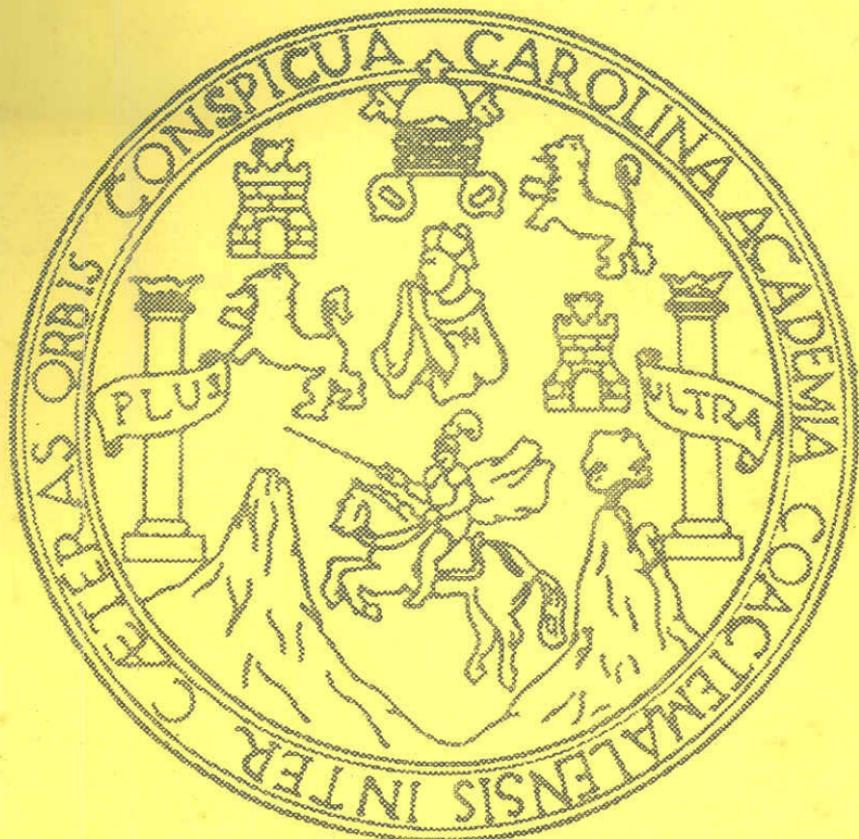


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PERFIL CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO DE
PACIENTES SOMETIDOS A ENDOSCOPIA
PARA EFECTUAR DIAGNOSTICO DE
HELICOBACTER PYLORI



VICTOR EDUARDO MENDOZA ARRIAGA

MEDICO Y CIRUJANO

I. INTRODUCCION

La enfermedad Péptica como tal constituye uno de los motivos de consulta mas frecuentes en los servicios de salud.

En Guatemala existen estudios sobre la prevalencia e incidencia en determinadas poblaciones; así como en los hospitales nacionales de la ciudad capital^(18,23).

El presente estudio se realizo en el Hospital de día del Departamento de Gastroenterología del Centro Medico Militar, de un total de 2,445 pacientes que consultaron por problemas gastrointestinales ; 767 fueron sometidos a ENDOSCOPIA Diagnostica durante el periodo comprendido del 01Enero al 31Diciembre de 1,998.

De este total de 767 pacientes sometidos a ENDOSCOPIA se excluyeron 9 los cuales no fue posible documentarse adecuadamente. En el estudio realizado se encontró un leve predominio de pacientes del sexo femenino y procedencia urbana, así como un alto porcentaje de amas de casa.

Los datos se recolectaron en una hoja de elaborada para el efecto misma que se incluye en los anexos.

Los resultados obtenidos coinciden con lo reportado en la literatura mundial; recomendándose continuar actualizando los datos anualmente.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La enfermedad péptica es un problema de salud pública. Estadísticas mundiales refieren que aproximadamente, el 10% de la población occidental padece o padecerá de ésta enfermedad en algún momento de su vida.⁽¹⁾

Según Moreira en el área rural, este tipo de enfermedad es muy frecuente y en el área de Chimaltenango se reporta como una de las primeras 10 causas de consulta variando en todo el departamento entre el cuarto y noveno lugar, afectando mas al sexo femenino y el grupo etáreo entre los 15 y 44 años.⁽¹⁸⁾

La enfermedad péptica afecta al sistema gastroduodenal, caracterizándose por malestar gástrico, incluidos pirosis, náusea, dolor epigástrico y engloba una serie de enfermedades entre las que destacan gastritis, úlcera gástrica, úlcera duodenal y cáncer gástrico.^(7,8)

Se reportan estudios de la incidencia de H Pylori en pacientes en los hospitales Roosevelt y General San Juan de Dios^(18,23), no así en el Centro Médico Militar, situación que movió el presente estudio, con el objeto de describir el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes que consultaron a la clínica de gastroenterología del Hospital de día del Centro Médico Militar durante el período comprendido entre el 01 de enero y el 31 de diciembre 1998.

Actualmente, se ha relacionado de forma consistente con una bacteria gram negativa Helicobacter Pylori (H. Pylori) en la patogenia de la enfermedad péptica, que se ha aislado de la mayoría de pacientes que padecen de esta enfermedad.^(11,15,22)

III. JUSTIFICACION

En el Departamento de Gastroenterología del Centro Médico Militar se clasifica a los pacientes con el diagnóstico de enfermedad péptica; con el objeto de considerarlos como candidatos a endoscopia, durante el año 1998, de un total de 2,445 consultas que se realizaron 767 pacientes fueron sometidos a éste procedimiento diagnóstico para descartar o no la presencia de H. Pylori.

Guralnick refiere que, sin duda alguna, existe una relación entre la prevalencia de enfermedad péptica y el estado socio económico y ocupación, por lo tanto es importante establecer el perfil clínico y epidemiológico de éstos pacientes, para que nos oriente a utilizar mejor el criterio diagnóstico de endoscopia, para un subsecuente mejor manejo y estudios.⁽¹⁾

Por lo anterior se justificó determinar el perfil clínico y epidemiológico de pacientes que son sometidos a endoscopia en el Centro Médico Militar situación que hasta el momento no había sido descrita.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL:

Determinar el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes que son sometidos a endoscopia en el Centro Médico Militar (CMM) y a quienes se diagnosticó *Helicobacter Pylori*.

B. ESPECIFICOS:

1. Identificar el sexo y grupo étnico más afectado.
2. Determinar los signos y síntomas más frecuentes.
3. Relacionar antecedentes personales no patológicos con la enfermedad péptica
4. Comparar el diagnóstico endoscópico con el diagnóstico histológico.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. HELICOBACTER PYLORI

1. HISTORIA

Botcher fue el primero en descubrirlo en 1874, al identificar gérmenes en forma espiral en un paciente con cáncer gástrico. Warren en 1980 observó bacilos gram negativos en forma de "S" en el antro gástrico de pacientes con gastritis crónica.

Conocido anteriormente como *Campilobacter Pylori*, un bacilo gram negativo móvil, en forma de "S", ala de gaviota o coma. Posee cuatro flagelos envainados, situación que obligó a cambiar su nombre por el actual, produce varias proteínas entre las que podemos mencionar catalasas, proteasas, oxidasa una toxina termolábil y una ureasa. (1,8,11)

H. Pylori prolifera en forma óptima a un Ph de 6 a 7 y podría lizarse o no crecer al Ph de la luz del estómago, pero el moco gástrico forma una capa impermeable al ácido y es un amortiguador potente. Reside profundamente en la capa de moco próximo a la superficie epitelial en donde existe un Ph fisiológico, además la proteasa que sintetiza, modifica el moco gástrico y reduce la habilidad del ácido para difundir a través del mismo.

Tiene también una potente actividad de ureasa que permite la producción de amoníaco que amortigua aún más el ácido; éste microorganismo es bastante móvil, inclusive en el moco, con lo que puede desplazarse hacia la superficie epitelial. (10) La mayoría de cepas de *H. Pylori* implicadas en las úlceras duodenales y el cáncer gástrico producen una citotoxina vacuolante y una proteína asociada a una citotoxina inmunodominante codificadas por los genes *vacA* y *cagA* respectivamente, las secuencias de señales específicas del gen *vacA* se asocian con habilidad del *H. Pylori* para causar úlcera duodenal y gástrica, y con el grado de inflamación gástrica que el microorganismo produce.

Un segundo factor de virulencia esencial del *H. Pylori* es su capacidad de adhesión a las células epiteliales gástricas y las cepas de los pacientes con úlcera duodenal son más adherentes y más citotóxicas que aquellas de los pacientes con gastritis crónica. (9,19)

2. PERFIL CLINICO

En la valoración de las enfermedades gastrointestinales, son muy importantes los síntomas concomitantes. El tipo y localización de dolor, la diarrea, la relación de los síntomas con la dieta y la ingestión de bebidas alcohólicas y un antecedente de operación quirúrgica son datos que ayudan al clínico a definir mejor la enfermedad que esta ocasionando el motivo de consulta. Los antecedentes concomitantes a la pérdida de peso por un padecimiento digestivo son decisivos para el diagnóstico correcto. Algunos individuos bajan de peso a pesar de tener buen apetito y de ingerir adecuadamente alimentos, debido a mala absorción o a un tumor maligno intra abdominal oculto.

