

11227

79-20-A



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
UNIDAD MEDICA
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

TRATAMIENTO COMPARATIVO DE LA
HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO, POR
GASTRITIS EROSIVA; GEL HIDROXIDO
ALUMINIO + METOCLOPRAMIDA VS.
CIMETIDINA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A:

DRA. GENOVEVA COLLADO ABASCAL



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FALL DE ORIGEN

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
1. INTRODUCCION	1
2. GENERALIDADES	3
3. OBJETIVOS	27
4. MATERIAL Y METODOS	28
5. RESULTADOS .	30
6. DISCUSIONES	45
7. BIBLIOGRAFIA	49

INTRODUCCION

La gastritis erosiva puede ser incidiosa, impredecible, - en su evolución y ocasionalmente asintomática.

Como quiera que elijamos considerarla, es un problema clínico serio. Los datos disponibles sugieren que la gastritis - erosiva es responsable de más del 50% de todos los casos de -- sangrado que originan en el tubo digestivo y de cerca de 25% - de los casos de hemorragia aguda en el aparato digestivo alto.

Los estudios sobre los consumidores crónicos de ácido ace tilsalicílico con reumatismo, indican que hasta 3 de cada 5 pa cientes tienen gastritis erosiva insospechada. Aunque faltan datos epidemiológicos sobre los alcohólicos, parece razonable especular que la misma proporción de ellos están afectados de manera semejante. La gastritis erosiva bajo el nombre de úlce ras de stress ataca a los pacientes que han sufrido cualquier tipo de tensión.

Los progresos en los métodos diagnósticos, especialmente con el advenimiento de la fibroscopia han hecho posible la -- identificación oportuna de los pacientes con gastritis erosiva. Al mismo tiempo, el mejor conocimiento de las determinaciones de la secreción gástrica de ácido y de las interrelaciones de

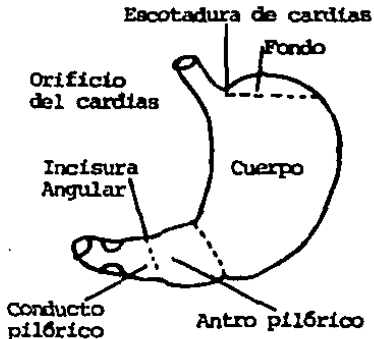
la actividad gastrointestinal está haciendo posible para nosotros encontrar mejores maneras para controlar la gastritis erosiva y, a menudo impedir sus complicaciones más serias.

En el presente trabajo se hace un estudio, prospectivo, - comparativo, dos tratamientos diferentes en pacientes con gastritis erosiva aguda exógena, comprobada por endoscopia midiendo PH, acidez libre, acidez total.

GENERALIDADES

El estómago es una de las partes más dilatadas del tubo digestivo que está entre el esófago y el intestino delgado. Actúa como un depósito, función facilitada por la elasticidad de sus paredes que pueden estirarse hasta acomodar en su interior 1 a 1.5 litros de alimento o líquido; tal volumen es retenido en su interior por el esfínter pilórico. El estómago interviene en la digestión por la acción del jugo gástrico secretado por las células glandulares de su mucosa. Dicho jugo contiene enzimas, así como Acido Clorhídrico y moco; de las enzimas, la Pepsina es la más importante y es secretada en la forma de sus precursores pepsinógeno. En un medio ácido forma Pepsina y comienza a digerir las proteínas, las otras enzimas son: Lipasa Gástrica, Amilasa Gástrica, Ureasa Gástrica y Renina. Asimismo produce hormonas; Gastrina, Somatostatina.

Características anatómicas: en la figura siguiente se señala la forma del estómago y las partes que lo componen.



El estómago es la porción, móvil, en forma de J, del tubo digestivo, presenta dos curvaturas. La curvatura menor es corta; su superficie cóncava mira hacia arriba y a la derecha. La curvatura mayor, más larga, es convexa; se presenta antero lateralmente y a la izquierda. Entre esas dos curvaturas están las paredes anterior y posterior. La unión gastroesofágica ocurre en el extremo superior de la curvatura menor; este es el extremo más fijo del estómago. Las paredes gástricas alrededor de esta unión se llama: cardias del estómago. A la izquierda de la unión gastroesofágica, el estómago se dilata hacia arriba por encima del nivel de entrada del esófago; esta porción del órgano, se llama fondo. La parte principal de las paredes gástricas entre las curvaturas se expande formando el cuerpo. El extremo inferior del estómago se estrecha bruscamente, en un punto situado más o menos después de las tres quintas partes últimas de la curvatura mayor, formando la porción pilórica del órgano. Esta se divide en antro pilórico, adyacente al cuerpo, y en una parte muscular estrecha, el conducto pilórico, que rodea al orificio pilórico en el intestino delgado. Ninguna demarcación separa a las porciones cardíaca, fúndica y pilórica del estómago. Son áreas generales indicadas generalmente por las características mencionadas y que se identifican específicamente solo por el tipo de glándulas en su mucosa.

Características Microscópicas Generales

Las paredes del estómago están constituidas por las siguientes estructuras:

Mucosa

Que a su vez comprende tres capas: a) Epitelio superficial, b) Lámina propia y c) Muscularis mucosa.

Submucosa

El tejido conectivo de la submucosa lleva vasos sanguíneos y nervios, contiene células ganglionares autónomas y une laxamente la mucosa con la capa muscular.

Muscular

Está compuesta de capas de músculo liso, las capas musculares circular interna y longitudinal externa se continúan desde el esófago en la región cardiaca. La porción fúndica y el cuerpo se caracterizan por poseer una capa adicional oblicua - más interna de músculo liso.

