

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



TRABAJO DE GRADUACION

TEMA:

“INCIDENCIA DE ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DADO A LOS PACIENTES CONSULTANTES EN LA UNIDAD DE SALUD CASA DEL NIÑO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE MARZO A SEPTIEMBRE DE 2010.”

PARA OPTAR A TITULO DE:

DOCTOR EN MEDICINA

PRESENTADO POR:

- SILVIA CRISTINA MARTINEZ CASTRO
- KAREN JEANNETTE MEDRANO FIGUEROA

DOCENTE DIRECTOR:

DR.ODIR MORAN

SANTA ANA, EL SALVADOR, CENTROAMERICA 2010.

AUTORIDADES

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR

INGENIERO Y MSC. RUFINO QUEZADA SANCHEZ

VICERECTOR ACADEMICO

ARQUITECTO Y MASTER MIGUEL ANGEL PEREZ RAMOS

VICERECTOR ADMINISTRATIVO

LICDO Y MASTER OSCAR NOE NAVARRETE

SECRETARIO GENERAL

LICDO DOUGLAS VLADIMIR ALFARO CHAVEZ

FISCAL GENERAL

DR. RENE MADECADEL PERLA JIMENEZ

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE

DECANO:

LICDO. JORGE MAURICIO RIVERA.

VICEDECANO:

LICDO Y MASTER ELADIO EFRAIN ZACARIAS ORTEZ.

SECRETARIO DE FACULTAD:

LICDO. VICTOR HUGO MERINO QUEZADA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y

COORDINADOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO:

DRA SANDRA PATRICIA GOMEZ DE SANDOVAL

INDICE

CAPÍTULO I

Antecedentes del problema.....	7
Planteamiento del problema.....	11
Justificación del problema.....	13
Objetivo general y específicos.....	14

CAPITULO II

Marco teórico.....	16
Epidemiología.....	16
Clasificación de enfermedad acido péptica.....	18
Dispepsia.....	19
Reflujo gastroesofagico.....	22
Duodenitis.....	31
Úlcera péptica.....	33
Úlcera duodenal.....	35
Gastritis aguda.....	38
Gastritis crónica.....	38
Diagnostico del paciente con enfermedad acido péptica.....	44
Manejo.....	47
Tratamiento.....	49

CAPITULO III

Metodología de la investigación.....	60
--------------------------------------	----

CAPITULO IV

Presentación de datos.....	68
----------------------------	----

CAPITULO V

Conclusiones.....	86
Recomendaciones.....	87

CAPITULO VI

Anexos.....	89
Bibliografía.....	100

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación expone dentro de su contenido la incidencia de pacientes que han consultado durante este año con diagnóstico de enfermedad ácido péptica tomando como período de tiempo los meses de marzo a septiembre de 2010 centrándose en el estudio de investigación el número total de pacientes que consultaron con dicho padecimiento, el abordaje inicial, diagnóstico tratamiento y seguimiento dado en la Unidad de Salud Casa del Niño.

En el sistema nacional de salud se desconoce la prevalencia real de la Enfermedad Acido péptica, sin embargo es un asunto de enorme relevancia sanitaria por el impacto en la morbimortalidad que conlleva así como en el gasto en el tratamiento y prevención de futuras complicaciones de dicho padecimiento, recaídas además de la disminución de productividad así por el ausentismo laboral.

No obstante desde atención primaria no debe olvidarse la perspectiva del paciente quien demanda una consulta a partir de cualquier signo o síntoma que pudiere atribuir al tracto digestivo, incluso la gran mayoría de los métodos diagnósticos para detección de *Helicobacter pylori*, bacteria íntimamente asociada a la enfermedad ácido péptica y al cáncer gástrico, no están disponibles en los establecimientos del sistema de salud, como es el caso de la endoscopia y estudios serológicos, alguno de ellos están disponibles en clínicas privadas por lo que muchas veces el diagnóstico que se obtiene se deja como presuntivo en el país.

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES

Según estudios La ulcera péptica es causa de dispepsia en alrededor del 10% de los pacientes, el 95% las úlceras duodenales y el 70% de las úlceras gástricas están asociadas a *Helicobacter pylori*. La erradicación del *Helicobacter pylori* reduce la tasa de recaídas de las úlceras pero la magnitud de este efecto es incierta. (1)

Se han encontrado estudios locales los cuales se puede mencionar: Determinación de anticuerpos contra *Helicobacter pylori* en la población docente y estudiantil que presentan sintomatología sugestiva a gastritis; en el departamento de medicina, Facultad Multidisciplinaria Oriental de la Universidad de El Salvador, durante el período de julio a septiembre de 2006. La cual es una investigación de tipo prospectivo, transversal, descriptiva, analítica y de laboratorio de los cuales se obtuvieron los siguientes resultados: un 46.8% de la población resultó positivo y un 53.2 resultado negativo a anticuerpos contra ***Helicobacter pylori***, (2)

Lo cual solo refleja que si se relaciona la gastritis con la infección bacteriana por la bacteria *Helicobacter pylori* y si no se realiza el estudio correcto y complementario puede traer con consecuencia en un futuro una patología más complicada como es el cáncer de estomago, mostrándose los datos estadísticos DYGESTIC (4). En el cual se ve como décima causa de muerte en nuestro país. (Ver cuadro 1-3).

Cuadro 1-3 Diez principales causa de muerte

- 1.INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**
- 2.ACCIDENTE DE VEHICULO DE MOTOR O SIN MOTOR, TIPO DE VEHICULO NO ESPECIFICADO**
- 3.AGRESION CON DISPARO DE OTRA ARMA DE FUEGO Y LAS NO ESPECIFICADAS**
- 4.INSUFICIENCIA CARDIACA**
- 5.INSUFICIENCIA RENAL**
- 6.NEUMONIA**
- 7.DIABETES MELLITUS**
- 8.TRANSTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO DEBIDO AL USO DEL ALCOHOL**
- 9. ENFERMEDAD POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH), SIN OTRA ESPECIFICACIONES.**
- 10.TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO**

Un estudio realizado en el año 2007 en pacientes mayores de 20 años que consultaron con síndrome dispéptico en las unidades de salud de la ciudad de Chalatenango, Quetzaltepque, La Libertad, San Pedro Nonualco , la Paz realizado por estudiantes de la Universidad de El Salvador revela la presencia de H. pylori en los pacientes que consultaron con síndrome dispéptico en el prime nivel, se les realizó una prueba rápida para detección de anticuerpos H. pylori en sangre (ACON) encontrándose en la población mayor de 20 años positividad del 55%, 70% del área rural siendo el grupo etáreo predominante de 40 a 50 años en un 100%.

Se llegó a la conclusión que el Helicobater pylori esta relacionado con el síndrome dispéptico ya que al proporcionar un esquema de tratamiento se erradicaron los síntomas en el 94 % de pacientes. (7)

En una revisión de censos realizada para tener una idea exploratoria inicial de la incidencia de la enfermedad ácido péptica en la unidad de Salud Casa del Niño, el periodo de la revisión comprendió los meses de enero a febrero del presente año. Se identificaron 80 pacientes con dicho diagnóstico, de los cuales 64% pertenecen al área urbana y 36 al área rural. Ver cuadro 1-1

Cuadro 1-1 INCIDENCIA DE PERSONAS CONSULTANTES GASTRITIS

AREA	ENERO		FEBRERO	
	URBANO	RURAL	URBANO	RURAL
GENERO				
MASCULINO	5	2	3	3
FEMENINO	29	15	14	9
TOTAL	34	17	17	12

Fuente informe Estadístico Mensual, SIG, Reporte Epidemiológico semanal 2010.

Cuadro1-2 Genero más afectado

	ENERO	FEBRERO	TOTAL
GENERO			
FEMENINO	44	23	67
MASCULINO	7	6	13
			80

El cuadro anterior muestra que el género más afectado es el sexo femenino perteneciente al área urbana con un porcentaje de 83.75% y el género masculino con un porcentaje de 16.25%.

Cuadro 1-3 AREA DE PROCEDENCIA MAS AFECTADA

	ENERO	FEBRERO	TOTAL
AREA			
RURAL	7	12	19
URBANA	44	17	61
			80

El cuadro anterior presenta el área de procedencia más afectada y variable a relación en cuanto a enero y febrero con un porcentaje de 23.75% el cual corresponde al área urbana, quedando con un 76.25% el área rural.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para definir enfermedad ácido péptica hay que hacer énfasis en que es una de las patologías de consulta más frecuente en el sistema de salud y en la práctica médica en general.

Hasta la fecha no existe un protocolo en el Ministerio de Salud para un adecuado manejo, tampoco se han realizado campañas para dar a conocer esta patología, su sintomatología, como se diagnostica y cuál es su tratamiento.

La finalidad de este trabajo no es solo revelar un dato estadístico del porcentaje de personas las cuales podríamos catalogar como en enfermedad ácido péptica sino también incidir en el adecuado diagnóstico, manejo y tratamiento y crear un adecuado abordaje inicial ya que entre las más altas causas de mortalidad está el cáncer de estómago y en cual vemos involucrados al *Helicobacter pylori*.

A partir de lo anterior surgen las siguientes interrogantes:

- ¿Cuál es la incidencia de enfermedad ácido péptica de la consulta de marzo a septiembre en Unidad de Salud Casa del Niño?
- ¿Cuál es el grupo de edad y el sexo más afectado por dicha patología?
- Existe una lista de criterios clínicos para cotejarlos y hacer el diagnóstico?
- ¿Cuántos pacientes consultaron en la unidad de salud casa del niño con dispepsia se la ha realizado algún estudio confirmatorio para el diagnóstico?

- ¿Cual es el seguimiento que se les ha dado a los pacientes que han consultado con enfermedad acido péptica en la unidad de salud casa del niño durante marzo a septiembre en dicha unidad de salud?

No es solamente un tópico, es la parte esencial la cual se debe indagar un poco más todo con el objetivo esencial de evitar una futura complicación para el paciente.

JUSTIFICACION

No se conoce la incidencia exacta de Enfermedad ácido péptica en el país, se desconoce los criterios clínicos para hacer diagnóstico, así como el manejo adecuado que se les ofrece a la población en el primer nivel de atención. Se considera actualmente la creciente afluencia de pacientes que consultan, se valora la trascendencia importante de determinar la prevalencia de la población que consulto este año por enfermedad ácido péptica así como el diagnóstico manejo y tratamiento y seguimiento al paciente que consulto con dicha patología, así como el poder determinar a qué número de paciente se le confirmo del diagnóstico ya sea con examen endoscópico, número de pacientes quienes se les mando algún examen de laboratorio u otro estudio de *Helicobacter pylori* aportando datos estadísticos y además información a los médicos y estudiantes y autoridades de salud pertinentes para que se implementen medidas necesarias y preventivas que ayuden a combatir y a prevenir dicha patología; concientizandose como personal médico sobre la importancia del problema.

El estudio plantea ser un exploratorio, descriptivo, prospectivo, además de prestar relevancia ya que el sistema de salud no da la importancia adecuada por lo cual pretende medidas de prevención y posterior diagnóstico ya que esta enfermedad puede evolucionar desde su agudeza a cronicidad y llevarla a convertir en una patología complicada, sin tener un seguimiento en el paciente de su evolución sus síntomas y en qué momento existe la necesidad de un examen diagnóstico, ya que uno de los obstáculos mas grandes para poder tener acceso a un examen es la falta de recurso ya sea material y económico como de personal especializado en los servicios de segundo nivel, Y también la falta de conciencia de los gobiernos actuales en apostar a la prevención, es por eso que surge la duda como médicos en año social cual es la verdadera incidencia de pacientes que están consultando por dicha patología.

OBJETIVO GENERAL

Identificar la incidencia de Enfermedad Acido péptica, diagnostico, tratamiento y seguimiento en la consulta de la unidad de salud casa del niño en el periodo comprendido de marzo a septiembre de 2010.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Determinar el número de pacientes con diagnostico confirmado de enfermedad acido péptica en la unidad de salud casa del niño en el período comprendido de marzo a septiembre de 2010 por medio de clínica, exámenes de laboratorio y gabinete.
- Determinar el grupo etáreo predominante en los paciente con enfermedad acido péptica que consultaron en la Unidad de Casa del Niño durante el periodo de marzo a septiembre del año de 2010.
- Conocer el abordaje inicial, tratamiento y seguimiento que se le dio a los pacientes con diagnostico sugestivo y confirmado de enfermedad acido péptica.
- Identificar que diagnósticos específicos se agruparon dentro del termino sindrómico de enfermedad acido péptica.

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO:

EPIDEMIOLOGIA.

En los Estados Unidos se diagnostican 500.000 casos nuevos de enfermedad Acido péptica cada año, con 4 millones de recurrencias, una mortalidad del 2% Y una prevalencia del 1,8% en ambos sexos. ¹⁵

En el año 2000 los costos totales directos por enfermedad acido péptica (hospital, médicos y fármacos) fueron de aproximadamente de 3300 millones de dólares, con costos indirectos (perdida laboral y productividad) mayores de 6 mil millones de dólares. A pesar de estos hechos epidemiológicos, es importante reiterar que la enfermedad acido péptica es una enfermedad muy común en Estados Unidos. La prevalencia de enfermedad acido péptica en estados unidos se acerca a 2% Y el riesgo de padecerla a lo largo de la vida a 10%, en 1998, la tasa bruta de mortalidad por ulcera péptica fue de 1.7 por cada 100,000 individuos.

Con respecto a la dispepsia es un motivo de consulta común tanto en la consulta externa de la medicina general como en la atención especializada. Además existe un porcentaje elevado de personas que aunque presentan síntomas de dispepsia no acuden al medico y optan por automedicarse. Diversos estudios epidemiológicos nos muestran su alta prevalencia; 15-30% de la población adulta manifiesta de manera intermitente dispepsia; el cual entre el 5 y 7% de la consulta al medico general en gran bretaña y suecia es el cuarto diagnostico mas común de las consultas medicas. (16 y 17). Aunque para efectos prácticos algunos autores consideran que estos suceden en por lo menos en 25% del tiempo/días durante las ultimas cuatro semanas (15, 18). Según datos del estudio internacional DIGEST, la prevalencia de la dispepsia en la población general en los últimos 6 meses, cuando se consideran todos los síntomas gastrointestinales localizados en el hemiabdomen superior es del 40.6 % y cuando se consideran aquellos de moderada severidad y que por lo menos ocurren 1 vez por semana se sitúa en el 28.1%.

En la última década por 100,000 habitantes las visitas medicas por enfermedad ulcerosa péptica disminuyeron a 1000 habitantes en comparación con inicios de los años 50” en los cuales acudían mas de 7000 personas por 100,000habitantes.¹ Todas estas tendencias precedieron al advenimiento de la endoscopia con fibra óptica, la vagotomía superselectiva y el uso de bloqueadores H₂, no obstante la incidencia del tratamiento quirúrgico de emergencia y la tasa de muerte por úlceras pépticas se mantienen relativamente constantes. Es posible que todas estas tendencias epidemiológicas representen el efecto neto de varios factores que incluyen la disminución de la prevalencia de infección por *H. Pylori*, tratamientos médicos mas adecuados, cuidados ambulatorios mas frecuente y consumo de AINE y aspirina (con o sin profilaxis antiulcerosa).² La úlcera gástrica tiene una tasa de mortalidad mas alta que la duodenal debido a su mayor prevalencia en ancianos. Las úlceras duodenales Se calcula que las padecen en 6 a 15% de la población occidental. Las úlceras gástricas tienden a aparecer más tarde en la vida que las duodenales, con un pico de incidencia durante el sexto decenio. Más de la mitad de las úlceras gástricas se producen en varones y son menos frecuentes que las úlceras duodenales, quizás a causa de la mayor probabilidad de que las úlceras gástricas cursen de forma asintomática y tan sólo aparezcan cuando se desarrolla una complicación. Los estudios necroscópicos sugieren una incidencia similar para ambos tipos de úlcera.³

Con respecto a la prevalencia de *H. pylori* varía en todo el planeta y depende en gran medida del estándar global de vida en cada región. En zonas en desarrollo, 80% de la población puede estar infectada al cumplir 20 años, en tanto que la prevalencia es de 20 a 50% en países industrializados.

¹ Munnangi S, sonnenberg A; time trends physician visits and treatment patters of peptic ulcer disease en the United states.

² Enfermedad ulcerosa peptica, principios de cirugía schwartz, 8ª edición.

³ Medicina interna de Harrison, úlcera gástrica y úlcera duodenal ,vol.1 16ª edición

En cambio, en Estados Unidos los niños raras veces tienen dicho microorganismo.⁴ Dos factores que predisponen a índices mayores de colonización son estatus socioeconómico bajo y menor nivel educativo. Son estos factores y no la raza lo que origina que el índice de infección por *H. pylori* en sujetos de raza negra e hispánicos duplique la cifra observada en sujetos de raza blanca de edad similar. Otros factores de riesgo de tener la infección por el microorganismo son: 1) nacer o vivir en un país en desarrollo; 2) hacinamiento en el hogar; 3) condiciones de vida antihigiénicas; 4) insalubridad de alimentos o agua, y 5) exposición al contenido gástrico de una persona infectada. La transmisión de *H. pylori* se produce de persona a persona por vía oral-oral o fecal-oral. El riesgo de infección está disminuyendo en los países en vías de desarrollo.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD ACIDOPEPTICA

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 digestiva, es decir, una solución de continuidad que sobrepasa la muscular de la mucosa en cualquiera de los segmentos superiores del tubo digestivo.

CLASIFICACION:

DISPEPSIA

La dispepsia tiene una prevalencia de más o menos un 25% a 30% en la Comunidad, constituye cerca del 4% -9% de todas las visitas al médico general y es la razón más frecuente para la realización de endoscopia; por tal razón su uso en estos pacientes es crucial para evitar sobrecarga de los servicios y prolongación de la programación de citas (20,21), siendo el propósito de la misma, establecer un diagnóstico y el tratamiento adecuado.

⁴ Epidemiología *h. Pylori*.

DEFINICION:

La dispepsia se define como cualquier dolor o molestia localizada en la parte central de la mitad superior del abdomen. La duración de los síntomas no está especificada. (15 y 17). Este dolor puede estar asociado a una sensación de plenitud en la región abdominal superior, saciedad temprana, distensión abdominal mareos y vomito (17). Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes y no guardan necesariamente relación con la ingesta de alimentos. El dolor localizado en los hipocondrios no se considera característico de la dispepsia. La pirosis y la regurgitación son síntomas relacionados más con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (17).

CLASIFICACION DE DISPEPSIA: (figura 1)

Dispepsia Orgánica: Cuando se han identificado causas orgánicas que explican los síntomas de la dispepsia. (5) ver cuadro 1

⁵**Dispepsia funcional:** Cuando no se ha logrado identificar ninguna causa orgánica o proceso que justifique la sintomatología a pesar de los estudios correspondientes (incluyendo la endoscopia).

Dispepsia no investigada: corresponde a todos aquellos pacientes que presentan por primera vez síntomas dispépticos y aquellos con síntomas recurrentes y que no se les ha realizado una endoscopia y no existe un diagnóstico concreto. (5).

El estudio de Mansi y colaboradores incluye los síntomas dispépticos en tres grupos, de acuerdo con el principio general de que dispepsia consiste en la asociación de síntomas crónicos o recurrentes del aparato digestivo superior, excluyendo la ictericia y la hemorragia digestiva, así:(22).

1. Dispepsia tipo úlcera: 43%, dolor epigástrico nocturno que cede con la ingesta. Hallazgo endoscópico normal, 26.3%; úlcera gástrica 2.14%, úlcera duodenal 6.63%; esofagitis, 3.47%. (22)

⁵ Guía de la práctica clínica asociación española de gastroenterología.

2. Dispepsia tipo reflujo: 38% malestar epigástrico o subesternal, pirosis, regurgitación que se acentúa con las comidas, bebidas o cambios posturales. Hallazgo endoscópico normal 25.7%; úlcera gástrica 1.4%; úlcera duodenal 3.84%; esofagitis 8.49%.(22)

3. Dispepsia tipo dismotilidad: 19% saciedad temprana, náusea, malestar difuso abdominal, pesadez o llenura epigástrica, hambre con distensión eructos y flatulencia. Hallazgo endoscópico normal, 36.89%; úlcera gástrica, 0.97%; úlcera duodenal, 3.64 %; esofagitis, 3.16%.

Con estas cifras, el límite de confianza (95%) es extremadamente bajo y hace imposible calcular el valor predictivo de los síntomas. Los síntomas de las complicaciones de la enfermedad ácido péptica mejoran la probabilidad diagnóstica, especialmente los referentes a hemorragia expresados como hematemesis, melanemesis y melenas.

El dolor abdominal agudo que representa una perforación no es característico, pues el neumoperitoneo no es excesivamente doloroso y sólo comienza a serlo su complicación principal, la peritonitis, que aparece mas tarde. Su localización predomina en el hipocondrio derecho, mientras que es igualmente mal definido el dolor de la penetración al páncreas, que se localiza en el plano mediano supraumbilical. El vómito es síntoma predominante en el síndrome pilórico. Las guías de la ASGE (23) sugieren tratar en forma empírica este tipo de pacientes durante seis a ocho semanas; aquellos que no respondan al tratamiento y que permanezcan sintomáticos o presenten complicaciones, deben ser llevados a endoscopia. Al igual que otros autores que proponen que la endoscopia sólo debe realizarse cuando el paciente con dispepsia tiene una característica de “alarma” (edad avanzada, historia de larga evolución, pérdida de peso, etc.) (23).

Cuadro 1: Causas de Dispepsia Orgánica

Causas Gastrointestinales más comunes

Úlcera péptica (úlceras gástrica, úlcera duodenal)
 Diversos medicamentos: AINES, hierro, digoxina, teofilina, bloqueadores de los canales de calcio, eritromicina, potasio, etc.

Causas gastrointestinales poco comunes

Cáncer gástrico
 Colelitiasis
 Pacientes diabéticos con gastroparesia y/o dismotilidad gástrica
 Isquemia mesentérica crónica
 Pancreatitis crónica
 Cáncer de páncreas
 Cirugía gástrica
 Patología del tracto digestivo inferior (p. ej., cáncer de colon)
 Obstrucción parcial del intestino delgado
 Enfermedades infiltrativas del estómago o del intestino grueso (enfermedad de Crohn, gastritis eosinofílica, sarcoidosis)
 Enfermedad celíaca
 Cáncer de hígado

Causas no gastrointestinales poco comunes

Trastornos metabólicos (uremia, hipocalcemia, hipotiroidismo)
 Síndromes de la pared abdominal

Tomado de Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 3.

