hoy en día se acepta que el *H. pylori* tiene una relación causal con la mayoría de los casos de úlcera gástrica y duodenal y cada vez existe una mejor comprensión sobre la capacidad del *H. pylori* para romper el equilibrio a nivel de la barrera mucosa, debilitando algunos de los mecanismos de defensa y siendo un agresor directo de la mucosa gastroduodenal.

Si aceptamos estos recientes conceptos fisiopatológicos, podemos decir que la etiología de la mayoría de las úlceras gastroduodenales se encuentra relacionada en primer lugar con la infección por *H. pylori* y en un porcentaje menor con el uso de AINES, dejando sólo un pequeño grupo de pacientes con otras etiologías, como gastrinoma, mastocitosis, páncreas anular, y posiblemente otras infecciones, como el herpes simple tipo I.

Sin embargo, a pesar del consenso que hay en la literatura mundial sobre este enfoque fisiopatológico, siguen existiendo interrogantes, y el más importante es el hecho de que la infección por *H. pylori* es muy común y la mayoría de los individuos infectados son asintomáticos y no desarrollan úlcera, y aún no está completamente definido cual o cuales son los factores de riesgo o factores asociados, que hacen que en determinado momento un paciente infectado desarrolle una úlcera.

Estas modificaciones en la comprensión de la fisiopatología de la úlcera péptica (UP) a traído consigo un cambio radical en el enfoque terapéutico, que hoy en día busca contrarrestar las nuevas etiologías aceptadas de la enfermedad.⁴

GASTRITIS.

Historia

La enfermedad fue descrita en 1833 por el cirujano estadounidense William Beaumont cuando estudiaba la mucosa de un paciente que presentaba una herida de bala en el abdomen.

Definición

La gastritis es la inflamación de la mucosa gástrica que se presenta en respuesta a diferentes factores y el diagnóstico de certeza de esta entidad se establece por el estudio endoscópico y el definitivo con el estudio histopatológico.

Clasificación endoscópica de la gastritis.

Aunque existen diversas *clasificaciones* la más práctica es la *endoscópica* y se divide en: *gastritis erosiva y hemorrágica, gastritis no erosiva y las gastritis distintas* que no pueden incluirse en las dos categorías anteriores. La gastritis puede ser circunscrita a cierta área del estómago o a todo el estómago.⁵

Según el consultor clínico Ferri: “Desde el punto de vista histológico, gastritis es la inflamación del estómago. Desde el punto de vista endoscópico, gastritis

⁴<http://consultorsalud.com/biblioteca>.

⁵<http://www.laparoscopia.com.mx/acidopeptica.htm>

alude a una serie de características, como eritema, erosiones y hemorragias subepiteliales”.⁶

En el diccionario Espasa de medicina manifiesta que gastritis es: “Inflamación de las capas más internas del estómago, sobre todo de la mucosa”. Es uno de los trastornos más frecuentes del estómago. No existe una clasificación aceptada de forma universal. Se produce de forma aguda o crónica.

Hay muchos tipos de gastritis: antral, erosiva, hemorrágica, autoinmune, corrosiva, flemonosa, hipertrófica, granulomatosa, por radiación, química, micótica, etc.⁷

En la gastritis aguda se producen erosiones de las células superficiales de la mucosa, formaciones nodulares y a veces hemorragia de la pared gástrica. En la gastritis crónica se produce, además, una transformación progresiva de la mucosa a tejido fibroso (cicatricial o inflamatorio crónico). La enfermedad está acompañada por un descenso en la velocidad del vaciado gástrico (experimentado por el paciente como digestiones lentas o pesadas) y de pérdida de peso.⁸

⁶FERRI, F. Consultor Médico de Medicina Interna. Barcelona, Océano, 2006, 372p.

⁷Celia Villar Rodríguez © Espasa Calpe, S.A.diccionarioespasa de medicina. Planeta Actimedia, S.A. 2000

⁸Microsoft © Encarta ® 2008.

Clasificación de la gastritis crónica

Esta es la clasificación americana tomada del libro de fundamentos de medicina “Gastroenterología Y Hepatología”⁹

Sin atrofia.	Atrófica.	Otras.
Superficial Antral difusa.	Multifocal. Corporal difusa. Post-gastrectomía.	Erosiva-hemorrágica. Isquémica. Congestiva Hipertroficas. Eosinofílicas. Granulomatosas. Infecciosa.

ETIOLOGÍA

Las gastritis pueden producirse por muchos factores, como infecciones, lesiones y trastornos de sistema inmunológico.

Puede ser causada por infecciones bacteriana, víricas o micóticas. La causa más frecuente en todo el mundo es la infección por la bacteria *Helicobacter pylori*. La gastritis vírica o micótica se puede desarrollar en personas con una enfermedad prolongada o un sistema inmunológico afectado, como en personas que padecen SIDA, cáncer o que están tomando inmunosupresores.

Las causas más frecuentes de la gastritis son el abuso del alcohol, el tabaco y las bebidas excitantes (café, té, refrescos de cola), una secreción excesiva de

⁹FRANCO, B. F. SIERRA A., F. Gastroenterología y Hepatología. 5ª. ed. Medellín, CIB, 2004.

ácido clorhídrico en el jugo gástrico, y varias infecciones entre las que se encuentran la sífilis, la tuberculosis y algunas infecciones fúngicas.¹⁰

La **gastritis erosiva** se produce por sustancias irritantes como fármacos especialmente la aspirina y otros AINE. La gastritis erosiva puede desarrollarse repentinamente, aunque con mayor frecuencia se desarrolla lentamente.

La **gastritis aguda por estrés**, que es en realidad una forma de gastritis erosiva, está causada por una enfermedad o una lesión repentina. Dicha lesión puede no localizarse en el estómago. Por ejemplo, son causas frecuentes las quemaduras extensas de piel y las lesiones mayores que ocasionen hemorragias.

La situación de estrés produce constricción vascular como un mecanismo importante en su desarrollo trayendo disminución del flujo sanguíneo en la mucosa gástrica y la inhibición de prostaglandinas, lo que permite que el ácido clorhídrico lesione la mucosa gástrica. Generalmente no se asocian con dolor abdominal a excepción de cuando este se presenta por la ingesta de anti-inflamatorios. Aunque no es la primer causa de sangrado del tubo digestivo alto, cuando se presenta puede ser grave y requerir cirugía de urgencia. La cirugía de elección es la vagotomía súper selectiva por vía Laparoscópica. El diagnóstico de certeza se establece por endoscopia y biopsia. Además de diferenciar de otras causas de sangrado.

El estrés psicológico también está implicado en el desarrollo de la gastritis.

¹⁰Microsoft ® Encarta ® 2008

La **gastritis causada por radioterapia** puede producirse cuando se expone a la radiación la parte baja izquierda del tórax o el abdomen superior, donde se puede irritar el revestimiento del estómago

La **gastritis atrófica** se produce cuando los anticuerpos atacan el revestimiento mucoso del estómago, provocando su adelgazamiento y pérdida de muchas o todas las células productoras de ácido y enzimas. Este trastorno afecta a las personas mayores, particularmente aquellas que tienen una infección crónica por la bacteria *H. pylori* También tiende a presentarse en aquella personas a las que se les ha extraído parte del estómago.

La **gastritis eosinofílica** puede resultar de una reacción alérgica a una infestación con ciertos gusanos (nematodos). En la mayoría de los casos, no obstante, no llega a conocerse la causa. En este tipo de gastritis, los eosinófilos se acumulan en la pared gástrica.

En la **enfermedad de Menetrier**, cuya causa se desconoce, es un tipo de gastritis en el cual las paredes del estómago desarrollan pliegues grandes y gruesos, glándulas alargadas y quistes llenos de líquido. La enfermedad puede resultar de una reacción inmunológica anormal.

En las **gastritis de células plasmáticas** (un tipo de glóbulos blancos), estas se acumulan en las paredes del estómago y en otros órganos. No se sabe por que sucede esto.¹¹

Gastritis Alcalina o Biliar. El contenido duodenal, bilis y jugo pancreático de carácter alcalino también causan daño a la mucosa gástrica, en cierto número

¹¹ BEERS, M. H. BERKOW, R. Manual Merck. 10ª. ed. Madrid. 2009. 2828 p.

de pacientes con trastornos motores del antro, píloro o duodeno, favorecen el reflujo duodenal hacia el estomago.

Esta entidad es cada vez más frecuente y es común en las mujeres con extirpación de la vesícula biliar. En el estudio endoscópico se encuentra generalmente abundante contenido biliar en el estomago y en ocasiones se observa el reflujo duodenal activo hacia el estomago.¹²

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los enfermos con gastritis pueden debutar con signos y síntomas inespecíficos (dolor epigástrico, hipersensibilidad abdominal, flatulencias, anorexia, náuseas asociadas o no a vómito). Los síntomas se agravan a veces con la ingesta.

Hipersensibilidad epigástrica de la gastritis alcohólica aguda (puede faltar en la gastritis crónica).

Halitosis, hematemesis (vómitos en “pozo de café”).¹³

Las gastritis erosivas y hemorrágicas son más comunes en pacientes críticamente enfermos sometidos a un gran estrés, como pacientes quemados, pacientes en terapia intensiva, pacientes neurológicos y en pacientes que ingieren anti-inflamatorios no esteroides, por enfermedades reumatológicas como la artritis, pacientes alcohólicos tomando activamente o como resultados de traumas localizados como los producidos por la sonda naso gástrica, este tipo de pacientes requieren terapia profiláctica. Cuadros menos graves se presentan en pacientes bajo tensiones emocionales.

¹²<http://www.laparoscopia.com.mx/acidopeptica.htm>

¹³**FERRI, F.** Consultor Médico de Medicina Interna. Barcelona, Océano, 2006, 372p.

DIAGNÓSTICO.

La valoración diagnóstica incluye una anamnesis detallada y endoscopia con biopsia.

Pruebas de laboratorio.

Serología (anticuerpos IgG frente a *H. pylori*) o prueba del aliento (urea marcada con C13 en aliento) para *H. pylori*; los pacientes no deben tomar inhibidores de la bomba de protones durante 2 semanas antes de realizarles la prueba de urea en aliento para *H. pylori*. Los anticuerpos séricos no son fiables por la elevada frecuencia de falsos positivos y por que los anticuerpos persisten, incluso tras el tratamiento, la prueba de urea en el aliento es más sensible y específica; sin embargo no se dispone de ella con facilidad.

La valoración histológica de las muestras de biopsia endoscópica es el patrón de referencia actual para el diagnóstico preciso de infección por *H. pylori*.

Las pruebas de antígenos en heces para *H. pylori* permiten confirmar la erradicación tras el tratamiento.

Hematocrito (bajo si se produce una hemorragia importante).

Diagnóstico por imagen

El tránsito digestivo alto no suele ser sensible para diagnosticar la gastritis. La gastroscopia con biopsia es el patrón de referencia para el diagnóstico y también detecta *H. pylori*.

Prevención.

Evitar los irritantes mucosos como alcohol y AINE.

Modificaciones de la forma de vida evitando el tabaco y los alimentos que producen los síntomas.

Tratamiento agudo.

Tratamiento del *H. pylori* con:

En párrafos posteriores se indican las diversas opciones terapéuticas para erradicar el *H. pylori*.

Tratamiento crónico.

Misoprostol 100 microgramos cada 6 horas u Omeprazol 20 mg al día en pacientes con tratamiento crónico con AINE.¹⁴

Pronóstico.

Es bueno y la mayor parte se resuelven con el tratamiento. Es posible erradicar con éxito el *H. Pylori* en más del 80% en los pacientes con un tratamiento adecuado.

La ausencia de antígeno detectable en las heces 4 semanas después del tratamiento confirma la curación de la infección por *H. pylori* en pacientes seropositivos inicialmente sanos con una sensibilidad razonable.

La mayor parte de pacientes con gastritis atrófica y metaplasia intestinal mejoran a los 12 meses de la erradicación del *H. pylori*.

¹⁴FERRI, F. Consultor Médico de Medicina Interna. Barcelona, Océano, 2006, 372p.

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori es una bacteria que infecta el mucus del epitelio estomacal humano. Muchas úlceras y algunos tipos de gastritis se deben a infecciones por *H. pylori*. En muchos casos, los sujetos infectados nunca llegan a desarrollar ningún tipo de síntoma. Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano, siendo el único organismo conocido que puede subsistir en un ambiente tan extremadamente ácido. Es una bacteria espiral (de esta característica morfológica deriva el nombre de la *Helicobacter*) y puede "atornillarse" literalmente por sí misma para colonizar el epitelio estomacal.

Origen del nombre

La bacteria fue llamada inicialmente *Campylobacterpyloridis*, después *C. pylori* (al corregirse la gramática latina) y en 1989, después de secuenciar su ADN, se vio que no pertenecía al género *Campylobacter*, y se la reemplazó dentro del género *Helicobacter*. El nombre *pylori* viene del latín *pylorus*, que significa "guardabarrera", y hace referencia al píloro.

Historia

Primeras evidencias

En 1875, científicos alemanes descubrieron bacterias espirales en el epitelio del estómago humano. Estas bacterias no podían ser cultivadas, y por consiguiente este descubrimiento se olvidó en aquel momento. En 1892, el investigador italiano Giulio Bizzozero describió una serie de bacterias espirales que vivían en el ambiente ácido del estómago de perros.

El profesor Walery Jaworski, de la Universidad Jagellónica en Cracovia, investigó sedimentos de lavados gástricos obtenidos de humanos en 1899. Además de unas bacterias alargadas, también encontró bacterias con una característica forma espiral, a las cuales llamó *Vibrio rugula*. Este investigador fue el primero en sugerir la participación de este microorganismo en enfermedades gástricas. Aunque este trabajo fue incluido en el *Manual de enfermedades gástricas*, no tuvo mucho impacto, debido a que estaba escrito en polaco.

Redescubrimiento y caracterización

Esta bacteria fue redescubierta en 1979 por el patólogo australiano Robin Warren, quien en investigaciones posteriores (a partir de 1981), junto a Barry Marshall, aisló este microorganismo de las mucosas de estómagos humanos y fue el primero que consiguió cultivarla. En el trabajo original, Warren y Marshall (ver anexo N° 2) afirmaron que muchas de las úlceras estomacales y gastritis estaban causadas por la colonización del estómago por esta bacteria, y no por estrés o comida picante, como se sostenía hasta entonces.

Implicación en patogénesis

La comunidad médica fue muy reticente a reconocer el hecho de que esta bacteria fuese la causante tanto de úlceras estomacales como de gastritis, ya que se creía que las bacterias no podían sobrevivir por mucho tiempo en el medio ácido del estómago. La comunidad empezó a cambiar de idea con base en estudios posteriores que reafirmaron esta idea, incluyendo uno en el que Marshall bebió un cultivo de *H. pylori*, desarrollando una gastritis y recobrando

la bacteria de su propio revestimiento estomacal; con esto, satisfizo 3 de los cuatro postulados de Koch. La gastritis de Marshall se curó sin ningún tratamiento.

Marshall y Warren posteriormente descubrieron que los antibióticos eran efectivos para el tratamiento de la gastritis. En 1994, los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos (National Institutes of Health) reportaron que las úlceras gástricas más comunes eran causadas por *H. pylori*, y recomendaron el uso de antibióticos, siendo incluidos en el régimen de tratamiento. En 2005, Warren y Marshall fueron galardonados con el Premio Nobel de Medicina por sus trabajos acerca de *H. pylori*.

Antes de comprobarse la implicación de *H. pylori* en enfermedades estomacales, las úlceras estomacales eran tratadas con medicamentos que neutralizaban la acidez. Esto hacía muchas veces que las úlceras reaparecieran después de dejar el tratamiento. La medicación tradicional frente a la gastritis eran las sales de bismuto (subcitrato de bismuto coloidal o subsalicilato de bismuto). Este tratamiento a menudo era efectivo, pero su efectividad disminuía con un uso prolongado, además de desconocerse el mecanismo de acción de este fármaco. Todavía no está claro si el bismuto puede actuar como antibiótico. Actualmente, muchas úlceras son tratadas de forma efectiva utilizando antibióticos frente a *H. pylori* (2006).

Mientras *H. pylori* sigue siendo la bacteria más importante conocida que habita en el estómago humano, algunas especies más del género *Helicobacter* han sido identificadas ahora en otros mamíferos y en algunas aves. Se ha comprobado que algunas de éstas pueden infectar a humanos. Existen

especies de *Helicobacter* que son capaces de infectar el hígado de ciertos mamíferos, causando, por tanto, diversas enfermedades hepáticas.

Estructura de la bacteria

H. pylori es una bacteria Gram negativa de forma espiral, de alrededor de 3 micras de largo y con un diámetro aproximado de unas 0,5 micras. Tiene unos 4–6 flagelos. Es microaerófila, es decir, requiere oxígeno pero a más bajas concentraciones de las encontradas en la atmósfera. Usa hidrógeno y metanogénesis como fuente de energía.