El sujeto con alcoholismo crónico obtiene suficientes calorías del etanol para satisfacer los requerimientos energéticos y puede no bajar de peso, sin embargo su dieta carece de componentes importantes como aminoácidos esenciales y ácidos grasos, vitaminas, minerales y electrolitos.⁽⁵⁾

3. PERFIL EPIDEMIOLOGICO

Alderson, en su Introducción a la Epidemiología refiere que el 10% o más de la población occidental pueden ser afectados por la úlcera péptica en algún momento de su vida, ésta enfermedad significa el 10% del total de consultas a los centros asistenciales.

Las úlceras duodenales continúan con la tendencia a afectar mayormente a hombres que a mujeres, así mismo es raro encontrarlas a edades menores de veinte años, también se ha reportado una distribución general de la enfermedad, en ciertas áreas geográficas en donde el arroz es un alimento básico, mientras tanto es poco frecuente en lugares en donde el germen de trigo es la mayor fuente de carbohidratos. ⁽¹⁾

Estudios recientes refieren la existencia de cierta asociación entre la úlcera péptica y los alimentos condimentados o con picantes, al mismo tiempo se cuenta con cierta evidencia epidemiológica que sugiere que el consumo de vegetales frescos puede proteger contra ésta enfermedad, sin embargo el mecanismo aún no está claro.

Un estudio realizado a estudiantes de la Universidad de Harvard, reveló que los estudiantes quienes tomaban más café o bebidas con cola, presentaron una mayor incidencia de úlceras. En contraposición, el consumo de té y alcohol no pudo ser relacionado, mientras tanto, aquellos quienes tomaban leche presentaron cierta tendencia a estar relativamente protegidos. Se considera que H Pylori depende de la posición económica, en Estados Unidos afecta entre 40 a 45% de la población, siendo más común en la raza negra, la que tiene una posición económica más baja. Según estudios varía entre razas y de país a país, ya que en Japón es de 62 a 88%, en Polonia de 62% y en Italia de 87%. ⁽¹⁸⁾

Un estudio realizado en Guatemala con 119 personas se encontró una frecuencia de un 85% mientras que otro estudio por una Universidad privada reportó 50% de frecuencia en 200 personas estudiadas. ⁽¹⁰⁾

Se considera también que la prevalencia de éste microorganismo aumenta con la edad, ya que se ha encontrado en 20% de las personas menores de 30 años pero se ha incrementado su prevalencia a un 40 a 60% en personas mayores de 60 años. ⁽¹⁾

Con relación a sexo, la literatura reporta que la infección por H Pylori es más común en personas del sexo masculino.

4. TRANSMISION

La enfermedad péptica se encuentra entre las diez primeras causas de morbilidad reportadas al Ministerio de Salud Pública en el año de 1997 ⁽¹⁸⁾ y ocupa el primer lugar de indicación de endoscopia en el Departamento de Gastroenterología del Hosp. Roosevelt. ⁽²³⁾

Un estudio realizado en el Distrito de Salud de Tecpán Guatemala, en el que se incluyeron los municipios de Tecpán Guatemala, y Santa Apolonia, reporta que la mayoría de las personas afectadas son de escasos recursos, se dedican a la agricultura y el grupo etáreo más afectado fue entre los 15 y 45 años, seguido en orden de grupo de 45 a 59 años y el sexo más afectado fue el femenino. ⁽¹⁸⁾

Se considera que H Pylori es viable en el agua y su modo de transmisión puede ser fecal-oral, en los países en desarrollo, y oral-oral en los países desarrollados. La infección por H Pylori y la gastritis subsecuente se puede adquirir desde la niñez.

5. FISIOPATOLOGIA

Al llegar al estómago *H Pylori* sobrevive a la acidez del estómago, protegido por el moco gástrico y la producción de ureasa, que cataliza la hidrólisis de urea a amoníaco y dióxido de carbono, lo que proporciona un medio alcalino que lo protege y evita que otras bacterias colonicen el estómago, la ureasa además lesiona las células epiteliales de la mucosa gástrica por medio de iones hidrógeno generados para el equilibrio con el amoníaco, además el *H Pylori* produce proteínas que son fuertes quimiotácticos para los neutrofilos y monocitos humanos, y segrega un factor activador plaquetario pro-inflamatorio así como también activa a los monocitos HLA-DR y receptores interleucina II y FNT-Alfa. *H Pylori* produce proteasas y fosfolipasas que degradan el complejo lípido glucoprotéico de la capa de gel del moco, lo que reduce el espesor y viscosidad del gel de moco, protector gástrico que cubre las células epiteliales de la mucosa a pesar de una mayor síntesis y secreción de moco, produce también una sustancia adhesiva que le facilita la unión de la bacteria a las células epiteliales gástricas.

Todos éstos eventos de inflamación continua, son seguidos por pérdida de las glándulas gástricas, causando de ésta manera una gastritis atrófica y un reemplazo del epitelio gástrico por otro epitelio, creando un estado anormal de tejido que puede degenerar a una transformación maligna o a un carcinoma gástrico.

Muchas personas están infectadas por *H Pylori*, pero solo algunos desarrollan úlcera duodenal. Esto puede relacionarse con las distintas cepas de *H Pylori*, pero también, con las diferencias en la respuesta fisiológica del hospedero. Los pacientes infectados producen anticuerpos IgM, y luego IgG e IgA, los cuales persisten en la circulación y en la mucosa de las personas con infección crónica. Los pacientes con gastritis atrófica crónica desarrollan hipoclorhidria, mientras que los pacientes que desarrollan úlcera duodenal positiva para *H Pylori*, tienen una secreción basal de ácido aumentada. (1,10,18)

B. GASTRITIS

La gastritis es la inflamación de la mucosa gástrica. El termino agrupa un amplio numero de padecimientos benignos, todos con signos de inflamación pero con diferentes causas, anatomía patológica, patogénicas, cuadros clínicos y terapéuticas.

Su frecuencia varia según sea el tipo gastritis; por ejemplo, entre 1 y 3 % de la población general padecerá en el transcurso de la vida gastritis aguda erosiva; en cambio, la cifra se eleva a un 80 y 90% cuando se trata de pacientes en estado critico, internados en hospitales.

La gastritis crónica tipo B aumenta su frecuencia con la edad; alcanza el 80% en las personas mayores de 50 años de edad y el 100% en los mayores de 70. (17,20)

1. Gastritis Aguda Erosiva

Esta afección, también conocida como gastritis hemorrágica o por estrés, se produce por ingestión de fármacos, como ácido acetilsalicílico, antirreumáticos, eritromicina, esteroides, o por sustancias agresoras (alcohol, ácidos biliares y otros). Se relaciona con enfermedades graves (traumatismo, quemaduras extensas, septicemia, choque e insuficiencia renal, respiratoria o hepática).

Se observan erosiones gástricas con hemorragia, inflamación, lesión celular epitelial y endotelial, trombosis vasculares y edema; puede distribuirse por áreas (antro, cuerpo o todo el estomago). Se difunde ácido de la luz gástrica hacia el interior de la mucosa que provoca isquemia. Los fármacos con capacidad de dañar la mucosa inhiben las funciones de la ciclooxigenasa, con reducción de la síntesis de la prostaglandinas, indispensables para la defensa de la mucosa.

La ingestión de alcohol rompe la barrera mucosa, por lipólisis, y lesiona los vasos sanguíneos en forma directa ocasionando hemorragia.

En ocasiones la hemorragia es microscópica y puede estar oculta o manifestarse como anemia leve inexplicable; otras veces causa dolor moderado en el epigastrio, acompañado de nausea y sin llegar al vomito. En cuadros graves se presenta hemorragia masiva y presenta hematemesis o melena indolora con signos de choque, palidez, taquicardia e hipotensión. Es útil corroborar si existió ingestión de fármacos o alcohol o si el paciente padece de alguna enfermedad grave. (17,20)

2. Gastritis Aguda Relacionada con Helicobacter Pylori

También se le denomina gastritis crónica inespecifica, antral difusa o crónica activa. La ocasiona *Helicobacter pylori*, bacilo microaerofilo corto, espiral, que se localiza debajo de la capa de moco; se detecta con facilidad en biopsias teñidas con hematoxilina y eosina. A nivel macroscópico la superficie gástrica se observa íntegra, sin lesiones o con daños mínimos; en la endoscopia puede verse una mucosa normal, pero en el microscopio se advierte la infiltración del epitelio por neutrofilos y nódulos linfoides hiperplásticos entre la

mucosa y muscular, además de plasmocitos. *Helicobacter pylori* elabora proteínas con efectos dañinos sobre la mucosa. Produce ureasa, que es una enzima que cataboliza la urea para formar amoniaco y dióxido de carbono; estos crean un medio mas alcalino para impedir el desarrollo de otras bacterias. *Helicobacter pylori* libera el factor de necrosis tumoral y sintetiza fosfolipasas y proteasas que destruyen la masa gelatinosa de moco y reducen su espesor. En las primeras semanas de la infección aumenta la secreción ácida ; luego aparece hipoclorhidria por varios meses para después volver a la cifra de secreción ácida habitual del paciente, al tiempo que la gastrina sérica se eleva.