Múltiples estudios demuestran que el rendimiento de la endoscopia es bajo en pacientes remitidos por dispepsia, principalmente en menores de 45 años (24), y por eso, la falta de criterios clínicos para la realización de la misma, explica el por qué existe un gran número de pacientes (46%) con dispepsia que no tienen alteración orgánica en la endoscopia (25). En este contexto, un paciente de 45 años ha sido propuesto como el punto de corte para considerar la pregunta de si se debe investigar la dispepsia como un síntoma aislado (26 y 27).

La selección de pacientes dispépticos para endoscopia no puede ser separada del momento de elegir este procedimiento, la endoscopia inicial seguida por un tratamiento racional o la terapia médica empírica seguida por una endoscopia cuando se necesite (28,29).

Las recomendaciones de acuerdo al uso apropiado de la endoscopia en caso de dispepsia no complicada, varían ampliamente y se basan en la edad del paciente al comienzo de los síntomas y en la respuesta de los síntomas al tratamiento médico, de acuerdo a múltiples estudios (30,31); los hallazgos de

⁶ Asociación española de gastroenterología, sociedad española de medicina de familia y comunitaria y Centro Cochrane iberoamericano 2003.

Adang (24) son similares, demostrando que la dispepsia, como un síntoma aislado y sin previa terapia médica, es una indicación muy débil para un diagnóstico endoscópico. (Figura 2 y 3)

REFLUJO GASTROESOFAGICO (RGE)

Definición y generalidades

El término «enfermedad por reflujo gastroesofágico» (ERGE), es utilizado para incluir todos los síntomas y las lesiones mucosas que resultan de reflujo anormal del contenido gástrico (33).

La prevalencia de la ERGE se ha incrementado en los últimos años, y varios estudios epidemiológicos han sugerido que aproximadamente el 10% de la población puede presentar un episodio de pirosis una vez al día. Usualmente, la realización cuidadosa de la historia clínica nos ayuda a definir si los síntomas son debidos a ERGE complicado o no. La pirosis y la regurgitación son los síntomas típicos de RGE, y usualmente ninguna prueba diagnóstica es requerida para iniciar terapia empírica. Pero otros síntomas incluyen: disfagia, hipo, tos crónica, ronquera, dolor torácico y asma.(32)

. **Evaluación de la lesión mucosa:** Los estudios para esto incluyen el esófagograma con bario y la endoscopia (33,34); el esófagograma simple ha mostrado tener muy baja seguridad, pero la esofagitis y neoplasias pequeñas pueden detectarse con esófagograma de doble contraste; en una tercera parte de los pacientes la unión gastroesofágica no es bien distendida y las anomalías pueden pasarse por alto (35,36). La endoscopia tiene la ventaja de que ofrece la visualización directa de la mucosa con una alta sensibilidad y especificidad para la detección de lesiones mucosas (6,7); los cambios histológicos específicos secundarios a RGE hacen de la biopsia por endoscopia la prueba más sensible para esofagitis. De todas formas, la endoscopia o la biopsia normal no excluyen la ERGE sintomática, por lo que es importante confirmar la presencia de reflujo anormal.

Evaluación de la exposición al ácido: La prueba de Bernstein que valora la sensibilidad de la mucosa al ácido, se realiza fácilmente y documenta los

síntomas relacionados con el ácido, que da más o menos un 80% de positividad en pacientes con los grados más severos de esofagitis (37), pero el problema se presenta en el esófago de Barret, donde la positividad es baja comparado con los que tienen esofagitis sin Barret(38).

El monitoreo de pH ambulatorio permanece como el patrón de oro para identificar reflujo excesivo con una sensibilidad y especificidad de más del 96% (39, 40). La gamagrafía para reflujo (41) es un examen con baja sensibilidad, pero buena especificidad; es de gran utilidad, principalmente donde no hay disponibilidad de otros estudios.

Otras evaluaciones: La motilidad esofágica puede darnos información diagnóstica y pronóstica. El hallazgo de un alto porcentaje de contracciones peristálticas anormales y la presencia o no de EEI hipotenso, sugiere la presencia de un mayor grado de esofagitis (42, 43,44, 45).

En resumen el paciente joven con síntomas típicos de RGE debe recibir tratamiento sin evaluación endoscópica, pero cuando los parámetros clínicos sugieran que el reflujo puede ser severo, la endoscopia es el método diagnóstico de elección (46).

Dichos parámetros incluyen:

- a. Síntomas iniciales de disfagia u odinofagia.
- b. Síntomas que son persistentes o progresivos durante la terapia.
- c. Síntomas esofágicos en pacientes inmunosuprimidos.
- d. Presencia de masa, estrechez o úlcera en un paciente con un esófagograma previo.
- e. Evidencia de sangrado gastrointestinal.

Los estudios radiológicos pueden mostrar hernia hiatal, pero los sólo hallazgos no son indicación para endoscopia. El seguimiento endoscópico para esofagitis es usualmente innecesario y está restringido a las siguientes circunstancias:

- a. Cuando el tratamiento falla en la mejoría de los síntomas.
- b. Cuando existe una úlcera esofágica.
- c. Cuando se requiere una biopsia adicional o citología.
- d. Si el tratamiento quirúrgico es contemplado, la endoscopia forma parte de la evaluación.
- e. Se debe realizar previo a dilatación de estrecheces para identificar algún problema que afecte la indicación y la seguridad de la dilatación.
- f. No es de rutina en las dilataciones, excepto cuando se vayan a colocar guías.
- g. Después de la dilatación adecuada de una estrechez, para evaluar el área distal de ésta, si aún no ha sido evaluada.
- h. La endoscopia de rutina para seguimiento no es necesaria, a menos que un cambio en el curso clínico sea sospechado (46).

En resumen se sugiere la realización de la endoscopia en todo paciente en quien los parámetros clínicos, previamente descritos, hagan sospechar la presencia de reflujo gastroesofágico severo. Su seguimiento endoscópico debe restringirse a aquellos pacientes con complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Métodos diagnósticos

Monitoreo de pH de 24 horas

Para el apropiado uso del monitoreo de pH, la Sociedad Americana de Gastroenterología (AGA) (47) sugieren que sus principales indicaciones radican en la documentación de la falla del tratamiento médico o quirúrgico. De igual forma, éstas son los siguientes parámetros:

1) Documentar la exposición esofágica anormal al ácido en un paciente con endoscopia negativa que ha sido considerado para cirugía antirreflujo (el estudio debe realizarse al menos una semana después de suspender la terapia antisecretora).

2) Evaluar pacientes después de cirugía antirreflujo en quienes se sospecha reflujo anormal.

3) Evaluar pacientes con hallazgos endoscópicos normales o equívocos y síntomas de reflujo, que son refractarios a la terapia con inhibidores de la bomba de protones (el estudio debe realizarse al menos una semana después de suspender la terapia antisecretora si el estudio es hecho para confirmar excesiva exposición al ácido o mientras toma terapia antisecretora para buscar la asociación síntoma-reflujo).

4) Está posiblemente indicado para detectar reflujo refractario en pacientes con dolor torácico, después de la evaluación cardíaca utilizando el esquema de asociación síntoma-reflujo (el estudio debe realizarse después de una prueba de terapia de inhibidores de la bomba de protones por al menos cuatro semanas).

5) Evaluar pacientes con sospecha de manifestaciones otorrinolaringológicas (laringitis, faringitis, tos crónica) de enfermedad por reflujo gastroesofágico, después de que los síntomas han fallado en su respuesta, luego de al menos cuatro semanas de tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (el

Estudio debe realizarse mientras el paciente continúa tomando inhibidores de la bomba de protones para documentar si la terapia es la adecuada).

6) Documentar ERGE en pacientes con asma no alérgica de reciente comienzo en quienes se sospeche que el asma es inducida por reflujo (el estudio debe hacerse luego de suspender la terapia antisecretora durante al menos una semana). Nota: una prueba positiva no prueba causalidad.

7) No está indicada para verificar esofagitis por reflujo (este es un diagnóstico endoscópico).

8) No está indicada para evaluar reflujo alcalino.

Manometría esofágica

La manometría esofágica en la ERGE tiene como objetivo cuantificar la actividad contráctil del cuerpo del esófago y de los esfínteres durante la deglución, ya que se pueden encontrar diferentes alteraciones como son: ausencia de peristaltismo, desórdenes de peristaltismo, anormalidades del tono del esfínter esofágico inferior o alteración en su relajación, alteraciones que son directamente proporcionales al grado de esofagitis (44-45).

La utilidad de la manometría en la ERGE es:

1) La evaluación del tono del EEI, el cual se encuentra disminuido en más o menos el 20% de los pacientes con síntomas típicos de RGE y en 50% de los pacientes con manifestaciones extradigestivas de RGE.

2) Evaluar alteraciones del peristaltismo, las cuales se correlacionan directamente con el grado de esofagitis; es así como la aperistalsis está asociada frecuentemente a grados severos de esofagitis.

3) En caso de cirugía antirreflujo para definir el tipo de cirugía que beneficiaría al paciente.

4) En caso de disfagia posoperatoria, luego de realizar funduplicatura.

Teniendo en cuenta la utilidad de este procedimiento en la ERGE consideramos que, de acuerdo a esos parámetros, la manometría está indicada en la evaluación de esta enfermedad.

TRATAMIENTO DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO:

Objetivos del tratamiento

El objetivo del tratamiento es la cicatrización de la esofagitis y la prevención de las recurrencias en los pacientes con reflujo y esofagitis y en los que no tiene

esofagitis el objetivo es lograr el alivio de los síntomas. Este trastorno se debe a un defecto en la motilidad dado por una relajación del esfínter esofágico inferior y una disminución en la depuración esofágica.

Medidas generales:

- Elevar la cabecera y evitar el decúbito.
- Evitar comidas copiosas, evitar el chocolate, la grasa, la cebolla y aquellos alimentos que desencadenan síntomas.
- Evitar el alcohol, el cigarrillo y el sobrepeso.
- Algunos medicamentos empeoran los síntomas porque alteran la barrera antirreflujo como: teofilina, betamiméticos, prostaglandinas, anticolinérgicos, nitratos y anticonceptivos.

Medicamentos:

- Alginato de sodio: Milpax o reflufin. Actúan como una barrera mecánica ejerciendo un efecto protector de mucosa.
- Sucralfato: En pacientes sin esofagitis.
- Procinéticos: Como el cisapride o en su defecto la metoclopramida.
- Antagonistas H₂: Se necesitan dosis altas para lograr la cicatrización, por lo tanto solo se recomiendan en pacientes sin esofagitis o con esofagitis leve.
- Inhibidores de la bomba de protones: Son la mejor alternativa para el manejo de pacientes con esofagitis moderadas a severas.
- Se recomienda terapia de mantenimiento hasta por un año con Omeprazole, ya que la mayoría de los pacientes recurren en sus síntomas en los 3-5 meses luego de suspendido el tratamiento.

Se debe realizar endoscopia de control cada 6 meses a los pacientes con Dx. De Esófago de Barret con el fin de descartar malignidad, los demás pacientes con Dx ERGE no requieren endoscopia de control a no ser que tengan empeoramiento de sus síntomas.

Tratamiento no farmacológico

Con el advenimiento de nuevas sustancias se ha subestimado la importancia de las medidas no farmacológicas y esto es un error. A pesar de los avances en la terapia farmacológica, un alto porcentaje de pacientes requieren terapia continua de mantenimiento. Dado los costos y efectos secundarios de la terapia farmacológica, las medidas no farmacológicas adquieren importancia no sólo en el manejo inicial, sino en el mantenimiento (48).

1. **Posición:** Es tal vez la medida más importante. La duración de los episodios de reflujo depende de la posición en que se presenten; así la elevación de la cabecera, aunque no modifica la frecuencia de los episodios de reflujo, sí mejora la efectividad de la depuración. Junto con la elevación de la cabecera se insistirá en evitar el decúbito postprandial.

2. **Dieta:** Es útil evitar comidas muy copiosas e insistir en fraccionar la dieta. Algunos alimentos pueden contribuir al reflujo y sus síntomas porque modifican la presión del EEI o por efecto irritante local, como es el caso del chocolate, la menta, la grasa y la cebolla. El papel del café es controvertido; su acción en el EEI no es claro y su efecto al igual que ocurre con los cítricos, puede ser por irritación local. A pesar de estas consideraciones, las modificaciones en la dieta no deben ser radicales y sólo suspender los alimentos que desencadenan síntomas.

3. **Alcohol:** Produce básicamente una alteración en la depuración del ácido y se debe insistir en su supresión.

4. **Cigarrillo:** Disminuye la presión del EEI y aumenta la frecuencia de los episodios de reflujo; además altera la depuración y la función de la saliva. Aunque estos efectos son claros, los estudios no son conclusivos sobre la necesidad de suspender el tabaquismo. Se sabe que aunque los episodios de reflujo son más frecuentes en fumadores, el tiempo total de exposición al ácido no se modifica.

5. **Medicamentos** como teofilina, betamiméticos, prostaglandinas, anticolinérgicos, nitratos, anticálcicos y anticonceptivos, alteran la barrera antirreflujo y, si es posible, se deben suspender.

6. **Obesidad:** Aunque los estudios son controvertidos hay tendencia a pensar que el exceso de peso es perjudicial, ya que produce un aumento del gradiente abdómino-torácico. De todas formas, siempre será una medida benéfica que el paciente logre un control de la obesidad.

Opciones terapéuticas farmacológicas

Los medicamentos disponibles para el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) son similares a los descritas para la úlcera péptica; sin embargo, existen algunas diferencias importantes en la efectividad y eficacia de estas sustancias en pacientes con ERGE, que vale la pena resaltar.

Neutralizantes ácidos

Fueron la piedra angular en la terapia, y son efectivos cuando se usan en dosis neutralizantes que aumenten el pH e inactiven la pepsina; además con la alcalinización se puede lograr un aumento en la presión del EEI. Sus efectos secundarios y las dificultades en la dosificación, desestimularon su uso.

Como monoterapia son una alternativa útil, económica y bien aceptada para pacientes sin esofagitis y con síntomas muy ocasionales, especialmente cuando la reaparición de los síntomas obedece a suspensión de alguna de las medidas no farmacológicas (Recomendación Grado B).

Sucralfato

Es un medicamento útil en el control de los síntomas, el cual se logra hasta en el 80% de los casos y puede ser usado para manejo de pacientes sin esofagitis o como terapia de mantenimiento (49) (Recomendación Grado B).

Proquinéticos

El cisapride es el proquinético más potente que existe y se ha demostrado que es superior al placebo en lograr la cicatrización de la esofagitis. Su eficacia es comparable con la de los antiH2. (51).

Supresores de la secreción ácida

Los factores más importantes que determinan la cicatrización son la duración del tratamiento y el porcentaje de tiempo en 24 horas que el pH está por encima de 4. Los metanálisis predicen la cicatrización en aproximadamente el 90% de los pacientes con esofagitis erosiva después de ocho semanas de tratamiento si el pH gástrico permanece por encima de 4 entre 20-22 horas. Las opciones de tratamiento para la supresión ácida incluyen los antagonistas H2 y los inhibidores de la bomba de protones (50).

Antagonistas H2

Han sido usados por mucho tiempo, y la mayoría de los gastroenterólogos aceptan que son eficaces y seguros en el manejo de RGE leve no complicado. Sin embargo, hay estudios que muestran que su efectividad en el manejo de la esofagitis no es tan clara y para lograr tasas importantes de cicatrización de la esofagitis se necesitan dosis muy altas. Con dosis de 600 a 1.200 mg de ranitidina se han informado porcentajes de cicatrización de 83% a las 12 semanas (51,52).

Inhibidores de la bomba de protones

El mayor avance en el tratamiento de la ERGE está en el uso de los inhibidores de la bomba de protones, las tasas de curación de la esofagitis son significativamente mayores y más rápidas que las obtenidas con antiH2.

La mayoría de los estudios controlados demuestran una relación lineal entre el tiempo en que el pH intragástrico está por encima de 4 y la curación de la esofagitis, por lo que un agente que logre este cambio en el pH será el mejor tratamiento.

Los inhibidores de la bomba de protones además de lograr los mejores incrementos en el pH también logran la menor actividad de pepsina.

Numerosos estudios controlados han confirmado la superioridad de los IBP frente a las dosis estándar de antiH2. Los promedios de cicatrización con IBP son de 80-84% a las cuatro semanas de tratamiento y 91-92% después de ocho semanas, comparado con ranitidina cuyos promedios son 39-52% y 53-70% respectivamente, lo que representa un 30-45% de ganancia con el IBP a las cuatro semanas y un 22-39% a las ocho semanas (50, 51,53).

DUODENITIS

La duodenitis se produce en la primera o segunda porción del duodeno se ulcera o bien aumenta la inflamación a menudo las causas de esta fenómeno son la infección por *Helicobacter Pylori* y los AINES.⁷ La infección por dicha bacteria invade principalmente el antro gástrico causando hipersecreción de ácido gástrico. La carga ácida duodenal aumentada de la mucosa gástrica se eleva en el duodeno del proximal. Por lo cual las bacterias prosperan sólo en la mucosa gástrica presentando una oportunidad para *Helicobacter pylori* para colonizar el duodeno. Una densidad muy superior de *Helicobacter pylori* virulentos ha sido encontrada en el duodeno de pacientes de la úlcera duodenal en contraste para los temas infectados sin úlcera duodenal. La densidad alta de *Helicobacter pylori* virulentos en el duodeno proximal resultan en una reacción fuertemente inflamatoria con duodenitis y secreción deteriorada de bicarbonato. La interacción entre la hiperacidez y *H. pylori* puede explicarse aunque sea en parte por el hecho de que el microorganismo es inhibido por sales biliares en solución. Un aumento de la carga ácida duodenal puede precipitar ácidos biliares y permitir que prospere. Con un pH más alto las sales biliares permanecen en solución e inhiben su crecimiento. Tanto la ulcerogenicidad como la carcinogenicidad de *H. pylori* se han relacionado con el gen asociado con la citotoxina (*CagA*), el cual es altamente inmunogénico. Los pacientes con enfermedad ulcerosa péptica o cáncer gástrico tienen más posibilidades de tener anticuerpos contra el *Cag* que la población general y los infectados por *H. Pylori* positivo para *CagA* generalmente tienen inflamación más severa que los infectados por cepas que

⁷ Gastroenterología de netter, duodenitis y enfermedad ulcerosa peptica.

no contienen este gen. De todos modos es posible hallar enfermedad ulcerosa péptica y cáncer gástrico con cepas negativas para *CagA* de *H. pylori*.

CUADRO CLINICO

El síntoma mas común de la duodenitis es el dolor epigástrico, sin embargo las nauseas, los vómitos recurrentes o la hemorragia oculta macroscópica pueden ser el motivo por el que los pacientes buscan tratamiento, es sorprendente con que frecuencia(en casi el 50%de los pacientes) la duodenitis se manifiesta con hemorragia la cual puede ser en forma de anemia crónica o hemorragia digestiva alta masiva.

Diagnostico

La causa mas frecuente de duodenitis es la infección por *H. Pylori* por lo cual se establece el diagnostico por pruebas no invasivas y tratan al paciente. Por lo cual los síntomas pueden remitir totalmente sin una evaluación endoscópica. no obstante si el paciente muestra anemia o hemorragia agudo, la endoscopia es esencial incluso si ya se ha establecido el diagnostico invasivo de *H. Pylori* durante la endoscopia el duodeno aparece inflamado o difícil de distender.

ULCERA PEPTICA

La úlcera péptica comprende las úlceras de localización tanto:

- duodenal.
- gástrica

La ulcera se define histológicamente como una brecha en la mucosa del tracto alimentario que se extiende a través de la muscular de la mucosa en la submucosa o a mayor profundidad. ⁸Las úlceras se definen como una rotura de la superficie de la mucosa >5 mm de tamaño, que en profundidad alcanza la

⁸ Patología estructural de Robins y Contrans enfermedad ulcerosa peptica.

submucosa. Las úlceras duodenales y las gástricas comparten muchas características en cuanto a patogenia, diagnóstico y tratamiento, aunque existen diversos factores que las diferencian. Sugieren una incidencia similar para ambos tipos de úlcera.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la úlcera péptica son (55, 56):

a) Genéticos:

- Asociación del 50% en gemelos homocigóticos.

- Los grupos sanguíneos O y los HLA B5, B12 y BW35 tienen mayor incidencia de úlcera duodenal.

b) Edad: La úlcera duodenal es más temprana que la gástrica. Las úlceras asociadas a los AINES son más frecuentes en mayores de 60 años.

c) Consumo de agresores gástricos: cigarrillo, alcohol y AINES (riesgo relativo siete veces mayor).

d) Enfermedades asociadas: Zollinger - Ellison, mastocitosis sistémica, MEAI, EPOC, Crohn, Insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, urolitiasis, deficiencia de alfa antitripsina.

Al contrario de lo que sucede con las úlceras duodenales, las úlceras gástricas pueden ser malignas. Las úlceras gástricas benignas se localizan generalmente distales a la unión entre el antro y la mucosa secretoria ácida. Esta unión es variable, pero más a menudo la mucosa antral se extiende alrededor de dos tercios de la distancia de la curvatura menor y un tercio de la curvatura mayor, gran parte de las úlceras gástricas se pueden atribuir a la infección por *Helicobacter pylori* o a una lesión de la mucosa inducida por NSAID.

Las úlceras gástricas que aparecen en el área prepilórica o las del cuerpo asociadas con úlcera duodenal o una cicatriz duodenal tienen patogenia similar a éstas. La secreción de ácido gástrico (basal y estimulada) tiende a ser normal o a estar disminuida en los pacientes con úlcera gástrica. Cuando ésta se desarrolla en presencia de niveles mínimos de ácido, existe una alteración de

los factores de defensa de la mucosa. En algunos pacientes con úlcera gástrica se ha propuesto la participación de alteraciones en la presión del esfínter pilórico en reposo y estimulada, con el consiguiente incremento del reflujo gástrico duodenal. En algunos de estos pacientes se ha descrito un retraso del vaciamiento gástrico de los contenidos sólidos, aunque no es un dato constante. La observación de que los pacientes que han sufrido un trastorno de la barrera pilórica normal (piloroplastia, gastroenterostomía) con frecuencia presentan gastritis superficiales sin úlceras evidentes ha reducido el apoyo al reflujo gastroduodenal como posible explicación del mecanismo patógeno de la úlcera gástrica

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas de la úlcera péptica se confunden con la dispepsia. Lo característico es el dolor ardoroso quemante en epigastrio, que en el caso de la gástrica se aumenta con la comida, se acompaña de náusea y se proyecta hacia el dorso, mientras que en la duodenal suele ser nocturno, aliviarse con la comida o con los antiácidos (10-11). Si se trata de esofagitis/o úlcera esofágica, es predominante la pirosis y ocasionalmente dolor torácico no anginoso y disfagia.

En todos los casos el dolor es intermitente, su presencia y severidad no se correlacionan con la actividad de la úlcera, que puede inclusive cursar asintomática, por lo cual la sensibilidad y especificidad del dolor son extremadamente bajas para el diagnóstico estando presentes en no más del 30% de los casos (14).