Con su flagelo y su forma espiral, la bacteria "taladra" literalmente la capa de mucus del estómago, y después puede quedarse suspendida en la mucosa gástrica o adherirse a células epiteliales. *H. pylori* produce adhesinas, proteínas que se unen a lípidos asociados a membranas y a carbohidratos.

Infección

La infección por *H. pylori* puede ser sintomática o asintomática (sin efectos visibles en el enfermo); se estima que más del 70% de las infecciones son asintomáticas. En ausencia de un tratamiento basado en antibióticos, una infección por *H. pylori* persiste aparentemente durante toda la vida. El sistema inmune humano es incapaz de erradicarla.

Vía de infección

La bacteria ha sido aislada de las heces, de la saliva y de la placa dental de los pacientes infectados, lo cual sugiere una ruta gastro-oral o fecal-oral como posible vía de transmisión. Otros medios de infección son ingerir agua y

alimentos contaminados o incluso el trasvase de fluidos de forma oral con una persona contaminada.

Epidemiología

Se estima que más de dos tercios de la población mundial se encuentra infectada por esta bacteria. La proporción de infección varía de nación a nación. En el mundo occidental (Oeste de Europa, Norteamérica y Australia), la proporción es de alrededor de un 25 por ciento de la población, siendo mucho mayor en el tercer mundo. En este último caso, es común, probablemente por las malas condiciones sanitarias, encontrar infecciones en niños. En los Estados Unidos, la infección se da principalmente en personas de edad avanzada (más del 50 por ciento de éstas ocurren en personas de más de 60 años, frente a un 20 por ciento que se presentan en personas de menos de 40) y en los sectores más pobres.¹⁵

Estas discrepancias se atribuyen a una mayor higiene y al mayor uso de antibióticos en países más ricos. De cualquier forma, en los últimos años están apareciendo cepas de *H. pylori* que presentan resistencia a antibióticos.

El *Helicobacter pylori*, bacteria gram negativa que infecta al estómago humano, es considerado agente causal de la gastritis crónica activa y factor contributorio en la etiología multifactorial de la úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma tipo MALT. Actualmente se estima que el 60% de la población mundial está infectada por el *H. pylori*.

¹⁵ http://es.wikipedia.org/wiki/Helicobacter_pylori

La prevalencia del *H. pylori* difiere en el mundo, llegando hasta el 50% en los países desarrollados y cerca del 90% en los países en vías de desarrollo (4-8). En los primeros se está observando una marcada disminución de las enfermedades asociadas a esta infección (úlceras gástrica, úlcera duodenal, y gastritis crónica activa) (9,10). Esta disminución se ha asociado con múltiples cambios, incluyendo mejoría en la disposición de excretas, cloración del agua, preparación higiénica de alimentos, disminución del hacinamiento, y educación (6). En los países en vías de desarrollo hasta el momento no se ha reportado la variación de la prevalencia de esta infección en el tiempo y los fenómenos epidemiológicos asociados.

Modo de infección de *H. pylori*

1. *H. pylori* penetra la capa mucosa del estómago y se adhiere a la superficie de la capa mucosa epitelial gástrica.
2. Produce amoníaco a partir de la urea, para neutralizar el ácido gástrico.
3. Migración y proliferación de *H. pylori* al foco de infección.
4. Se desarrolla la ulceración gástrica con destrucción de la mucosa, inflamación y muerte de las células mucosas.(ver anexo N°3)

Diagnóstico

Existen diferentes métodos para diagnosticar una infección de *H. pylori*. Uno es detectando anticuerpos específicos en una muestra de sangre del paciente o de heces, utilizando antígenos. También se utiliza la prueba del aliento con urea, en la cual el paciente bebe urea marcada con ^{14}C o ^{13}C , produciéndose

posteriormente (debido al metabolismo de la bacteria) dióxido de carbono marcado, el cual es detectado en la respiración.

Otro método de diagnóstico es la biopsia, en la cual se mide la ureasa activa en la muestra extraída (el denominado "test rápido de la ureasa"). Otra forma de diagnosticar una infección de *H. pylori* es por medio de una muestra histológica o de un cultivo celular.

Uno de los métodos de detección más sensibles corresponde a la PCR (reacción en cadena de la polimerasa), la cual permite también identificar genes asociados a virulencia (CagA y VacA), genes asociados a adhesión (BabA) y genes de resistencia a antibióticos (Clarithromicina).

A los distintos medios de diagnósticos los dividimos en: no invasivos y los Invasivos.

Métodos no invasivos

Los métodos en los cuales no se requiere biopsia han sido denominados no invasivos.¹⁶

a. Test de la urea en aliento

Detecta la actividad de la enzima ureasa del *Helicobacter pylori*. La ureasa hidroliza a la urea generando compuestos de CO₂ y amonio. El CO₂ difunde a través de la mucosa gástrica a la circulación general, pasa a la circulación venosa capilar y difunde a través del plexo capilar hacia los alveolos, para ser finalmente expulsado en el aliento espirado. Usando moléculas de carbono marcadas (13C, 14C) este CO₂ puede

¹⁶MAKOLA, D. et al. *Helicobacter pylori* infection and related gastrointestinal diseases. *Journal of Clinical Gastroenterology* 41 (6): 548 – 558. 2007.

ser detectado en muestras de aire espiradas por el paciente. Por su cualidad radioactiva, se recomienda evitar el uso de ^{14}C en niños y gestantes. La sensibilidad y especificidad de esta prueba se encuentra alrededor de 88% a 95%, y 95% a 100% respectivamente.¹⁷

b. Serología

Detecta anticuerpos IgG o IgA contra el *Helicobacter pylori* en el suero, sangre total u orina del paciente, mediante la técnica de ELISA. Puede ser realizada de manera cuantitativa en el laboratorio o de manera cualitativa en el mismo consultorio a través de kits especiales. La sensibilidad de este método se encuentra alrededor de 90% a 100%, mientras que la especificidad varía entre 76% a 96%.¹⁸

La serología es de bajo costo y de fácil y rápida realización; sin embargo no diferencia entre una infección activa y una pasada, y su valor predictivo positivo y negativo depende en gran medida de la probabilidad de infección previa al test, en la población estudiada.

Las pruebas en suero y orina muestran una eficacia similar, a diferencia de las realizadas en saliva, cuya sensibilidad y especificidad es bastante inferior.)

c. Detección del antígeno en heces

Detecta la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en las heces de los pacientes infectados mediante la técnica de inmunoensayo enzimático. Se realiza en el laboratorio con anticuerpos policlonales. La

¹⁷MALFERTHEINER, P. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 56 (6): 772 – 781. 2007.

¹⁸MERA R, FONTHAM ET, BRAVO LE. Long term follow up of patients treated for *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 54: 1536-1540pp. 2005

sensibilidad y especificidad de esta prueba se encuentra alrededor de 94% y entre 86% a 92% respectivamente. La sensibilidad disminuye a 69% si la muestra de heces permanece a temperatura ambiente por 2 a 3 días.

d. Reacción en cadena de la polimerasa y RAPD

Permite diferenciar recurrencia versus reinfección, siendo de vital importancia para determinar el índice de fracaso de la terapia antibiótica. Adicionalmente permite un mejor conocimiento de las formas de transmisión y la epidemiología de la infección. La complejidad de la prueba y su elevado costo, no la hacen recomendable de manera rutinaria.¹⁹

Métodos invasivos

Los métodos invasivos implican la realización de una endoscopia gástrica. Requieren el análisis de biopsias gástricas, ya sea para la búsqueda microscópica de la bacteria ya fuese en cortes histológicos o en improntas de éstas, o bien el cultivo y las pruebas de ureasa.

a. Test de la ureasa en tejido gástrico biopsiado

Detecta la enzima ureasa en muestras de biopsia del antro gástrico. La más común de las técnicas es la CLOtest (prueba *Campylobacterlikeorganism*), que consiste en colocar una o dos piezas de tejido biopsiado en agar que contiene urea y un reactivo de pH. La ureasa hidroliza la urea liberando amonio, el cual alcaliniza el pH, produciendo un cambio de color del reactivo. Esta prueba muestra

¹⁹ MERA R, FONTHAM ET, BRAVO LE. Long term follow up of patients treated for *Helicobacter pylori* infection. Gut 54: 1536-1540pp. 2005

cambios de coloración desde la primera hora; sin embargo, la recomendación es esperar 24 horas para la lectura final.²⁰

La sensibilidad de este método se encuentra alrededor de 90% a 95%, y la especificidad entre 95% - 100%.

La obtención de muestras del fondo gástrico además del antro, mejoraría la sensibilidad de la prueba.

Se han desarrollado kits rápidos de este test, que son capaces de ofrecer el resultado en 1 hora. La sensibilidad y especificidad son comparables a la prueba convencional de 24 horas.

b. Histología y citología

Es bastante eficaz para el diagnóstico de la infección proporcionando al mismo tiempo información sobre la presencia de gastritis, metaplasia intestinal y malignidad.

La sensibilidad y eficacia es comparable a la de la prueba de ureasa en biopsia, y puede mejorarse mediante el uso de coloraciones especiales como Giemsa, Warthin-Starry, Wayson y tinciones de inmunohistoquímica.²¹

En pacientes en los que podría estar contraindicada la biopsia, se puede realizar cepillado de tejido con citología, obteniéndose cifras de sensibilidad alrededor de 98% y especificidad de 96%.

c. Cultivo

²⁰MERA R, FONTHAM ET, BRAVO LE. Long term follow up of patients treated for Helicobacter pylori infection. Gut 54: 1536-1540pp. 2005

²¹MERA R, FONTHAM ET, BRAVO LE. Long term follow up of patients treated for Helicobacter pylori infection. Gut 54: 1536-1540pp. 2005

Es el método diagnóstico más específico; sin embargo carece de buena sensibilidad. Para la realización de esta prueba se utilizan diferentes medios como Skirrow, agar Mueller – Hinton, agar infusión cerebro-corazón o agar Wilkins Chalgren³. Este método ofrece la posibilidad de realizar una prueba de sensibilidad antibiótica; sin embargo, es costoso, de larga duración (el tiempo promedio de incubación es de 10 días) y de difícil realización.

Avances

Nuevos métodos de detección de antígenos en heces. Se está evaluando el uso de kits rápidos que permitan un diagnóstico en el consultorio; y el uso de anticuerpos monoclonales (que al parecer poseen una mayor eficacia que los anticuerpos policlonales).

Test de bicarbonato con carbono 13 marcado (¹³C), mide en el suero la concentración de bicarbonato marcado con carbono 13, antes y después de 60 minutos de ingerir una porción de alimentos con urea marcada con carbono¹³. Los niveles de sensibilidad y especificidad se encuentran alrededor de 91% y 86% respectivamente; y muestran una correlación bastante buena con la densidad bacteriana y la severidad de la gastritis en el estudio histológico de la mucosa gástrica.

Que métodos de diagnóstico usar

No existe el método de oro para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. El método diagnóstico más apropiado, depende del contexto clínico del paciente, la necesidad de realizar o no la endoscopia gástrica, las fortalezas y debilidades de cada método, y finalmente el costo.

En casos en los que no esta indicada la realización de endoscopia gástrica, se recomienda el uso de métodos de diagnóstico no invasivos. La prueba más recomendada es el test de la úrea en aire espirado.

La prueba de detección de antígenos en heces es una alternativa equivalente.

La serología es un método de diagnóstico aceptable en aquellos pacientes sintomáticos o con riesgo de infección por *Helicobacter pylori* elevado. Cuando la probabilidad de infección previa al test es baja (prevalencia de la infección en la población de alrededor de 20%), debe evitarse su uso, y cualquier resultado positivo debe ser confirmado por un método distinto.

Cuando la endoscopía esta indicada, los métodos diagnósticos invasivos son los de elección. El test de la ureasa en tejido biopsiado de la región antral es el preferido. Adicionalmente debe realizarse biopsias en dos sitios diferentes: en el cuerpo y el antro gástrico, y enviarlas para examen histológico.

La realización de endoscopía con biopsia y cultivo está recomendada cuando se sospecha de resistencia bacteriana ante falla al tratamiento. Cabe mencionar que la sensibilidad antibiótica in Vitro no siempre correlaciona con la sensibilidad in vivo.

Enfermedad ulcerativa péptica no complicada

En pacientes con úlcera péptica duodenal que no se encuentren en tratamiento con medicamentos que alteren la sensibilidad de la prueba, se recomienda la prueba de úrea en el aliento.

En pacientes con úlcera péptica gástrica se recomienda realizar una endoscopía con biopsias de los bordes de la úlcera para descartar la presencia

de cáncer gástrico y de dos sitios alejados de la lesión para la identificación del *Helicobacter pylori*.

Enfermedad ulcerativa péptica con sangrado reciente

La presencia de sangrado intestinal disminuye la sensibilidad de todas las pruebas de diagnóstico invasivo, sin embargo la especificidad permanece por encima de 90%, con un adecuado valor predictivo positivo. Cualquier resultado negativo debe ser confirmado por un método diagnóstico adicional. En el caso de la prueba de detección de antígenos bacterianos en heces, pueden observarse falsos positivos debido a una reacción cruzada con antígenos sanguíneos.

En estos pacientes, la probabilidad de infección por el *Helicobacter pylori* es elevada, por lo que la serología sería una buena opción. La prueba de la urea en aliento y la detección de antígeno en heces podrían ser otra alternativa válida

Problemas en el diagnóstico

Ninguno de estos métodos es completamente infalible. La prueba de anticuerpos sanguíneos, por ejemplo, tiene tan sólo entre un 76 y un 84 por ciento de sensibilidad. La medicación, por otro lado, puede afectar a la actividad de la ureasa y dar falsos positivos en los métodos basados en ella.

Tratamiento

Inicialmente se utilizaba Metronidazol, el cual, actualmente, presenta resistencia en más del 80% de los casos. Posteriormente se trataba sólo

cuando se presentaba infección sintomática, en cuyo se utilizaba Claritromicina, Amoxicilina y Tetraciclina.

Hoy en día se utilizan antibióticos de amplio espectro como la *Azitromicina* durante 5 días o la *Levofloxacin*a durante 7 días, dependiendo de la severidad del caso. En algunos casos se utiliza tratamiento intravenoso.

De particular importancia es el hecho de que *H. pylori* se protege del ácido al estar inmerso en la capa de moco, la cual actúa como una barrera que dificulta la exposición de la bacteria a los antibióticos, además, cuando estos llegan al estómago, se desplazan hacia el intestino, conforme aquel se desocupa de manera permanente, perdiéndose el efecto tópico de los mismos determinando que su acción sea fundamentalmente sistémica, y varios de los antibióticos utilizados disminuyen su actividad por el ácido del estómago. La eficacia de otros antibióticos como las sales de bismuto, la tetraciclina y el metronidazol no es influida por el ácido, explicando el valor de la triple terapia clásica (TT C) que incluye estos medicamentos. La claritromicina es particularmente sensible al ácido, el cual favorece su degradación, con una vida media de una hora a un pH de 2. Otros dos factores importantes son el efecto del inóculo y el efecto del biofilm. El primero hace referencia a que *H. pylori*, de manera similar a otras bacterias, en poblaciones en donde existen altas concentraciones del microorganismo, hay individuos dentro de la población, que no se replican (durmientes) y, por lo tanto, pueden sobrevivir durante la antibioticoterapia sin que necesariamente sean resistentes al antibiótico. El biofilm es una población de microorganismos, que crecen unidos entre sí, adheridos a superficies o interfaces y envueltos por una matriz de exopolisacáridos que los protege de la

acción de los antibióticos. Recientemente, se demostró que *H. pylori* puede formar biofilm in vivo, el cual puede ser un importante mecanismo de persistencia de la infección y protección contra los antimicrobianos.

H. pylori no se replica a pH menor de 6, por lo cual en este microambiente grandes poblaciones del mismo, se mantienen sin replicación y como mencionamos, al aumentar el pH, se recupera la proliferación bacteriana y con ella el efecto de los antibióticos.

Las estrategias terapéuticas para vencer esta infección han sido básicamente dos. La primera es utilizar dos antibióticos con ranitidina bismuto citrato para generar una forma más soluble del bismuto, favoreciendo la liberación de este y con ello su contacto y acción sobre el microorganismo. La otra es utilizar un inhibidor de la secreción de ácido con dos antibióticos como amoxicilina con claritromicina o metronidazol, que aunque experimentalmente no se ha comprobado su sinergismo, teóricamente hay importantes argumentos que lo favorecerían al elevar el pH gástrico, produciendo fundamentalmente los siguientes efectos:

1. Disminución de la producción de HCl, que disminuye el volumen de líquido intragástrico, aumentando la concentración de los antibióticos tanto en el lumen gástrico como en el moco.
2. Aumento del pH, que disminuye la concentración mínima inhibitoria (CMI) de claritromicina y de amoxicilina, mejorando la estabilidad de estas moléculas, que es afectada por el pH ácido.
3. Actividad más eficiente del sistema inmunológico del individuo al aumentar el pH.