Varia desde pocos o ningún síntoma hasta cuadros exuberantes con dolor epigástrico, náusea, vomito y anorexia.

No es fácil erradicar *Helicobacter*. Se recomienda la terapéutica con Metronidazol (250 mg tres veces al día durante 2 semanas), amoxicilina o tetraciclina a dosis habituales (10 a 15 días), mas citrato de bismuto (525 mg cuatro veces al día). (17,20)

3. Gastritis crónica tipo A

Se considera un padecimiento autoinmunitario ya que se ha detectado anticuerpos contra las células parietales, productoras de ácido clorhídrico y del factor intrínseco, sustancia esta última indispensable para la absorción de vitamina B₁₂. Afecta casi de modo exclusivo el cuerpo y fondo del estómago, con atrofia y destrucción de la glándulas gástricas, inflamación superficial casi siempre plasmocítica, con metaplasia intestinal.

Los anticuerpos contra las células parietales lesionan la capacidad para producir ácido y ocasionan aclorhidria, como reacción del organismo eleva la gástrica sérica. Por otra parte, al impedir la formación del factor intrínseco se imposibilita la absorción de la vitamina B₁₂ lo cual provoca anemia perniciosa con efectos hematológicos y neurológicos.

Predomina la anemia perniciosa. El cuadro se desarrolla lentamente, con glositis, anorexia, diarrea y estreñimiento intermitentes y a veces con hepatomegalia. Se presentan signos neurológicos como pérdida de la percepción, ataxia, reflejos hiperactivos y depresión.

La gastritis tipo A es menos frecuente que la tipo B el diagnostico se confirma con el estudio endoscopico y se complementa con la biopsia.

4. Gastritis Crónica Tipo B

El agente causal es *Helicobacter Pylori*, de manera secundaria se ha implicado también el reflujo crónico de bilis y jugo pancreático. Esto último es probable ya que, a medida que avanza la atrofia de la mucosa gástrica, disminuyen *H. Pylori* hasta que no se

identifican en la atrofia grave. En personas jóvenes la lesión se localiza en el antro gástrico, con los años se extiende y pasadas dos décadas se compromete todo el estomago.

En la atrofia mucosa se aprecian parches o placas que confluyen para crear áreas mayores además existe por lo regular metaplasia intestinal.

La infección por *H. Pylori* reduce la secreción ácida del estomago, lo cual estimula la liberación de gastrina; sin embargo, como el antro (sitio donde se produce la gastrina) es la zona mas lesionada, los niveles sericos no son muy altos o son normales.

La enfermedad casi siempre es asintomatica; a veces ocasiona Anorexia y dolor epigástrico que cede con alimentos neutralizadores de la acidez.

Es la variedad mas frecuente de gastritis crónica. El instrumento diagnostico mas efectivo es la biopsia del antro gástrico, que requiere varias muestras para evitar el error dado que la afectación esta distribuida en parches. *H.Pylori* se identifica por tincion de Giemsa.(17,20)

C. ULCERA GASTRICA

La ulcera gástrica es un defecto de la mucosa gástrica que se extiende a través de la muscular de la mucosa hasta la submucosa o la propia muscular, algunas veces alcanzando la superficie serosa.

Las ulceras gástricas benignas pueden aparecen en cualquier parte de la cámara gástrica aunque la mayor parte de ellas se localiza en el antro, sobre la curvatura menor, debido a los hases musculares prominentes de esta región, rara vez se encuentran en el fondo gástrico, sitio habitual de la ulcera maligna, Por lo general son redondas u ovals y miden entre 1 y 2 cm en el momento del diagnostico. Casi siempre son únicas, aunque en algunos casos pueden presentarse dos o mas.

En décadas anteriores la enfermedad ulcerosa péptica era una de las principales causas de hospitalización y muerte. Sin embargo, en la actualidad se ha registrado un descenso considerable, tal vez relacionado directamente con los nuevos avances de las técnicas diagnosticas y terapéuticas.

La disminución de los ingresos hospitalarios se debe a la menor frecuencia de la ulcera duodenal no de la ulcera gástrica, ya que esta conserva su prevalencia sin variación. Datos provenientes de diferentes estudios avalan que la prevalencia de la ulcera péptica durante la vida es cercana al 10% y la incidencia anual de 15 a 30 casos por cada 1000 habitantes. La frecuencia máxima de ulcera gástrica se observa en la sexta década de la vida, aproximadamente 10 años mas respecto de la ulcera duodenal, con incidencia similar en ambos sexos.

De acuerdo con su localización combinación con la ulcera duodenal Johnson clasifico las ulceras gástricas en tres tipos:

Tipo 1.- Ulcera situada en el cuerpo gástrico o proximal.

tipo 2. - Ulcera ubicada en el cuerpo gástrico o proximal, relacionada con ulcera duodenal o pilorica.

Tipo 3.- Ulcera en la región prepilorica dentro de los 2 a 3 cm del piloro, sin relación o vinculada con ulcera duodenal.

Diferentes agentes etiologicos pueden ocasionar ulcera gástrica. En la actualidad la ulcera péptica se divide en tres grupos causales comunes a)Ulcera por hipersecreción acidopeptica.

b)ulcera por antiinflamatorios no esteroideos c)Ulcera relacionada con H. Pylori . No obstante existen otros factores etiologicos específicos, bien documentados, dentro de los cuales es posible mencionar la infección por el virus del herpes simple tipo 1 y citomegalovirus, la insuficiencia vascular, la radiación o quimioterapia y los subtipos genéticos raros como amiloidosis tipo III. Las ulceras benignas al contrario de las malignas, tienen bordes irregulares, edematosos y firmes, indurados e hiperemicos y su base suele estar cubierta de exudado fibrinoide de color blanco grisáceo y en algunos casos de materia necrótica. Las ulceras gástricas poseen 4 capas microscópicamente identificadas. exudado inflamatorio, necrosis fibrinoide tejido de granulación y tejido cicatrizal. (13,14,16)

La patogenia de la ulcera péptica es multifactorial. Los sujetos con ulcera gástrica muestran secreción ácida normal o disminuida que se acompaña de una reducción o defecto defensivo de la mucosa. Es decir, la ulcera gástrica tiene su origen en un desequilibrio entre los factores agresores y los mecanismos de defensa y reparación.

Los AINES inhiben la producción de prostaglandinas y con ello ocasionan un defecto en la barrera mucosa gástrica y por tanto una lesión gástrica (erosión o ulcera) esto se debe a

que las prostaglandinas están implicadas en la producción de moco y secreción de bicarbonato, que conforman esta línea de defensa . H. Pylori esta presente en un 60 a 80% de los pacientes con ulcera gástrica se trata pues de un factor casual de ulcera. No obstante la sola presencia de H. Pylori los factores tóxicos liberados por este microorganismo y la reacción inflamatoria subsecuente inciden en la patogenia ulcerosa. Se han documentado 2 mecanismos motores que pueden tener cierta función en la producción de la ulcera gástrica en el 1. Un esfínter pilorico insuficiente permite el reflujo duodenal hacia el estomago y ocasiona gastritis por acción de los ácidos biliares la lisolecitina y las secreciones pancreáticas, entre otras esto predispone a la ulcera gástrica por los mecanismos ya mencionados. 2.Un vaciamiento gástrico retardado provoca estasis de los alimentos en el antro con un incremento posterior de la liberación de gastrina y, por ende de la acidez gástrica, esto causa gastritis que predispone a la ulcera gástrica.(13,14,16)

El tabaquismo produce reflujo duodenogastroico, inhibe la secreción de bicarbonato pancreático, disminuye la producción de prostaglandinas y reduce la liberación del factor de crecimiento epidérmico causante del desarrollo de la mucosa gastrointestinal.

La isquemia gástrica altera el proceso conocido como MAREA ALCALINA que consiste en el intercambio capilar de cloruro por bicarbonato en la superficie basal de la célula parietal , por lo tanto una disminución de flujo sanguíneo reduce la capacidad de amortiguamiento de la mucosa o rara vez, lesiona la misma por simple hipoxia.

Por ultimo cabe señalar que los factores psicológicos y el estrés se han relacionado con la ulcera gástrica, aunque aun se investiga si estos factores pueden alterar algunos de los mecanismos defensivos de la mucosa gástrica.