El dolor abdominal es común a muchos trastornos digestivos, incluidas las úlceras duodenal y gástrica, y tiene escaso valor como elemento predictivo de su presencia. A pesar de esta escasa correlación, la historia y la exploración física cuidadosas son componentes esenciales del estudio de un paciente en el que se sospeche una úlcera péptica. (Ver cuadro 1-5).

La gastritis aguda puede ser por completo asintomática; puede causar dolor epigástrico variable, náuseas y vómitos, o se puede presentar con hemorragia digestiva franca, hematemesis masiva, melena y pérdida de sangre potencialmente fatal. La gastritis es una de las causas de hematemesis masiva, en alcoholicos. Hasta el 25% de las personas que toman diariamente aspirina por artritis reumatoidea desarrollan gastritis aguda, muchas veces con hemorragia.

Úlceras duodenales (7).

Las úlceras duodenales asientan sobre todo en la primera porción del duodeno (>95%), y alrededor de 90% están localizadas en los primeros 3 cm siguientes al píloro. Por lo común miden 1 cm de diámetro, aunque a veces pueden alcanzar 3 a 6 cm (úlceras gigantes). Están claramente delimitadas y su profundidad en ocasiones alcanza la muscularis propia. La base de la úlcera suele estar formada por necrosis eosinófila con fibrosis circundante. Las úlceras duodenales malignas son extraordinariamente raras. En cuanto a los pacientes con úlceras duodenales se han descrito muchas alteraciones de la secreción ácida. Entre ellas, la secreción ácida media basal y nocturna parece estar incrementada en los pacientes con úlceras duodenales en comparación con los testigos; sin embargo, el nivel de superposición entre los pacientes con úlcera duodenal y los testigos es considerable. La causa de la alteración de este proceso secretorio no está clara, aunque la infección por *H. pylori* podría contribuir a este dato. En algunos pacientes con úlcera duodenal se ha encontrado aumento de la velocidad del vaciamiento gástrico de líquidos, aunque no se trata de un dato constante; en todo caso, su cometido en la formación de la úlcera duodenal no está claro, si es que tiene alguno.

La secreción de bicarbonato está significativamente reducida en el bulbo duodenal de los pacientes con una úlcera duodenal activa en comparación con los testigos. Una infección por *H. pylori* podría también tener importancia en este proceso.

Úlceras gástricas

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 sobrevida hasta del 50% a cinco años. En general, cicatrizan más lentamente y su recurrencia es similar a la de la úlcera duodenal.

A continuación se muestra una comparación entre la ulcera duodenal y la ulcera gástrica:

Cuadro 1-5 comparación entre síntomas ulcera duodenal y ulcera gástrica.

Úlcera duodenal	Úlcera gástrica
dolor epigástrico quemante o lacerante	dolor epigástrico urente o punzante
Dolor de la úlcera duodenal aparece de 90 min a 3 h antes de una comida.	Las molestias pueden desencadenarse con la ingestión de alimentos.
se alivia con antiácidos o alimentos	náuseas
dolor despierta al paciente por la noche	pérdida de peso

Fuente : medicina interna de Harrison enfermedad acido péptica.

Exploración física

La hiperestesia epigástrica es el dato más frecuente en los pacientes con úlcera gástrica o duodenal. El dolor se sitúa a la derecha de la línea media en 20% de los casos. Por desgracia, el valor predictivo de este dato es relativamente bajo. La exploración física es esencial para detectar signos de

complicaciones de la úlcera. La taquicardia y el ortostatismo sugieren deshidratación secundaria a los vómitos o una hemorragia digestiva activa. Un abdomen tenso, como una tabla, sugiere perforación.

Gastritis

El término gastritis se emplea demasiado, y al mismo tiempo se por alto con frecuencia. Se utiliza demasiado cuando se aplica a cualquier molestia transitoria del abdomen superior, sin datos que lo confirmen, y se pasa por alto debido a que la mayoría de los pacientes con gastritis crónica permanecen asintomáticos.

La gastritis se define simplemente como la inflamación de la mucosa gástrica. Se trata de un diagnóstico histológico, la inflamación puede ser predominantemente aguda, con infiltración neutrofila, o crónica con predominio de linfocitos y/o células oxínticas, y metaplasia intestinal y atrofia asociadas.

Gastritis aguda

La gastritis aguda es proceso inflamatorio agudo de la mucosa en general de naturaleza transitoria. La inflamación se puede acompañar de hemorragia en la mucosa y, en los casos más graves desprendimiento de la mucosa superficial (erosión mucosa). Esta forma erosiva grave es una causa importante de hemorragia gastrointestinal aguda. La gastritis aguda se asocia frecuentemente a: uso intenso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos, consumo excesivo de alcohol, tabaquismo intenso, tratamiento con fármacos antineoplásicos, uremia, infecciones sistémicas bacteriana o víricas, estrés intenso, isquemia y shock, intentos de suicidio con ácidos o álcalis, irradiación o congelación gástricas, traumatismo mecánico, gastrectomía distal.

Las causas más frecuentes de gastritis aguda son infecciosas. La infección aguda por *H. pylori* induce gastritis; sin embargo, la gastritis aguda de esta etiología no ha sido estudiada extensamente. Se describe como un cuadro de presentación brusca en forma de dolor epigástrico, náuseas y vómitos, y los

limitados estudios histológicos de la mucosa disponibles demuestran un intenso infiltrado de neutrófilos con edema e hiperemia. Si no se trata, el cuadro avanzará a gastritis crónica. Después de la infección aguda por *H. pylori* se puede producir una hipoclorhidria que dure más de un año.

Gastritis crónica

La gastritis crónica se identifica histológicamente por un infiltrado celular inflamatorio formado sobre todo por linfocitos y células plasmáticas, con muy escasos neutrófilos, que puede conllevar atrofia mucosa y metaplasia intestinal, generalmente en ausencia de erosiones. Los cambios epiteliales se pueden convertir en displásicos y proporcionar la base para el desarrollo de carcinoma. La inflamación suele distribuirse en placas, y afecta inicialmente las porciones superficial y glandular de la mucosa gástrica. La gastritis crónica se ha clasificado en función de sus características histológicas: cambios atróficos superficiales y atrofia gástrica. La fase precoz de la gastritis crónica es la *gastritis superficial*. Los cambios inflamatorios se limitan a la lámina propia de la mucosa, con edema e infiltrados celulares que separan las glándulas gástricas intactas. Otros datos son disminución del moco en las células mucosas y de figuras mitóticas en las células glandulares. La siguiente etapa es la *gastritis atrófica*. El infiltrado inflamatorio profundiza en la mucosa, con distorsión y destrucción progresivas de las glándulas. La etapa final de la gastritis crónica es la *atrofia gástrica*. Se pierden las estructuras glandulares y el infiltrado inflamatorio es escaso. Las principales asociaciones etiológicas de la gastritis crónica son: infección crónica por *H. Pylori*, origen inmunológico en asociación con anemia perniciosa, tóxicos como el alcohol y el humo de cigarrillos, posquirúrgicas antrectomía con gastroenterostomía y reflujo de secreciones biliares duodenales, motora y mecánica lo que incluye obstrucción bezoares y atonía gástrica, radiación, procesos granulomatosos, amiloidosis, enfermedad de injerto contra huésped uremia.

METODOS DIAGNOSTICOS

A la vista del poco valor predictivo que tiene el dolor abdominal con respecto a la presencia de una úlcera gastroduodenal y las múltiples enfermedades que pueden tener los mismos síntomas, con frecuencia al médico se le plantea la necesidad de descartar la presencia de una úlcera. Para ello es necesario realizar un estudio radiográfico o una endoscopia. Sin embargo, un gran porcentaje de los individuos con síntomas que sugieren la presencia de una úlcera; la terapéutica empírica es adecuada para personas que por lo anterior no pueden realizar la endoscopia o un estudio con bario.

La endoscopia constituye el medio más sensible y específico de estudiar el tubo digestivo superior. Además de permitir la visualización directa de la mucosa, facilita la documentación fotográfica de los defectos mucosos y permite hacer biopsias de los tejidos para descartar lesiones malignas (úlceras gástricas) o infección por *H. pylori*.

En 1998 la Asociación Americana de Gastroenterología y el grupo de trabajo del Congreso Mundial de Gastroenterología recomendó que todos los pacientes mayores de 45 y 50 años respectivamente, que presentan dispepsia no complicada de nueva aparición sean referidos para realizarse un estudio endoscópico. Esta recomendación no esta basada en estudios científicos pero surge de la percepción de los profesionales que una investigación no invasiva o la terapia empírica en este grupo de pacientes puede retardar el diagnóstico de un cáncer gástrico. Una revisión sistemática no logró encontrar evidencia que sugiera que un curso de tratamiento empírico, en lugar de endoscopia, afecte negativamente los resultados en pacientes con cáncer gástrico. El examen endoscópico es especialmente útil para identificar lesiones demasiado pequeñas para ser detectadas en la exploración radiológica, para estudiar alteraciones radiológicas atípicas o para determinar si una úlcera es el origen de una hemorragia.

Endoscopía temprana.

Los estudios han mostrado que la endoscopia gastrointestinal es más efectiva que el tratamiento empírico, pero el beneficio es pequeño, no significativo y improbablemente costo-efectivo. Una revisión sistemática Cochrane obtuvo un RR calculado a partir de los datos originales de otras revisiones de 1,08 (IC del 95%: 0,99-1,17), algunos estudios controlados realizados posteriormente y estudios observacionales no apoyan la superioridad de estrategias basadas en la endoscopia inicial frente al tratamiento empírico en los pacientes con dispepsia no investigada. Sin embargo, la heterogeneidad de los estudios y su baja calidad dificultan la interpretación de estos resultados en la práctica clínica actual, ya que el papel del *H. pylori* ha modificado en los últimos años el manejo de esta patología.

Sin embargo en una población de alto riesgo de cáncer gástrico la endoscopia gastrointestinal puede resultar costo-efectiva, tanto como cualquier otro programa de detección temprana de patologías que por su pronóstico merecen una aproximación agresiva.

Helicobacter pylori y trastornos pépticos.

Las úlceras originadas por *H. Pylori* fueron descubiertas en 1983 desde que la bacteria se conocía como *Campilobacter pylorides*. La infección por *H. pylori* se asocia casi siempre a una gastritis activa crónica, pero sólo 10 a 15% de los individuos infectados manifiestan una úlcera péptica evidente. La razón de esta diferencia es desconocida. Los estudios iniciales sugieren que más de 90% de todas las úlceras duodenales estaban asociadas a *H. pylori*, pero la bacteria está presente en sólo 30 a 60% de los individuos que presentan úlceras gástricas y en 70% de los pacientes con úlcera duodenal. El resultado final concreto de la infección por *H. pylori* (gastritis, úlcera péptica, linfoma MALT, cáncer de estómago) es determinado por una compleja interrelación entre factores del hospedador y de la bacteria.

Cuadro 1-6 enfermedades relacionadas con la infección por *H. Pylori*.⁹

⁹ Patología estructural de Robins y contrans.

Enfermedad	Relación
Gastritis crónica	Relación causal fuerte
Enfermedad ulcerosa péptica	Relación causal fuerte
Carcinoma gástrico	Relación causal fuerte
Linfoma malt gástrico	Papel etiológico definitivo

Fuente: enfermedades relacionadas con H. Pylori.

H. pylori “prueba y tratamiento”

El objetivo de evaluar la presencia del H. pylori es predecir qué pacientes tendrán una úlcera péptica asociada a esta infección. Esta aproximación requiere una prueba no invasiva para el H. pylori, erradicación de la infección en todos aquellos positivos y proveer de tratamiento sintomático para aquellos con una prueba negativa. Cinco estudios controlados han comparado esta “prueba y tratamiento” en comparación con endoscopia. Cada uno de estos logró las mismas conclusiones, donde la prueba no invasiva es tan efectiva como la endoscopia para determinar el manejo de la dispepsia. Esta estrategia requiere erradicar la infección por H. pylori en los pacientes dispépticos sin enfermedad ulcerosa. Existen ventajas y desventajas con esta aproximación:

Ventajas:

- Un beneficio sintomático al erradicar la infección en un pequeño grupo de pacientes con dispepsia funcional.
- Reducir el riesgo de enfermedad ulcerosa subsiguiente.
- Eliminar un probable factor de riesgo para el cáncer gástrico.
- Eliminar la preocupación de posibles interacciones entre la infección y los inhibidores de bomba.

Desventajas:

- Riesgos potenciales de un uso amplio del tratamiento antibiótico (ej. Resistencia y Complicaciones).

- Posibilidad de inducir esofagitis por reflujo posterior a la erradicación del H. pylori.
- Efectos adversos de los medicamentos.
- Reinfección por H. pylori.

La estrategia de investigación del H. pylori y tratamiento de erradicación beneficia a la mayoría de pacientes con úlcera, y podría beneficiar a algunos pacientes con linfoma MALT y probablemente a los pacientes con una historia familiar de cáncer gástrico. No obstante, esta estrategia conlleva tratar tanto a los pacientes con úlcera péptica como con dispepsia funcional y actualmente se considera que la erradicación del H. pylori ejerce un papel poco importante en estos pacientes. Sin embargo el tratamiento de erradicación no evita que casi la mitad de los pacientes con úlcera vuelvan a presentar síntomas después de la curación y podría comportar un aumento de las resistencias a los antibióticos.

En la atención primaria, la estrategia de detectar y tratar la infección del H. pylori es menos efectiva, ya que los síntomas de dispepsia, discriminan poco la presencia de úlcera péptica, sobre todo cuando la tasa de infección por H. pylori es elevada. Algunos estudios indican que la detección del H. pylori en los pacientes que consultan por síntomas de dispepsia en la atención primaria y en zonas donde la prevalencia es alta no añade valor a la historia clínica. En algunos medios la prevalencia de úlcera y de infección por H. pylori en la población general están disminuyendo, lo que haría esta estrategia menos efectiva (efecto cohorte). Estos aspectos ya fueron señalados por la Sociedad Europea de Gastroenterología en Atención Primaria, la cual recomendó reservar la detección y tratamiento del H. pylori para los pacientes con alteraciones endoscópicas documentadas.

En la atención primaria de muchos países europeos, las estrategias que incluyen la investigación inicial del H. pylori casi no se utilizan.

Un reciente estudio señala que más de la mitad de los médicos nunca han estudiado la presencia del H. pylori en un paciente dispéptico. Las actuales controversias acerca de la detección del H. pylori en el primer nivel han reforzado nuevamente el valor de la historia clínica y en especial las escalas de puntuación de signos y síntomas para la selección de los pacientes con

patología orgánica con mayor sensibilidad y especificidad. Un estudio cruzado propone que la estrategia de estudiar y tratar (detección y tratamiento) debe ser limitada a los pacientes dispépticos cuya historia y síntomas muestran un claro riesgo de enfermedad ulcerosa. De esta manera se reduce el número de pacientes que recibirán tratamiento para erradicar el H. pylori sin enfermedad de fondo. Otros autores también han propuesto como alternativa la estrategia del tratamiento empírico, seguido o no de la detección del H. pylori en aquellos pacientes en los que no se observa mejoría. Se ha reconocido que el balance de las ventajas sobre las desventajas de este tratamiento es menor en poblaciones con baja prevalencia de H. pylori y enfermedad ulcerosa relacionada.

Actualmente están en curso estudios que tienen como objetivo comparar el tratamiento empírico anti-secretor con la detección del H. pylori y su tratamiento. La estrategia mediante la investigación de la infección por H. pylori y tratamiento en aquellos pacientes con un resultado positivo no se muestra, en cuanto a la mejora sintomática, superior a la endoscopia. La primera opción de manejo del paciente dispéptico no complicado, persistente y menor de 40 años es una estrategia de identificación de probable patología orgánica mediante un cuestionario validado.

Escogiendo un método diagnóstico adecuado.

Diagnóstico pre-tratamiento.

En la atención de la salud en el primer nivel, tanto las pruebas de ELISA y CUBT han demostrado ser efectivas en excluir el diagnóstico de H. pylori en pacientes que han presentado síntomas dispépticos por al menos 2 semanas. Los resultados de sangre completa son menos efectivos. Un estudio

multicéntrico sugiere que la prueba de antígenos fecales es comparable con el CUBT en la detección de la infección por el H. pylori. En los estudios que han comparado el uso de endoscopia y la estrategia de detección y tratamiento,

algunos han utilizado CUBT y otras pruebas serológicas. Los resultados en ambos tipos de pruebas han mostrado ser similares. En la práctica clínica, las diferencias de estas pruebas parecen no ser significativas. (Ver cuadro 1-6)

Pruebas post-tratamiento.

Las pruebas de CUBT han demostrado ser efectivas en la detección de la erradicación del H. pylori. Siete estudios utilizando CUBT solamente como comparación demostraron que la sensibilidad y especificidad de las pruebas CUBT y la de antígenos fecales es de aproximadamente un 90%. Sin embargo se ha encontrado alguna variabilidad en los resultados de las pruebas de antígenos tras el tratamiento, de manera que no son comparables posterior al tratamiento. La serología puede ser utilizada para monitorizar la eficacia de la erradicación de la infección, pero ambas pruebas, pre y postratamiento deben ser analizadas simultáneamente y es necesario esperar un mínimo de 3 meses después de la erradicación antes de repetir la prueba. Se recomienda el uso de las pruebas CUBT o de antígenos fecales en el diagnóstico pre-tratamiento de la infección del H. pylori en la comunidad.

Cuadro 1-7 pruebas para detectar h. Pylori

Prueba	utilizarla	porque usarla
Serológico	elección cuando endoscopia no es utilizada	no invasiva sensibilidad 80% Especificidad 90%

Exhalación de urea	confirma erradicación	sensib y especificidad
costosa		
	H. pylori	90-99%
falso(-)		
histológica	directa	sensib 80-100%
personal de		
experiencia		
Prueba rápida de ureasa	mas simple	sensib 80-95%
invasiva		
	Usa endoscopia	especif. 95-100%
falso(-)		
Cultivo	tras falla repetida	determina sensib
costosa		
		A antibioticos
no necesaria		
Resistencia		

FUENTE: Graham DY, postgraduate de medicine

Cuestionarios y Escalas de Puntuación.

Por medio de cuestionarios estructurados se intenta aumentar la validez del diagnóstico clínico de presunción y poder estimar la probabilidad de presentar patología orgánica. En Cataluña, un cuestionario ha sido recientemente validado en atención primaria, mostrando un valor discriminativo para el diagnóstico de patología orgánica de un 75%, superior al diagnóstico de presunción clínica (69%) e incluso al test del H. pylori (61%). Este cuestionario es el primero diseñado y validado en el sur de Europa, donde la prevalencia de H. pylori entre los pacientes dispépticos mayor a un 50% (superior a la de otros países desarrollados). Sin embargo, el Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia Asociación

Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003; anota que “este cuestionario únicamente ha sido validado en una población cercana a la que se utilizó para su desarrollo inicial, por que antes de recomendar su uso a nivel generalizado es necesario validarlo en otras áreas geográficas”.

Cuadro 2: Modelo Predictivo para la Dispepsia Orgánica

Variables del Modelo	Dispepsia Orgánica
Edad \geq 40 años	1
Sexo varón	2
Sobrepeso (IMC > 25)	1
Ritmo deposicional normal	1
Consumo de alcohol > 30 g/día	1
Consumo de tabaco >10 cigarrillos/día	1
AINES > 2 días/semana	2
Dolor epigástrico cíclico	1
Alivio del dolor con la ingesta	2
Presencia de pirosis	2
Pirosis diaria	2
Pirosis intensa	1
Historia previa de úlcera	2

***Cuando la puntuación total es \geq 7, refiera para realizar una endoscopia.**

Tomado de Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 3.

Pacientes mayores de 40 años

Manejo

Existe evidencia substancial sobre el manejo con una estrategia de detectar y tratar a los pacientes dispépticos no complicados contra la infección por H. pylori en los menores de 55 años. La pregunta ahora es si se dispone de suficiente evidencia y es adecuado hacer una extrapolación para los mayores de 55 años. Ningún estudio aleatorizado controlado se ha planteado hasta el momento esta pregunta. Sin embargo, si existen estudios que comparan los resultados de un manejo no invasivo en comparación con endoscopia

temprana, que no definieron este límite de edad superior como criterio de inclusión. Un estudio danés con 500 pacientes entre 18-88 años con dispepsia de reciente aparición con o sin síntomas de reflujo y con un seguimiento de 1 año demostró que la estrategia de detectar y tratar fue tan efectiva como la endoscopia temprana. Otros dos estudios controlados aleatorizados realizados en Canadá y Dinamarca mostraron los mismos resultados. La evidencia disponible no justifica el uso de endoscopia temprana como primera opción en el manejo de los pacientes dispépticos no complicados persistentes mayores de 55 años. Sin embargo, el alto riesgo de cáncer gástrico, puede justificar una aproximación más agresiva en pro de una detección temprana. La primera opción de manejo del paciente dispéptico no complicado, persistente y mayor de 40 años es la estrategia de endoscopia para descartar patología orgánica.

Manejo de la Dispepsia Funcional. Flujograma 3

Dispepsia funcional es el término recomendado para denotar dispepsia en la cual no se ha identificado ninguna patología orgánica causal una vez realizada una endoscopia digestiva alta que descarte la presencia de una causa orgánica. Como es un diagnóstico de exclusión, el juicio clínico debe ser aplicado en decidir cuanto se debe profundizar en los estudios necesarios para cada paciente. Sin embargo, cuando se toman estas decisiones, los médicos deben recordar que la dispepsia funcional es la más común de las dispepsias, de manera que para la mayoría de los pacientes menores de 40 años no es necesario realizar exámenes invasivos.

Una vez hecho el diagnóstico de dispepsia funcional, el clínico puede considerar las opciones terapéuticas. Parte de esta decisión corresponde a la razón de consulta del paciente: una consulta por dispepsia es más probable si el paciente está ansioso, deprimido, estresado, tiene síntomas severos o está preocupado de que los síntomas sean señal de una patología mortal.

Estas preocupaciones, si están presentes, deben ser abordadas. No todos los pacientes con dispepsia funcional busca un tratamiento activo: para algunos, puede ser suficiente explicar la condición y dar apoyo de que no se trata de una

enfermedad mortal. Pero otros, sin embargo, desean recibir tratamiento. Los clínicos deben recordar que aunque por definición las causas y mecanismos responsables de la dispepsia funcional son desconocidos, existe una razón para creer que diferentes y variados desordenes de la motilidad gastrointestinal y de la función sensorial pueden estar implicados. Esto implica que el alivio de los síntomas puede necesitar diferentes tratamientos en diferentes pacientes. Inevitablemente, los estudios clínicos que han considerado la dispepsia como una entidad única y evalúan el efecto de una sola terapia no pueden referirse a esta posibilidad.