4. Modificación del pH que induce cambios importantes en la biología de *H. pylori*. Su sobrevivencia se mantiene en pH entre 4,0 y 8,0, su síntesis proteica a pH entre 6,0 y 8,0 y no se multiplica en pH entre 4,0 y 6,0, y de esta manera, no sería susceptible a antibióticos como claritromicina o amoxicilina, que para ejercer su efecto, necesitan que la bacteria se replique.

Al elevar el pH con inhibidores de bomba de protones (IBP), la población de *H. pylori* que hasta entonces no se replicaba, comenzará a hacerlo, permitiendo que se produzcan los efectos bactericidas (amoxicilina) o bacteriostáticos (claritromicina) y si el pH continúa elevándose hasta llegar a la neutralidad, el mismo IBP eliminará a muchos de estos microorganismos ya que estos medicamentos inhiben el sistema enzimático de ureasa, por ello, las pruebas de ureasa rápida pueden dar resultados falsamente negativos en presencia de IBP. El concepto de mayor eficacia al aumentar el pH fue ratificado recientemente, al demostrarse que la eficacia de la triple terapia fue superior cuando el pH promedio del estómago era de 6,4, en contraste con los pacientes en quienes el pH fue 5,2.

Una vez que el *H. pylori* es detectado en pacientes con una úlcera péptica, el procedimiento normal es erradicarla y permitir que sane la úlcera. La terapia tradicional de primera línea es una semana de terapia triple consistente en los antibióticos Amoxicilina y Claritromicina, y un inhibidor de bomba de protones como el Omeprazol. El gastroenterólogo Thomas Borody de Sídney, Australia, inventó la primera terapia triple en 1987. Al paso de los años, se han desarrollado variaciones de la triple terapia, tales como el uso de diferentes

inhibidores de la bomba de protones, como el Pantoprazol o el Rabeprazol, o cambiando la Amoxicilina por Metronidazol para las personas que son alérgicas a la penicilina. Tales terapias han revolucionado el tratamiento de las úlceras pépticas y han hecho posible la cura de la enfermedad.

Desafortunadamente, se ha incrementado el número de infecciones individuales que portan cepas resistentes a este primer tratamiento con antibióticos. Esto ha hecho que el tratamiento inicial falle y se requieran aplicaciones adicionales de terapia antibiótica. Se utiliza entonces una cuádruple terapia, incorporándose el bismuto, un metal que es también efectivo en combinación con otros fármacos.

Se ha encontrado que cada vez más individuos infectados tienen bacterias resistentes a los antibióticos. Esto resulta en el fallo del tratamiento inicial y requiere rondas adicionales de terapias con antibióticos o estrategias alternativas tales como una terapia cuádruple. Los compuestos de bismuto también son efectivos en combinación con el tratamiento tradicional. Para el tratamiento de las cepas de *H. pylori* resistentes a la Claritromicina, se utiliza Levofloxacina como parte de la terapia.

Se ha creído que, en ausencia de tratamiento, una vez que una infección de *H. pylori* se ha establecido en su nicho gástrico, persistirá de por vida. Sin embargo, en la gente anciana, es posible que la infección pueda desaparecer conforme la mucosa estomacal se vuelva cada vez más atrófica e inhóspita para la colonización. Científicos de la Universidad de Kyoto, Japón, concluyeron que el aceite esencial de *Cymbopogon citratus* demostró

plenamente su efectividad contra la bacteria *Helicobacter pylori*, sin que dicha bacteria presentase resistencia al tratamiento con este aceite esencial.

Opciones terapéuticas para erradicar el H. pylori

Terapia triple clásica:

De 7 a 10 días.

Subsalicilato de Bismuto, Tetraciclina 500 mg (3 v/día), Metronidazol 500 mg (3v/día).

Terapia triple estándar: de 7 a 10 días.

IBP dos veces al día, Amoxicilina 1g (2v/día), Claritromicina 500 mg (2v/día) o Metronidazol 500 mg (3 v/día).

Eficacia actual: 57 a 73% (7 días), 67 a 79% (10 días).

Inconvenientes: no utilizarlas en áreas con resistencia a Claritromicina mayor al 20% y/o metronidazol mayor al 40 %.

Terapia cuádruple: de 7 a 10 días.

IBP dos veces al día más terapia triple clásica.

Eficacia de 7 a 10 días: el 74%.

Inconvenientes: múltiples tabletas menor adherencia.

Terapia cuádruple en una sola capsula: 10 días.

Una capsula con bismuto bisbencato más metronidazol, más tetraciclina, más IBP dos veces al día.

Eficacia: USA 87%, Europa 93%.

Inconvenientes: no está comercializada.

Terapia secuencial: 10 días.

IBP dos veces al día por 10 días

Amoxicilina 1g (2v/día) primeros cinco días.

Claritromicina 500 mg (2v/día), más Tinidazol 500 mg (2v/día): últimos cinco días

Eficacia: 80 a 93 %.

Inconvenientes: resistencia dual (Claritromicina/Metronidazol).

Terapias concomitantes (terapias cuádruples sin bismuto): de 7 a 14 días.

IBP (2 v/día), amoxicilina 1 g (2 v/día), Claritromicina 500mg (2v/día) y Tinidazol 500mg (2v/día) o Metronidazol 500mg (2v/día).

Eficacia: 91,7%

Triple terapia con levofloxacina: 7 a 10 días.

IBP (2v/día), amoxicilina 1g (2v/día), levofloxacina 500mg (1 a 2 v/día) o 250mg (2v/día).

Alérgicos a la penicilina.

Levofloxacina 500mg dos veces al día por 7 días

Claritromicina 500mg 2 veces al día por 7 días.

IBP 2 veces al día por 7 días.

Eficacia: 87%.

Claritromicina 500mg 2 veces al día.

Metronidazol 500mg 3 veces al día.

IBP 2 veces al día.

Inconvenientes: Alta resistencia a claritromicina y metronidazol.

A todos los pacientes en quienes se les decidió administrar tratamiento para erradicar el *H. pylori*, se les debe investigar si se ha logrado el propósito, y para tal fin el ideal es esperar hasta después de 1 mes de terminado el tratamiento y el método ideal es la prueba de aliento con urea marcada con carbono 13 o 14.²²

Si con el primer tratamiento empleado cualquiera de los esquemas recomendados anteriormente no se logra erradicar la bacteria, se recomienda:

IBP cada 12 horas durante 21 días. No se debe emplear el mismo IBP usado en el primer esquema.

Amoxicilina 1 g cada 12 horas durante 21 días.

Tetraciclina 500mg cada 6 horas durante 21 días.

Sal de bismuto 400mg cada 6 horas durante 21 días.

Por los inconvenientes actualmente existentes con la TTE, la comunidad gastroenterológica mundial, tiene el reto de erradicar *H. pylori* utilizando esquemas que sean bien tolerados, económicos y altamente eficaces cuando exista resistencia a metronidazol y claritromicina. Filosóficamente, lograr una terapia con estas características sería como el “Santo Grial” de las terapias contra *H. pylori*. Ante esta realidad, autores italianos desarrollaron la terapia

²²FRANCO, B. F. SIERRA A., F. Gastroenterología y Hepatología. 5ª. ed. Medellín, CIB, 2004

secuencial, la cual fue superior a la TTE, con una eficacia de 89% versus 77% cuando se hizo el análisis por intención de tratar. Metanálisis recientes han concluido igualmente que esta terapia tuvo una eficacia cruda de 93,4% versus 76,9% con la triple terapia. Esta terapia secuencial consiste en la administración de un inhibidor de bomba de protones durante diez días, acompañado durante los primeros cinco días de amoxicilina 1 gramo dos veces al día y desde el día 6 al día 10, este antibiótico es reemplazado por la combinación de claritromicina 500 mg dos veces al día y metronidazol 500 mg dos veces al día. Una desventaja de este esquema es que incluye amoxicilina y por lo tanto no se podría administrar en casos de alergia a la penicilina. Así mismo, cuando hay importante resistencia tanto a claritromicina como a metronidazol los expertos recomiendan no utilizarla. En una de las investigaciones pioneras de esta terapia, *H. pylori* no se erradicó en ninguno de los cuatro pacientes cuando este era resistente a ambos antibióticos, aunque por el pequeño número de pacientes con esta situación se necesitarían estudios adicionales. En casos de resistencia solamente a claritromicina, esta terapia erradicó la infección en el 90%, en contraste con 28,6% de los que reciben la triple terapia estándar. Se desconoce el mecanismo por el cual se mantiene el éxito de la misma, pero se considera que la utilización secuencial de los antibióticos, iniciando con amoxicilina, produciría inicialmente disminución de la carga bacteriana y en segundo lugar, debilitamiento de la pared bacteriana de *H. pylori*, produciendo un desequilibrio osmótico que afecta a la bacteria, especialmente en fase de crecimiento impidiendo de esta manera el desarrollo de las bombas de expulsión de antibióticos que sería un

importante mecanismo de resistencia a la claritromicina ya que el microorganismo evitaría la unión de este antibiótico a sus ribosomas. Recientemente, se ratificó que esta “bomba de expulsión” de antibióticos es una estructura constitutiva que participa de manera importante en la resistencia de la claritromicina, además de las mutaciones puntuales que ocurren en el gen RNAr 23S en donde los cambios más frecuentes relacionados con resistencia son la sustitución de la adenina por una citosina o guanina en las posición 2142 (A2142C, A2142G) o por una guanina en la posición 2143 (A2143G). De esta manera, la lesión en la pared bacteriana, causada por la amoxicilina, evitaría que la bacteria expulsara la claritromicina cuando llega en la segunda fase del tratamiento y por lo tanto ejercerá su efecto en el ribosoma bacteriano.²³

La principal experiencia con esta terapia secuencial proviene de Italia, aunque recientemente, Sánchez Delgado y col de España, encontraron que el éxito de esta terapia en su población fue de 84% por intención de tratar y 90% por protocolo. En Corea la terapia secuencia fue eficaz en 80,8%. Estos resultados con la terapia secuencial por fuera de Italia, así como su pobre eficacia en casos de resistencia dual, implican que sería necesario que en cada país se estudie su desempeño, antes de utilizarla empíricamente.

Los pacientes alérgicos a la penicilina son un grupo de difícil manejo, con opciones terapéuticas muy reducidas, dada la importancia de la amoxicilina como antibiótico clave en la erradicación de *H. pylori*. Para estos pacientes, consideramos que una buena opción sería una terapia triple durante siete a diez días, cambiando amoxicilina por levofloxacina (500 mg una o dos veces al

²³ Malferttheiner, P. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 56 (6): 772 – 781. 2007

día) más claritromicina 500 mg dos veces al día más el IBP, cuya eficacia es del 87%, en población general. Otra posibilidad sería una triple terapia que incluya claritromicina, metronidazol e IBP. Aunque una limitación de esta última recomendación es la resistencia a claritromicina y metronidazol. En los sitios en donde esté disponible el bismuto, otra alternativa puede ser la terapia cuádruple con este medicamento (IBP, sal de bismuto, metronidazol y tetraciclina).

No obstante la eficacia demostrada con este antibiótico, el aumento en su utilización para otras infecciones, la prevalencia de la resistencia es importante en algunos países: 15% en Japón, 8,8% en Alaska y 17% en Francia. Al igual que con claritromicina, después de falla con el tratamiento, también se han observado altas tasas de resistencia con las quinolinas.

Cáncer y *H. pylori*

El cáncer gástrico y el *linfoma de MALT* (linfoma de la mucosa asociada al *tejido linfoide*) han sido relacionados con *H. pylori*, por lo que esta bacteria ha sido clasificada dentro del grupo I de carcinógenos por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer. Mientras que la asociación de estas enfermedades con *H. pylori* está apoyada por sospechas razonables, no está totalmente claro que haya una relación causal involucrada.

Mecanismos de acción

Se investigan dos mecanismos relacionados con esta supuesta capacidad de *H. pylori* de producir cáncer. El primero involucra la posibilidad de generar radicales libres asociada a una infección de *H. pylori*, la cual produciría un

aumento en la tasa de mutación de la célula huésped. El segundo mecanismo ha sido llamado ruta perigenética e involucra la transformación del fenotipo de la célula huésped por medio de alteraciones en proteínas celulares tales como las proteínas de adhesión. Se ha propuesto la posibilidad de que *H. pylori* induzca inflamación y niveles localmente altos de TNF-alfa o interleucina 6. De acuerdo con el mecanismo perigenético propuesto, las moléculas señalizadoras de inflamación, tales como TNF-alfa, podrían alterar la capacidad de adhesión de las células epiteliales del estómago y conducir a la dispersión y migración de estas células epiteliales mutadas, sin necesidad de alteraciones adicionales en *genes supresores de tumores* (como, por ejemplo, los genes que codifican para proteínas de adhesión celular).

ULCERA PEPTICA

Definición.

La úlcera péptica es una ulceración del estómago o el duodeno como consecuencia de un desequilibrio entre los factores protectores de la mucosa y varios mecanismos que lesionan la mucosa.²⁴

Una úlcera péptica es una herida circular u ovalada, donde se ha erosionado el revestimiento del estómago o duodeno por la acción de los ácidos y jugos digestivos del estómago.

Es una enfermedad caracterizada por la lesión localizada y, generalmente, solitaria del estómago o del duodeno. Esta lesión consiste en una pérdida de sustancia de la mucosa digestiva.²⁵

²⁴FERRI, F. Consultor Médico de Medicina Interna. Barcelona, Océano, 2006, 372p.

Localización anatómica.

Más del 90% de úlceras duodenales se localizan en la primera porción del duodeno, la úlcera gástrica se localiza más frecuentemente en la curvatura menor cerca de la incisura angular.

Causas, incidencia y factores de riesgo

Las dos causas más frecuentes de úlcera péptica son las infecciones por la bacteria *H. pylori* y el uso de ciertos fármacos como los AINE, así como los corticoides

Las úlceras gástricas no cancerosas (benignas) son causadas por un desequilibrio entre el ácido estomacal, una enzima llamada pepsina y las defensas naturales del revestimiento del estómago. Este desequilibrio lleva a que se presente inflamación, que puede empeorar por el uso de aspirina y de medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINES), como el ibuprofeno.

Los factores de riesgo para las úlceras gástricas benignas abarcan los siguientes:

- Consumo de aspirina y AINES
- Infección por *Helicobacter pylori*
- Gastritis crónica
- Consumo de cigarrillo
- Edad avanzada

²⁵http://www.lasalud.com/pacientes/ulcera_peptica.htm

Los factores de defensa son:

- Moco.
- Bicarbonato
- Prostaglandinas.
- Vaciamiento gástrico²⁶

Síntomas

La úlcera típica tiende a recuperarse y a recurrir; por lo tanto el dolor puede aparecer durante días o semanas y luego disminuir o desaparecer.

Solo alrededor de la mitad de las personas con úlcera duodenal presentan síntomas típicos de quemazón, dolor, sensación de vacío y hambre.²⁷

Dolor abdominal que puede despertar a la persona durante la noche, se puede aliviar con antiácidos o leche se presenta de 2 a 3 horas después de una comida, puede empeorar por no comer.

Náuseas, Indigestión abdominal, Vómito, especialmente vómito sanguinolento melenas. Pérdida de peso involuntaria, fatiga

Nota: es posible que no haya síntomas.

Signos y exámenes

Una esofagogastroduodenoscopia (EGD) y una biopsia muestran una úlcera gástrica benigna

Tránsito esofagogastroduodenal que muestra una úlcera gástrica²⁸

²⁶FRANCO, B. F. SIERRA A., F. Gastroenterología y Hepatología. 5ª. ed. Medellín, CIB, 2004

²⁷FERRI, F. Consultor Médico de Medicina Interna. Barcelona, Océano, 2006, 372p.

Tratamiento.

Objetivos terapéuticos:

1. Disminuir la hipersecreción ácido gástrica
2. Aliviar los signos y síntomas
3. Prevenir la recurrencia de la enfermedad.

El tratamiento implica una combinación de medicamentos para eliminar la bacteria *H. pylori* (si está presente) y reducir los niveles de ácidos en el estómago. Esta estrategia le permite a la úlcera sanar y disminuye la posibilidad de que reaparezca.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Definición.

Es una afección en la que los contenidos estomacales (alimento o líquido) se devuelven desde el estómago hacia el esófago, el conducto que va desde la boca hasta el estómago. Esta acción puede irritar el esófago, causando acidez y otros síntomas.

Patogenia de la ERGE

Las teorías sobre la patogenia de la ERGE han evolucionado históricamente desde aquellas que lo relacionaban con factores puramente anatómicos, como la hernia de hiato, hasta las teorías más recientes que señalan la disfunción del esfínter esofágico inferior (EEI) como la causa fundamental del reflujo patológico.

²⁸<http://www.clinicadam.com/salud>,

Actualmente el conocimiento más exhaustivo de la fisiopatología de la ERGE, derivado de la introducción de los estudios funcionales (manometría esofágica y pH-metría), permite afirmar que su patogenia es multifactorial, aceptándose que la ERGE sería el resultado del desequilibrio entre factores defensivos y factores agresivos al nivel de la mucosa esofágica.