Al igual que en la ulcera duodenal el dolor epigastrico urente es el síntoma mas común. El sujeto portador de ulcera gástrica suele padecer dolor epigastrico urente es el síntoma mas común que puede irradiarse a la región dorsal o al hipocondrio derecho. En otras ocasiones el paciente manifiesta únicamente sensación de Vacío o de Hambre . Por lo general estos individuos no experimentan alivio del dolor con la ingestión de alimentos de hecho, es posible que los alimentos lo desencadenen o exacerben, al contrario de lo que sucede con los pacientes de ulcera duodenal. La mejoría del dolor con antiácidos casi siempre es relativa. Los síntomas dispépticos, como eructos, distensión o intolerancia a los alimentos grasos, son frecuentes, así como la pérdida de peso por anorexia o la aversión a la comida que provoca dolor o nausea. No obstante un alto porcentaje de pacientes son asintomaticos, sobretudo los ancianos e individuos que consumen aines. El examen físico evidencia dolor epigastrico solo a la palpación y en la mayoría de los pacientes es normal. La

ulcera benigna se localiza con mayor frecuencia en la curvatura menor del estomago y no es de gran diámetro menor de 2 cm. sus bordes son regulares y bien definidos, con pliegues mucosos que convergen hacia el cráter y se relaciona con cierta frecuencia con la ulcera duodenal. La ulcera maligna se encuentra mas a menudo en la curvatura mayor, por lo regular es grande mayor de 2 cm con bordes mal definidos e irregulares, pliegues mucosos borrados interrumpidos fusionados o nodulares a medida que se aproximan al cráter, y casi nunca se vincula con ulcera duodenal. El periodo habitual de duración con cualquiera de los fármacos para el tratamiento de la ulcera gástrica es de 8 a 12 semanas. Son igualmente eficaces los bloqueadores H₂ como la cimetidina a dosis de 300 mg 4 veces día, 400 mg BID u 800 mg antes de acostarse, o la ranitidina(150mg BID). La famotidina (40mg día), y la nizatidina(150mg día) , los bloqueadores de la ATP asa de H K como el omeprazol (20 mg día), pantoprazol(40mg día) y lanzoprazol(30 mg día), también son eficaces en el tratamiento de la ulcera gástrica inducen mayores curaciones desde el punto de vista numérico, aunque la velocidad de curación es similar a la de los bloqueadores H₂ , a la inversa de lo que sucede en la ulcera duodenal. lo mismo puede decirse del sucralfato a dosis de 1 gr. QUID, pero tiene especial utilidad durante la gestación, ya que es un fármaco no absorbible el subitrato de bismuto coloidal a dosis de 120 mg QUID es otra alternativa terapéutica con resultados equivalentes a los de los bloqueadores H₂. Los antiácidos poseen así mismo utilidad, si bien su velocidad de curación es menor que con cualquiera de los otros fármacos mencionados, como ya se ha señalado, H.Pylori desempeña una función fundamental en la patogenia de la ulcera gástrica. Se han propuesto diversas estrategias terapéuticas para la erradicación de H. Pylori, la que mayor eficacia ha mostrado(90%) es el triple esquema Bismuto, Metronidazol y Tetraciclinas o Amoxicilina además de un agente antiulceroso. Por ultimo hay que indicar que cualquier terapéutica empleada por 8 a 12 semanas exige un seguimiento con panendoscopia de control para corroborar la curación y, en caso contrario, realizar nuevas biopsias múltiples para descartar malignidad. La mejor forma de prevenir la ulcera gástrica es suprimiendo los agentes agresores como aines, tabaquismo y alcohol no obstante, las prostaglandinas a dosis de 100mg QUID han demostrado prevenir la ulceración gástrica por antiinflamatorios no esteroides.(13,14,16)

D. CANCER GASTRICO

El cáncer gástrico es el crecimiento desordenado de células de una estructura de la pared gástrica capaz de invadir órganos adyacentes y metastazar a distancia. Esta neoplasia se

manifiesta cuando llega a etapas avanzadas, con lo cual deja ya pocas posibilidades de curación. Es una enfermedad que aparece en la edad avanzada , después de la sexta década afecta mas a personas que ingieren alimentos ahumados, salados o embutidos; guarda estrecha relación con el grupo sanguíneo A, con tendencias familiares o nivel socioeconómico bajo, con ciertos oligoelementos del suelo y con la raza. Se observa una mayor incidencia en individuos con anemia perniciososa. El cáncer gástrico es la neoplasia mas frecuente del tubo digestivo predominan en el sexo masculino 3 a 1. Se ha encontrado en pacientes de 20 años y mayores de 80 pero predominan los comprendidos entre 50 y 70. El mayor numero de casos ocurre en Japón, Chile, Austria, Finlandia, Alemania Federal y en menor numero Canadá, Malasia y Australia. Para establecer criterios de tratamiento se emplea la clasificación TNM T tumor, N nódulos o ganglios linfáticos y M metástasis. También se clasifican por etapas de la I a IV ambas tienen asimismo utilidad pronostica.

En países con alta incidencia se consumen dietas ricas con hidratos de carbono, pero pobres en grasa, fruta fresca y vegetales. Se ha comentado también que algunas sustancias carcinogenas pudieran estar en los alimentos o en los aditivos. En Japón nación con una elevada frecuencia de este tumor, la base de alimentación es el arroz, cubierto con azucares y talco, este talco tiene una estructura química similar a los asbestos. Los alimentos ahumados contienen Benzopireno y nitrosamidas que tienen un cierto efecto carcinogeno demostrado experimentalmente. Se conocen como precursores del cáncer gástrico los siguientes trastornos : aclorhidia, gastritis crónica, pólipos gástricos, recepción gástrica, y de un modo discutible la ulcera gástrica. Cuando existe aclorhidia el paciente esta expuesto 3 o 4 veces mas a padecer cáncer gástrico respecto de la población general riesgo que se eleva hasta 7 veces si además cursa con anemia perniciososa. A la gastritis crónica se le considera como precursor de ca gástrico ya que ambos suelen estar relacionados. Además por lo regular se vincula también con aclorhidia e inclusive con metaplasia intestinal. En relación con los pólipos gástricos se sospecha de sufrir cambios premalignos cuando son múltiples y su pediculos es ancho, como en el adenoma vellosos. Con relación a la gastrectomia por causas benignas o malignas se ha visto que el muñón gástrico residual puede ser asiento de una neoplasia primaria. Se cree que el reflujo biliar modifica el PH gástrico que de alguna manera favorece la carcinogenia. En relación con el H. Pylori la relación parece ser coincidente.(3,4,12)

Las lesiones gástricas malignas se localizan de acuerdo con su frecuencia en la región prepilórica(48%), en la curvatura menor(20%), en el cardias(11%), y en el fondo de la curvatura mayor(10%). Algunos tumores tienen tal extensión que no es posible definir el sitio de origen. Microscópicamente son polipoideos o fungantes, ulcerados o penetrantes, y los

que infiltran la pared gástrica y originan la llamada limitis plástica. El tamaño del tumor varia desde unos cuantos milímetros hasta mas de 20 cm; cuando se ulcera provoca hemorragia casi siempre moderada y su localización tiene diferentes manifestaciones clínicas. La sociedad Japonesa de endoscopia definió el ca gástrico temprano como una anomalía que lesiona la mucosa, submucosa o ambas sin llegar a la capa muscular. Estos tumores pueden o no generar metástasis ganglionares; el termino carcinoma insitu se usa para la neoplasia limitada al epitelio de la mucosa sin invasión de la lamina propia; en estos casos no hay metástasis.

Se conocen varias vías de diseminación: El estomago tiene redes linfáticas en la mucosa, submucosa, intermuscular y subserosa que se comunican entre si, y a través de los linfáticos intramurales, con el esófago y el duodeno. El ca gástrico también puede invadir directamente a los órganos contiguos: Páncreas, colon, vías biliares, hígado, diafragma, epiploon.

La diseminación transperitoneal produce metástasis en las superficies serosas incluyendo fondos de saco pélvico (Plastrón de Blunmer) y en las mujeres puede dañar los ovarios (Krukenber). En etapas avanzadas la diseminación por esta vía ocasiona metástasis a cualquier parte del organismo (pulmón, hueso, cerebro, suprarrenal). La mayoría de los ca gástricos es del tipo Adenocarcinoma: es menos común encontrar linfomas, sarcomas u otros. (3,4,12)

La sociedad Japonesa de endoscopia enterologica clasificó el ca gástrico temprano en tipo I) Protusivo es un carcinoma polipoide menor de 2 cm. irregular y a veces ulcerado.

Tipo II) Superficial. Tipo II A) Elevado surge como una elevación de la mucosa gástrica que no desaparece al insuflar el estomago. Tipo II B) Plano aparece como una decoloración de la mucosa. Tipo II C) Deprimido consiste en un área irregular deprimida, con rotura de pliegues, enrojecimiento de márgenes y áreas de hemorragia. Es la forma mas común de ca temprano y con frecuencia ocurre con el tipo III.

Tipo III) Ulcerado o excavado lesión ulcerosa que puede ser indistinguible de otras úlceras. Los factores etiologicos ocasionan la aparición del ca, el cual crece sin manifestaciones hasta alcanzar dimensiones macroscopicas. La pérdida hemática y la anorexia producen anemia. Cuando obstruye el piloro impide el vaciamiento gástrico y distiende el estomago esto causa vómitos que a su vez propician una mayor carencia nutricional metastiza a distancia y produce insuficiencia orgánica, a veces múltiple.