El diagnóstico clínico de dispepsia funcional parece ser apropiado para la mayoría de los pacientes con dispepsia sin signos de alarma, menores de 40 años y en los cuales las evaluaciones iniciales son negativas. Exámenes repetidos y más invasivos en busca de una causa orgánica para los síntomas es banal e improductivo.

TRATAMIENTO

Fármacos neutralizadores o inhibidores del ácido

Antes de que comprendiéramos la importancia de la histamina para estimular la actividad de las células parietales, la neutralización de los ácidos secretados por medio de antiácidos constituyó la base del tratamiento de las úlceras péptica. en la actualidad rara vez se utilizan como fármaco principal, aunque muchos pacientes los emplean con frecuencia para aliviar los síntomas.

El preparado que más se utiliza es la mezcla de hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio. El primero causa en ocasiones estreñimiento y disminución de fosfato, mientras que el hidróxido de magnesio puede ablandar las heces. Muchos de los antiácidos de uso habitual (p. ej., Maalox, Mylanta) tienen una combinación de hidróxido de magnesio y aluminio para evitar estos efectos secundarios. Los preparados que contienen magnesio no deben

Utilizarse en los pacientes con insuficiencia renal crónica por el riesgo de hipermagnesemia, y el aluminio puede provocar neurotoxicosis crónica en estos enfermos.

Antagonistas de los receptores H₂

Inhiben significativamente la secreción ácida basal y estimulada a niveles comparables cuando se utilizan en dosis terapéuticas. Además, se consiguen tasas similares de cicatrización de la úlcera con cada uno de ellos cuando se utilizan en dosis correctas. En la actualidad, este grupo de fármacos se utiliza habitualmente para tratar las úlceras activas (durante cuatro a seis semanas) en combinación con los antibióticos dirigidos a erradicar *H. Pylori*.

Inhibidores de la bomba de protones (H⁺, K⁺-ATPasa)

Omeprazol, esomeprazol, lansoprazol, rabeprazol y pantoprazol son derivados benzimidazólicos sustituidos, que en forma covalente se unen a la H⁺,K⁺-ATPasa y la inhiben de manera irreversible. Inhiben la producción de ácido basal e inducida por secretagogos en más de 95% después de una semana de tratamiento. La vida media de los PPI es de casi 18 h, por lo que la secreción gástrica de ácido puede tardar dos a cinco días en recuperar niveles normales una vez que se interrumpe su administración. Dado que es necesario que las bombas estén activadas para que estos fármacos surtan efecto, su eficacia es máxima si se administran antes de una comida (p. ej., por la mañana, antes del desayuno). La dosis habitual de omeprazol y lansoprazol es de 20 y 30 mg una vez al día, respectivamente. Se ha observado hipergastrinemia leve o moderada en los pacientes que toman estos fármacos.

Fármacos citoprotectores

Sucralfato

El sucralfato es un complejo de sal de sacarosa en el que los grupos hidroxilo

han sido sustituidos por hidróxido de aluminio y sulfato. Este compuesto es insoluble en agua y se convierte en una pasta viscosa en estómago y duodeno, que se une principalmente a los lugares de ulceración activa. El sucralfato puede actuar por diversos mecanismos. En el medio gástrico el hidróxido de aluminio se disocia, liberando el anión polar sulfato, el cual puede unirse a las proteínas de los tejidos cargadas positivamente que se encuentran en el lecho ulceroso, y proporciona una barrera fisicoquímica que impide que prosiga la lesión del tejido por los ácidos y la pepsina. El sucralfato también puede inducir un efecto trófico al unirse a factores de crecimiento como el EGF, con lo que estimula la síntesis de prostaglandinas, induce la secreción de moco y bicarbonato, y favorece la defensa y reparación de la mucosa. La toxicosis por este fármaco es rara y el efecto secundario más frecuente es estreñimiento

Análogos de las prostaglandinas

Su acción central en el mantenimiento de la integridad y la reparación de la mucosa, se desarrollaron análogos estables de las prostaglandinas para el tratamiento de la úlcera péptica.

El derivado de la prostaglandina E1, misoprostol, es el único fármaco de este grupo aprobado en Estados Unidos por la Food and Drug Administration (FDA) para su empleo clínico en la prevención de lesiones de la mucosa gastroduodenal inducidas por NSAID (véase más adelante). Se cree que el mecanismo por el que este fármaco de absorción rápida ejerce su efecto terapéutico es el mantenimiento de la defensa y reparación de la mucosa.

Los análogos de las prostaglandinas potencian la secreción de bicarbonato en el moco, estimulan el flujo sanguíneo de la mucosa y disminuyen el recambio celular de ésta. El efecto tóxico más frecuente de este fármaco es la diarrea (10 a 30% de incidencia). Otros efectos tóxicos importantes son hemorragias y contracciones uterinas; el misoprostol está contraindicado en las mujeres que están embarazadas, y las que están en edad de concebir deben conocer claramente los posibles efectos tóxicos del fármaco.

Terapia empírica.

El tratamiento empírico ha sido la estrategia más utilizada, esta estrategia tiene un coste bajo, permite el alivio rápido de los síntomas y en muchos casos su remisión. También optimiza y evita la realización de endoscopias. Tiene la desventaja de privar aquellos con enfermedad ulcerosa de ser curados por la erradicación de la infección del *H. pylori*. En general incluye el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP), antagonistas de los receptores H2 (anti-H2) o procinéticos.

Una revisión sistemática ha demostrado que los IBP, comparados con los anti-H2 y con los antiácidos, presentan una mayor eficacia en la resolución de los síntomas con un RR con un intervalo de confianza de un 95%, IBP: antiácidos 0.72 (0.64-0.80), IBP: anti-H2 0.63 (0.47-0.85). Siendo que un 28% y 38% adicional de los pacientes mejoraron con inhibidores de bomba en comparación con antiácidos y anti-H2. De igual manera, no se encontraron diferencias entre anti-H2 y antiácidos, entre IBP (omeprazol) y procinéticos (cisaprida), ni entre los distintos IBP. La mayor eficacia de los IBP en algunos casos podría ser debida a que muchos de los pacientes incluidos presentaban síntomas de reflujo gastroesofágico o una úlcera péptica. No obstante, la baja calidad de los estudios disponibles y las diferencias de criterio en la inclusión de los pacientes y su diagnóstico restan aplicabilidad a estos resultados.

Los estudios realizados han comparado los anti-H2 (ranitidina) y procinéticos (cisaprida), sin encontrar diferencias significativas entre ambos tratamientos. No obstante, los posibles efectos resultados y por el contrario el National Institute for Clinical Excellence ha retirado su grado de recomendación sobre este medicamento al ser retirado del sistema nacional de salud. Se ha cuestionado el valor de los diferentes subgrupos de síntomas de la dispepsia, algunos estudios tienen en cuenta la posible causa subyacente a la hora de seleccionar el tipo de tratamiento empírico. Los anti-H2 y los IBP serían de elección ante los síntomas que sugieren un problema con la secreción ácida (tipo ulceroso) y los procinéticos, cuando sugieren un trastorno de motilidad

(Tipo dismotilidad). Un estudio controlado evaluó los resultados de con cuatro diferentes opciones de tratamiento empírico (omeprazol, procinéticos, anti-H2 o procinéticos a partir de los síntomas guía) y concluye que los síntomas guía podrían ser útiles a la hora de escoger la terapia empírica. A pesar de que no existen estudios sobre la duración óptima del tratamiento con IBP, en general éste se realiza durante 4 semanas. Al terminar el periodo de tratamiento empírico (4 semanas) se debe valorar si los síntomas han remitido, en cuyo caso se interrumpirá el tratamiento. Si no existe mejora o ésta es solamente parcial, el tratamiento se prolongará durante otras 4 semanas.

Cuando los síntomas no mejoran tras 8 semanas de tratamiento, es necesario investigar. Las medidas higiénico-dietéticas y el tratamiento sintomático en el paciente con síntomas de dispepsia puede ser beneficioso. La estrategia inicial mediante el tratamiento empírico por 4 semanas con procinéticos, anti-H2 e Inhibidores de Bomba, en orden ascendente de efectividad, han mostrado ser eficaces en cuanto a la mejoría de los síntomas. Los síntomas guía podrían ser útiles para la elección del tratamiento empírico (antisecretores para síntomas tipo ulceroso y procinéticos para los síntomas tipo dismotilidad).

GASTRITIS CRONICA:

El tratamiento de la gastritis crónica está dirigido a sus secuelas y no a la inflamación subyacente. A los pacientes con anemia perniciosa es necesario administrarles suplementos parenterales de vitamina B12 a largo plazo. No se recomienda erradicar de forma sistemática *H. pylori* a menos que exista una úlcera péptica o un linfoma MALT de escasa malignidad.

Antes del descubrimiento de *H. pylori*, el tratamiento de la úlcera péptica estaba centrado en el antiguo adagio de Schwartz: "no hay ácido, no hay úlcera". Aunque la secreción de ácido sigue siendo importante en la patogenia de la úlcera péptica, en la actualidad su tratamiento descansa en la erradicación de *H. pylori* y en el tratamiento o prevención de la enfermedad inducida por NSAID.

Tratamiento de *H. pylori*

Úlcera Péptica.

El *H. pylori* ha demostrado su papel en la patogenia de la úlcera péptica, y por tanto ha transformado el tratamiento en las últimas dos décadas. Actualmente existe consenso internacional, tanto en las distintas revisiones sistemáticas como en las Guías de Práctica Clínica y conferencias de consenso acerca de la eficacia de la erradicación del *H. pylori* en los pacientes con úlcera péptica. La infección por *H. pylori* está presente en un 95% de los pacientes con úlcera duodenal y hasta en un 80% de los pacientes con úlcera gástrica, y aunque estos porcentajes están disminuyendo, su erradicación se ha mostrado eficaz en ambos tipos de úlcera*Se han dedicado grandes esfuerzos a determinar cuáles de los muchos individuos infectados por *H. pylori* deben ser tratados. La conclusión más frecuente alcanzada por múltiples conferencias de consenso (NI H Consensus Development, American Digestive Health Foundation International Update Conference, European Maastricht Consensus, y Asia Pacific Consensus Conference) es que *H. pylori* debe ser erradicado en los pacientes con úlcera péptica demostrada.¹⁰ Objetivo del médico al tratar la úlcera péptica es aliviar los síntomas (el dolor o la dispepsia), favorecer la cicatrización de la úlcera y, en última instancia, evitar su recaída o las complicaciones.

Erradicación del *Helicobacter pylori* en la úlcera péptica.

El tratamiento de los pacientes infectados por el *H. Pylori* se ha mostrado superior al tratamiento antisecretor en la cicatrización, tanto a corto como a largo plazo, y en la reducción de las recidivas ulcerosas. Disminuye el tiempo para conseguir la cicatrización y el riesgo de sangrado por úlcera duodenal. En los pacientes con úlcera duodenal sangrante el tratamiento erradicador comparado con el no erradicador reduce el riesgo de sangrado recurrente en los siguientes 12 meses.

¹⁰ National Institutes of Health Consensus Development, American Digestive Health Foundation International Update Conference, European Maastricht Consensus, y Asia Pacific Consensus Conference.

Todos los pacientes con úlcera péptica o úlcera gástrica deben recibir tratamiento erradicador para el *Helicobacter pylori*. En la úlcera gástrica, previamente al inicio del tratamiento, es recomendable investigar la presencia de la infección por *H. pylori*.

Cuadro 1-8 Regímenes de tratamiento para infecciones por *Helicobacter pylori*

Terapia triple con bismuto
Bismuto 2 tabletas 4/v día. Mas,
Metronidazol (250mg) 3/v día. mas,
Tetraciclina (500mg) 4/v día por 10-14 días.
Terapia triple con Inhibidor de la Bomba de Protones
Inhibidor de Bomba de Protones (20mg) ,2v/día. Mas
Claritromicina (500mg), 2v/día. o,
Metronidazol (500mg) 2v/día por 10-14 días.
Terapia cuádruple
Inhibidor de Bomba de Protones (20mg) 2v/día. Mas
Bismuto, 2 tabletas, 4v/día. Mas
Metronidazol (250mg), 3v/día. Mas,
Tetraciclina (500mg), 4v/día por 10-14 días.

Fuente: principios de cirugía de schwartz octava edición.

Cuadro 1-9 Fármacos utilizados para el tratamiento de la úlcera péptica

Tipo de fármaco o Mecanismo	Ejemplos	Dosis
-----------------------------	----------	-------

Fármacos supresores del ácido

Antiácidos	Mylanta, Maalox, Tums, Gaviscon	100-140 meq/L 1 y 3 h después de las comidas y al acostarse.
Antagonistas de los receptores H2	Cimetidina Ranitidina Famotidina Nizatidina.....	400 mg dosv/día. 300 mg c/noche. 40 mg c/noche.
Inhibidores de la bomba de protones	Omeprazol Lansoprazol Rabeprazol..... Pantoprazol Esomeprazol.....	20mg/día. 30 mg/día. 20mg/día. 40 mg/día. 20mg/día.

Fármacos protectores de la mucosa

Sucralfato	Sucralfato.....	1 g cada 6 h
Análogos de prostaglandinas	Misoprostol.....	200 g cada 6 h
Compuestos con bismuto	Subsalicilato de bismuto	Véanse los regímenes <i>anti-H. pylori</i>

Diagnóstico diferencial

La lista de trastornos gastrointestinales y no gastrointestinales que pueden simular una úlcera de estómago o duodeno es bastante extensa. El diagnóstico que se establece con mayor frecuencia entre los pacientes que son atendidos por molestias abdominales superiores es el de dispepsia no ulcerosa. También conocida como dispepsia funcional o *esencial*, la dispepsia no ulcerosa se refiere a un grupo de trastornos caracterizados por dolor abdominal superior sin úlcera. Otros procesos afectados que pueden presentarse con síntomas "tipo úlcera" son tumores digestivos proximales, reflujo gastroesofágico, enfermedades vasculares, enfermedad pancreaticobiliar (cólico biliar, pancreatitis crónica) y enfermedad de Crohn gastroduodenal.

COMPLICACIONES

Las tres complicaciones más comunes de la enfermedad ulcerosa péptica en orden decreciente de frecuencia son sangrado, perforación y obstrucción. La mayor parte de las muertes relacionadas con úlcera péptica se deben a sangrado.¹¹ Las úlceras pépticas sangrantes representan cerca de la mitad de sangrado gastrointestinal superior significativo en la mayor parte de los centros de atención médica. El cuadro siguiente es un estudio con un número total de 948 pacientes en los cuales se pueden ver las principales causas de sangrado gastrointestinal.

Los pacientes con úlcera péptica sangrante se presentan con en forma característica con melenas o hematemesis, o ambas. Por lo general la aspiración nasogástrica confirma el diagnóstico de hemorragia gástrica digestiva superior. El dolor abdominal es poco frecuente. Existe la probabilidad de que se presente choque que requiere reanimación intensiva y Transfusión sanguínea.

Cuadro 1-10 causas de sangrado gastrointestinal que necesitan hospitalización

¹¹ Center for ulcer research and education (CURE)

Diagnostico	Numero de pacientes (%)
Úlcera péptica	55
Varices gastroesofágicas	14
Angioma	6
Desgarro de Mallory Weiss	5
Tumor	4
Erosión	4
Lesión de Dieulafoy	1
Otras	11

FUENTE: datos obtenidos del Center for Ulcer Research and Education (CURE) Hemostasis Research group; UCLA school of medicine and West the Angels VA medical center.

CAPÍTULO

III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

TIPO DE INVESTIGACIÓN:

TIPO DE ESTUDIO:

El estudio realizado es de tipo descriptivo, transversal, retrospectivo, analítico orientado a demostrar la incidencia real de los diagnósticos específicos que se agruparon dentro del término sindrómico de enfermedad ácido péptica, seguimiento, manejo y tratamiento que se les ha dado a los pacientes que consultaron en la unidad de salud casa del niño, en el periodo comprendido de marzo a septiembre del año 2010 con el objetivo de proponer una estadística que sustente futuras investigaciones ayudando a mejorar la calidad de atención que se le brinda a los pacientes en el primer nivel de atención de salud todo esto con el objetivo primordial el prevenir futuras complicaciones.

Según el período y secuencia de estudio:

- **Transversal:** tipo transversal o transeccional porque se recolectaron los datos en un solo momento, en un tiempo único, siendo el propósito el describir las variables y analizar la incidencia e interrelación, porque se medirá el grado de incidencia de enfermedad ácido péptica de las personas consultantes durante los meses ya descritos.

Porque se realizara en un período comprendido del 1 de marzo al 30 de septiembre de 2010 sin ningún seguimiento posterior.

Según análisis y alcance de resultados la investigación será:

- **Descriptiva:** es descriptivo porque el propósito fundamental de la investigación es analizar el problema de la enfermedad ácido péptica midiendo las variables del problema a estudiar el cual nos sirve para describir dicho

Fenómeno, Porque se busca conocer la incidencia de enfermedad acido péptica, tratamiento, seguimiento y manejo que se le ha dado a los pacientes consultantes en los meses ya descritos en este año.

- **Analítica:** Porque la investigación se dirige al análisis e interpretación de los resultados obtenidos.

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información la investigación es:

- **Prospectiva:** Porque registra la información en el momento en que se obtuvieron los resultados de los censos diarios de los meses marzo a septiembre de este año.

Investigación:

Se acudió directamente a la base de datos del sistema de información gerencial, así como los censos diarios de la consulta, y se seleccionaron los expedientes de los pacientes a quienes se les haya realizado los diagnósticos específicos que se agruparon dentro del termino sindrómico de enfermedad acido péptica manejo tratamiento y seguimiento dado, en la Unidad de salud casa del niño de Santa Ana en el período antes descrito; previa obtención de los permisos requeridos.

Para realizar esta investigación se hará uso de libros, textos, reportes, revistas, principalmente. Además se estudiarán publicaciones en Internet, para actualizar la información y fortalecer el material bibliográfico.

Población a estudiar.

Universo:

El universo a estudiar está formado así:

Total de pacientes del área geográfica de influencia de la unidad de salud casa

del niño de Santa Ana con enfermedad ácido péptica a quienes se les realizó el diagnóstico, se les ha dado manejo tratamiento y seguimiento en dicha institución en el período comprendido de marzo a septiembre del año 2010, el cual corresponde a 44,731 personas.

MUESTRA

Elección de la muestra.

Debido a la necesidad de proporcionar un dato estadístico verdaderamente significativo y dado que el número mensual de pacientes que consultan en dicho centro de salud nos permite poder llevar a cabo nuestro estudio a totalidad analizando el ciento por ciento de los pacientes. Tomando en cuenta algunas consideraciones acerca de las variables pertinentes, para extraer la información más próxima posible a las características propias del universo.

Muestra: población de la consulta general correspondiente a los meses marzo a septiembre año 2010 de la Unidad de salud Casa del Niño Santa Ana que cumplieron con los criterios de Inclusión , la muestra total es de 260 pacientes.

Tipo de variables a considerar.

Las variables que tomaremos en cuenta serán:

- ❖ Sexo
- ❖ Edad
- ❖ Procedencia

- ❖ Clasificación de los diagnósticos específicos que se agruparon dentro del término sindrómico de enfermedad ácido péptica.

Estableceremos como variables de inclusión las siguientes:

1. Población consultante en la unidad de salud casa del niño con diagnóstico sindrómico de enfermedad ácido péptica incluyendo úlcera péptica, úlcera duodenal, gastritis aguda, gastritis crónica, dispepsia funcional u orgánica , periodo comprendido entre marzo y septiembre de 2010
2. Ambos sexos.
3. Procedencia rural y urbana.
4. Con cromatografía o sin cromatografía.
5. Con endoscopia o sin endoscopia.

Variables de exclusión las siguientes:

1. Edad pediátrica menores de 10 años
2. pacientes consultantes en la Unidad de salud que no corresponden al área geográfica que cubre dicha institución.
3. pacientes mayores de 90 años

El Tabulador.

Es un formulario impreso dirigido a facilitarnos la obtención de datos específicos los cuales nos permitirán analizar las variables.

Tabulación y análisis de los datos

Después de recopilar todos los datos pertinentes, se procederá a tabularlos y analizarlos. Para ello se utilizarán cuadros en los que se ordenarán y clasificarán los resultados, con el fin de facilitar su análisis, y formular las conclusiones sobre la investigación. Las patologías que abarcan al término sindrómico dispepsia serán clasificadas según el CIE 10 o clasificación internacional de enfermedades.

ENCUESTA

Estará dirigida a los pacientes, la cual se realiza a un total de 30 personas en el mes de agosto y consiste en un número de preguntas abiertas y cerradas que se formulan al momento de la conversación, tomando en cuenta los propósitos de la entrevista, con el objetivo de conocer: los síntomas que presentaron, el tiempo de evolución de los síntomas, el diagnóstico realizado y el manejo de los pacientes consultantes en la institución el cual ayudara a enriquecer dicha investigación.

Antes de realizar la encuesta se le explica al paciente el adecuado llenado, y los diferentes ítems y términos para obtener datos fidedignos y adecuados con el propósito de cumplir el objetivo de la investigación. (Anexo 1).

ANÁLISIS DE DATOS

Los resultados se recopilarán en una base de datos en el programa Microsoft Excel, luego se procederá a realizar la tabulación de datos para posteriormente realizar las respectivas gráficas comparativas.

I. RESULTADOS ESPERADOS

a. Resultado o Producto académico

Con la elaboración de este estudio se pretende no sólo cumplir con un requisito más para el proceso de graduación, sino que el grupo de investigación ve en él una oportunidad para tener una base más amplia en lo que se refiere a conceptos, metodología, técnicas de investigación y la elaboración de estudios.

Se espera proveer una herramienta académica que sea útil a estudiantes en el campo de salud principalmente, para realizar futuras investigaciones acerca del tema descrito.

b. Resultado o Producto en salud

El presente trabajo podrá sentar las bases para futuras investigaciones que se realicen en el país y que estén relacionadas directa e indirectamente al estudio que se piensa desarrollar en este periodo de tiempo,

Brindar los datos necesarios a nivel institucional, para la elaboración de una guía o protocolo que sienta sus bases sobre el manejo adecuado tratamiento y seguimiento que se les da a dichos pacientes que consultan con dicha patología en el primer nivel de atención todo con el objetivo primordial de evitar futuras complicaciones como sería una enfermedad que está cobrando mucho auge actualmente en nuestro medio como lo es el cáncer gástrico.

Investigación bibliográfica.

Se lleva un estudio sobre la enfermedad ácido péptica enfatizando en su clasificación la cual a su vez plantean las alternativas de manejo y tratamiento que permitan ofrecer una mejor calidad en la atención de los pacientes que padecen dicha patología, consultando libros, textos, reportes, revistas, principalmente. Además se estudiarán publicaciones en Internet, para actualizar la información y fortalecer el material bibliográfico.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

FLUJOGRAMA DE TRABAJO.