Así, la barrera anti-reflujo con sus diferentes componentes, el aclaramiento esofágico que permite la normalización del pH intraesofágico merced al peristaltismo primario y la resistencia de la mucosa esofágica actuarían como factores defensivos, mientras el ácido refluido desde el estómago y, en menor medida, la pepsina y las sales biliares actuarían como factores agresivos y mediadores principales de la lesión tisular. La ruptura del equilibrio entre factores defensivos y factores agresivos se produciría fundamentalmente por la disfunción de la barrera anti-reflujo y en menor medida por la disfunción del aclaramiento esofágico.

El paso del contenido ácido y de la pepsina del estómago al esófago es el factor clave en el desarrollo de la ERGE. En condiciones normales la barrera anti-reflujo limita este paso y su disfunción lo facilita. El contacto del material refluido desde el estómago con la mucosa esofágica ocasiona los síntomas y las lesiones histopatológicas características de esta enfermedad.

Mecanismos responsables de la disfunción de la barrera anti-reflujo

Hipotonía del esfínter esofágico inferior (EEI)

En personas sanas el EEI presenta un tono basal que oscila entre 12 y 30 mm de Hg. Estos valores presivos muestran variaciones a lo largo del día y son

modificables en función de incrementos puntuales de la presión intra-abdominal, de la ingesta de determinados alimentos y de la toma de fármacos, fundamentalmente. Existe un cierto solapamiento de los valores presivos entre pacientes y sanos.

La hipotonía esfinteriana que desencadena reflujo patológico puede ser:

- Hipotonía severa, con presión basal menor de 5 mm de Hg, que permite reflujo libre del contenido gástrico al esófago. En este grupo existiría una buena correlación entre la presión de EEI y la severidad de la esofagitis.

- Hipotonía moderada, con valores presivos basales ligeramente superiores a 10 mm de Hg, produciéndose reflujo por estrés ante aumentos transitorios de la presión intra-abdominal coincidentes con descensos de la presión esfinteriana bajo el influjo de fármacos, tabaco o de algunos alimentos.

Relajaciones transitorias inadecuadas del EEI

Reciben el nombre de relajaciones transitorias del EEI (RTEEI) los descensos bruscos y de gran duración (>10 s) de la presión esfinteriana, descensos no relacionados con la deglución y que por lo tanto no se acompañan, en el registro de manometría, de una secuencia peristáltica.

Estas relajaciones son la respuesta refleja fisiológica a la distensión gástrica por gas o por alimentos y están relacionadas con el eructo. Se ha observado que un porcentaje variable de estas relajaciones se sigue de episodios de reflujo y determinan la mayoría de los episodios de reflujo en individuos sanos.

El aumento de la frecuencia y/o de la duración de estas RTEEI serían responsables del 60-90% de los episodios de reflujo patológico y conllevarían habitualmente una ERGE leve.

Hernia de hiato

Hernia de hiato, protrusión de parte del estómago y del último tramo del esófago a través del diafragma, o división muscular entre las cavidades abdominal y torácica²⁹

La hernia de hiato (HH), definida como desplazamiento de la unión esofagogástrica por encima del hiato esofágico del diafragma y que incluye una porción mayor o menor del estómago, ha sido implicada en la patogenia de la ERGE. Su importancia relativa ha variado con el tiempo, pasando de ser el factor patogénico casi único en épocas anteriores a la introducción de los estudios funcionales del tubo digestivo, a permanecer en el olvido cuando la manometría esofágica permitió conocer la importancia de la hipotonía del EEI en el reflujo patológico. Más recientemente, la hernia hiatal ha vuelto a recobrar relevancia en la patogenia de la ERGE.

Entre las evidencias que confirman la importancia de la HH cabe destacar las siguientes:

La HH está presente en 54-90% de los pacientes con esofagitis por reflujo y en un 76% de los pacientes con esófago de Barrett, frente a 8-60% en individuos sanos.

²⁹Microsoft ® Encarta ® 2008.

La presencia de una HH es la variable que mejor predice la frecuencia de episodios de reflujo registrados mediante pH-metría al analizar mediante análisis de regresión logística la contribución de diferentes variables potencialmente relacionadas con el reflujo. En este análisis la intensidad del reflujo se correlacionaba con la extensión axial de la hernia, es decir con su tamaño.

Entre los pacientes con ERGE, aquellos que presentan una HH tienen una pH-metría más patológica.

La HH favorece el desarrollo de la ERGE a través de los siguientes mecanismos:

Pérdida del soporte extrínseco del diafragma crural sobre el EEI.

Interacción con un EEI hipotónico, intensificando el grado de incompetencia de la barrera anti-reflujo y aumentando la frecuencia de RTEEI.

Dificultando el aclaramiento esofágico mediante el desarrollo del fenómeno del re-reflujo, por el cual, el contenido ácido retenido en la hernia tras un episodio de reflujo volvería nuevamente al esófago tras una relajación transitoria del EEI.

Finalmente, la disfunción del aclaramiento esofágico, relacionada fundamentalmente con trastornos del peristaltismo esofágico y, en menor medida, con la reducción de la secreción salivar y el fenómeno de re-reflujo que condiciona la hernia de hiato cuando está presente, puede contribuir al desarrollo de la ERGE.³⁰

³⁰ <http://www.cfnavarra.es/salud>

Entre los factores de riesgo para el desarrollo del reflujo están una hernia de hiato (una afección en la cual parte del estómago pasa por encima del diafragma, el músculo que separa el tórax de la cavidad abdominal), el embarazo y la esclerodermia.

La obesidad, el cigarrillo y posiblemente el alcohol también incrementan la probabilidad de ERGE.³¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El espectro de las manifestaciones clínicas de la ERGE es amplísimo. Clásicamente, los síntomas causados por la ERGE se clasifican en síntomas típicos y síntomas atípicos o manifestaciones extraesofágicas.

Síntomas típicos

Pirosis

La pirosis (sensación de ardor o quemazón que surge del estómago y puede irradiarse por el área retroesternal hacia el cuello) se considera el síntoma más común de la ERGE. No obstante, la ausencia de un patrón oro para el diagnóstico de la enfermedad, como se ha comentado con anterioridad, no permite conocer con certeza la capacidad predictiva de este síntoma. La pirosis aparece unos 30-60 minutos después de la ingesta y suele aliviarse con la toma de antiácidos, aunque sea sólo de forma transitoria. Cuando es muy intensa el paciente puede percibirla como dolor en epigastrio o bien a nivel retroesternal. Se sabe que no existe una buena correlación entre la intensidad de la pirosis y la severidad de las lesiones esofágicas. Así, hasta la mitad de

³¹ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish>

los pacientes con síntomas típicos de reflujo no presentan lesiones de esofagitis en la endoscopia y, por otro lado, en casi el 10% de los sujetos asintomáticos de la población general, puede evidenciarse una esofagitis cuando se les realiza una endoscopia. Por último, no es infrecuente encontrarse en la práctica clínica habitual, enfermos con ERGE grave (esófago de Barrett o estenosis esofágica) que están asintomáticos o presentan síntomas leves.³²

Regurgitación

La regurgitación ácida es un síntoma muy específico de ERGE, aunque menos frecuente que la pirosis. Consiste en el paso de material contenido en el estómago a la boca, bien de forma espontánea o desencadenado por determinadas posturas que aumentan la presión intraabdominal. Es típico que aparezca al inclinarse hacia delante o en decúbito lateral derecho. Cuando se producen episodios de regurgitación nocturna, pueden manifestarse en el paciente en forma de disnea o de crisis de tos de tipo irritativo.

Disfagia

Se considera como disfagia, la sensación de que el alimento se detiene en su paso desde la boca hasta el estómago. En la ERGE, la disfagia puede deberse a una alteración de la motilidad esofágica (hipoperistaltismo esofágico que dificulta la progresión del bolo alimenticio) o a la existencia de una lesión orgánica, bien sea una esofagitis o una estenosis péptica. En el primer caso, el paciente suele presentar una disfagia paradójica (para líquidos exclusivamente o simultáneamente para sólidos y para líquidos) mientras que cuando hay

³² <http://www.cfnavarra.es/salud>.

lesiones esofágicas, la disfagia es progresiva, inicialmente para sólidos y posteriormente para líquidos. En algunos pacientes la disfagia puede relacionarse con la presencia de un anillo de Schatzki cuyo origen se ha relacionado con el reflujo. Finalmente, no hay que olvidar que los pacientes con ERGE pueden desarrollar un esófago de Barrett sobre el que puede asentarse un adenocarcinoma esofágico cuya principal manifestación clínica es la disfagia. Por ello ante todo paciente con síntomas de ERGE y disfagia, es necesario realizar siempre una endoscopia.

Odinofagia

La odinofagia se define como una deglución dolorosa a nivel retroesternal y hay que señalar, que no es un síntoma habitual de la ERGE. Habitualmente la odinofagia se manifiesta por un dolor de intensidad leve, aunque en determinadas circunstancias, puede ser intenso, dificultando incluso la alimentación del paciente.

Manifestaciones extraesofágicas de la ERGE

El número de enfermedades o de síntomas incluidos en este grupo, es muy elevado y pueden afectar al árbol respiratorio, al área otorrinolaringológica y a la cavidad oral. El principal problema en el manejo de estos síntomas es la dificultad existente para establecer, de manera individual, una relación causal con la ERGE.

En primer lugar, la ERGE es muy prevalente en la población general, lo que hace muy probable la asociación casual con otras enfermedades. En segundo lugar, con alguna frecuencia, estos pacientes, no presentan síntomas típicos de

la ERGE y además las exploraciones que valoran la presencia de reflujo gastroesofágico o sus consecuencias (pH-metría de 24H y endoscopia), suelen ser normales o demuestran alteraciones de escasa relevancia, lo que hace difícil reconocer la presencia de un reflujo gastroesofágico patológico. En tercer lugar, si bien es cierto que el reflujo gastroesofágico se asocia con una frecuencia mayor a la esperada con estas enfermedades, esto no asegura que sea su causa, pudiendo ser incluso su consecuencia.

Dentro de las manifestaciones extraesofágicas, las más ampliamente estudiadas han sido la tos crónica, el asma bronquial y la laringitis posterior.

Dentro de las manifestaciones extraesofágicas, el dolor torácico, merece una especial consideración, ya que en ocasiones es una entidad de difícil manejo clínico. Es un síntoma, generalmente alarmante, que puede estar causado por un amplio espectro de procesos que van desde graves enfermedades cardiovasculares a procesos banales de origen musculoesquelético.

Complicaciones de la ERGE

Las complicaciones más habitualmente asociadas a la ERGE son: el esófago de Barrett, la estenosis esofágica, la hemorragia digestiva, la úlcera esofágica y más raramente, el adenocarcinoma de esófago.

Esófago de Barrett

El esófago de Barrett se define como la presencia de metaplasia intestinal en la mucosa del esófago distal. La prevalencia estimada en pacientes con ERGE es de un 3-4%.

Los pacientes con ERGE tienen una mayor probabilidad de presentar esófago de Barrett cuanto menor es la edad de inicio de la clínica, mayor es la duración de la sintomatología y existen episodios de reflujo nocturno más graves. Además la prevalencia de esófago de Barrett es mayor en los varones y su incidencia aumenta con la edad. Numerosas publicaciones han demostrado que el esófago de Barrett se asocia a un incremento de riesgo del adenocarcinoma de esófago que se estima entre un 0,5 y un 1% anual.

Se considera esófago de Barrett largo cuando la afectación es mayor de 3 cm y esófago de Barrett corto cuando es menor de 3 cm. Ambas entidades comparten una fisiopatología común, pero, aunque los estudios no son absolutamente concluyentes, parece que el riesgo de degeneración neoplásica en el tipo corto puede ser menor.

En los pacientes con esófago de Barrett, se aconseja seguimiento endoscópico, con el objetivo fundamental de detectar precozmente la displasia, que es un marcador de riesgo de malignización del epitelio metaplásico, aunque carecemos de estudios en los que se demuestre que con esta medida se reduzca la mortalidad de estos pacientes.

Actualmente, la estrategia más ampliamente aceptada consiste en realizar una endoscopia inicial con toma de biopsias de los cuatro cuadrantes, cada dos centímetros a lo largo del todo el trayecto de mucosa metaplásica. Si el estudio anatomopatológico demuestra la existencia de inflamación que interfiere en la valoración de la displasia, se debe realizar un tratamiento antisecretor potente durante 8-12 semanas y posteriormente repetir la toma de biopsias.

En los pacientes con esófago de Barrett en los que no se detecta displasia, sería conveniente proseguir con controles cada tres o cinco años. En aquellos con displasia de bajo grado, es aconsejable la realización de dos endoscopias con toma de biopsias, consecutivas, separadas por el intervalo de 6 meses y proseguir luego con endoscopias anuales.

Estenosis

La estenosis péptica del esófago es una complicación relativamente frecuente de la ERGE. Se ha calculado que llegan a padecerla entre un 10 y un 15% de los pacientes diagnosticados de esofagitis, aunque probablemente con la aparición de los IBP, esta cifra haya disminuido considerablemente. Se ha demostrado que entre los factores que predisponen a la aparición de estenosis, están la edad avanzada, la historia prolongada de reflujo y la coexistencia de un trastorno motor esofágico severo asociado.

Hemorragia

La hemorragia digestiva es una complicación rara del ERGE. Puede tratarse de una hemorragia macroscópica o de un sangrado crónico microscópico, manifestado por la aparición de anemia ferropénica.

Diagnóstico

Síntomas

En el diagnóstico de la ERGE es fundamental la realización de una correcta anamnesis. Los pacientes que presentan síntomas típicos de la ERGE pueden ser diagnosticados perfectamente a través de la historia clínica y generalmente no requieren otras investigaciones.

Ensayo terapéutico con inhibidores de la bomba de protones

El ensayo empírico con inhibidores de la bomba de protones (IBPs) es útil para el diagnóstico de la ERGE y es ventajoso en cuanto a simplicidad y tolerancia respecto a la endoscopia. Se aconseja administrar un IBP a dosis estándar durante 2-4 semanas. La sensibilidad del tratamiento empírico parece aumentar cuando se utilizan dosis altas de IBP (omeprazol 20mg/12h durante 1 ó 2 semanas).

Endoscopia

Es la técnica de elección para evaluar la presencia de esofagitis, pero su sensibilidad para el diagnóstico de la ERGE es baja ya que en más del 50% de los pacientes que padecen pirosis dos o más veces por semana, no se encuentran lesiones endoscópicas.

Además, la baja probabilidad de desarrollar una complicación esofágica en pacientes con síntomas típicos de ERGE, no justifica realizar una endoscopia de forma sistemática. Por ello, existe un consenso claro de que la gastroscopia no debe realizarse en todos los pacientes que aquejan síntomas típicos de ERGE.

La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal recomienda realizar la endoscopia en las siguientes situaciones:

- Presencia de disfagia o odinofagia
- Síntomas que persisten o progresan a pesar del tratamiento
- Síntomas extraesofágicos

- Síntomas esofágicos en pacientes inmunodeprimidos
- Presencia de masa, estenosis o úlceras en esofagograma previo, hemorragia digestiva, anemia ferropénica o pérdida de peso.

Pruebas y exámenes

Tal vez no se necesite ningún examen si los síntomas no son graves.

Si los síntomas son graves o reaparecen después de haber recibido tratamiento, uno o más exámenes pueden ayudar a diagnosticar el reflujo o cualquier complicación:

- A menudo se emplea una esofagogastroduodenoscopia (EGD) para identificar la causa y examinar el esófago en busca de daño.
- Esofagografía
- Control del pH esofágico continuo
- Manometría esofágica

Con un examen de sangre oculta en heces positivo se puede diagnosticar sangrado a partir de la irritación en el esófago.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes diagnosticados de ERGE presenta cierto grado de complejidad debido al amplio rango de severidad y manifestaciones clínicas con que se puede presentar, a la presencia ocasional de complicaciones y a la diversidad de alternativas terapéuticas disponibles.

Los objetivos que persigue el tratamiento de la ERGE son: el alivio de los síntomas y la curación de las lesiones, la prevención de las recidivas y de las complicaciones y la mejora en la calidad de vida de los pacientes.

Para prevenir la acidez gástrica, evitar los alimentos y bebidas que pueden desencadenar los síntomas. Para muchas personas, éstos incluyen:

El alcohol, cafeína, bebidas carbonatadas, chocolate, jugos y frutas cítricas, salsas de tomate, alimentos picantes o grasos, productos lácteos ricos en grasa, menta.

Igualmente, realizar los siguientes cambios en los hábitos alimentarios y estilo de vida:

- Evitar agacharse o hacer ejercicio justo después de comer
- Evitar vestidos o cinturones muy apretados alrededor de su cintura
- No acostarse con el estómago lleno. No fume.
- Bajar de peso si tiene sobrepeso.
- Reducir el estrés.
- Dormir con la cabeza levantada aproximadamente 6 pulgadas.

Se pueden utilizar antiácidos de venta libre después de las comidas y a la hora de acostarse, aunque no duran mucho tiempo. Los efectos secundarios comunes de los antiácidos abarcan diarrea o estreñimiento.