Entre los síntomas iniciales podemos encontrar pérdida de peso, dolor epigástrico, vómitos, síntomas generales (fatiga, plenitud, aversión a la carne, halitosis), disfagia, nausea, debilidad, eructos, hematemesis, regurgitación y anemia. El diagnostico clínico temprano se basa en un gran índice de sospecha particularmente en el grupo de pacientes de

alto riesgo. La astenia, adinamia, vomito, disfagia y los signos clínicos de tumor como masa palpable, hepatomegalia, ictericia o ganglios palpables indican un grado avanzado de la neoplasia. En dos terceras partes de los pacientes se presenta anemia por deficiencia de hierro, la disminución de albúmina, sodio, cloro, potasio, tiempo de protrombina, calcio y otros indica trastornos por ingestión pobre o por vómitos frecuentes. Las determinaciones del PH gástrico pueden ser normales o mostrar hipoclorhidia. Cuando se advierten metástasis ganglionares al hilio hepático puede haber hiperbilirrubinemia con un patrón obstructivo. En ca avanzados las pruebas del funcionamiento hepático pueden sugerir metástasis parenquimatosas. En un 66% de los pacientes con ca gástrico esta elevado el antígeno carcinoembrionario, lo cual tiene valor pronostico. La única oportunidad de erradicar el ca gástrico es la resección quirúrgica, cuando las condiciones locales no están muy avanzadas. Si el tumor se localiza en la porción distal se efectúa una hemigastrectomia dejando cuando menos 6 cm de limite entre el tumor y la sección gástrica: para eliminar los ganglios regionales se practica adicionalmente homentectomia. En las porciones proximales se realiza una hemigastrectomia proximal o gastrectomia total. La extirpación del bazo puede ser conveniente en el transoperatorio, pero es controversial en cuanto a su utilidad a largo plazo: la mortalidad operatoria de la gastrectomia total es cercana al 10% en casos de obstrucción o hemorragia la resección gástrica puede ser útil como procedimiento paliativo. Rara vez se practica solo una anastomosis gastroyeyunal para el alivio de una obstrucción distal. En algunos pacientes con hemorragia la aplicación de rayos láser por vía endoscopica puede detener la hemorragia. Como coadyuvante de la operación se han empleado la quimioterapia o la radioterapia según sea el tipo de tumor o su extensión. Como complicación puede presentarse hemorragia masiva, perforación libre a cavidad peritoneal y estenosis. El estudio patológico confirma el tipo, tamaño y extensión del tumor así como la presencia de metástasis ganglionares y las señales de tumor residual en los limites de sección y a partir de esto puede normarse el pronostico. Se ha señalado que la supervivencia de los individuos con ca temprano es buena: 90% a 5 años, al contrario de lo que sucede con la neoplasia que afecta la serosa y metastiza, cuya supervivencia es solo del 10%. ES recomendable el seguimiento periódico de los pacientes. Cada 6 meses se efectúa endoscopia, placa del tórax, ultrasonido del hígado y biometria hemática. Las determinaciones del antígeno carcinoembrionario han sido útiles, ya que su elevación en el post operatorio tardío puede indicar recurrencia tumoral.

E. DIAGNOSTICO DE INFECCION POR H. PYLORI

Para el diagnóstico de infección por H Pylori, existen métodos invasivos y no invasivos.

1. Métodos invasivos:

Test rápido de Ureasa: Se basa en medir la actividad de la bacteria según su producción de ureasa. Se realiza utilizando caldos de cultivo ricos en urea, en los cuales se coloca el material de mucosa gástrica obtenido por medio de la endoscopia. Cuando se obtiene un color rojo fenol (por aumento del Ph) la prueba se considera positiva. Tiene una sensibilidad de un 90% y especificidad del 100%. (18)

Histología: Consiste en la toma de biopsia de la mucosa gástrica, por endoscopia, los cuales se tiñen con hematoxilina eosina, gram o giemsa, es una prueba rápida, barata, tiene sensibilidad del 90% y una especificidad del 95%. (18,23)

2. Métodos no invasivos:

Determinación de anticuerpos: La infección aguda por H Pylori produce anticuerpos IgM si la infección es crónica, se producen anticuerpos IgA e IgG, los cuales permanecen por mucho tiempo en la circulación y en la mucosa gástrica, y se pueden medir por medio de Test de Elisa, ya sea en orina, saliva o sangre, su sensibilidad y especificidad es mayor al 90% y son muy útiles para el seguimiento de los pacientes, debido a su bajo costo. (8,18)

Prueba respiratoria de la urea: Se basa en la hidrólisis enzimática de urea ingerida, la cual está marcada con un isótopo estable de carbono 11 o con un isótopo radioactivo de carbono 14, por la ureasa, que es una enzima presente en altas concentraciones en el estómago de los pacientes con infección por H Pylori.

Si existe ureasa en el estómago, la urea ingerida será hidrolizada para formar amoníaco, hidróxido de carbono marcado, el cual se absorberá hacia la sangre y luego es expulsado a través de la respiración, de donde se puede detectar. (10)

F. ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL

La endoscopia gastrointestinal se refiere al examen del tracto gastrointestinal utilizando fibra óptica flexible o vídeo endoscopio. La visualización del esófago, estomago y duodeno o colon es posible bajo sedación suave y sin efectos secundarios. Este procedimiento permite el diagnóstico del estado de la enfermedad, como úlceras o cáncer, la remoción de masas (pólipos) o cuerpos extraños, y la localización y control de sangrado gastrointestinal. (21)

La endoscopia gastrointestinal fue realizada inicialmente por la Universidad de Michigan en Febrero de 1957, desde entonces, la endoscopia se ha desarrollado hasta la utilización, actualmente, de videoinstrumentos sofisticados. Imágenes a color y de gran resolución son desplegadas en un monitor que puede captarlas y reproducirlas fotográficamente.

1. INDICACIONES

Las indicaciones para realizar un examen endoscópico intestinal superior deben ser individualizadas y son:

1. Diagnósticas:

a. Detección de anomalías de la mucosa en:

- Esófago: esofagitis (reflujo, cáusticos, hongos) estenosis congénita o adquirida, hernia hiatal, várices esofágicas, esófago de barret, cuerpos extraños.

Estómago: gastritis (drogas, Helicobacter Pylori, tóxicos), ulceración, deformidades pos quirúrgicas, varices gástricas.

- Duodeno: Duodenitis, lesiones ulceradas, estenosis

- b. Hemorragia gastrointestinal superior.
- c. Dolor abdominal recurrente.
- d. Estudios radiográficos indeterminados

2. Terapeutas:

- a. Escleroterapia de varices esofágicas
- b. Colocación de tubos de gastrostomía
- c. Electro y fotocoagulación de ulcera gástrica y duodenal
- d. Remoción de cuerpos extraños
- e. Biopsia

2. CONTRAINDICACIONES

- 1. Absolutas
 - a. Choque
 - b. Perforación de vísceras huecas.
 - c. Lesión de medula a nivel cervical
 - d. Coma.
 - e. Disnea severa con hipoxemia
-
- 2. Relativas
 - a. Paciente que no coopera.
 - b. Trastornos de coagulación
 - c. Inestabilidad hemodinámica
 - d. Alteración de la conciencia.
 - e. Hemorragia masiva
 - f. Compromiso respiratorio (2,6)

3. PREPARACION

- 1. Realizar estudios de hematología y tiempos de coagulación
- 2. El paciente debe estar en ayuno de cuatro horas, para niños menores de seis meses y seis horas para mayores.
- 3. Contar con vía venosa canalizada.

4. EQUIPO

- 1. Endoscopio
- 2. Fuente de luz
- 3. Pinzas de biopsia
- 4. Aspirador de flemas
- 5. Drogas a utilizar en el procedimiento (clorhidrato de ketamina, atropina)
- 6. Equipo de resucitación cardiopulmonar (oxígeno, ambú, laringoscopio etc.)
- 7. Monitores cardiacos
- 8. Oxímetro de pulso

5. PROCEDIMIENTO

Para la realización de endoscopia, se debe contar con una sala de endoscopia, equipo a utilizar, endoscopista, asistente de endoscopista y personal de enfermería.

La sala debe contar con buena iluminación, atmósfera agradable: el equipo de endoscopia debe estar a la mano y tener acceso a éstos fácilmente.

El endoscopista examinará la cavidad bucal antes del procedimiento para revisar en lo posible la presencia de prótesis dentales y/o dientes flojos.

El endoscopio se pasa por la faringe en dos formas: 1) con la pieza bucal colocada y el uso del dedo índice como guía. 2) bajo visión directa haciendo avanzar el instrumento mientras se observa por la luz esofágica a través del endoscopio. Con cualquiera de los dos métodos el endoscopio debe mantenerse en la línea media y fuera de los senos piriformes.

Una vez que el extremo del endoscopio ha pasado el esfínter esofágico superior, debe adelantarse solo por observación directa y solamente con la insuflación suficiente de aire, para permitir la observación. Llegado al estómago debe aspirarse cualquier líquido presente, los pliegues deben aplanarse, el fondo y antro inspeccionarse con cuidado avanzando el endoscopio a través del antro hasta el píloro, conducto pilórico y bulbo duodenal. El estómago debe examinarse tanto al entrar como al salir, retirando lentamente y haciendo girar la punta del endoscopio.