El estudio se realiza en la Unidad de salud Casa del Niño en los pacientes Sintomáticos y asintomáticos que consultaron en el Servicio de medicina general de los meses marzo a septiembre de este año. (anexo 2)

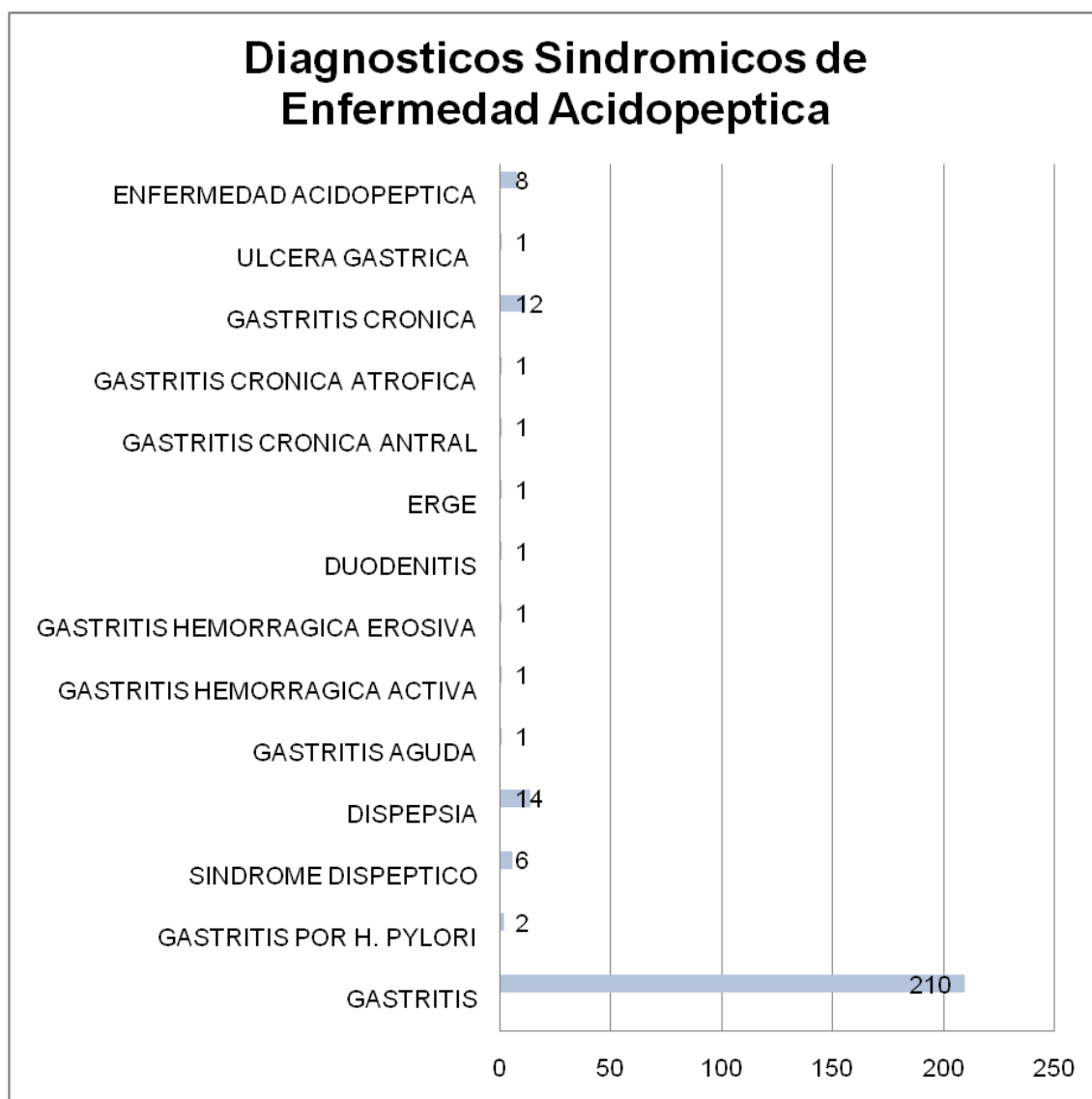
PRESUPUESTO:

Se tomara dentro del presupuesto material bibliográfico, horas Internet, tiempo utilizado, material didáctico, recursos humanos, transporte etc. (anexo 3).

CAPÍTULO IV

PRESENTACION DE DATOS

INCIDENCIA DE ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA



FUENTE DE INFORMACION: INFORME ESTADISTICO MENSUAL, SIG, REPORTE EPIDEMIOLOGICO SEMANAL.

Grafico IV-1 Incidencia de Enfermedad Acido Peptica, Diagnosticos Sindromicos. De un total de la poblacion de 260, el principal diagnostico realizado fue Gastritis con un total de poblacion de 210 personas el cual equivale a un porcentaje de 80.76%. el resto fue catalogado con un diagnostico distinto.

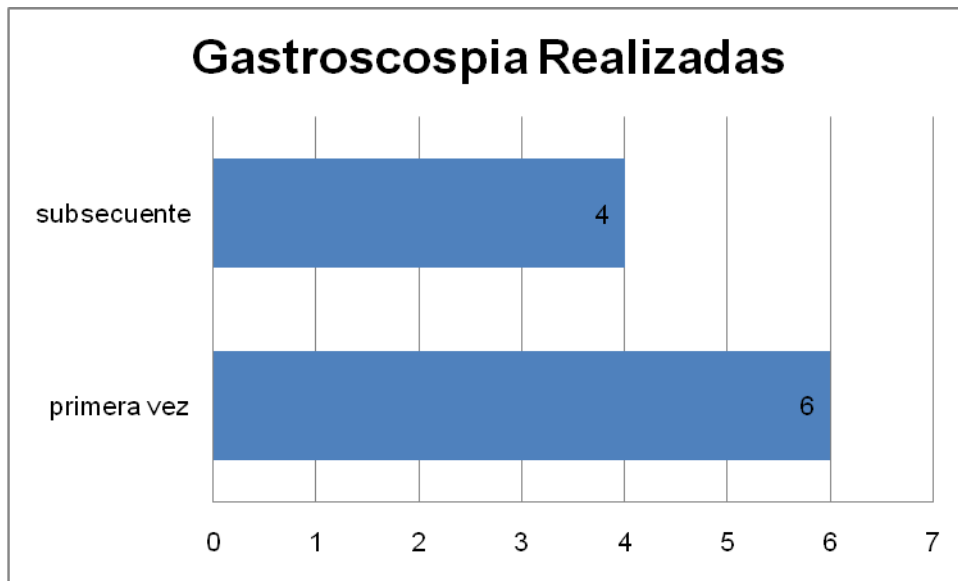


Grafico IV-2 Gastroscofia Realizadas. De un total de seis personas a los cuales se les indico gastroscofia de la población consultante con incidencia de Enfermedad Acido Peptica cuatro personas se realizan la prueba y se presentan a consulta subsecuente eso indica que un porcentaje de 1.5 % tienen diagnostico confirmado por examen de gabinete, entre ellas un paciente el cual ya presentaba cambios de metaplasia intestinal en su gastroscofia.

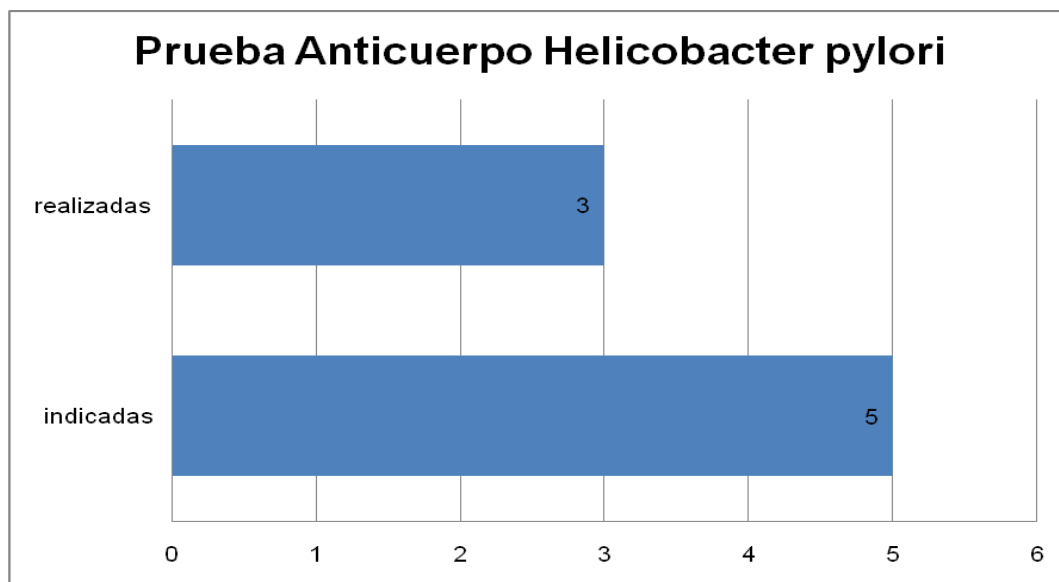
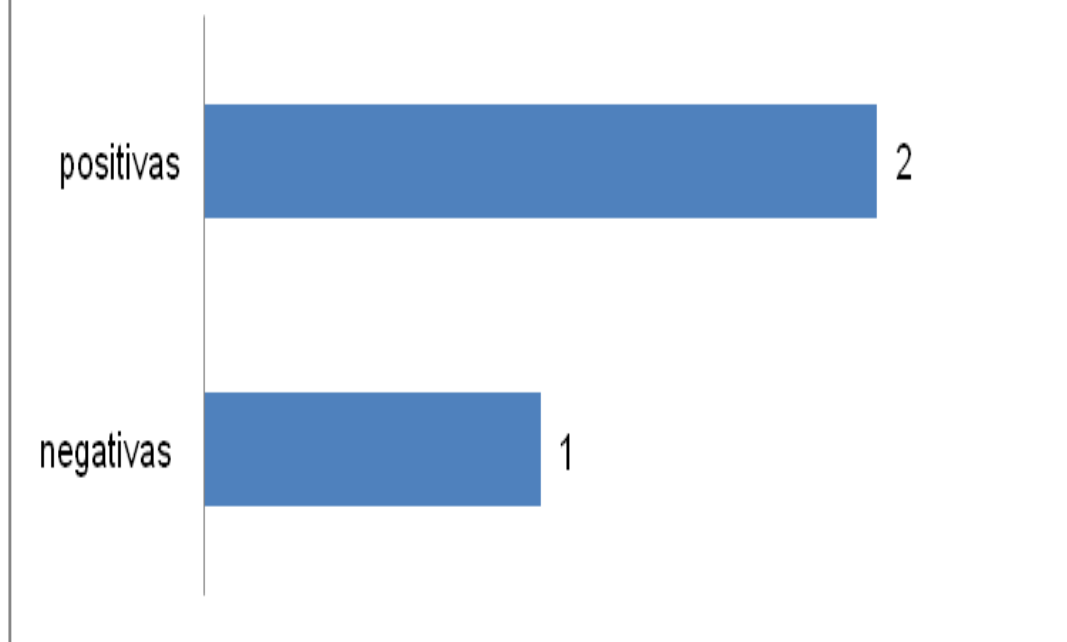


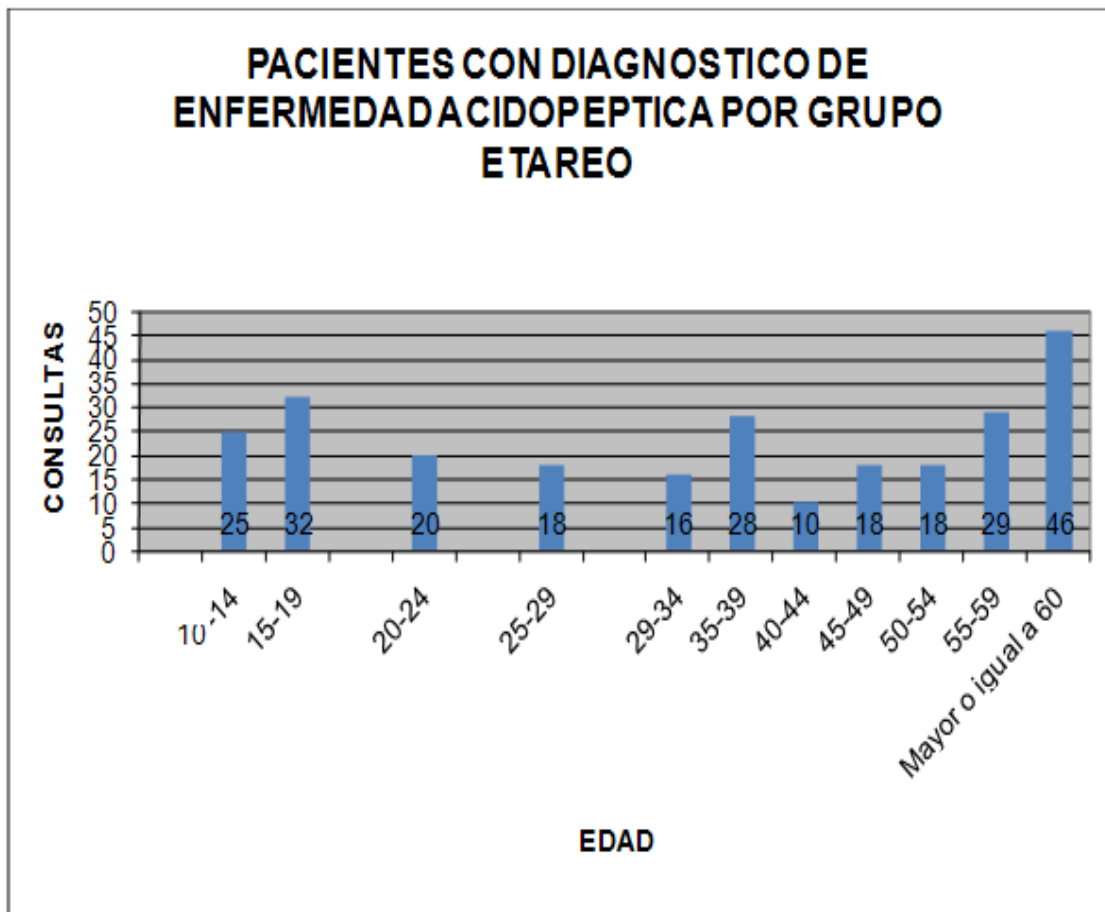
Grafico IV-3 Pruebas Helicobacter pylori. De un total de 5 pacientes a los cuales se les indica prueba Helicobacter pylori en sangre, tres personas se realizan la prueba

Pruebas Anticuerpo Helicobacter Pylori Realizadas



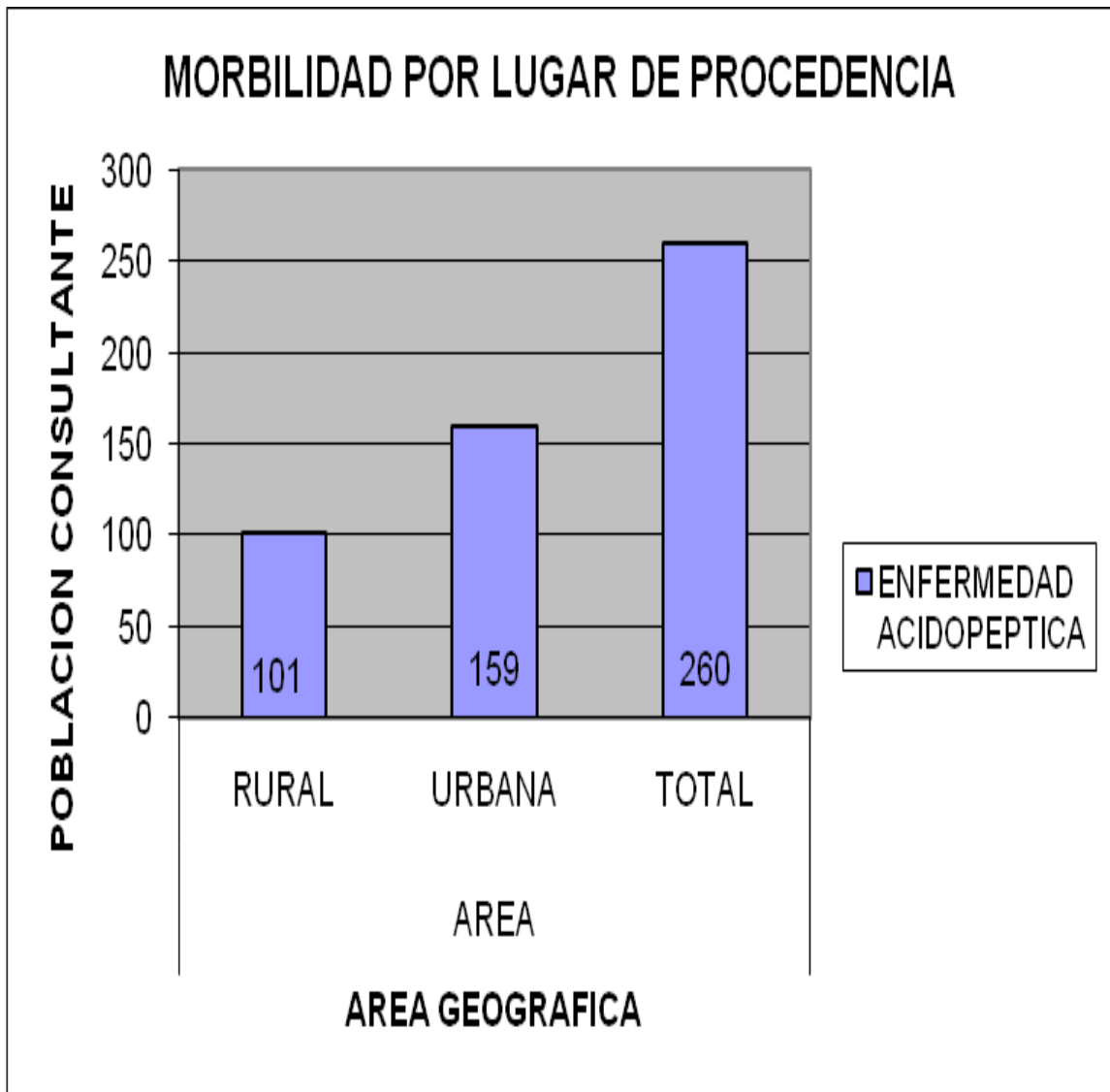
FUENTE DE INFORMACION: INFORME ESTADISTICO MENSUAL, SIG, REPORTE EPIDEMIOLOGICO SEMANAL.

Grafico IV-4 Prueba anticuerpo Helicobacter pylori. 3 pacientes se realizan la prueba, obteniendo 2 resultados positivos y un paciente con resultado negativo, entre las pruebas positivas un paciente tuvo resistencia a triple terapia presentando su negativizacion al tratamiento con quinolonas e nhibidores de bomba de protones, el otro paciente no tuvo manejo con triple terapia ni control subsecuete.



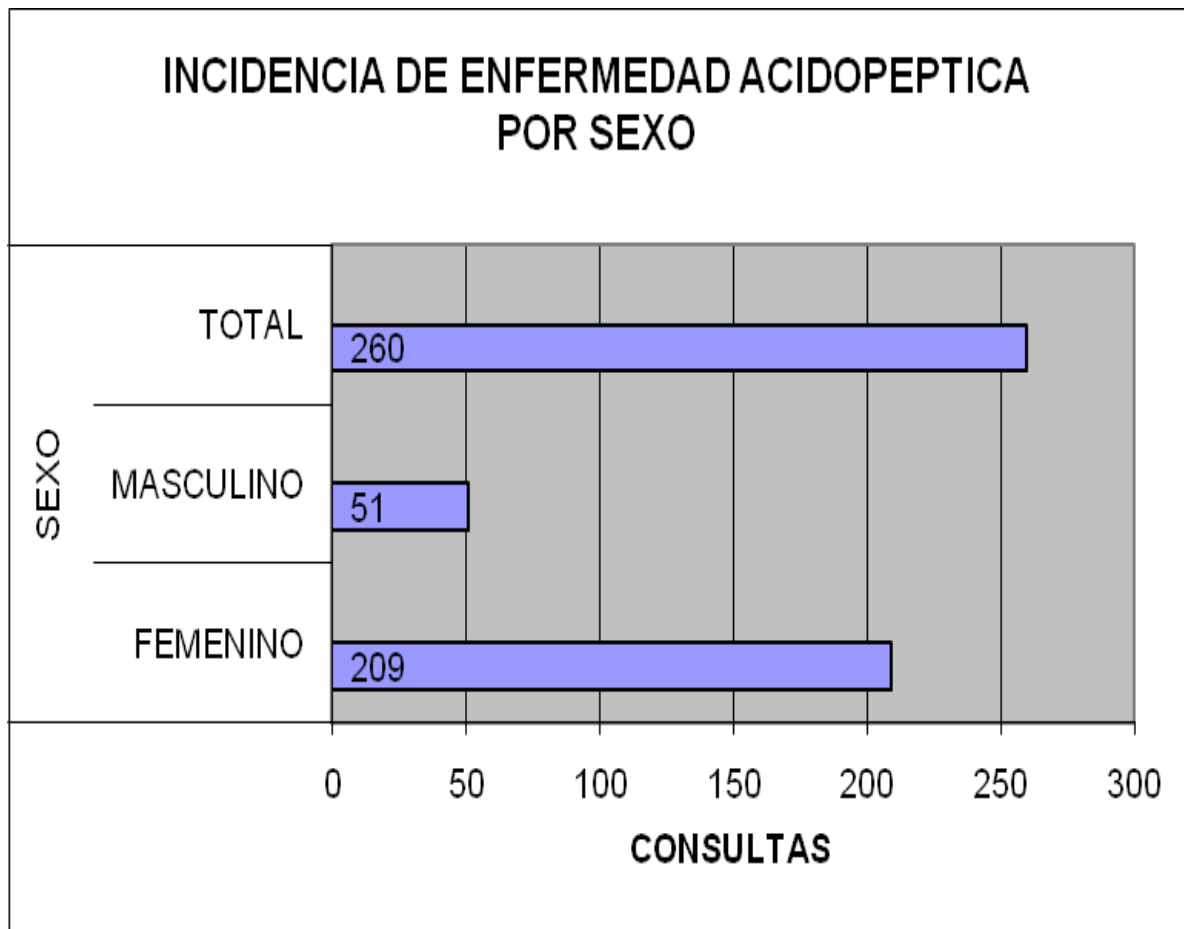
FUENTE DE INFORMACION: INFORME ESTADISTICO MENSUAL, SIG, REPORTE EPIDEMIOLOGICO SEMANAL.