Las operaciones antirreflujo (funduplicatura de Nissen y otras) pueden ser una opción para pacientes cuyos síntomas no desaparecen con cambios en el estilo de vida y fármacos. La acidez gástrica y otros síntomas deben mejorar después

de la cirugía, pero aún puede ser necesario que tome medicamentos para la acidez.

Tratamiento farmacológico

Dado el importante papel patogénico atribuido a las relajaciones transitorias del EEI en la ERGE parece lógico dirigir los esfuerzos al desarrollo de fármacos capaces de reducir la frecuencia y duración de estos episodios. Si bien se han ensayado varias drogas como baclofén, loxiglumide y otras³⁴ que han mostrado su capacidad de reducir el número de relajaciones transitorias y por tanto el número de episodios de reflujo, su eficacia en el control de los síntomas no ha sido demostrado. Por ello, el enfoque terapéutico actual se dirige preferentemente a recuperar el equilibrio entre factores agresivos y defensivos al nivel de la mucosa esofágica, modificando la composición del material refluido desde el estómago y reduciendo la exposición del esófago al ácido.

Los fármacos actualmente utilizados en el tratamiento del reflujo se encuadran en tres grupos terapéuticos: antiácidos, procinéticos y antisecretores.

Procinéticos: Cisaprida, Cinitaprida, domperidona, metoclopramida.

Antisecretores: Anti H₂: Cimetidina, Ranitidina, Nizatidina, famotidina.

Antisecretores: IBPsomeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol, Esomeprazol.

La eficacia clínica relativa de cada uno de estos grupos ha sido comparada en múltiples estudios controlados que han permitido establecer una jerarquía de mayor a menor potencia terapéutica. (Ver Anexo N^o5)

Distinguiremos tres niveles de tratamiento: el tratamiento de los síntomas leves, el tratamiento inicial de la ERGE y el tratamiento a largo plazo o de mantenimiento de la ERGE.

Tratamiento de los síntomas leves de reflujo

Aquellos pacientes que presentan síntomas leves y ocasionales de reflujo, y que no satisfacen los criterios para definir sus síntomas como ERGE, pueden ser tratados con antiácidos asociando alguna modificación dietética aceptable para el paciente. Otras medidas referentes al estilo de vida, como la pérdida ponderal, el abandono del hábito tabáquico y la elevación de la cabecera de la cama, resultan de muy dudosa utilidad y no se dispone de evidencia que sustente su recomendación rutinaria³⁶.

Tratamiento inicial

La jerarquía en razón de la eficacia de los diferentes fármacos disponibles para el tratamiento de la ERGE está bien establecida, tanto para el tratamiento inicial como para el tratamiento a largo plazo.

Tradicionalmente el tratamiento de la ERGE ha sido abordado con una estrategia “ascendente” (step up), recomendándose inicialmente el tratamiento con antiácidos y medidas higiénico-dietéticas, para posteriormente, en caso de fracaso, indicar de forma progresiva fármacos más potentes en su acción terapéutica (procinéticos, anti-H2, IBPs) hasta obtener el control de los síntomas.

En la mayoría de los pacientes la dosis estándar de los diferentes IBPs es eficaz, si bien existe un grupo minoritario de pacientes en los que se precisará

doblar la dosis para obtener la misma respuesta. Aunque existe escasa información del uso de dosis superiores, probablemente un grupo de pacientes refractarios a los IBPs puedan beneficiarse de la administración de dosis más altas de estos fármacos³⁸.

En conclusión, el tratamiento inicial ERGE debe ser en la mayoría de los casos un IBP a dosis estándar y en un grupo minoritario de pacientes se requerirá doblar la dosis para controlar los síntomas.

Tratamiento de mantenimiento

Dado que la ERGE es una enfermedad crónica y recurrente, una vez obtenido el control inicial de la enfermedad es necesario establecer estrategias terapéuticas a largo plazo con el objetivo de evitar la reaparición de los síntomas y de prevenir la aparición de complicaciones, todo ello con el mínimo coste posible.

En razón de las características individuales de cada paciente, la estrategia terapéutica a largo plazo incluye las siguientes pautas de actuación:

Tratamiento del esófago de Barrett

Es conocido que los pacientes con esófago de Barrett presentan un mayor grado de exposición ácida por lo que pueden precisar dosis altas de IBPs para un mejor control de los síntomas. Existe alguna evidencia a favor de que una eficaz terapia anti-reflujo, que reduzca la exposición al ácido, puede reducir el riesgo de transformación maligna. No se han observado diferencias en las tasas de malignización entre el tratamiento médico y el quirúrgico.

Las técnicas de ablación de la mucosa de Barrett con o sin displasia (coagulación con argón plasma, resección endoscópica y terapia fotodinámica) si bien resultan prometedoras, se encuentran en fase de investigación y están por definir las técnicas más adecuadas y las indicaciones de las mismas.

Tratamiento de la estenosis esofágica péptica

Los pacientes que desarrollan una estenosis esofágica como complicación de su ERGE son, en principio, subsidiarios de dilatación endoscópica. Una vez realizada esta, los pacientes deben recibir tratamiento de mantenimiento con antisecretores a dosis doble para evitar la reestenosis.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está dirigido a reconstruir la barrera anti-reflujo que se encuentra alterada en los pacientes afectados por esta enfermedad. Desde el punto de vista patogénico, el tratamiento con cirugía anti-reflujo resulta más lógico que el tratamiento médico, dado que es en la disfunción de la barrera donde subyace el mecanismo patogénico principal de la enfermedad.³³

La técnica quirúrgica universalmente aceptada es la funduplicatura, con sus diferentes variantes (total, parcial, etc.). El abordaje puede realizarse por cirugía abierta o por vía laparoscópica, técnica que ha adquirido gran predicamento en los últimos años, dado que, entre otras ventajas, reduce significativamente la estancia hospitalaria.

³³ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>

El tratamiento quirúrgico obtiene resultados similares al tratamiento médico en pacientes con esofagitis, si bien la cirugía puede superar a medio y largo plazo al tratamiento médico en los estudios disponibles de coste-efectividad.

La mortalidad operatoria es inferior al 0,5% y la morbilidad ronda el 5% siendo la disfagia y la dificultad para eructar y vomitar, entre otros, los síntomas referidos con más frecuencia tras la intervención.

Son indicaciones del tratamiento quirúrgico:

La recidiva precoz en un paciente joven que responde al tratamiento médico y desecha el tratamiento farmacológico de por vida.

El fracaso del tratamiento médico con persistencia de los síntomas o de las lesiones endoscópicas aunque el paciente esté asintomático, así como la existencia de complicaciones frecuentes (hemorrágicas, respiratorias, etc.)

La intolerancia al tratamiento farmacológico.

Tratamiento endoscópico

Hasta la actualidad son varias las técnicas de tratamiento endoscópico que se han desarrollado para el tratamiento de la ERGE. Se trata de técnicas que al igual que la funduplicatura quirúrgica pretenden restablecer la función de barrera anti-reflujo, actuando al nivel de la unión esófago-gástrica.

Las principales modalidades de tratamiento endoscópico son: la gastroplastia endoscópica (con diferentes sistemas desarrollados para efectuar la aplicación), la liberación de radiofrecuencia en la unión esófago-gástrica, la inyección de polímeros a nivel del cardias y la colocación de prótesis expandible de hidrógeno en la unión esófago-gástrica.

Hoy por hoy, deben ser consideradas como técnicas en fase experimental, a desarrollar en centros de referencia. Se requieren amplios estudios controlados que permitan asignar a estos procedimientos novedosos su espacio propio dentro de las alternativas terapéuticas en la ERGE.

Pronóstico

La mayoría de las personas responde a las medidas no quirúrgicas con cambios en el estilo de vida y medicamentos. Sin embargo, muchos pacientes necesitan seguir tomando fármacos para controlar sus síntomas.³⁴

Hemorragia Digestiva Alta

La hemorragia digestiva alta no varicosa es una urgencia médica frecuente, con una incidencia anual que oscila entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes, conllevando un elevado número de ingresos hospitalarios y un consumo elevado de recursos sanitarios.

La mortalidad asociada a la HDA ha permanecido constante en las últimas tres décadas, alrededor del 8-10 % a pesar de los avances en el tratamiento; hallando como causa principal el envejecimiento progresivo de la población. En la actualidad se presentan series con mortalidad < 3 % cuando se excluyen los sangrados por varices esófago-gástricas.

La úlcera péptica (UP) es la causa del 50% de los casos de hemorragia digestiva alta y en los EUA es responsable de 250.000 a 300.000 ingresos hospitalarios, con un costo de 2.5 billones de dólares anuales. La UP puede

³⁴ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>

ocurrir hasta en el 10% de la población y el sangrado se presenta en 15-20% de los pacientes.

Factores de riesgo para HDA.

Los dos principales factores de riesgo para el desarrollo de UP son *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), incluso los salicílicos. La prevalencia de *H.pylori* en pacientes con UP sangrante es 15% a 20% menor que en pacientes sin sangrado y ambos grupos tienen igual producción de ácido, en contraste con los AINE, que son el factor de riesgo más importante de sangrado por UP. El ácido acetil salicílico, incluso a dosis antitrombóticas, aumenta siete veces el riesgo de hemorragia digestiva alta, en contraste con los esteroides que, administrados solos, no aumentan la hemorragia digestiva alta pero si se combinan con AINE, incrementan dos veces el riesgo de las complicaciones globales de aquéllos y diez veces el riesgo de hemorragia.³⁵

A pesar de la disminución de la incidencia de UP, se registra un aumento de la incidencia de hemorragia, probablemente por el uso más frecuente de los AINE.

A pesar de los avances significativos en el diagnóstico y en el tratamiento endoscópico y la mayor disponibilidad de unidades de cuidados intensivos, la mortalidad global continúa estable entre el 5-14% en la población general y el 20% para los mayores de 80 años de edad. Un factor que puede explicar esta aparente igualdad es que actualmente los pacientes con hemorragia digestiva alta son de mayor edad y con frecuencia tienen concomitantemente

³⁵www.encolombia.com/gastroenterologia Tratamiento endoscópico de la úlcera péptica sangrante

enfermedades serias que contribuyen a la morbimortalidad; la mayoría de las muertes no se deben a exanguinación sino a descompensación de las comorbilidades.

Tratamiento.

En 80-85% de los pacientes, el sangrado se detiene espontáneamente, sin ninguna intervención terapéutica. La meta terapéutica en estos pacientes es cicatrizar la úlcera e identificar el factor causante, AINE o *H.pylori*.

En el 20% que continúa sangrando, el tratamiento endoscópico es el método de elección cuando tienen los estigmas endoscópicos que se asocian con resangrado. Este es el grupo de pacientes en el que se ha medido y demostrado el impacto del tratamiento endoscópico con la disminución del resangrado, necesidad de transfusiones, costos hospitalarios y necesidad de cirugía. En dos recientes meta-análisis, se encontró que el tratamiento endoscópico disminuyó la mortalidad en 30-60%³⁶.

Por histología se han determinado algunas características de las arterias que han sido afectadas por el ácido y la pepsina en la base de la úlcera y que son la fuente del sangrado. En la mayoría de los casos, estas arterias son del plexo submucoso con diámetro promedio de 0,7 mm (0,1-1,8). En el 25% de las úlceras duodenales (UD) fatales, el diámetro varía entre 1,5 a 3,4 mm y es mayor de 2 mm en el 30%. El tratamiento endoscópico es menos exitoso en estos vasos de mayor calibre, como ocurre en las úlceras duodenales posteriores y úlceras gástricas de la curvatura menor.

³⁶www.encolombia.com/gastroenterologia Tratamiento endoscópico de la úlcera péptica sangrante

Cuando realizar la endoscopia digestiva alta.

En relación con el momento de la endoscopia, hay confusión en la denominación del mismo. Woods considera que éste puede dividirse en tres categorías:

1. Urgente: cuando se realiza inmediatamente, incluso antes de la estabilización hemodinámica; cuando es tan profuso el sangrado que el riesgo de exanguinación es mayor que el riesgo de la endoscopia.
2. Emergente: cuando se realiza dentro de las 24 horas de la admisión, usualmente después de la estabilización hemodinámica o durante la misma; este grupo representa la mayoría de pacientes con UP sangrante.
3. Electiva: cuando se realiza según la conveniencia del servicio de endoscopia o del paciente, porque no hay inestabilidad hemodinámica ni riesgo de resangrado.

La Sociedad Americana para endoscopia gastrointestinal *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* (ASGE), considera: 1) Emergencia: cuando se realiza dentro de las primeras 1 a 2 horas de la presentación; se considera la práctica estándar en los pacientes con UP sangrante, tanto desde el punto de vista terapéutico como de "triage" para decidir el tratamiento intra o extrahospitalario, 2) Semi-urgente: cuando se realiza dentro de las primeras 24 horas de la presentación y puede ser la indicación para sangrados leves que clínicamente no ameritan hospitalización.

IV. METODOLOGIA

A.- Localización y temporalización.

Este estudio se lo va a realizar en el Hospital Alfredo Noboa Montenegro en el área de hospitalización, de medicina interna. El hospital se encuentra ubicado en la parroquia Veintimilla, de la ciudad de Guaranda, perteneciente a la provincia de Bolívar.

El estudio se lo realizará durante el periodo que comprende desde enero a diciembre del 2010.

B.- Variables de la investigación

1. Identificación de la variable

Características del grupo en estudio.

- Sexo
- Edad
- Etnia
- Escolaridad

Tipos de enfermedades ácido pépticas.

- ERGE
- Gastritis
- Úlcera gástrica
- Úlcera duodenal.

Factores de riesgo asociado a la enfermedad ácido péptica en los pacientes hospitalizados en el área de medicina interna.

- Lugar de residencia

Prevalencia global de infección por Helicobacter Pylori.

2.- Definición de la variable

Característica: Rasgo o nota distintiva.

Grupo: Pluralidad de seres o cosas que forman un conjunto.

Estudio: Esfuerzo que pone el entendimiento aplicándose a conocer algo. || 2.

Trabajo empleado en aprender y cultivar una ciencia o arte.

Frecuente: Repetido a menudo. //2. Usual, Común.

Paciente: Persona que padece física y corporalmente; el doliente, el enfermo.

Riesgo: m. Contingencia o proximidad de un daño.

Asociar. (Del lat. *associāre*). tr. Unir una persona a otra que colabore en el desempeño de algún cargo, comisión o trabajo. || 2. Juntar una cosa con otra para concurrir a un mismo fin.

Hospitalizar.tr. Internar a un enfermo en un hospital o clínica

Enfermedad. (Del lat. *infirmītas, -ātis*). f. Alteración más o menos grave de la salud. || 2. Pasión dañosa o alteración en lo moral o espiritual.

Acido, da. (Del lat. *acīdus*). adj. Que tiene sabor como de agraz o de vinagre.

Prevención. (Del lat. *praeventiō, -ōnis*). f. Acción y efecto de prevenir. || 2.

Preparación y disposición que se hace anticipadamente para evitar un riesgo o ejecutar algo

3. Operacionalización de las variables.

Variable	Indicador	Escala
Características del grupo en estudio Sexo	Nominal	Porcentaje de pacientes según sexo: Femenino % Masculino %
Edad	Ordinal	Porcentaje pacientes según edad: 15- 24 años % 25-34 años % 35-44 años % 45-54 años % 55-64 años % 65 a más años %
Escolaridad	Ordinal	Porcentaje de pacientes según nivel de instrucción: Analfabetos % Primaria % Secundaria % Superior %
Raza	Nominal	Porcentaje de pacientes según raza Mestizo % Indígena %
Tipos de enfermedad ácido péptica.	Ordinal	Porcentaje de pacientes según tipo de enfermedad Gastritis % Úlcera gástrica % Úlcera duodenal. % ERGE %

Factores de riesgo asociado a la enfermedad ácido péptica. Lugar de residencia.	Nominal	Porcentaje de pacientes según residencia. Urbano % Rural %
Prevalencia global de la infección por Helicobacter pylori	Continua	Porcentaje de casos positivos para infección por Helicobacter pylori

C.- TIPO DE INVESTIGACIÓN

El presente estudio será de tipo descriptivo retrospectivo

D.- POBLACIÓN MUESTRA O GRUPO DE ESTUDIO.

Universo.

Estará conformado por 710 pacientes hospitalizados en el área de medicina interna del hospital Alfredo Noboa Montenegro de la ciudad de Guaranda, que tengan o no esta afección, y de esta manera establecer cuál es la incidencia de esta enfermedad, durante el periodo que comprende desde Enero a Diciembre del 2010, de ambos sexos, del sector urbano y rural, mayores de 15 años.

Muestra.

De los pacientes hospitalizados 38 presentan la enfermedad ácido péptica.

E.-DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Para el cumplimiento de los respectivos objetivos el investigador acudirá durante 3 días a la semana por tres semanas a partir de la aprobación del proyecto de tesis al hospital en estudio.

Para obtener la información necesaria se usarán el libro de estadísticas y las Historias Clínicas del hospital de las cuales se extraerán los respectivos datos estadísticos utilizando el programa Microsoft Office Excel.