6. BIOPSIA

Los datos endoscópicos deben confirmarse histológicamente, cuando se sospeche esofagitis, gastritis, duodenitis, casos de úlcera gástrica de origen incierto para descartar carcinoma. El número de biopsias a realizar, van a depender de la patología y el estudio que se desea realizar, como término medio se toman dos de duodeno, dos a cuatro de antro, dos de cuerpo, cuatro de fondo y de esófago, sólo cuando es necesario.

7. COMPLICACIONES

El índice de complicaciones en éste procedimiento, es cuando mucho inferior al 2%, se pueden mencionar, las inducidas por drogas, paro respiratorio, flebitis (principalmente al utilizar diazepam IV) broncoespasmo (anestesia general) perforación, lo más común en faringe, esófago superior y estómago cuando se utiliza en equipo inadecuado, sangrado por biopsia, evento sumamente raro, hematoma retrofaringeo, cuando coexisten trastornos de coagulación. Infección y bacteremia, la cual es rara. (2,6)

VI. MATERIALES Y METODOS

1. METODOLOGIA

A. Tipo de estudio

Transversal y descriptivo

B. Sujeto de estudio

Pacientes que consultaron a la clínica de gastroenterología del hospital de día del Centro Médico Militar durante el período comprendido del 01 Enero al 31 Diciembre 98.

C. Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyen todos los expedientes clínicos que registran endoscopia diagnostica.

Se excluyen todos los expedientes que se encuentran inconclusos o los que no tengan diagnóstico patológico.

2. DEFINICION DE VARIABLES

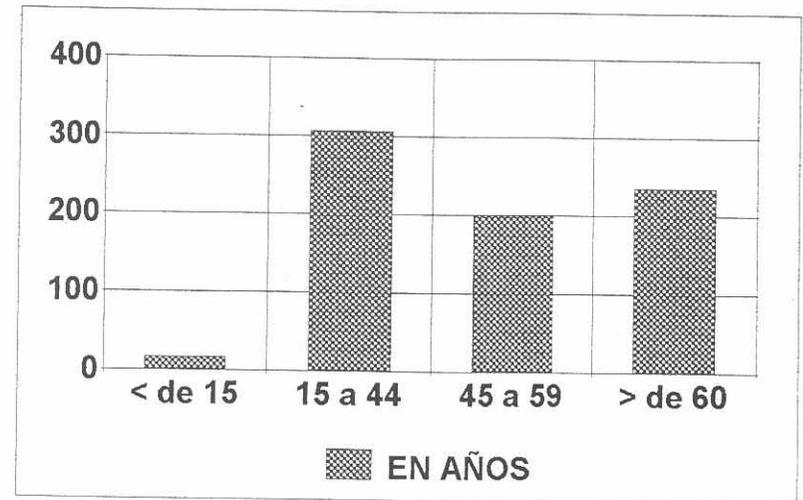
Variable	Definic. op.	Definic. concep.	Tipo var.	Esc. medida
Edad	Parte de historia clínica edad	Edad en años desde fecha de nacimiento	ordinal	años
Sexo	Parte de historia clínica: masculino,	Clasificación de hombres y mujeres según	Nominal	masc/fem
Perfil clínico	Descripción de los signos y síntomas de un paciente	Parte de un todo que incluye la historia clínica de un paciente	Nominal	Motivo de consulta, Dx Endosc; Histologi. anteced. person.
Perfil epidemiológico	Descripción de los pacientes con relación a la población a la que pertenecen	Se preguntará y se citará las características tomadas del exp. clínico	Nominal	Grupo etareo, sexo, lugar de procedencia.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

A. DISTRIBUCION ETAREA

GRAFICA No. 1
DISTRIBUCION ETAREA

Pacientes sometidos a endoscopia en el Centro Médico Militar



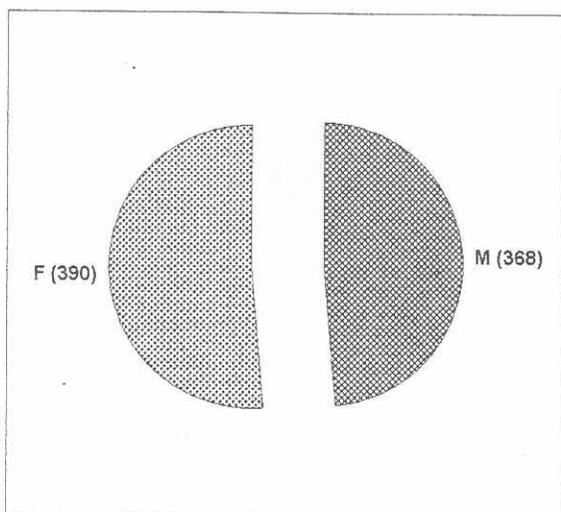
En la gráfica uno se observa que el grupo entre los 15 a 44 años fue el mas afecto como lo indica la literatura y un estudio efectuado por Moreira en Tecpán Guatemala con tendencia a aumentar con la edad seguido por personas de mayor de 60 años, y el grupo de 45 a 59 años; se puede observar que el grupo menos afecto fue el menor de 15 años.

Fuente: Instrumento de Recolección de datos

B. DISTRIBUCION POR SEXO

GRAFICA No. 2
DISTRIBUCION POR SEXO

Pacientes Sometidos a Endoscopia en el Centro MédicoMilitar.



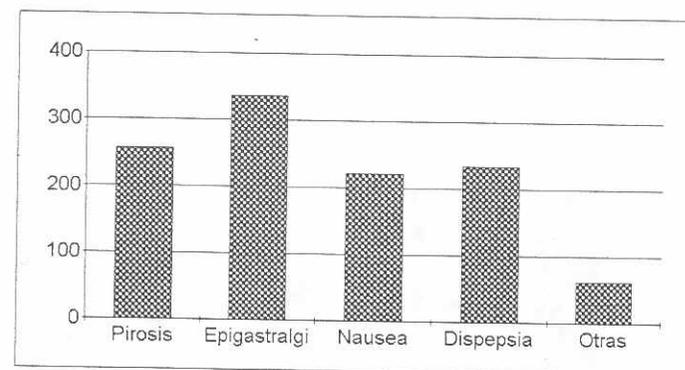
Del total de los pacientes sometidos a endoscopia se puede observar que el mayor numero corresponde a pacientes del sexo femenino 390 contra 368 del sexo masculino no habiendo mayor variación coincidiendo con un estudio efectuado por Moreira en el Area rural; no así con la literatura mundial.

Fuente: Instrumento de Recolección de datos

C. SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES

GRAFICA No. 3
SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES

Pacientes sometidos a Endoscopia en el Centro MédicoMilitar.



Se observa de acuerdo al presente estudio que el motivo de consulta mas común se debe a epigastralgia 336 casos, seguido de pirosis con 257 y el resto de acuerdo con la tabla mostrada; esto evidencia que es de acuerdo con la literatura consultada ya que el o los motivos de consulta son los mismos.

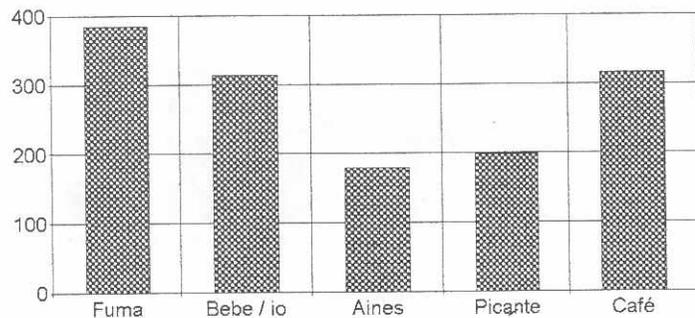
Fuente: Instrumento de Recolección de datos

D. ANTECEDENTES NO PATOLOGICOS RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD.

GRAFICA No. 4

ANTECEDENTES NO PATOLOGICOS RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD

Pacientes Sometidos a Endoscopia en el Centro Médico Militar.



De acuerdo a un estudio efectuado a estudiantes de la Universidad de Harvard quienes tomaban mas café o bebidas con Cola presentaron una mayor incidencia de Ulceras; para el presente estudio el total de casos fue de 295 pacientes con este factor de riesgo.

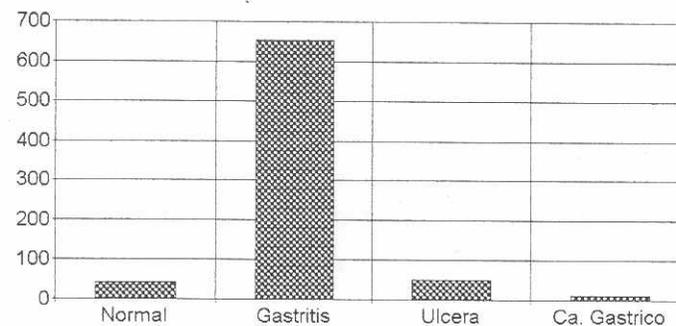
Fuente: Instrumento de recolección de datos

E. DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO

GRAFICA No. 5

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO

Pacientes Sometidos a Endoscopia en el Centro Médico Militar.