Grafico IV-5 Incidencia de enfermedad por grupos de edades. La mayor incidencia se encuentra en el grupo mayor o igual a 60 años, y la menor incidencia de 40 -44 años.



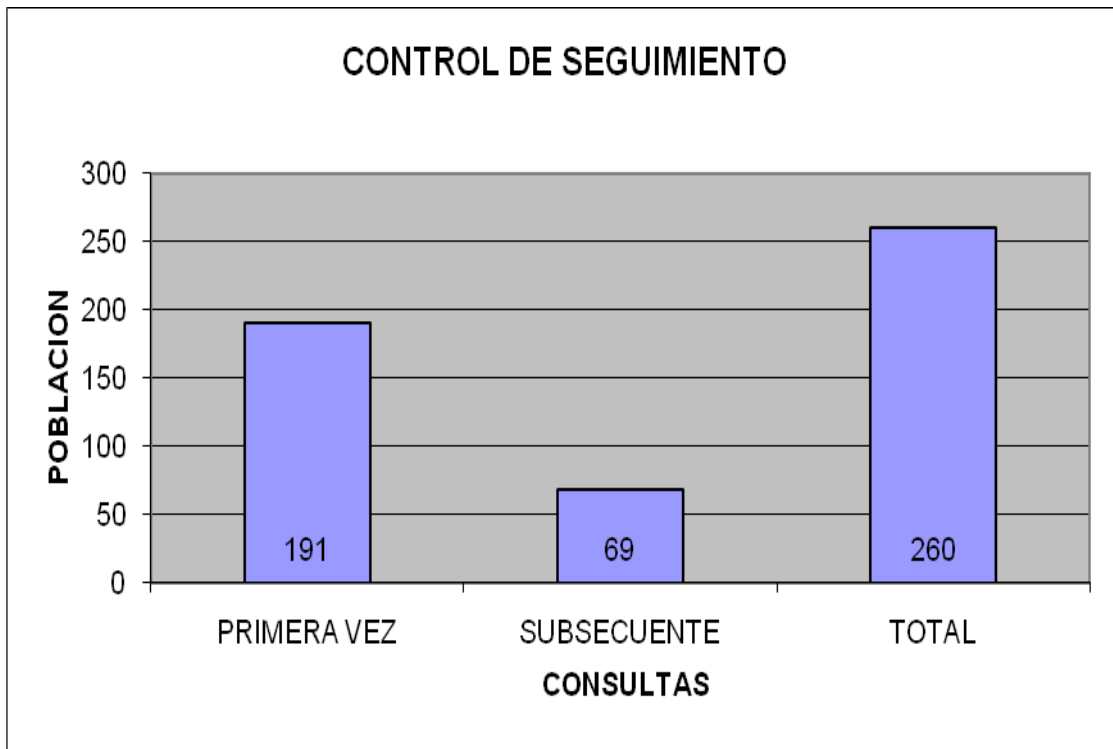
FUENTE DE INFORMACION: INFORME ESTADISTICO MENSUAL, SIG, REPORTE EPIDEMIOLOGICO SEMANAL.

Grafico IV-6 Morbilidad por lugar de procedencia. La procedencia con mayor morbilidad por enfermedad acidopeptica es el área urbana con un total de 160 pacientes, el área con menor morbilidad es el área rural 100.



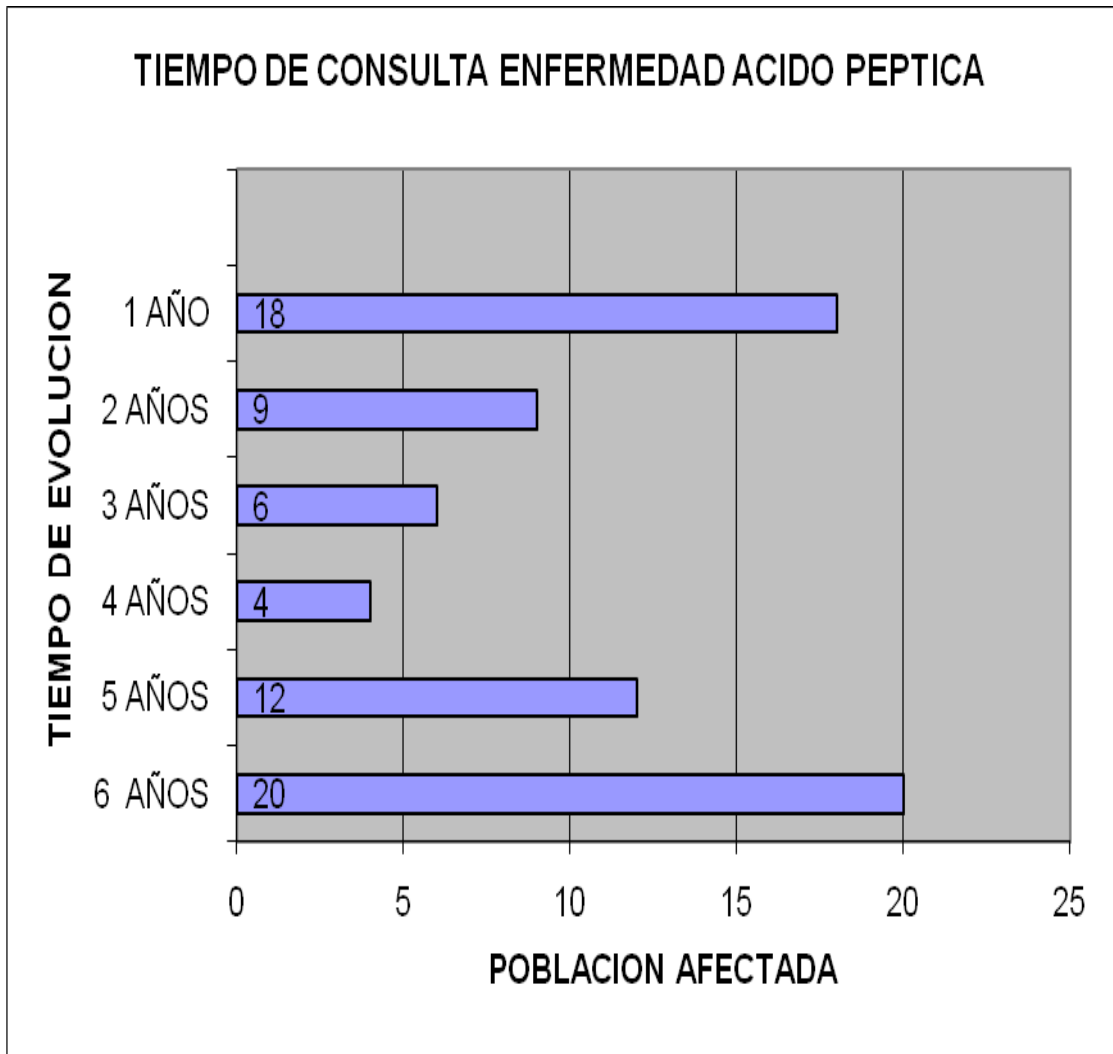
FUENTE DE INFORMACIO: INFORME ESTADISTICO MENSUAL, SIG, REPORTE EPIDEMIOLOGICO SEMANAL.

Grafico IV- 6 Incidencia de Enfermedad Acido Péptica por Sexo. De un total de 260 personas consultantes , el sexo femenino con mayor incidencia 210 pacientes, y el sexo masculino con 50 personas.



FUENTE DE INFORMACION: INFORME ESTADISTICO MENSUAL, SIG, REPORTE EPIDEMIOLOGICO SEMANAL

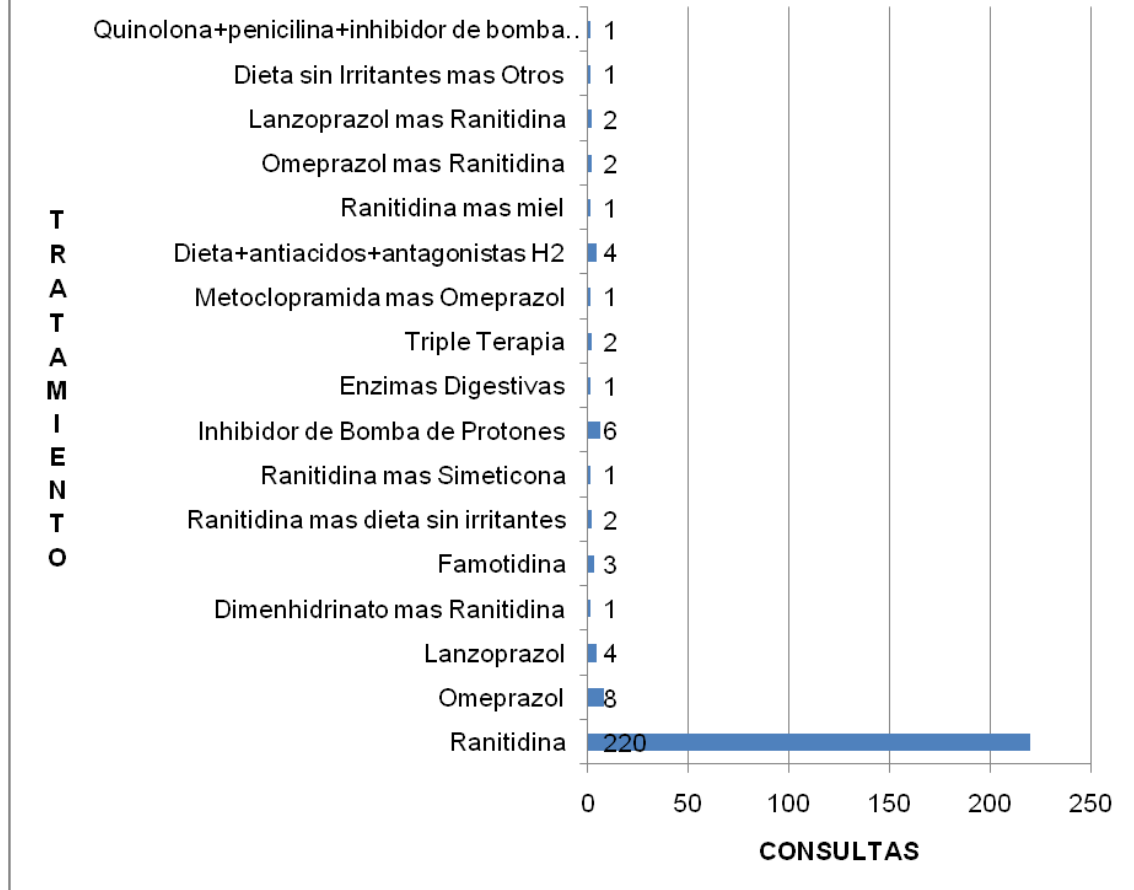
Grafica IV-7 Control de Seguimiento. De un total de 260 personas ciento noventa y uno consulta por primera vez, sesenta y nueve consultan subsecuentemente.



FUENTE DE INFORMACION: INFORME ESTADISTICO MENSUAL, SIG, REPORTE EPIDEMIOLOGICO SEMANAL

Grafico IV-8 Tiempo de Consulta de Enfermedad Acido Péptica. De un total de sesenta y nueve personas consultantes por Enfermedad Acido Péptica. El mayor tiempo- Años de consultar por tal patología es de 6 años con un total de 20 personas, el menor tiempo es de un año con un total de 18 personas.

Tratamiento de Enfermedad Acido peptica



FUENTE DE INFORMACION: INFORME ESTADISTICO MENSUAL, SIG, REPORTE EPIDEMIOLOGICO SEMANAL

Grafico VI- 9 Tratamiento de Enfermedad Acido Peptica. El tratamiento mas indicado Ranitidina con un total de 220 personas, las 40 personas restante con tratamiento diferente en el cual se puede desglosar medicamentos anti h2, inhibidor de bomba de protones, triple terapia, y Remedios caseros o su combinacion.

RESULTADO DE ENCUESTAS

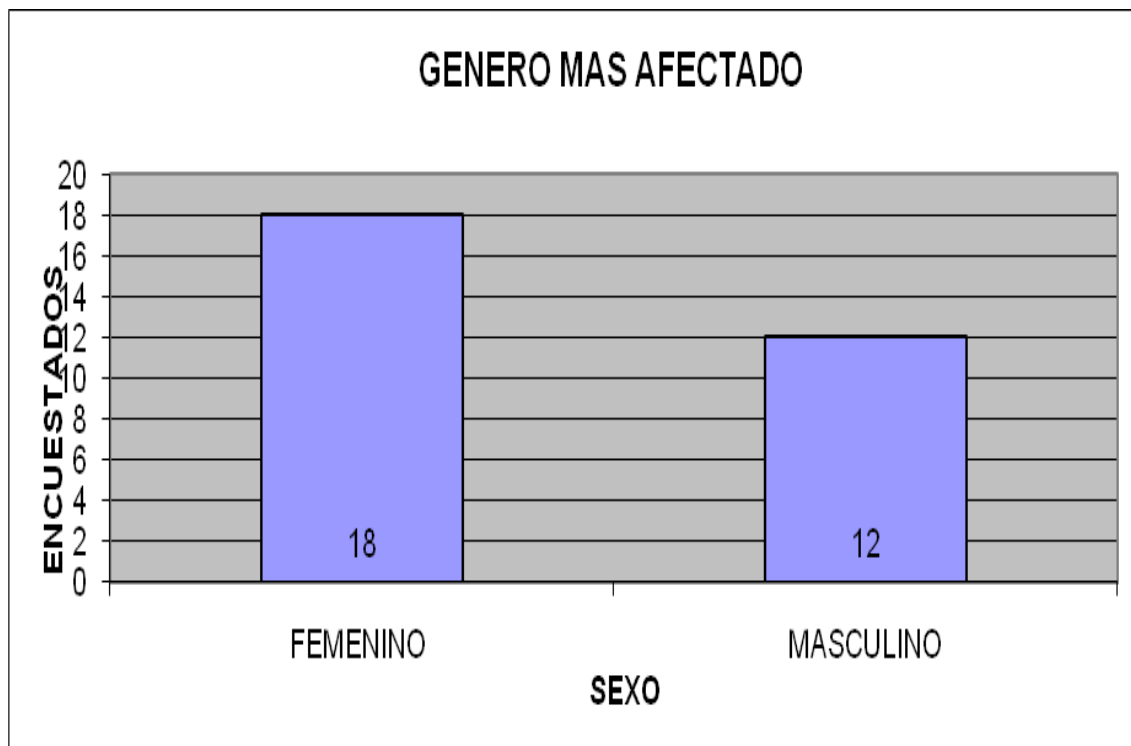


Grafico IV-9 Genero mas Afectado. El género mas afectado es el Femenino con 18 pacientes encuestados. Y el menos afectado el Masculino con 12 pacientes.

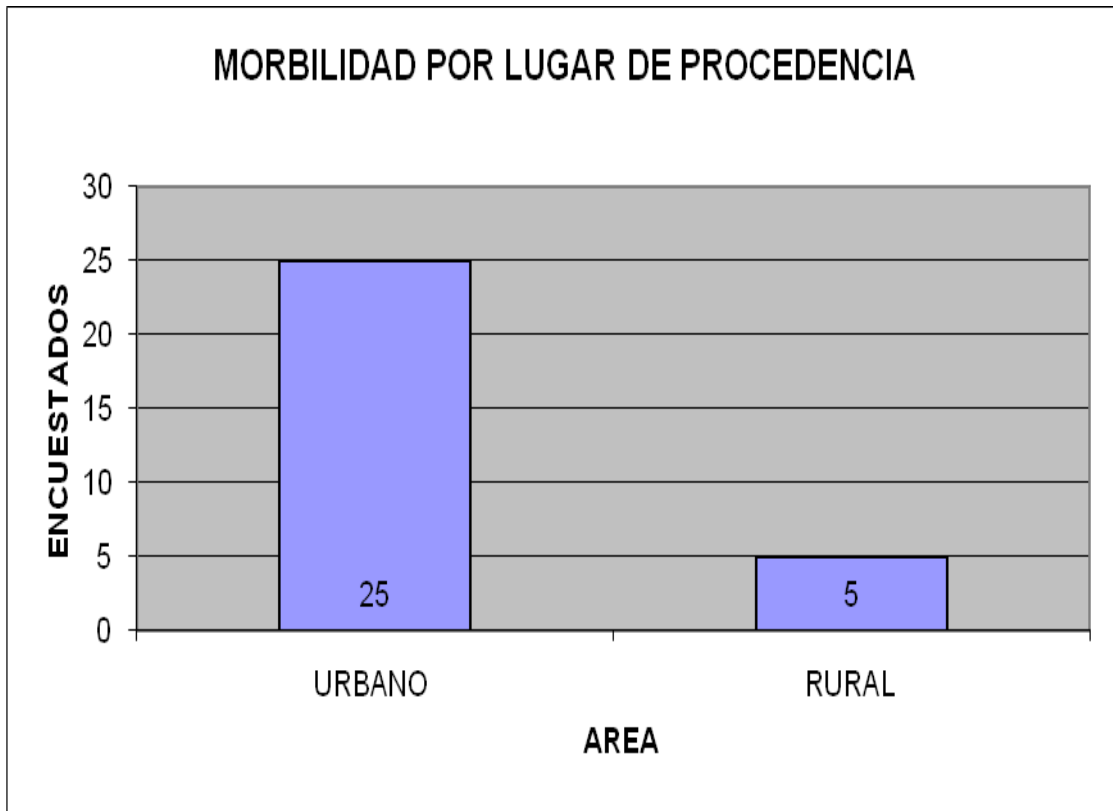


Grafico IV-9 Morbilidad por Lugar de Procedencia. El área mas afectada es el área Urbana con 25 pacientes y el área rural con 5 pacientes resultando ser el área de menor morbilidad y menos vulnerable.

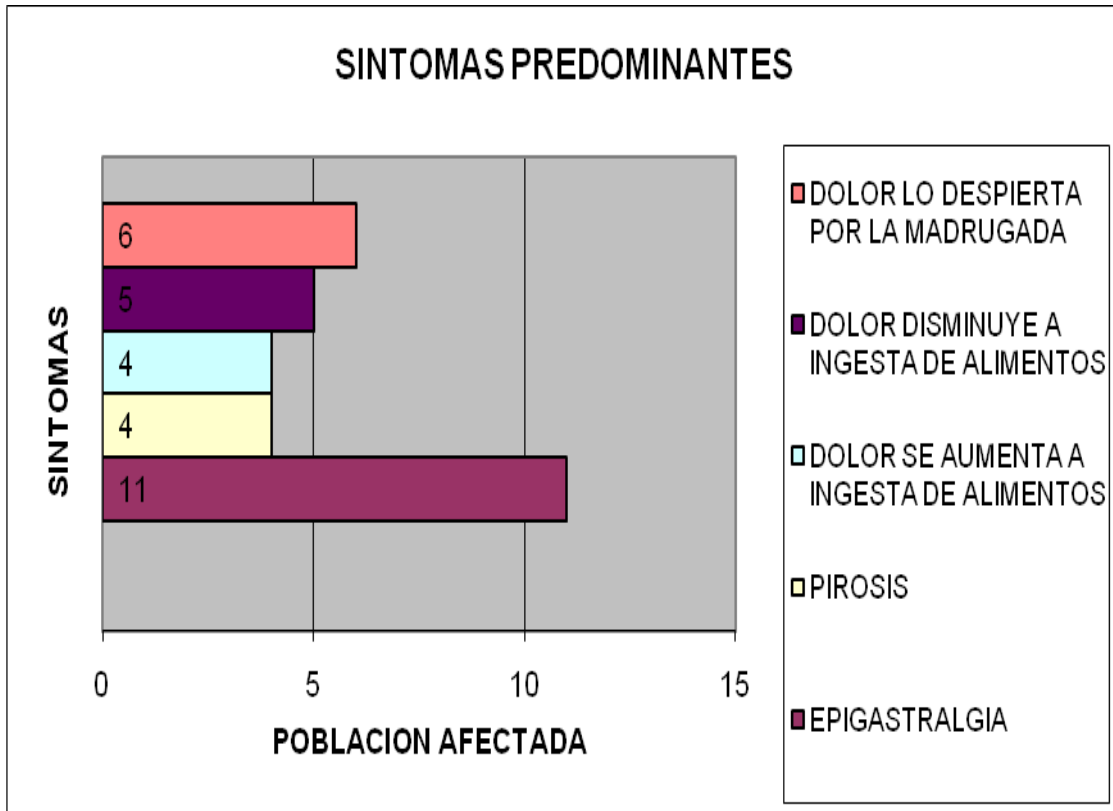


Grafico IV-10 Síntomas Predominantes. Entre la población consultante 30 personas de las cuales 11 personas presentan el síntoma de epigastralgia como principal síntoma durante la encuesta realizada y los síntomas menos frecuentes dolor que a aumenta a la ingesta de alimentos y pirosis con un total de 5 y 4 personas cada una.



Grafico IV- 11 Diagnósticos Realizados. El diagnostico que mas se realizo es el de Gastritis con un total de 18 personas, y el con menor diagnostico es el de Gastritis crónica antral el 1 persona, de el total de 30 personas encuestadas.