La recolección de datos se efectuará realizando las siguientes tareas de campo:

- 1.- Coordinación con los Médicos tratantes del área de medicina interna del hospital para la respectiva autorización y ejecución del Proyecto a realizar
- 2.- Acudir al área de estadística del hospital para revisar las Historias Clínicas.
- 3.- Analizar las historias clínicas y determinar el grupo de pacientes que sufrieron complicaciones.

F.- RECURSOS.

Humanos.

Médico tratante del área de medicina interna: Dr. Freddy López.

Pacientes hospitalizados en el área de medicina interna.

Personal del área de estadística del Hospital en estudio

Material y Equipos

Historias Clínicas

Resultado de exámenes endoscópicos

Material de papelería

Equipo de Computación.

Textos de investigación.

Internet.

V. RESULTADO Y DISCUSIÓN

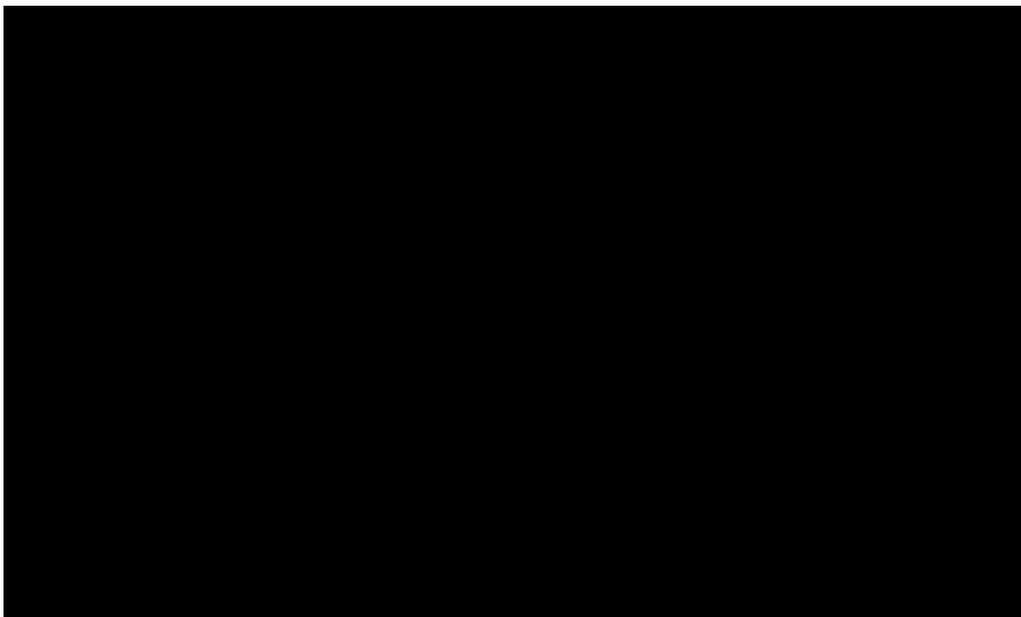
Tabla N° 1

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica atendidos en el HANM durante el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
Con enfermedad Acido Péptica	38	5.4%
Sin enfermedad Acido Péptica	672	94.6%
TOTAL	710	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico N° 1



Fuente: tabla N° 1
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

En el año 2010 acudieron al servicio de medicina interna del Hospital Alfredo Noboa Montenegro de la ciudad de Guaranda 710 pacientes con diferentes tipos de enfermedades, de los cuales 38 presentaron la enfermedad ácido péptica, que representa el 5.4%.

Como se puede observar a esta casa asistencial han llegado un promedio de 3 pacientes mensuales con esta enfermedad, lo que indica que la mayoría de la población tiene buenos hábitos alimenticios.

En la Revista de Gastroenterología del Perú - Cambios en la epidemiología de la Úlcera Péptica y su relación con la infección con *Helicobacter Pylori*_ Hospital Daniel Carrión 2000-2005 manifiesta: La enfermedad Ulcerosa Péptica es una de las patologías más comúnmente vistas en la práctica clínica diaria, habiéndose descrito que el porcentaje de la población general que presentara alguna manifestación de enfermedad ulcerosa péptica a lo largo de su vida es de 5 – 10 %. Sin embargo algunos estudios endoscópicos prospectivos muestran que cerca de la mitad de los pacientes con úlcera péptica son asintomáticos, por lo que podría esperarse que la verdadera prevalencia sea el doble de la anteriormente señalada.

Según la información recogida en Epidemiología de la úlcera péptica en siete consultorios del médico de la familia: Se ha calculado que entre el 5 y 10 % de la población general presentará una úlcera péptica en algún momento de su vida y como enfermedad recurrente, al menos el 50 % de los pacientes presentarán una recaída en 5 años.

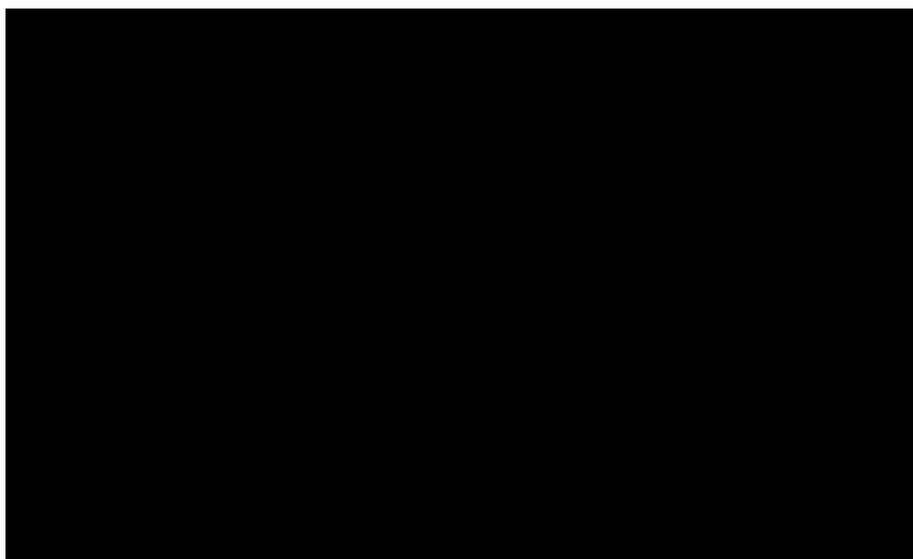
Tabla N° 2

Porcentaje de pacientes según tipo de enfermedad Acido Péptica atendidos en el HANM en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
Gastritis	21	55.3%
Úlcera Gástrica	7	18.4%
Úlcera duodenal	10	26.3%
ERGE	0	0
TOTAL	38	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico N° 2



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco
Fuente: Tabla N°2

Los datos obtenidos en nuestra investigación demuestran según la frecuencia de presentación que la Gastritis es la más alta y se presenta en el 55.3%, seguido de úlcera duodenal con una frecuencia de 26.3%, úlcera gástrica con una frecuencia de 18.4% y no existe ningún caso de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Tomando en cuenta los 38 pacientes que acudieron a esta casa de salud con la patología en estudio lo que representa el 5.4%, se aproxima a los datos encontrados en un estudio realizado en el Departamento de Endoscopia Digestiva, Caracollo, de Bolivia llamado Caracterización clínico epidemiológica de la Gastritis, el mismo dice:

La prevalencia de úlcera péptica es elevada, pues afecta al 10% de la población en algún período de la vida, con una prevalencia de úlcera activa en un momento determinado del 1%. La úlcera gástrica era la forma más común de úlcera péptica en el siglo pasado. Sin embargo, en la actualidad la incidencia anual de úlcera gástrica es muy inferior a la de la úlcera duodenal, oscilando entre 0,3 y 0,4 por 1.000 habitantes.

De acuerdo a la revista médica Epidemiología de la úlcera péptica en siete consultorios del médico de la familia de la Habana Cuba manifiesta que: El 20,5 % de los encuestados tenía úlcera gástrica y el 79,5 % restante presentaba úlcera duodenal.

La gastritis constituye una de las entidades gastrointestinales que afecta al hombre con mayor frecuencia. Los primeros estudios de la entidad fueron realizados por Stehl (alemán, 1728) el cual estudió las alteraciones de la

mucosa gástrica presentes en el estómago de pacientes fallecidos, los cuales constituyeron las bases para conformar el concepto.

Cristian Pereira Santana en el Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello de Nicaragua, en el periodo 2008 – 2009, reporta: Gastropatía (de todo tipo) 56,30%, úlcera péptica 9,10%, cáncer gástrico 2,80%, endoscopia normal 18,30%.

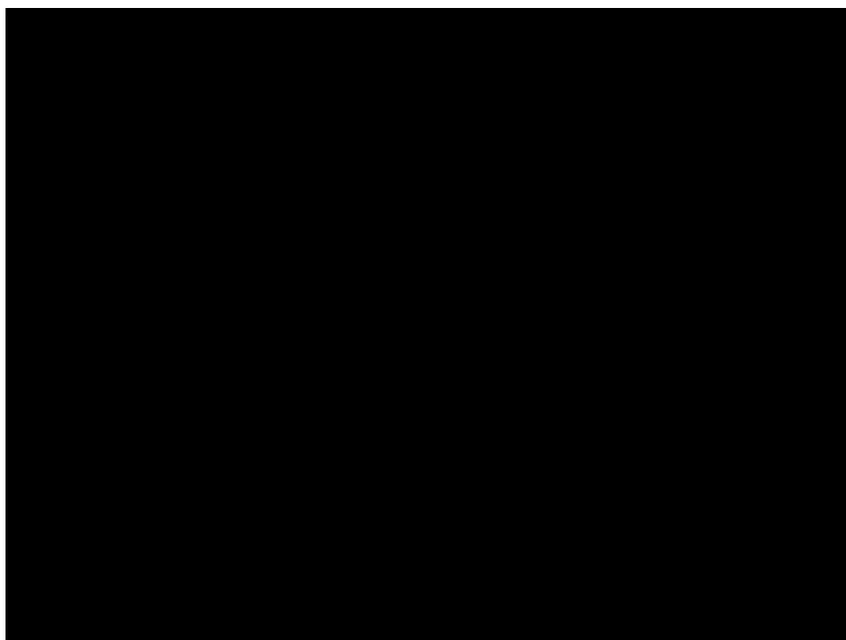
Tabla N°3

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según sexo en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
Hombres	17	44.7%
Mujeres	21	55.3%
TOTAL	38	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico N°3



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco
Fuente: Tabla N°3

Los datos obtenidos en nuestra investigación demuestran la frecuencia más alta de enfermedad ácido péptica en el sexo femenino con 21 pacientes, lo cual representa un 55.3%, sobre el sexo masculino con 17 pacientes que representa el 44.7%.

Estos datos coinciden con los resultados que se obtuvieron en un estudio realizado en el Departamento de Endoscopia Digestiva, Caracollo, de Bolivia llamado Caracterización clínico epidemiológica de la Gastritis Las pacientes del sexo femenino fueron las que más padecieron la enfermedad y entre ellas el grupo de edad más significativo en el padecimiento fue el de 30-45 con un 32.4% y en el sexo masculino el grupo de 45-60 con un 44%.

Según la literatura revisada en el proyecto ISS - ASCOFAME guías de práctica clínica basadas en la evidencia sobre la úlcera duodenal: Es más frecuente en el hombre y parece ser, que en las dos últimas décadas ha aumentado en el sexo femenino.

El hecho que en el presente trabajo predomine el sexo femenino, con el mayor índice de la enfermedad, puede explicarse porque las mujeres son las que más solicitan y acuden a la asistencia médica.

Tomando en cuenta la Revista Habanera de Ciencias Médicas factores de riesgo relacionados con la úlcera péptica gastroduodenal podemos concluir que a pesar de que en nuestro trabajo se aprecia que el sexo femenino fue el más afectado, algunas publicaciones coinciden en que el sexo no es un factor determinante de la ocurrencia de la enfermedad.

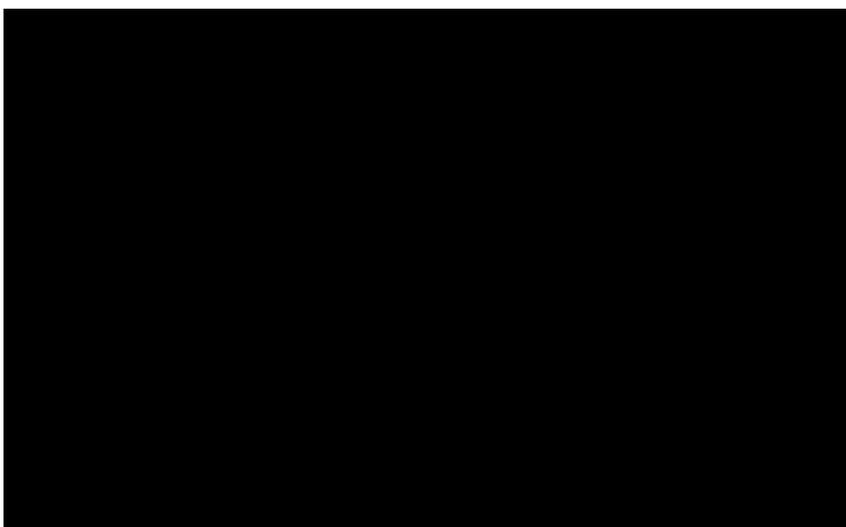
Tabla N° 4

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según la edad atendidos en el HANM en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
15 a 24	5	13.2%
25 a 34	5	13.2%
35 a 44	2	5.3%
45 a 54	5	13.2%
55 a 64	6	15.8
65 a más	15	39.5%
TOTAL	38	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico N°4



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco
Fuente: Tabla N°4

Este trabajo muestra que los pacientes presentaron enfermedad ácido péptica, siendo el de mayor incidencia la edad comprendida entre los 65 a más años de edad con 14 casos que corresponde al 36.8%, seguido del grupo de pacientes con edad comprendida entre 55 a 64 años con un porcentaje de 15.8%, y los demás grupos presentaron porcentajes bajos.

De acuerdo a la literatura investigada: Teniendo en cuenta el grupo etario y su relación con la infección con *H. pylori* encontramos la mayor proporción de pacientes en el grupo de 59 a 72 años de edad (10%), cayendo a cifras menores en el grupo de 73 a 86 años (4%), no existiendo diferencia cuando se compara con el grupo de edad más joven, comprobando que en el centro de salud en donde se realizó esta investigación se asemeja a datos bibliográficos revisados

En la cita Epidemiología de la úlcera péptica en siete consultorios del médico de la familia de la Habana Cuba encontramos que: La localización gástrica fue más frecuente en los mayores de 40 años con 66,7 % y la duodenal en los menores de esa edad, nuestros resultados son similares a los de otros estudios realizados.

En la guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre úlcera péptica nos refiere que: La incidencia máxima de la úlcera duodenal se produce entre los 55 y los 65 años, mientras que en el caso de la gástrica esta incidencia alcanza una meseta a los 25 años en el varón y a los 45 en la mujer.

Varios autores como Shibata et al. Opinan que el envejecimiento tiene una asociación significativa y positiva con la gastritis crónica atrófica

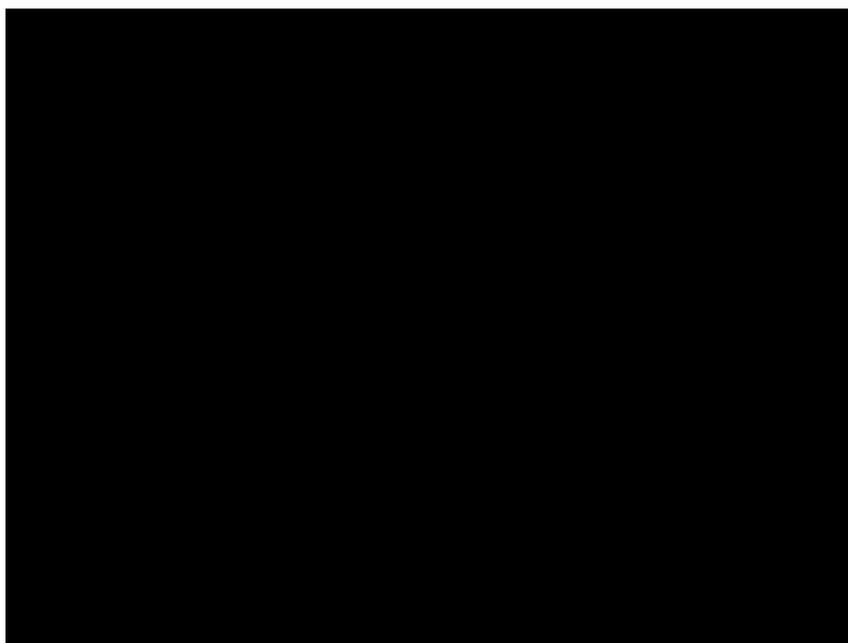
Tabla N° 5

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según nivel de instrucción atendidos en el HANM en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
Analfabeto	10	26.3%
Primaria	19	50%
Secundaria	8	21.1%
Superior	1	2.6%
TOTAL	38	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico N°5



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco
Fuente: Tabla N°5

El sector más afectado es el grupo de personas que tienen instrucción primaria con un 50%, seguidos por los analfabetos con el 26.3%, los que con estudios secundarios ocupan el 21.1% y por último los que tienen estudios superiores con el 2.6%.