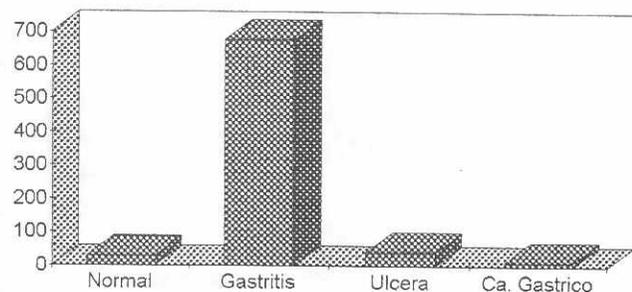


Se puede observar que de el total de casos se diagnosticaron endoscopicamente en un numero mayor Gastritis con 653 casos(85%), ulceras 51, Ca gastrico12 y 42 en limites normales.

Fuente: Instrumento de Recolección de datos

GRAFICA No. 6
DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO

Pacientes Sometidos a Endoscopia en el Centro Médico Militar.

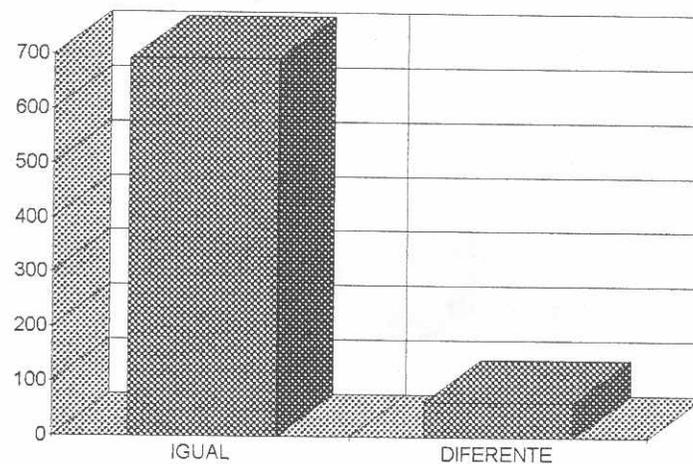


Como se puede observar el mayor numero de casos diagnosticados histologicamente corresponde al numero de Gastritis 676(88%) lo cual concuerda en una mayor parte con el numero de casos diagnosticado por endoscopia seguido de ulcera 42(6%),normales y Ca gástrico.

Fuente: Instrumento de Recolección de datos

GRAFICA No. 7
COMPARACION DE DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO CON
DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO

Pacientes Sometidos a Endoscopia en el Centro Médico Militar.



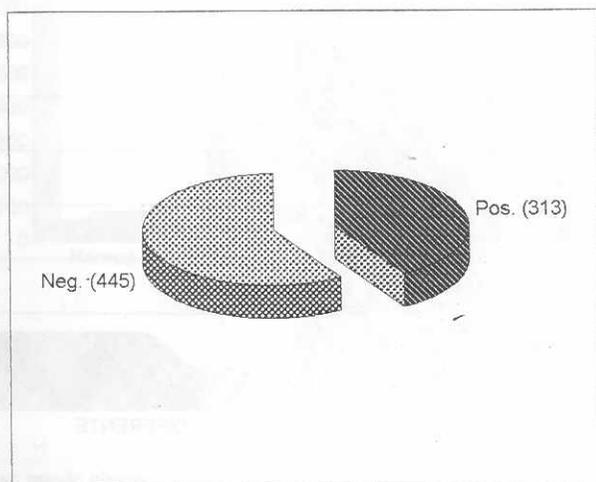
Se encontró que al comparar el diagnostico realizado por Endoscopia con el diagnostico realizado por Histología fue similar en un 91% ; y en una diferencia de casos en un 9%.

Fuente: Instrumento de Recolección de datos.

GRAFICA No. 8

TEST DE UREA PARA DIAGNOSTICO DE HELICOBACTER PYLORI

Pacientes Sometidos a Endoscopia en el CentroMédicoMilitar.



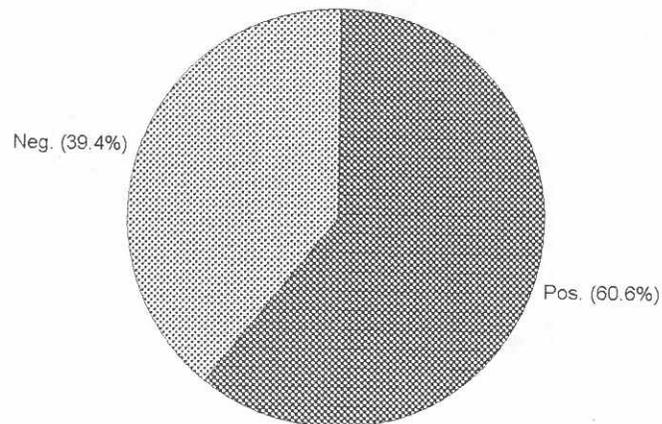
Se puede observar que de los pacientes sometidos a endoscopia y a quienes se les efectuó test de Urea, indica que de el total de casos fue para resultado negativo 445(58%) contra 313(42%) para resultado positivo.

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

GRAFICA No. 9

HELICOBACTER PYLORI DIAGNOSTICADO POR HISTOLOGIA

Pacientes Sometidos a Endoscopia en el Centro Médico Militar.

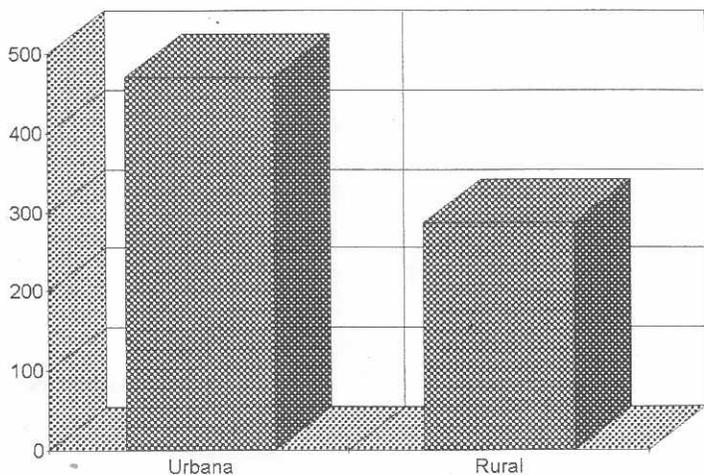


En el total de casos diagnosticados por Histología se pudo observar que 459 fueron positivos para H.Pylori contra 313 casos que se diagnosticaron por test de Urea; lo que nos da una diferencia de 146 casos. Situación que sugiere evaluar el tipo de Urea que se esta utilizando.

Fuente: Instrumento de Recolección de datos

GRAFICA No. 10
PROCEDENCIA

Pacientes Sometidos a Endoscopia en el Centro Médico Militar.

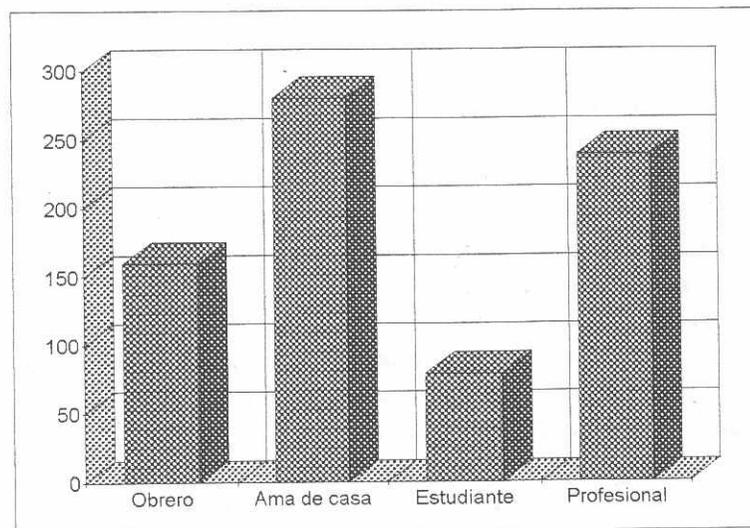


Del total de pacientes sometidos a endoscopia en el presente estudio nos indica que 471(62%) pertenecen al área Urbana, contra 287(38%) que pertenecen al Area Rural podría esto deberse a que el ejercito cuenta en cada dependencia militar con clínica médica la que es atendida por un oficial medico y personal de enfermería.

Fuente: Instrumento de Recolección de datos

GRAFICA No. 11
OCUPACION

Pacientes Sometidos a Endoscopia en el Centro Médico Militar.



Obrero se entiende como personal de tropa; Estudiantes a los relacionados a los diferentes establecimientos cívico militares y Escuela Politécnica; Amas de casa, esposas de oficiales y especialistas; Profesionales a los oficiales de carrera, oficiales asimilados y por contrato.

Fuente: Instrumento de Recolección de datos

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

A la clinica de Gastroenterología durante el año de 1998, consultaron 2,445 pacientes de los cuales fueron sometidos a endoscopia diagnostica un total de 767 de los que se excluyeron 9 porque no se pudo documentar adecuadamente.