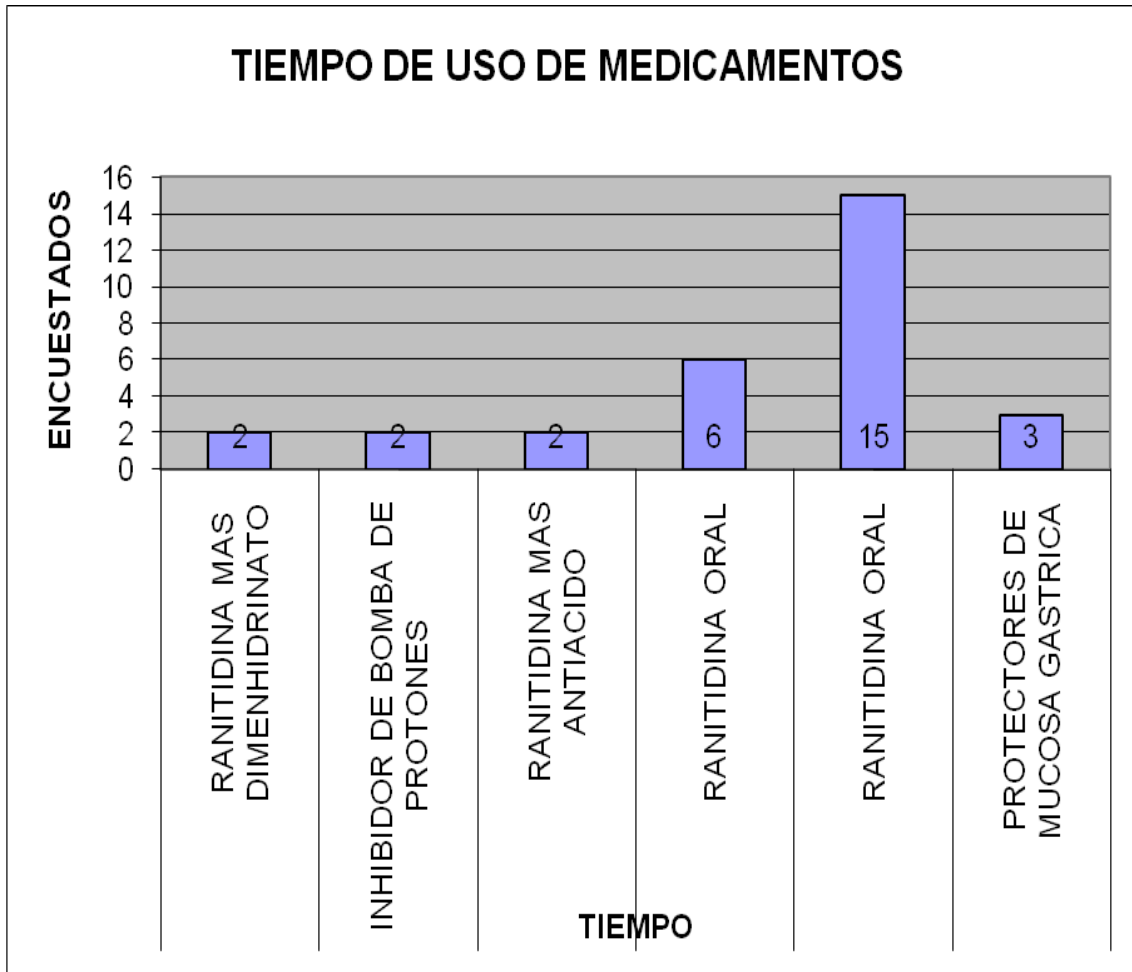


Grafico IV-12 Tiempo de Uso de Medicamentos. El mayor tiempo de uso de medicamentos fue de más de un año con ranitidina oral de un total de quince personas, el menor tiempo de uso de medicamentos se registran dos periodos de tiempo: seis meses con el uso de ranitidina más antiemético, el otro manejo es de un inhibidor de bomba de protones con dos personas respectivamente.

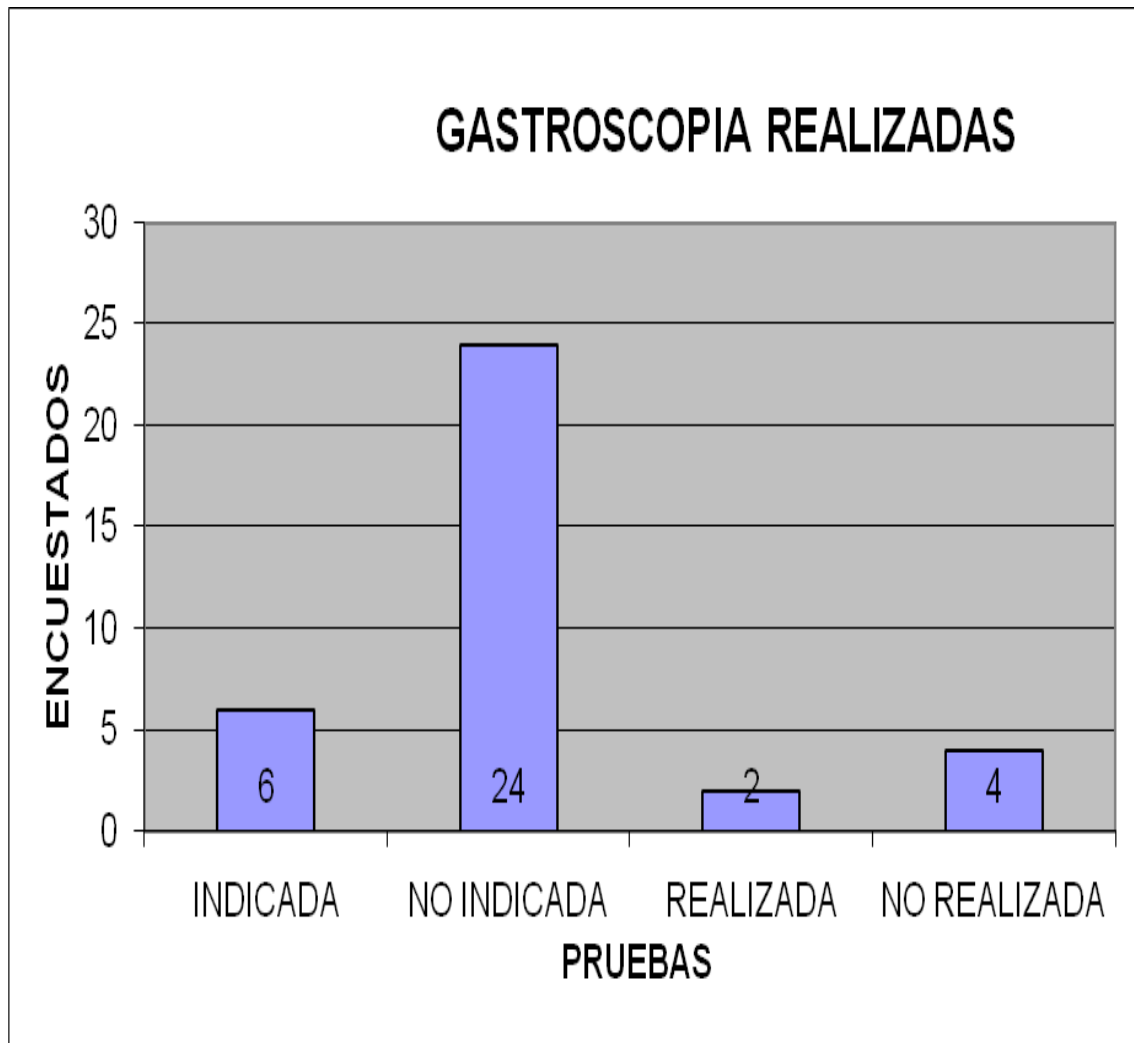


Grafico IV-13 Gastroscopia. De un total de 30 personas encuestadas, a seis personas se les indica gastroscopia, no se le indico gastroscopia al restante que corresponde a 24 personas. Dos personas se realizan la prueba los cuales fueron los que presentaron complicaciones como hematemesis el restante que corresponde a cuatro personas no se realizo la gastroscopia por falta de recursos económicos expresaron los encuestados.

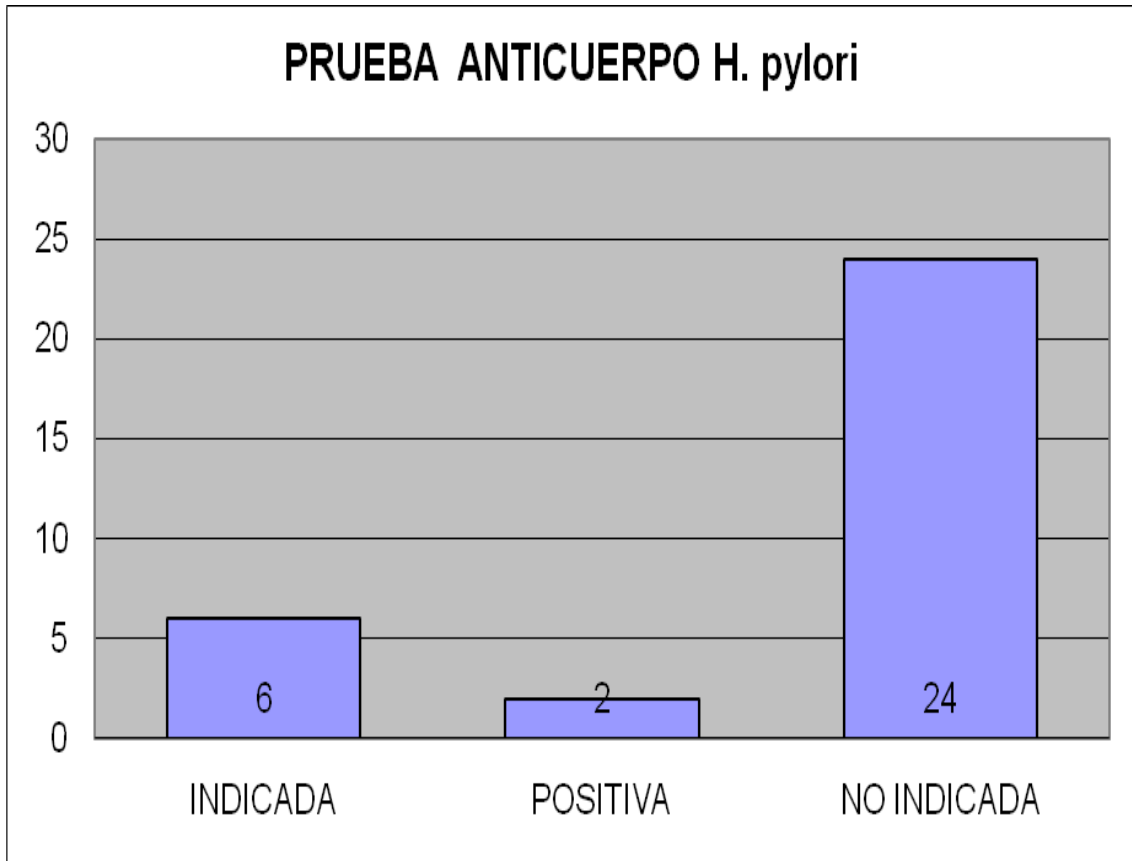


Grafico IV-14 Prueba Helicobacter pylori. Los pacientes encuestados a los cuales se les indica la prueba son 6 personas, de estos pacientes la prueba resulta positiva para dos personas las cuales fueron los que presentaron complicaciones de la enfermedad. El resto de la población encuestada que corresponde a 24 personas no se le indico la prueba.

ANALISIS DE DATOS:

De la población consultante con diagnóstico de Enfermedad Acido Péptica de un total de 260 personas (ver gráfico 4-1) el principal diagnóstico realizado fue de gastritis con un total de 210 personas equivale a 80.76%, siendo la octava causa de consulta en la unidad de salud donde se realizó dicho estudio. El diagnóstico de gastritis puede catalogarse dentro de la normativa de la Sociedad de Gastroenterología año 2003, como una dispepsia no investigada (Anexo 5) ya que estos corresponden a los pacientes que presentan la sintomatología recurrente y que no se le ha realizado endoscopia en donde los síntomas persisten y se presentan crónicamente. A partir de lo siguiente se puede observar (Ver Gráfico 4-2) del total de la consulta solo 4 pacientes tuvieron diagnóstico confirmado por el examen de gabinete, uno de estos pacientes presentando Metaplasia intestinal siendo este el preámbulo para un futuro cáncer gástrico (ver cuadro 1-3 principales 10 causas de muerte en El Salvador). Lo anterior amerita concientizarnos más sobre la importancia de indicar al paciente otras pruebas diagnósticas que puedan mejorar la calidad de atención al paciente, todo con el objetivo de evitar futuras complicaciones. En las encuestas obtenidas (Ver gráfica IV-14) se les indica gastroscopia a los pacientes cuando ya han presentado dicho problema entre las razones por las cuales estaba el sangramiento de tubo digestivo (ver cuadro 1-10).

En el (gráfico IV-5) muestra que cinco pacientes se le indica la prueba de *Helicobacter pylori* de los cuales solo tres se la realizan, obteniéndose dos resultados seropositivos o infectados, donde un paciente es resistente a triple terapia, se le indica otro tratamiento alternativo usando quinolonas, inhibidores de bomba de protones según las guías ASGE Asociación de gastroenterología española. Un estudio señala que más de la mitad de los médicos nunca han estudiado la presencia de *Helicobacter pylori* en un paciente dispéptico, no tomándose conciencia de la presencia de *Helicobacter pylori*, el 80% de la población puede estar infectada al cumplir 20 años. La mayor incidencia de EAP se presenta en los pacientes mayores de 60 años (gráfico IV-8) sin embargo el alto riesgo de cáncer gástrico justifica la endoscopia en el paciente dispéptico persistente mayor de 40 años (flujograma 2).

CAPÍTULO

V

Conclusiones y recomendaciones

CONCLUSIONES:

- La Incidencia de Enfermedad Acido Péptica es de 260 pacientes consultantes en total, de la cual 210 personas tienen diagnóstico de gastritis con un porcentaje de 80.77%, el restante corresponde a otro diagnóstico conformado por 50 pacientes representado por el 19.23%.
- Los diagnósticos obtenidos por clínica fueron en total de 253 personas representando un 97.30%, solo cuatro personas obtuvieron diagnóstico confirmado por examen de gabinete el cual representa el 1.54 %, y tres pacientes de la consulta en total se realizaron la prueba de antígeno anti Helicobacter pylori en sangre representando el 1.15%.
- El grupo etareo mas afectado se encuentra entre las personas con edad mayor o igual a 60 años con un total de 46 pacientes representado por el 17.7%.
- El principal tratamiento fue brindado con rantidina (anti H2) con 84.61% en base a la clínica por la sintomatología presentada y el restante 15.39 % presento un manejo diferente con otros medicamentos.
- Del total de 260 personas consultantes solo 69 consultaron subsecuentemente representando el 26.54%.
- De un total de 69 personas que consultaron subsecuentemente el mayor tiempo –años de consultar por dicha patología es de 6 años con un total de 20 personas el cual representa el 7.69 % y el menor tiempo fue de un año con el 6.92%
- Dentro de los diagnósticos específicos que se agruparon dentro del termino sindrómico de enfermedad acido péptica el mayor porcentaje se encuentra en la gastritis con el 80.77%.

RECOMENDACIONES:

- El Ministerio de salud debe de tomar en consideración la incidencia de enfermedad ácido péptica ya que esta patología se vuelve crónica sin tratamiento y manejo adecuado y la inversión de medicamento para dar tratamiento sintomático descuida las futuras complicaciones a las cuales esta patología puede llevar además que el aspecto de las pruebas de laboratorio y exámenes de gabinete son necesarias para este proceso además de la educación del médico y formar protocolos en cuanto a la atención como lo han realizado países con alta incidencia de cáncer gástrico tomando encuesta que en nuestro país ocupa la décima causa de mortalidad.
- Es necesario que los médicos sugieran a los pacientes el uso de otros métodos diagnósticos para tener un panorama mas amplio con respecto a la enfermedad ácido péptica, la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* y finalmente evaluar el impacto que traduce dicha bacteria.
- Es importante reflexionar que al observar los diferentes manejos de la Enfermedad ácido péptica la falta de información que el médico y el paciente tienen de dicha patología así como la falta de las pruebas diagnóstica y duración del tratamiento ha elevado tal patología a la octava causa de consulta en dicha institución de salud.
- Es importante que las personas consultantes con Enfermedad ácido péptica se les brinde un seguimiento adecuado, y si no sede la sintomatología con dicho tratamiento debe ser enviado a un gastroenterólogo para evitar futuras complicaciones.

CAPITULO

VI

ANEXOS

ANEXO 1

ENCUESTA

1. Numero de Registro _____

2. Edad _____ Sexo _____

3. Unidad de Salud: _____

4. Área Geográfica: Urbano Rural

5. Padece de los siguientes síntomas:

- ✓ Dolor urente en el epigastrio Si No
- ✓ Pirosis Si No
- ✓ Dolor aumenta con los alimentos: Si No
- ✓ Dolor disminuye con alimentos: Si No
- ✓ Dolor lo despierta por la madrugada: Si No .

6. Desde hace cuanto tiempo padece los síntomas _____

7. Cual de los siguientes diagnósticos de enfermedad acido péptica se le ha realizado en la Unidad de salud: subraye la respuesta correspondiente:

a. gastritis (aguda o crónica) b. ulcera (péptica o duodenal) c. Duodenitis

d. Reflujo g

8. Que medicamentos le indican en la Unidad de Salud

9. 10. Desde hace cuanto tiempo lo toma: _____

10. se ha realizado gastroscopia si o no y porque: _____

11. se a realizado alguna prueba de Helicobacter pylori. _____

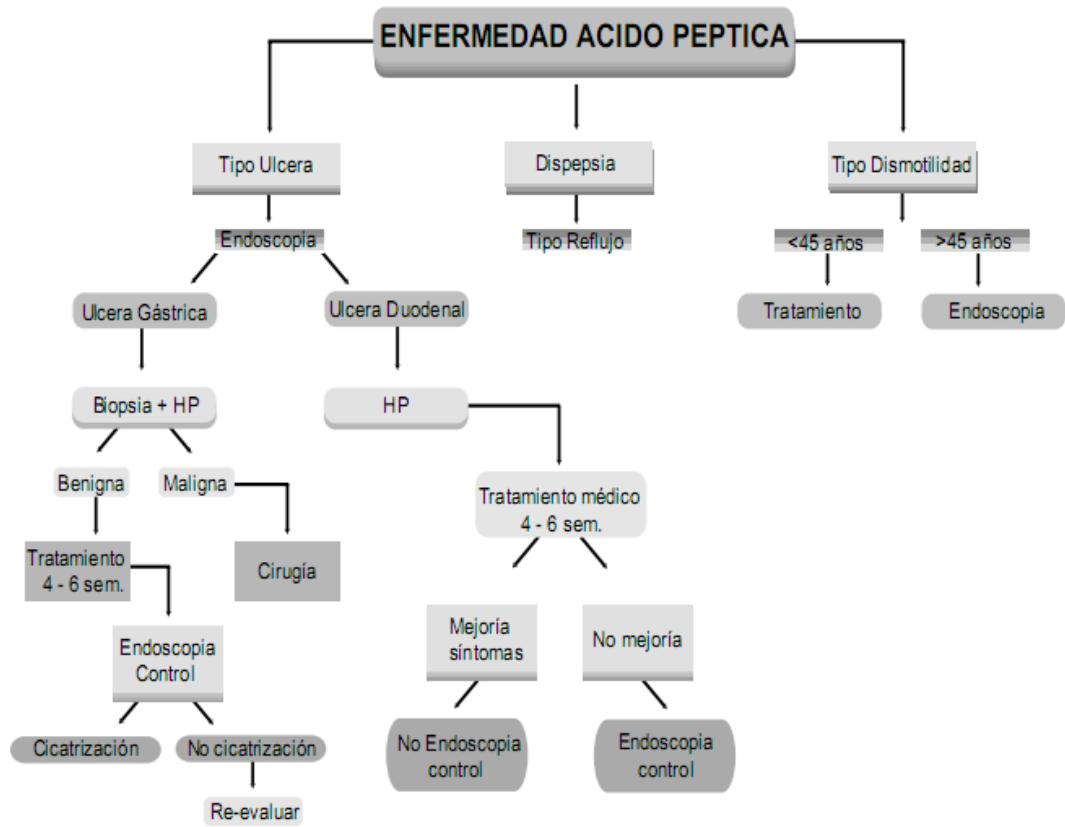
CRONOGRAMA DE ACTIIDADES	DESDE	HASTA
ETAPAS		
Selección del tema	febrero 2010	
Revisión bibliográfica	marzo 2010	
Elaboración del perfil	abril 2010	
Presentación del perfil	mayo 2010	
Recopilación de información	junio 2010	Septiembre 2010
Elaboración de protocolo	julio 2010	Septiembre 2010
Presentación de protocolo	agosto 2010	Septiembre 2010
Tabulación de datos	septiembre 2010	
Análisis de datos	septiembre 2010	
Elaboración de trabajo final	octubre 2010	
Presentación de trabajo final	noviembre 2010	
Defensa de trabajo final	noviembre 2010	

ANEXO 2

ANEXO 3

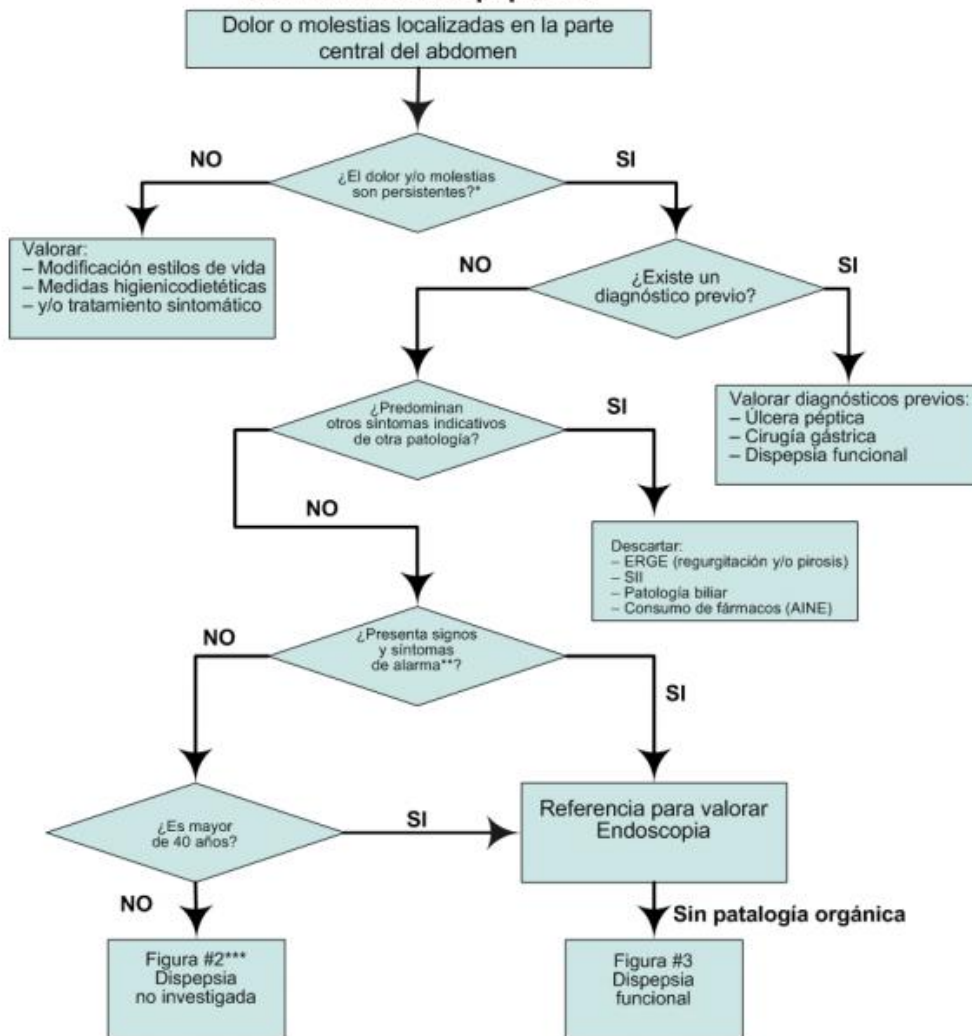
PRESUPUESTO

Rubro	Costos \$
Transporte y viáticos	200.20
Impresiones a color	14.00
Internet horas	105.50
papelería	30.00
fotocopias	35.00
Cartuchos de impresora	36.00
Bibliografía	150.00
Digitación e impresiones anillados	100.00
Vestuario	250.00
Accesorios	100.00
Decoración	250.00
Total:	1270.70