En la cita Relación entre estrato socioeconómico y presencia de gastritis en adultos que acuden a consulta en el Iahula (Mérida) sobre la gastritis se encuentra un análisis sobre la relación que tiene el nivel socioeconómico y educativo, el mismo que arrojó lo siguiente: Este resultado indica que el nivel socioeconómico es un factor predisponente para la enfermedad, lo cual coincide con los hallazgos de otros autores, entre ellos Lantz (1997), quien señala que la baja calidad de vida en combinación con el bajo nivel económico y educativo influyen tanto en el estado nutricional, como en la presencia o ausencia de enfermedades gastrointestinales.

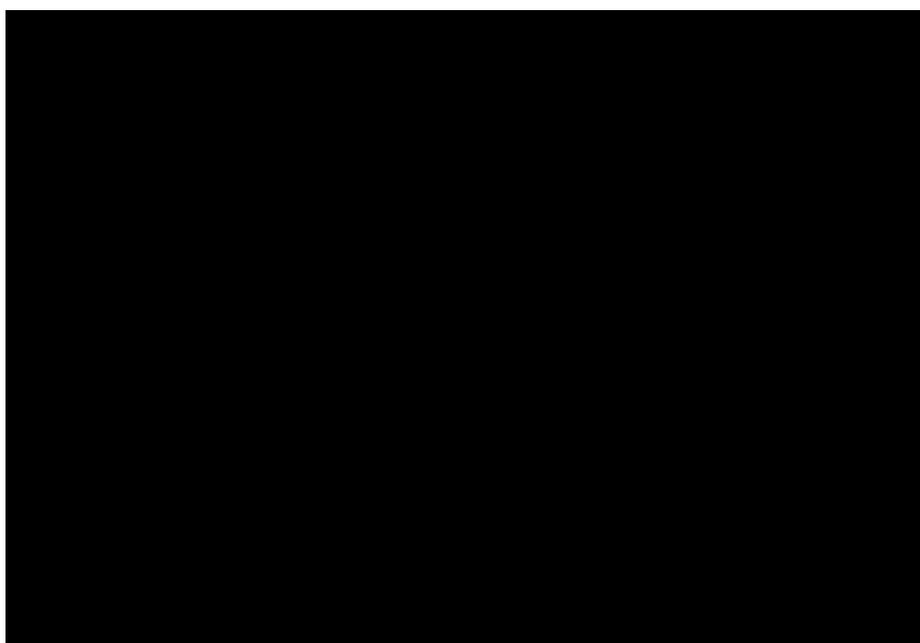
Tabla N° 6

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según raza atendidos en el HANM en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
Indígena	9	23.7%
Mestizo	29	76.3%
TOTAL	38	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico N°6



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Fuente: Tabla N°6

El presente estudio nos demuestra que de 38 pacientes con enfermedad Ácido Péptica el 76.3% eran de raza mestiza, y el 23.7% eran de raza indígena, no hubo ningún caso de esta patología en otras razas.

Para mi forma de pensar la raza no es un factor de riesgo importante con el problema de la enfermedad acido péptica, ya que todas las personas estamos propensos a contraer esta enfermedad,

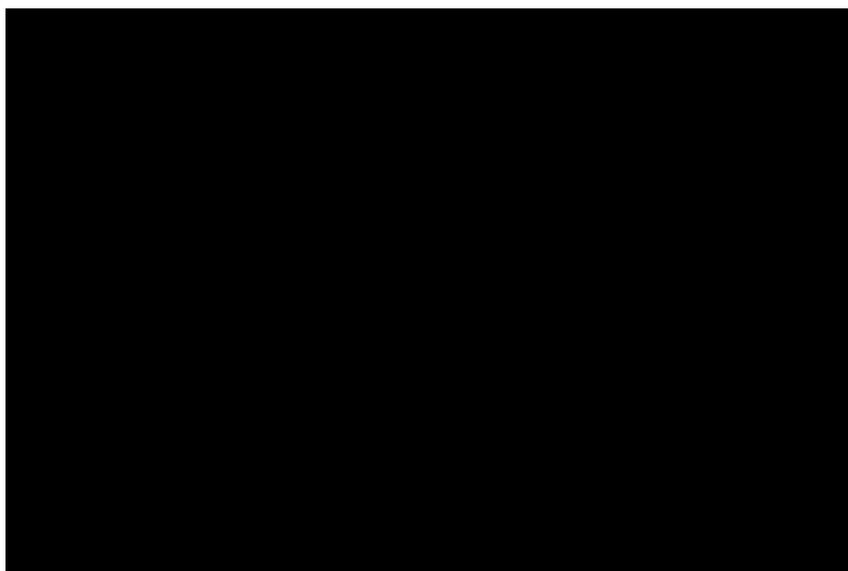
Tabla N° 7

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según ocupación atendidos en el HANM en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
Quehaceres domésticos	11	29%
Jornaleros	17	44.7%
Estudiantes	6	15.8%
Desocupados	4	10.5%
Total	38	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico 7



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco
Fuente: Tabla N7

En relación con la ocupación se observa que en este estudio el mayor porcentaje con un 44.7% ocupan los jornaleros, seguidos por las personas que realizan quehaceres domésticos con el 29%, los estudiantes ocupan el tercer lugar con el 15.8% y por último tenemos a los desocupados con el 10.5%.

Estos datos coinciden con la investigación realizada en Venezuela por el Dr. E. Ramírez llamada Relación entre estrato socioeconómico y presencia de gastritis en adultos que acuden a consulta en Mérida, el cual refiere que: en un estudio de 154 pacientes con gastritis existen 27 estudiantes que padecen de gastritis lo que representa un 17.5% del total. En cuanto a las amas de casa el por ciento es un poco mayor o sea de un 25.3, lo que representa en valor absoluto 39. Se destaca que existen 67 trabajadores que poseen el padecimiento para un 43.5% del total el cual es el resultado más significativo, evidenciándose que los trabajadores son los que más poseen la enfermedad. Sin embargo los menores por cientos se encuentran entre los jubilados y los desocupados, los primeros padecen la enfermedad en un 7.2% y los segundos en un 6.5% del total. Además la frecuencia acumulada nos dice que estudiantes, amas de casa y trabajadores, representan el 86.3% del total de pacientes que padecen la enfermedad. Esto se debe en gran medida a que la mayoría de las muestras eran trabajadores. En este aspecto coincidimos con la literatura revisada donde se señala que los trabajadores se afectan con frecuencia, lo cual en países subdesarrollados guarda relación con la baja calidad de vida de los mismos en combinación con el bajo nivel económico y educativo, factores todos que influyen tanto en el estado nutricional como en la presencia o ausencia de enfermedades gastrointestinales.

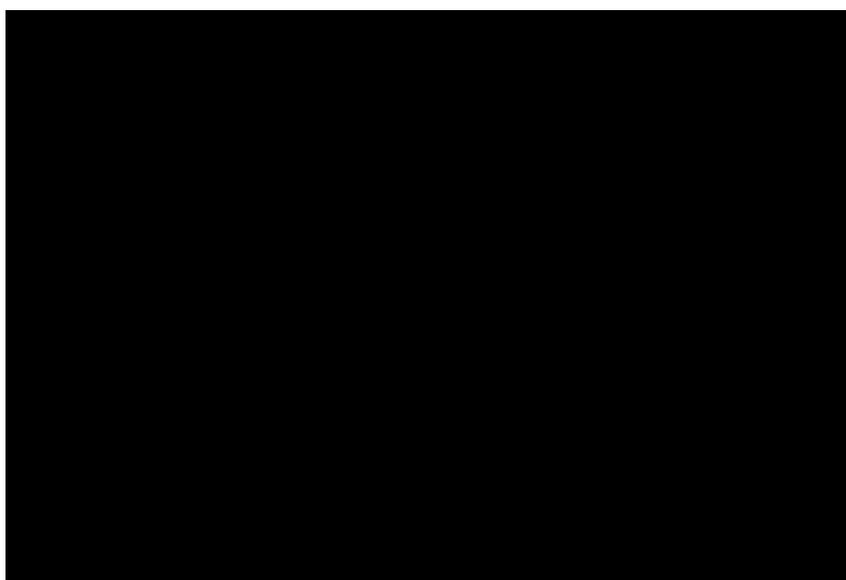
Tabla N° 8

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según Lugar de residencia atendidos en el HANM en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
Rural	12	31.6%
Urbano	26	68.4%
Total	38	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico 8



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco
Fuente: Tabla N°8

De la muestra de 38 pacientes se obtuvo que el mayor porcentaje lo ocupan los pacientes del sector urbano con el 68.4%, seguido del sector rural con 31.6%.

Nuestro estudio concuerda con el realizado por el Dr. A.M. Pueyo llamado Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori* en el cual nos dice: El hábitat mostró diferencias significativas: el 71% de pacientes procedentes del medio urbano estaban infectados frente al 29% de los residentes en un medio rural.

Los pacientes que viven en el sector urbano de acuerdo a la presente investigación han sufrido en mayor número el problema de la enfermedad ácido péptica debido a su calidad de vida, porque la vida en la ciudad es más agitada que en el campo y el stress al cual están sometidos acompañados del desorden alimenticio por la ingesta de alimentos chatarras y el no comer a una hora adecuada desencadena en que sean más vulnerables a esta enfermedad gastrointestinal.

Cristian Pereira Santana en el Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello de Nicaragua, en el periodo Enero 2008 – Enero 2009, en el cual, de los 279 pacientes que presentaron infección positiva por *Helicobacter Pylori*, 157 (56,27%) procedieron del área urbana, mientras que 122 (43,73) procedieron del área rural.

Montaño y col. en un estudio realizado en el Hospital Universitario del Valle y Fundación Clínica Valle del Lili en Cali – Colombia en el 2003, reporta que de 113 pacientes infectados por *Helicobacter Pylori*, el 77% procedían del área urbana.

Pero no podemos tener como regla que en el sector rural no sea grande la incidencia, ya que muchos pacientes de este sector puedan o hayan sido atendidos en los subcentros de salud que rodean a la cabecera provincial y no lleguen todos a ser atendidos en el hospital Alfredo Noboa Montenegro.

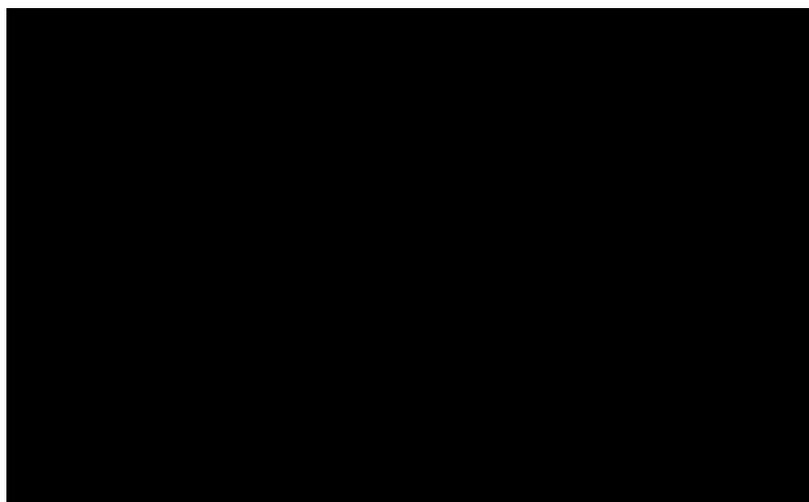
Tabla N° 9

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según Helicobacter pylori positivo atendidos en el HANM en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
H. pylori Positivo	19	50%
H. pylori Negativo	1	2.6%
Indeterminado	18	47.4%
Total	38	100

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico 9



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco
Fuente: Tabla N°9

De la muestra de 38 pacientes se obtuvo la siguiente proporción tomando en cuenta los que resultaron positivos para *H. pylori* diagnosticado por biopsia y exámenes en heces con un porcentaje del 50%, los negativos fueron el 2.6%, no se encontró los resultados en el 47.4 %.

Según los doctores. A.M. Pueyo, M. Huarte, C. Jiménez: en su estudio Epidemiología de la infección por *H. pylori* dicen: La infección por *H pylori* es una de las enfermedades infecciosas crónicas más frecuentes en la actualidad, pudiendo afectar a cualquier estrato social, raza, sexo o grupo etario.

Se calcula que la mitad de la población mundial está infectada por este microorganismo, si bien sólo en un 10% de los afectados esta bacteria causa daños significativos en su salud

En la página web monografías, com/.Se estima que más de dos tercios de la población mundial se encuentran infectados por esta bacteria. La proporción de infección varía de nación a nación. En el mundo occidental (Oeste de Europa, Norteamérica y Australia), la proporción es de alrededor de un 25 por ciento de la población, siendo mucho mayor en el tercer mundo. En este último caso, es común, probablemente por las malas condiciones sanitarias, encontrar infecciones en niños. Estas discrepancias se atribuyen a una mayor higiene y al mayor uso de antibióticos en países más ricos.

Según Campuzano Maya en su estudio: Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en médicos de Medellín, Colombia. La bacteria *Helicobacter Pylori* está asociada a más de 90% de los casos de úlceras pépticas diagnosticadas, a entre 70 y 80% de los de gastritis crónica y a 40% de los de

cáncer gástrico diagnosticados. Sin embargo, no todas las personas que se infectan con *Helicobacter pylori* tienen úlceras gástricas, ni desarrollan gastritis aguda superficial o crónica atrófica, ni padecen cáncer gástrico o linfoma MALT. Algunas quedan, en 85% de los casos, como portadores de la bacteria en forma asintomática, es decir, no refieren ningún síntoma gástrico.

Existe fuerte asociación histológica entre el *Helicobacter pylori* y gastritis crónica. Yoshio Yamaoka y colaboradores observaron la presencia de esta bacteria en el 70% de los pacientes con gastritis crónica y en un 90% de pacientes con úlcera duodenal. Según Marshall, el *Helicobacter pylori* se encuentra presente en el 90% o más de los pacientes con úlcera duodenal.

Gómez y col, es su estudio realizado en el Hospital Pediátrico Roberto Gilbert Elizalde entre julio 2001 y julio 2002, en donde se incluyeron 257 niños provenientes de las 4 regiones geográficas del Ecuador, reportó una prevalencia de infección por *Helicobacter Pylori* diagnosticado por serología del 63,03%.

La prevalencia en Argentina es la más baja informada en la literatura médica latinoamericana, con tasas de prevalencia entre 37,5% y 53,8%, que corresponderían al patrón de los países desarrollados, explicable posiblemente por mejores condiciones socioeconómicas de la población.

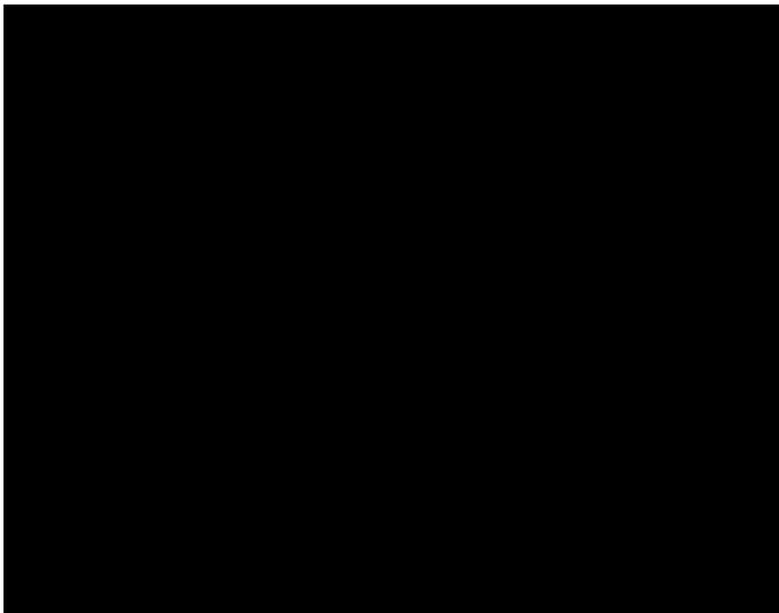
Tabla N° 10

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica que se realizaron endoscopia digestiva alta atendidos en el HANM en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
Se realizaron	18	47.4%
No se realizaron	20	52.6%
Total	38	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico N° 10



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco
Fuente: Tabla N° 10.

Este trabajo muestra que los pacientes se realizaron endoscopia digestiva alta en un 47.4 % de los casos y el 52.6% no se realizaron.

Como médicos debemos tener presentes que la mejor forma de determinar una patología es la Anamnesis y el examen físico para saber el estado de salud de un paciente y de ser necesario se recomienda el examen respectivo como es la endoscopia digestiva alta para determinar el verdadero estado de salud del enfermo, el sitio exacto de la localización de la lesión y proceder con mayor agilidad con su tratamiento.