De los pacientes sometidos a endoscopia se puede observar que en su mayoría pertenecen a pacientes del sexo femenino, resultados que no concuerdan con la literatura mundial, que indica que el sexo más afecto es el masculino; esto podría deberse a que por lo general las personas del sexo masculino, se dedican a trabajar y además le restan importancia a las enfermedades; no así las personas del sexo femenino, que si le toman importancia a las enfermedades y a la vez por no ejecutar labores fuera de casa, tienen mas opción de ir a los hospitales para consultar. En el hospital militar las esposas del personal de alta (presupuestado) gozan de derecho hospitalario. Sinembargo, los resultados si concuerda con un estudio realizado por Moreira en Tecpán Guatemala donde el sexo mas afectado fue el femenino(1,18).

La edad mas afectada en el estudio es la comprendida entre los quince y los cuarenta y cuatro años lo que concuerda con la literatura consultada y con estudios realizados por Moreira y Toledo en Guatemala(1,18,23).

Los motivos de consulta encontrados fueron epigastralgia, dispepsia, pirosis, nauseas, que concuerdan con la literatura consultada(7,8,17,18,20,23). Esto podría deberse a que según la literatura mundial personas de nivel socio económico bajo en determinado momento padecerán de enfermedad Péptica y en Guatemala un alto porcentaje de personas pertenecen a este nivel.

Tanto el diagnostico endoscopico, como el diagnostico histologico concuerdan en su relación, variando únicamente en un 9%. Llana la atención que al efectuarse la comparación del diagnostico histológico y Test de urea hay una diferencia marcada de 146 casos lo que no concuerda con la literatura consultada, ya que esta nos indica que tanto la sensibilidad como la especificidad es superior al 90% para ambos resultados. No hay un estudio específico en lo que se refiere a la variación de estos resultados pero consideramos que esto se podría deber a la calidad en la elaboración de Urea, el procesamiento de la muestra y/o la calidad de los insumos utilizados.

En relación a la procedencia y ocupación se observa que la población mas afectada es la urbana y ama de casa ; con esto confirmamos lo expuesto con anterioridad referente a que las personas mas afectadas que son del sexo femenino y por lo tanto familiares o esposas de los integrantes del ejército y que en su mayoría residen en la ciudad capital(10,18).

Los antecedentes no patológicos relacionados a la enfermedad concuerdan con la literatura consultada que indica que son factores predisponentes el habito de fumar, ingesta de bebidas alcoholicas, la ingesta de antiinflamatorios no esteroides(AINES) y café; así como el uso de irritantes (picantes). Esto también nos confirma que los patrones alimenticios de las personas de la literatura consultada concuerdan con el tipo alimenticio de las personas actualmente estudiadas. (10,18).

IX. CONCLUSIONES

- Se concluye, que el perfil clinico de los pacientes estudiados guarda relación con los estudios de la literatura mundial; a excepción de las personas del sexo femenino que predominio en el presente estudio.
- La epigastralgia constituye el sintoma mas común de consulta de los pacientes con este problema, por lo que deberá considerarse a Helicobacter Pylori involucrado, ya que un 60% fue positivo Histologicamente en este estudio.
- No se encontró explicación al encontrar diferencia entre Test de Urea, el que no se relaciono con el estudio Histologico, ya que según la literatura , ambos se reportan con una Sensibilidad y Especificidad mayor al 90%.

X. RECOMENDACIONES

A. Evaluar la calidad en la elaboración de urea en el CENTRO MEDICO MILITAR ya que hubo una diferencia significativa(146 casos) en relación con el diagnostico histológico, mismo que se efectuó en el departamento de Patología del mismo hospital.

B. Evaluar el uso de las Inmunoglobulinas como método diagnostico ya que tiene una sensibilidad y especificidad similar a las que se practican en el Hospital Militar (histología, test de urea); además es mas económico y no es un método invasivo.

XI. RESUMEN

En Guatemala la enfermedad Péptica ocupa una de las primeras 10 causas de motivo de consulta. Al departamento de Gastroenterología del Centro Medico Militar , durante el año de 1,998 consultaron 2,445 pacientes, de los cuales fueron sometidos a endoscopia diagnostica un total de 767, de estos se excluyeron 9 por no poder documentarse adecuadamente.

Se encontró que al igual que la literatura el grupo mas afecto es el femenino y comprendido entre las edades de 15 a 44 años.

El diagnostico endoscopico comparado con el diagnostico histológico es similar a un 90%. Llamo seriamente la atención en el presente estudio el hecho que en el diagnostico histológico para H. Pylori y Test de Urea varia considerablemente en lo que respecta a su relación.

El mayor porcentaje de pacientes en lo que respecta a su procedencia es el área Urbana y ocupación de amas de casa. Los antecedentes personales no patológicos se relacionan con el habito de fumar, bebidas alcohólicas, ingesta de café, aines y grasas.

Se recomienda evaluar la calidad de la elaboración de la Urea por parte del CMM ; así como la evaluación del uso de Inmunoglobulinas como método diagnostico, ya que tiene tanta sensibilidad y especificidad como los métodos que se efectúan actualmente , su costo es menor y no es invasivo.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1. Alderson M. An Introducción to Epidemiology to London Mc Mylan, 1996
- 2. Ament M.E et al Endoscopia fibroptica intestinal superior, clínicas de Norteamérica, gastroenterología México 1988.
- 3. Armstrong ChP. Dent DM. Factors influencing prognosis in carcinoma of the stomach. Surg Gyn Obstet 1986.
- 4. Brandborg LL. Pólipos, tumores y cáncer de estomago. En Sleisenger MH, Fordtran JS. (ed). Tratado de gastroenterología. México: Interamericana 1988.
- 5. Cecil, Tratado de Medicina Interna 18 edición, Interamericana Mc Graw Hill, Mexico 1994.
- 6. Doodley, Cornelius P HP. Infection and Peptic ulcer disease ocurrent opinion in gastroenterologia Interamericana Mexico 1988.
- 7. Esstwod Gregory, Gastritis y otras enfermedades. Medicina Interna de Stein tercera edición, Salvat, Mexico, 1992.
- 8. European Study Group, Helicobacter Pylori VIII International Work Shop on gastroenterology. Patology an H.P. Edyburg, Scotland, 1989.
- 9. Fox, J.G. et al High prevalence and persistence cytotoxin- positive Helycobacter Pylori in population with high prevalence of atrophic gastritis. The American Journal of Gastroenterology, 1995
- 10. Guvalnic L. Mortality by ocupational level cause of death among men 20 to 70 years of age. United States. vital stastics special report.
- 11. Jawets Ernest, Microbiologia Medica. H.P. 14 edición, El Manual Moderno, México 1992.
- 12. Kennedy BJ. TNM classification for stomach cancer. Cancer 1970.
- 13. Larisch J, Moran S, Lopez A. Ulcera peptica como causa de hemorragia de tubo digestivo alto. Rev. Gastroenterol Mex 1995.
- 14. Lopez A. Moran S, Larisch J. Ulcera peptica y antiinflamatorios no esteroideos. Rev.Gastroenterol Mex 1995.
- 15. Mc Guigans, J. Ulcera Peptica y Gastritis. Principios de medicina Interna de Harrison, Interamericana, 14 edición Mexico 1991
- 16. Mertz HR, Walsh JH. Fisiopatologia de la ulcera péptica Clínicas medicas de Norteamérica 1991.
- 17. Misiewicz JJ. The Sydney System: a new classification of gastritis Introduction. J Gastroenterol Hepatol 1991.
- 18. Moreira Juan, Prevalencia de H.P. Tesis Universidad de San Carlos de Guatemala, Junio 1998
- 19. Obrien, B. Cure of Helicobacter Pylori. Archivos de Medicina Interna, 1995
- 20. Rocha G, Dulciene M. Queiroz M y col. Helicobacter Pylori Gastritis: Histological, endoscopic, clinical and therapeutic features. Am J Gastroenterol 1991.
- 21. Thomas P. Hubber, Gastrointestinal Endoscopy Home Page Michigan University, Thuber, medmail.med.umich.edu.
- 22. Thompson, A. Helicobacter Pylori from Infection to cure. The Canadian Journal of Gastroenterology, 1996.
- 23. Toledo Cumes Jair, Prevalencia de H.P. Tesis, Universidad de San Carlos de Guatemala, Julio 1997.

XIII. ANEXO

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIDAD DE TESIS
TESIS DE PREGRADO

PERFIL CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES QUE SON SOMETIDOS A ENDOSCOPIA INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS.

REGISTRO CLINICO _____ SEXO M F

GRUPO ETAREO <14 A 15 A 44 45 A 59 > 60 A

PERFIL CLINICO

TRATAMIENTO PREVIO

MEDICO EMPIRICO

MOTIVO DE CONSULTA

PIROSIS EPIGASTRALGIA NAUSEAS DISPEPSIA OTROS

DX ENDOSCOPICO

NORMAL GASTRITIS ULCERA Ca GASTRICO

DX HISTOLOGICO

NORMAL GASTRITIS ULCERA Ca GASTRICO

TEST DE UREA

POSITIVO NEGATIVO

PERFIL EPIDEMIOLOGICO

PROCEDENCIA

URBANA RURAL

OCUPACION

OBRERO AMA DE CASA ESTUDIANTE PROFESIONAL

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

SI FUMA SI BEBE O BEBIO SI USO AINES SI USA PICANTE

SI TOMA CAFÉ INGESTA RICA DE GRASAS