Fujograma 1

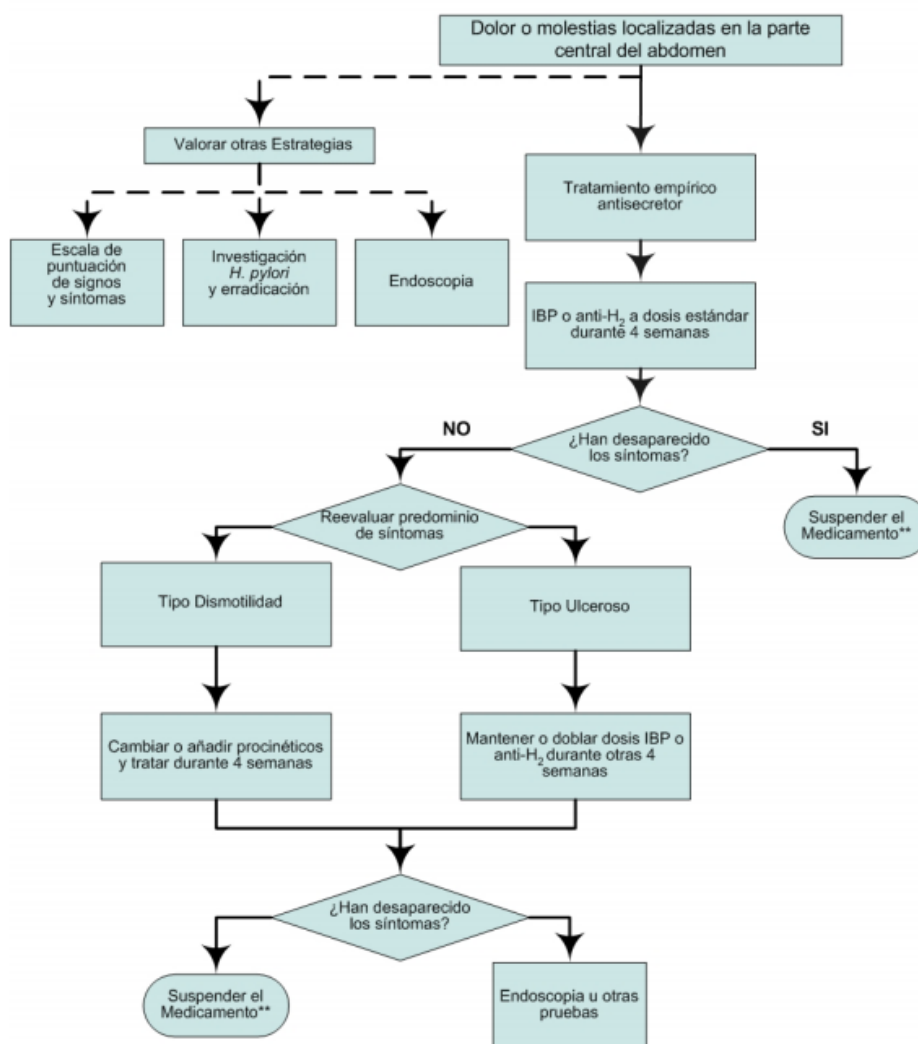
Figura #1: Aproximación Inicial al Paciente con Síntomas Dispépticos



- * Presente al menos una cuarta parte de los días durante las últimas 4 semanas.
- ** Pérdida de peso significativa no intencionada, vómitos importantes y recurrentes, disfagia, sangrado digestivo (hematemesis, melenas, anemia) y/o la presencia de una masa abdominal palpable.
- *** Valorar la selección de los pacientes que podrían requerir endoscopia a partir de una escala de signos y síntomas de patología orgánica validada en el propio medio.

Tomado de Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 3.

Figura #2: Manejo del Paciente con Dispepsia no Investigada

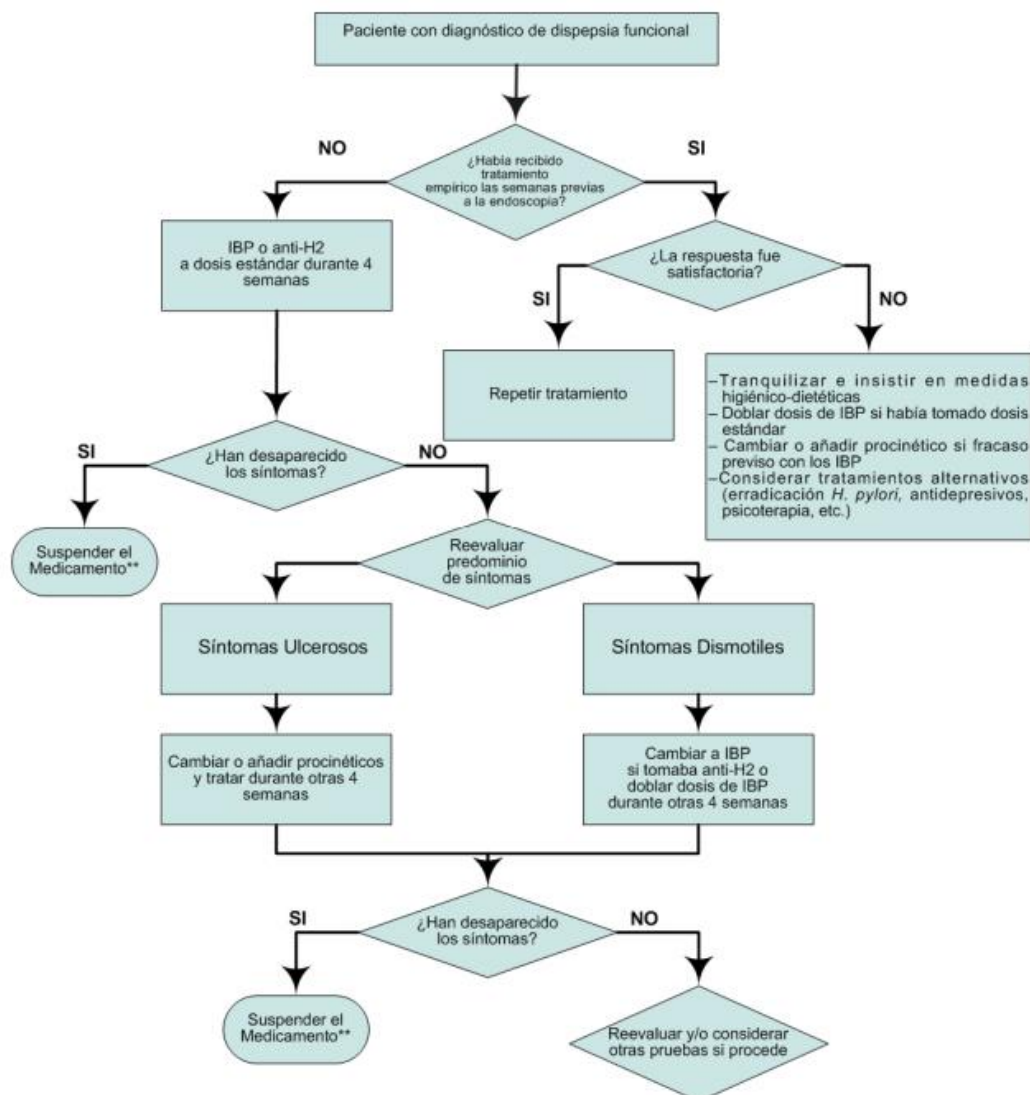


* Pérdida de peso significativa no intencionada, vómitos importantes y recurrentes, disfagia, sangrado digestivo (hematemesis, melenas, anemia) y/o la presencia de una masa abdominal palpable.

** Cuando ocurren recidivas sintomáticas en repetidas ocasiones, valorar la realización de una endoscopia o la investigación de *H. pylori* y tratamiento de erradicación.

Tomado de Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 3.

Figura #3: Manejo del Paciente con Dispepsia Funcional (endoscopia negativa)



*Si posteriormente los síntomas recidivan ensayar ciclos de tratamiento a demanda o intermitente.

Tomado de Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 3.

INCIDENCIA DE ENFERMEDAD ACIDOPEPTICA

Tabla VI-1 Incidencia de Enfermedad Acido péptica (marzo - Septiembre 2010. CIE-10) según área afectada

Mes	Marzo		Abril		Mayo		junio		julio		agosto		Septiembre	
	U	R	U	R	U	R	U	R	U	R	U	R	U	R
Área Enfermedad Acido péptica	U	R	U	R	U	R	U	R	U	R	U	R	U	R
Gastritis-duodenitis	16	9	30	15	19	16	1		12	7	26	21	25	22
Úlcera gástrica-	3								1		2		1	
Úlcera duodenal														
Total	19	9	30	15	19	16	1	0	13	7	28	21	26	22

Fuente: informe estadístico mensual, SIG, Reporte Epidemiológico Semanal.

Área: R= rural, U= Urbano.

Incidencia por edad: consulta por edades desde marzo a septiembre 2010.

Tabla VI-2 Pacientes con diagnostico de gastritis-duodenitis (CIE-10)

EDAD	TOTAL
10-14	25
15-19	32
20-24	20
25-29	18
29-34	16
35-39	28
40-44	10
45-49	18
50-54	18
55-59	29
Mayor o igual a 60	46

Fuente: informe estadístico mensual, SIG, Reporte Epidemiológico Semanal.

**Tabla VI-3 Pacientes con diagnostico de ulcera gástrica-duodenal (CIE-10)
Incidencia por edad.**

EDAD	total
10-14	0
15-19	0
20-24	0
25-59	2
Mayor de 60	3

Fuente: informe estadístico mensual, SIG, Reporte Epidemiológico Semanal.

**Tabla VI-4 Incidencia por Lugar de procedencia enfermedad Acido péptica
(marzo 1- Septiembre 30)**

ENFERMEDAD ACIDOPEPTICA	AREA		TOTAL
	RURAL	URBANA	
GASTRITIS- DUODENITIS	106	159	265
ULCERA GASTRICA-ULCERA DUODENAL	5		5

Fuente: informe estadístico mensual, SIG, Reporte Epidemiológico Semanal.

Tabla VI-5 Incidencia por sexo (1/03/2010-30/8/2010)

ENFERMEDAD ACIDOPETICA	SEXO		TOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
GASTRITIS-	216	49	265
DUODENITIS			
ULCERA GASTRICA-	3	2	5
ULCERA DUODENAL	219	51	270

Fuente: informe estadístico mensual, SIG, Reporte Epidemiológico Semanal.

DIAGNOSTICOS REALIZADOS

TOTAL DE PACIENTES POR EAP	270
GASTRITIS	152
GASTRITIS POR H. PYLORI	2
SINDROME DISPEPTICO	7
DISPEPSIA	21
GASTRITIS AGUDA	1
GASTRITIS HEMORRAGICA ACTIVA	1
GASTRITIS HEMORRAGICA EROSIVA	1
DUODENITIS	1
ENFERMEDAD REFLUJO GASTROESOFAGICO	1
GASTRITIS CRONICA ANTRAL	2
GASTRITIS CRONICA ATROFICA	2
GASTRITIS CRONICA	12
ULCERA GASTRICA	3
ENFERMEDAD ACIDOPEPTICA	9

La tabla VI-6 muestra que el diagnostico principal realizado por el personal medico es gastritis con un total de 63.3 %, ocupando el segundo lugar lo ocupa el diagnostico de dispepsia con el 7.77% , el tercer lugar es el dignostico de enfermedad acido peptica es gastritis cronica con el 3.3%

BIBLIOGRAFIA

1) Delaney BC, moayyedi P, Forman D inicial management strategies for dyspepsia Cochrane Review in the Cochrane library, Issue 2 chichester,UK, John Wiley I sons,Ltd.**2) TESIS:** Marcia Eddaly Jurado, Nilsa Rosmeri Delgado Romero, Luís Mario Moreno Gutiérrez, Determinación de anticuerpos contra helicobacter pylori en la población docente y estudiantil que presenten sintomatología sugestiva a gastritis; en el departamento de medicina, Facultad Multidisciplinaria Oriental de la Universidad de El Salvador, 2006

3) Criterios diagnósticos y recomendaciones basadas en evidencia para la construcción de guías de practica clínica, Costa rica Agosto 2005
[Http://www.ccss.sa](http://www.ccss.sa)

4) Dirección general de estadísticas y censos. Principales causas de mortalidad en El Salvador. webmaster@digestyc.gob.sv.

5) Principios de medicina interna Harrison
Décima sexta edición.

Página 248

2005 Capitulo 274 ulcera peptica y trastornos relacionados: gastritis, pagina 9473-9484 h. Pylori pagina 5028-5041

6) Patología estructural y funcional de Robbins y Cotran.

Séptima edición,

Página 816,

2003

7) tesis: Eduardo Morales, José Morales, Saúl Moreno, Demostración serologica de Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos con síndrome dispéptico y su relación como agente causal periodo de 15 de junio al 15 de agosto, Universidad de El Salvador San Salvador, El Salvador, año 2007.

8) National Institutes of Health Consensus Development, American Digestive Health Foundation International Update Conference, European Maastricht Consensus, y Asia Pacific Consensus Conference.

9) Guía de la práctica clínica manejo de la dispepsia. Asociación española de gastroenterología, sociedad española de medicina de familia y comunitaria y centro Cochrane iberoamericano 2003. Programa de elaboración de las guías de la práctica clínica en enfermedades digestivas desde la atención primaria a la especializada.

10) Bases farmacológicas de la terapéutica volumen 1 decima edición. Goodman and Gilman, capítulo 37 fármacos utilizado para el control de la acidez gástrica y el tratamiento de úlceras pépticas.

11) American Gastroenterological Association medical position statement: evaluación de dispepsia, gastroenterology, 1998.

12) Principios de cirugía volumen 2, octava edición, capítulo 25 Estómago. F. Charles Brunickardi, Dana K. Anderson, Timothy R. Biliar, John G. Hunter, Raphael E Pollock.

13) Graham DY et al: New treatment for peptic ulcer disease. Postgrad Med 105:239, 1999 Graham DY et al: Recognizing peptic ulcer disease. Keys to clinical and laboratory diagnosis. Postgrad Med 105:113, 1999 [PMID: 10086037]

14) Center for Ulcer Research and Education (CURE) Hemostasis Research group; UCLA school of medicine and West the Angels VA medical center.

15) De Lima E, Rengifo A., Úlcera Péptica En: Alvarado, Otero, Archila, Rojas. Gastroenterología y Hepatología, 1996 De Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva Bogotá 271-278.

16) Institute for clinical systems Improvement. Health Care Guideline Dispepsia Institute for clinical system Improvement 2002. [Http://www.icsi.org/guide/Dyspep.pdf](http://www.icsi.org/guide/Dyspep.pdf).

17) Kellow JE. Organic causes of Dyspepsia and discriminating functional from organic dyspepsia. Best pract Res clin Gastroenterol 2001; 15:477-487

18) Drossman DA. Senior Editor. Rome III. The Functional Gastrointestinal disorders. 3a ed. Virginia USA. Degnon Associates, Inc. Mc Lean, 2006 pagina 887-936.

19) Haycox A, Einarson T, Eggleston A. The health economic impact of upper gastrointestinal symptom in the general population: results from the domestic/Internacional gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). Scand J Gastroenterol Suppl 1999; 231:38-47.

20) Gonvers JJ, Burnand B, Froeehlich F, Pache I, Thorens J, Fried M, Kosecoff J, Vader JP, Brook RH. Appropriateness and diagnostic yield of upper gastrointestinal endoscopy in an open-access endoscopy unit. Endoscopy 1996;28: 661-666.

21) Morell DC, Cage HG, Robinson NA, Symptoms in general practice J R Coll Gen Pract 1971;21:32-43.

22) Mansi C., Savarino V., Mela G.S., Picciotto A., Mele M.R., Celle G. Are Clinical Patterns of Dyspepsia a valid Guideline for appropriate Use of Endoscopy? Am.J.Gastroent.;1993, 88: 1011-1015

23) Statements and guidelines developed by the Standars of Training and Practice Committee of the ASGE. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The Role of endoscopy in the management of the patient with peptic ulcer disease. Gastrointest Endosc 1988;34 (3 suppl): 21S-22S.

24. Kuwayama H. When should endoscopy be performed in patients with dyspepsia Am J Gastroenterol 1996;91: 2251.

25. Adang RP, Jon F-J, Vismans Fe, Jan LT et al. Appropriateness of indications for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: association with relevant endoscopic disease. Gastrointest Endosc 1995; 42:390

- 26. Colin-Jones DG. Management of dyspepsia: report of a working party.** Lancet 1988; 1: 576-9.
- 27. Jones R. Investigating patients with dyspepsia.** Practitioner 1987; 231:155-60.
- 28. Johnsen R. Endoscopy: why and when.** Scand J Prim Health Care 1990;8:187-90.
- 29. Brown C, Rees WDW. Dyspepsia in general practice.** Try empirical treatment first and investigate patients who do not respond. BMJ 1990; 300:829
- 30. Nyrén O. Therapeutic trial in dyspepsia: its role in the primary care setting.** Scand J Gastroenterol 1991; 26 (suppl 182):61-9.
- 31. Tedesco FJ. Endoscopy in the evaluation of patients with upper gastrointestinal symptoms: indications, expectations and interpretation.** J Clin Gastroenterol 1981; 3 (suppl 2):67-71.
- 32. Weir RD, Backett EM. Studies of the epidemiology of peptic ulcer in a rural community: Prevalence and natural history of dyspepsia and peptic ulcer.** Gut 1968; 9:75-81.
- 33. Minoli G, Prada A, Gambetta G, Formenti A, et al.** The ASGE guidelines for the appropriate use of upper gastrointestinal endoscopy in an open access system. Gastrointest Endosc 1995;42(5):387-389.
- 34. Nebel OT, Fornes MF, Castell DO.** Symptomatic gastroesophageal reflux incidence and precipitating factors. Am J Dig Dis 1976;21 :953-6.
- 35. De Vault KR, Castell DO.** Current diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Mayo Clin Proc 1994; 69:867-876.
- 36. Monnier PH, Savary M. Contribution of endoscopy to gastroesophageal reflux disease.** Scand J Gastroenterol 1984;106:26.
- 37. Chen YM, Ott DJ, Gelfand DW, Munitz HA. Multiphasic examination of the esophagogastric region for strictures, rings and hiatal hernia: evaluation of the individual techniques.** Gastrointest Radiol 1985;10:311-316.
- 38. Ott DJ, Gelfand DW, Lane TG, Wu WC. Radiologic detection and spectrum of appearances of peptic esophageal stricture.** J Clin Gastroenterol 1982;4:11.

39. Johnson DA, Winters C, Spurling TJ, Chabanian SJ, Cattau EL Jr. Esophageal acid sensitivity in Barret's esophagus. J Clin Gastroenterol 1987;9:23-27.

40. Schlesinger PK, Donahue PE, Schmid B, Layden TJ. Limitations of 24-hour intraesophageal pH monitoring in the hospital setting. Gastroenterology 1985;89:797-804.

41. Vitale GC, Cheadle WG, Sadek S, Michel ME, Cuschieri A. Computerized 24-hour ambulatory esophageal pH monitoring and esophagogastroduodenoscopy in the reflux patients: a comparative study. Ann Surg 1984;200:724-728.

42. Morissey JF. The problem of the inappropriate endoscopy. Ann Intern Med 1988;109:605-6.

43. Statements and guidelines developed by the Standards of Training and Practice Committee of the ASGE.

American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The Role of endoscopy in the management of the patient with peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc* 1988;34 (3 suppl): 21S-22S.

44. Malmud LS, Fisher RS. Radionuclide studies of esophageal transit and gastroesophageal reflux. Semin Nucl Med 1982;12: 104.

45. Mattox HE III, Richter JE, Sinclair JW, Price JE, Case LD. Gastroesophageal pH step-up inaccurately locates proximal border of lower esophageal sphincter. Dig Dis Sci 1992;37:1185-1191.

46. Klinkerberg-Knol EC, Meuwissen SG. Combined gastric and oesophageal 24-hour pH monitoring and oesophageal manometry in patients with reflux disease, resistant to treatment with omeprazole. Aliment Pharmacol Ther 1990;4:485-495.

47. Statements and guidelines developed by the Standards of Training and Practice Committee of the ASGE.

American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The Role of Endoscopy in the Management of Esophagitis. Guidelines for Clinical Application. *Gastrointest Endosc* 1988;34 (3 suppl):9S.

48. Lauritsen K., Anmdersen BN., Laurse LS., Omeprazole 20 mg three days a week and 10 mg daily in prevention of duodenal ulcer relapse: double-blind comparative trial. Gastroenterology 1991;100:663-669.

49. Maton P. Omeprazole. N Engl J Med. 1991;324:965

50. Gudmudsson K., Johnson F., Joelsson B., The time pattern of Gastroesophageal reflux. ScandJ.Gastroenterol. 1988;23:75.

51. Sontag S., The medical management of reflux esophagitis:Role of antacids as acid inhibition. Gastroenterol Clin North Am., 1990;19:673.

52. Feldman M., Hartford WB., Fisher RS., et al. Treatment of reflux esophagitis resistant to H₂ receptor antagonists with lansoprazole, a new H/K-ATPase inhibitor: A controlled, double-blind study. Am J Gastroenterol 1993;1212.

53. A Gallup survey on heartburn across America. The Gallup Organization, Inc,1968.

54. Delpa AC., Bartelsman JF., Roos CM., Beneficial effect of omeprazole in patiente with severe bronchial asthma and reflux. Eur Resp 1988;1:988-991

55. De Lima E, Rengifo A., Úlcera Péptica En :Alvarado, Otero, Archila, Rojas. Gastroenterologia y Hepatologia,1996 De Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva Bogotá 271-278

56. Rubin W., Medical Treatment of Peptic Ulcer Disease. Med. Clin. North Am.; 1991, 981-998

57)Gastroenterologia de Netter,Martin H. Floch capitulo 57 Enfermedad Ulcerosa Peptica y Duodenitis pagina 189.

58) When is H pylori a cause of duoenal ulcer? Hypersecretion of gastric acid, active duodenitis and reduced bicarbonate secretion are links in the chain. lars.olbe@astrazeneca.com [Olbe L](#), [Fändriks L](#), [Thoreson AC](#), [Svennerholm AM](#), [Hamlet A](#) Gastroenterologiska laboratoriet, kirurgiska kliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.

59) Shackelford Cirugía del Aparato Digestivo volumen 2,DANIEL T. DEMPSEY , Estómago y duodeno, capitulo 5 ulcera duodenal pagina 67-68.