Es indiscutible el valor que tiene la endoscopia en el diagnóstico de patología gástrica, pese a esto, la literatura reporta varios trabajos donde se reitera la importante falta de correlación entre los diagnósticos endoscópicos, hallazgos histológicos y la normalidad de la mucosa. ^(26,27)

Estos hallazgos han sugerido la necesidad de realizar concomitantemente con los estudios endoscópicos biopsias gástricas, debido a que la endoscopia por sí sola no nos proporciona información suficiente sobre el tipo de gastropatía encontrada, así como la presencia de lesiones malignas, premalignas y la colonización de la mucosa por *Helicobacter Pylori*.

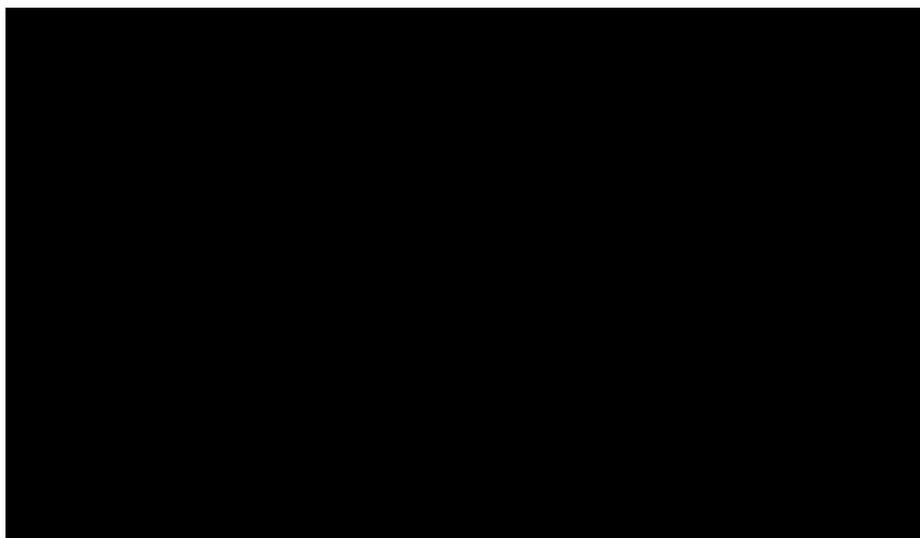
Tabla N° 11

Porcentaje de pacientes con enfermedad Acido Péptica según complicaciones atendidos en el HANM en el año 2010.

Alternativas	Frecuencias.	Porcentaje
Sangrado digestivo Alto	14	36.8%
Obstrucción	0	0
Perforación	0	0
Sin Complicaciones	24	63.2%
Total	38	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco

Gráfico N°11



Elaborado por: Gaspar Ignacio Carrasco
Fuente: Tabla N°11

Muchos pacientes por el hecho de buscar al médico a tiempo no sufren complicaciones de esta enfermedad y es por eso que un 63,2% no sufrieron complicaciones ya que tomaron su medicina a tiempo y cambiaron sus hábitos alimenticios.

El 36.8% sufrieron complicaciones de esta enfermedad ya que no siguieron las indicaciones médicas y no asistieron al hospital oportunamente para que el personal médico los trate. Tomando en cuenta que las complicaciones de esta enfermedad son altas en este hospital se debe a la falta de un endoscopio, el mismo que nos ayudaría a detectar oportunamente esta patología y prevenir las lesiones graves.

En el proyecto ISS – ASCOFAME, guías de práctica clínica basadas en la evidencia de Colombia refiere que: entre las complicaciones de la úlcera duodenal, la hemorragia se presenta en el 2-3% de los pacientes por año, mientras que la perforación y obstrucción suceden en menos del 5% de los pacientes durante toda su vida

Según <http://www.monografias.com>: La úlcera péptica (UP) es la causa del 50% de los casos de hemorragia digestiva alta La UP puede ocurrir hasta en el 10% de la población y el sangrado se presenta en 15-20% de los pacientes

El Dr. William Otero R., en su trabajo Tratamiento endoscópico de la úlcera péptica sangrante dice: A pesar de la disminución de la incidencia de UP, se registra un aumento de la incidencia de hemorragia, probablemente por el uso más frecuente de los AINE.

En un estudio realizado en Chile por Bravo y col llamado Frecuencia y características de las enfermedades más comunes, diagnosticadas por endoscopía alta en el Servicio de Medicina del Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco, 1998 – 2003 Se estudiaron un total de 6.016 casos. La frecuencia de la hemorragia digestiva alta (tomando en cuenta todas sus fuentes) fue de 20,3% del total de los casos estudiados.

VI. CONCLUSIONES

- La incidencia de pacientes con enfermedad ácido péptica atendidos en el hospital Alfredo Noboa Montenegro durante el año 2010 fue el 5.4 %.
- La enfermedad ácido péptica afecta a un gran número de la población mundial y de no ser tratada a tiempo deja en el organismo del paciente graves lesiones e incluso la muerte por no ser tratada adecuadamente.
- El grupo de mayor incidencia fue el de sexo femenino con un 55.3%.
- De acuerdo a la edad la de mayor incidencia es la comprendida entre los 65 a más años de edad que corresponde al 36.8%.
- De la muestra de 38 pacientes se obtuvo que el mayor porcentaje lo ocupan los pacientes del sector urbano con el 68.4%.
- En lo que tiene que ver con los pacientes con enfermedad Acido Péptica que presentaron *Helicobacter pylori* positivo tenemos el 50%.
- Entre las complicaciones tenemos Sangrado digestivo Alto en un porcentaje de 36.8% y que en algunos de los casos fue requerida la atención en hospitales de mayor nivel
- La falta del endoscopio para realizar la endoscopia digestiva alta y biopsia dificulta a los galenos tratar con rapidez las complicaciones de los pacientes ya que si diagnosticamos a tiempo podremos tratar oportunamente y evitar las complicaciones de los pacientes.
- Se pudo determinar que el nivel socioeconómico influye en la presencia de la enfermedad ácido péptica ya que el desconocimiento de los buenos hábitos alimenticios desencadenan a que la enfermedad se presente.

- Vale recalcar que cuando existen complicaciones de los pacientes, esta unidad de salud no cuenta con endoscopio que facilitaría el tratamiento a los enfermos y cuando necesitan de una endoscopía y biopsia tienen que realizarse en clínicas particulares o en hospitales de provincias vecinas como son Tungurahua, Chimborazo y Guayas.

,

VII. RECOMENDACIONES.

- Dar a conocer las consecuencias que provoca la presencia del *Helicobacter pylori* en nuestro organismo, sus formas de prevención y tratamiento para evitar complicaciones graves a la salud.
- Mejorar los hábitos alimenticios, ya que estos son una de las causas para que se presente la enfermedad ácido péptica.
- A los directivos del Hospital Alfredo Noboa Montenegro se recomienda la adquisición de un endoscopio para diagnosticar a tiempo y evitar las complicaciones de los pacientes.
- Dar a conocer a la población que la automedicación es una de las causas para que se produzca la enfermedad ácido péptica y que el uso desmedido de los AINES sin control y vigilancia médica desencadena esta enfermedad.
- Que a través del presente estudio se elabore normas aplicables a la atención primaria en salud para detectar la presencia de *Helicobacter Pylori*. Facilitando la accesibilidad de los pacientes de bajos recursos económicos a pruebas y exámenes de endoscopía y biopsia para la detección así como su tratamiento.
- Existe divergencia de criterios con relación a la dieta alimenticia ideal, la mayoría de nutricionistas coinciden en que una dieta saludable para la mucosa digestiva debe de regirse por los siguientes consejos: se debe comer a horas fijas, hay que masticar bien y despacio, el alimento, no debe consumirse a temperaturas muy calientes o muy frías, no se debe comer abundantemente, no se debe ayunar durante períodos

prolongados, hay que realizar al menos tres comidas al día, no excederse en el consumo de alimentos irritantes, pero esta no es la única causa para que se propague, ya que el stress también es uno de los motivos para que esta enfermedad se presente.

- Es necesario identificar los factores de riesgos asociados a hemorragia digestiva alta a fin de disminuir la mortalidad y las complicaciones que se presentan; conocer la magnitud de los problemas que se relacionan a ésta servirán de base para intervenciones más eficaces y oportunas

BIBLIOGRAFIA.

1. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>

2010-11-03

2. **CIRIL, R.** Compendio de Medicina Interna. 3ª ed. Madrid, Elsevier. 2005. 835 p.
3. **MARSA, F.** Diccionario Planeta de la Lengua Española. 25ª. Ed. Barcelona, Planeta, 1990, 1350 p.
4. **SALVAT EDICIONES.** Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 12ª. Ed. Barcelona, 1984, 1209 p.
5. **CASTRO, M.** Diccionario de Sinónimos y Antónimos. Espasa Calpe. Madrid. 2002. 273 p.
6. **DOMINGO, F.** Diccionario Enciclopédico Universal. Cultural, Madrid, 2003, 1136 p.
7. **FLOCH, M. H.** Gastroenterología. Elsevier. Barcelona, 2007, 904 p
8. **FEDERLE, M. P.** Los 100 Diagnósticos Principales en Abdomen. Elsevier, Madrid, 2004, 321 p
9. **NETTER, F. H. THOMAS, B.** Medicina Interna. Elsevier, Barcelona , 2003, 1175 p.
10. **DÍAZ, R. M.** Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Arán, Madrid, 2007, 117 p.

11. **CORDOVA, J. A. DE LA TORRE, B.** Procedimientos Endoscópicos en Gastroenterología. 2ª ed. Médica Panamericana, México D.F. 2009, 709 p.
12. **BENENSON, A. S.** Manual para el Control de las Enfermedades Transmisibles. 16ª ed. Washington, 1997, 541 p.
13. **GUARDERAS, C. R.** El examen Médico. 3a. ed. Quito. 1995. 984p.
14. **FRANCO, B. F. SIERRA A., F.** Gastroenterología y Hepatología. 5ª. ed. Medellín, CIB, 2004. 331 p.
15. **FERRI, F.** Consultor Médico de Medicina Interna. Barcelona, Océano, 2006, 372p.
16. **BRAUNWALD, E.** y otros. Principios de Medicina Interna Harrison. 15ª. ed. Madrid. 2001. 2857 p.
17. **GOODMAN GILMAN, A.** Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica Médica. 9ª. ed. México. 1996. 1996 p.
18. **SAEZ, L. R.** Tratamiento De Las Enfermedades Digestivas. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2009, 359 p.
19. **PASCUAL ANDERSON, MA. DEL ROSARIO.** Enfermedades de Origen Alimentario. Madrid, 2005. 188p.
20. **BEERS, M. H. BERKOW, R.** Manual Merck. 10ª. ed. Madrid. 2009. 2828 p.

21. GASTRITIS.

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/>.

2010- 02-15

22. ULCERA PEPTICA.

<http://es.wikipedia.org/wiki/Ulcerapeptica>.

2010-02-10

23. ULCERA GÁSTRICA

<http://www.scielo.sa.cr/scielo>.

2010-02-10

24. H. PYLORI

<http://www.binasss.sa.cr/>.

2010-11-02

25. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

<http://www.monografias.com/>

2010-11-04

26. GASTRITIS

Microsoft Encarta 2008.

2010-03-15

27. MURRAY, P. R. ROSENTHAL, K. S. PFALLER, M. A. Microbiología

Médica. 5ª. ed. Madrid, 2006, 976p.

28. BEHRMAN, R. E. KLIEGMAN, R. M. JENSON, H. B. Tratado de

Pediatría Nelson. 17ª ed. Elsevier. Barcelona, 2004, 2618 p.

29. **SPICER, W. J.** Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas. 2ª.
ed. Barcelona, Elsevier. 2009. 251p.

30. ULCERA GÁSTRICA

<http://www.clinicadam.com>

2010-11-02.

31. ULCERA DUODENAL

<http://www.medicosecuador.com>

2010-11-03

32. ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA

<http://consultorsalud.com/biblioteca>

2010-11-02.

33. ULCERA

<http://www.farmacologiavirtual.org>

2010-11-03.

34. GASTRITIS

<http://www.laparoscopia.com.mx/acidopeptica.htm>

2010-11-03

35. **KELLEY, W.** Medicina Interna. 2a. ed. Médica Panamericana, Buenos
Aires, 1993, 2887p.

ANEXOS



ANEXO N°1.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Facultad de Salud Pública
Escuela de Medicina
Hospital Alfredo Noboa Montenegro**

1. DATOS INFORMATIVOS

1.1. Historia clínica

2. FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS

2.1. Edad años

Masculino

2.2. Sexo

Femenino

2.3. Ocupación Quehaceres domésticos
Jornalero
Estudiante
Desocupado

2.4. Instrucción Analfabeto
Primaria
Secundaria
Superior

2.5. Lugar de residencia

Urbana

Rural

DIAGNÓSTICOS

2.3. Úlcera gástrica

2.4. Úlcera duodenal

2.5. Gastritis

2.6. Otros: _____

HELICOBACTER PYLORI POSITIVO

NEGATIVO

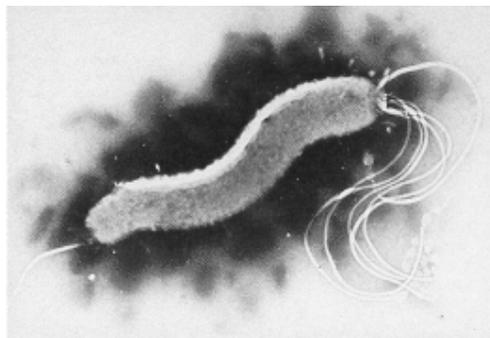
Anexo N°2

Descubridores del *H. pylori*. Barry Marshall y Robin Warren.



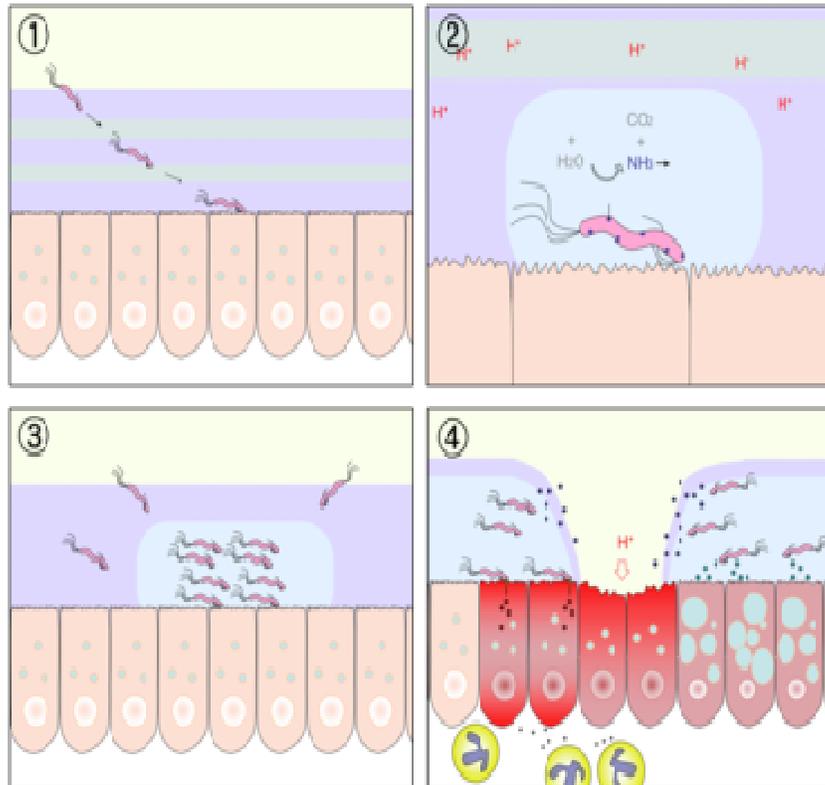
Anexo N°3.

Imagen muestra el aspecto de *H. pylori* cuando se observa por microscopia electrónica



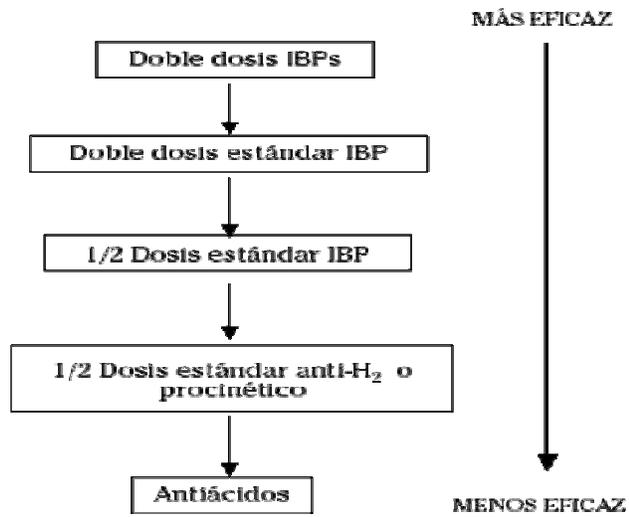
Anexo nº4

Modo de infección del *Helicobacter pylori*.



Anexo N°5

Jerarquía de mayor a menor potencia terapéutica.



Anexo N°6

Gastritis Erosiva Crónica