Serosa

Consiste en tejido conectivo adventicio fibroso que une la membrana mesotelial del peritoneo visceral con la superficie del órgano.

La coloración de la mucosa gástrica en condiciones norma-

les es de color rosado excepto en el píloro y en el cardias -- que es más pálida.

En una sección perpendicular a través de la mucosa se pueden observar unas invaginaciones que corresponden a las criptas o foveolas gástricas.

El espesor de la mucosa en todas las partes del estómago está ocupada por una multitud de glándulas, las cuales desembocan en el fondo de las criptas gástricas. Cada glándula puede aparecer como una estructura tubular única que descansa mas o menos perpendicularmente a la superficie de la mucosa. En algunos casos una sola cripta recibe la secreción de dos o más - glándulas. Las criptas gástricas, que aparecen en forma de -- puntos en número inmenso en la superficie mucosa, están revestidas por epitelio columnar. Este último tiene caracteres similares en todas las partes del estómago y se continúan de un lado con el epitelio superficial y por otro con las células de revestimiento de los tubulis glandulares. En estas últimas, - los caracteres de las células sufren una modificación, tanto - su morfología como en su función y adquieren caracteres secretores poderosos de naturaleza especial.

Los elementos celulares de las glándulas del fundus gá-- trico y de la mayor parte del cuerpo del estómago difieren entre sí en su apariencia microscópica y en la naturaleza de sus

secreciones, de las que corresponden a la región pilórica, así como de las que se encuentran en la mucosa vecina del cardias.

Teniendo en cuenta las diferencias en las glándulas se -- pueden distinguir tres zonas en el estómago.

La primera zona corresponde al cardias y contiene las - - glándulas del mismo nombre. La segunda zona comprende el fundus y los dos tercios proximales del estómago y contiene las - glándulas gástricas propiamente dichas o glándulas del fundus. El tercio distal del estómago y la región pilórica constituyen la tercera y en ellas se encuentran las glándulas pilóricas. Estas zonas no están separadas por límites precisos.

Las glándulas de la vecindad inmediata del orificio car-- dial (glándulas cardiales) son de tipo mucoso y segregan un líquido alcalino. En el esófago se encuentran presentes glándulas de caracteres casi idénticos, a nivel del cartilago cricoi-- des y en su extremo inferior, justamente por encima del car-- dias.

Las glándulas del fundus y del cuerpo del estómago, se -- puede dividir en tres segmentos a las glándulas: la zona más - profunda es la base, la zona media es el cuello y la zona supe-- rior, el istmo. Esta última zona se continúa con la cripta. Debemos señalar que las criptas no son en realidad parte de --

las glándulas, sino simplemente son orificios o depresiones - que van desde la superficie al interior, y están recubiertas por células epiteliales superficiales. El número total de -- glándulas ha sido calculado en treinta y cinco millones.

El epitelio columnar mide de 20 a 30 micras de altura, - las células que la forman presentan su núcleo basal y en el - citoplasma cerca de la superficie libre se identifican múlti- ples gránulos redondos de diferente tamaño que contienen moco, el que al ser liberado sirve de lubricante a la superficie - del estómago, también se han identificado gotas de grasa y -- gránulos de glucógeno.

En condiciones fisiológicas estas células mueren y se -- descaman, los signos de regeneración solamente se encuentran en la parte más profunda de la cripta, donde las células son menos diferenciadas, tienen menos gránulos de moco, y la mito- sis es más frecuente, las nuevas células son lentamente empu- jadas hacia arriba para reemplazar a las células superficiales que han sido desprendidas.

Glándulas gástricas son las más importantes para la se-- creción del jugo gástrico, se encuentran colocadas perpendi-- cularmente en la superficie de la mucosa y miden de 0.3 a - - 1.5 mm. Su diámetro varía de 30 a 50 micras.

Las células que constituyen las paredes de los tubulí - son de 4 tipos: a) Células principales del cuello o células - mucosas del cuello; b) Células principales del cuerpo o células zimogénicas; c) Células parietales o bordeantes y d) Células argentafines de (Heidenhain).

Células mucosas del cuello

Forman una capa de revestimiento continuo para el tubulí, junto con las células parietales intercaladas, con las cuales se confunden fácilmente. Se diferencia usando métodos especiales de coloración (tinción con ácido peryódico de Schiff), ya que sus gránulos son teñidos usando colorantes para mucina y la secreción de ellas es totalmente de carácter mucoso. Su núcleo es generalmente plano y algunas veces cóncavo ocupando la base de la célula. El moco que secretan es distinto al secretado por las células del epitelio superficial. No se encuentra mitosis en este tipo de células en el adulto y se supone que derivan de una transformación gradual que sufren las células de la superficie epitelial que se encuentran en el fondo de las criptas.

Células zimogénicas

Se encuentran formando una sola capa en la mitad profunda de la glándula. En condiciones normales después de un periodo de ayuno se observan múltiples gránulos brillantes que contienen pepsinogeno que es el precursor de la Pepsina. Des

pués de la excitación glandular las células son mas pequeñas y contienen menos gránulos. El núcleo es de forma esférica. Contiene mitocondrias y aparato de Golgi, no se encuentran verdaderos capilares secretores. Se duda que bajo condiciones fisiológicas estén sujetas a degeneración y a renovarse. Ya que la mitosis nunca se ha encontrado en ellas. Se cre - que derivan de las células mucosas del cuello, aunque en el adulto las transiciones entre ellas son muy raras.

Células Parietales u oxínticas

Se extienden por todo el tubuli pero son más numerosas - en la región del cuello. Estas células poliédricas pueden -- distinguirse, por su núcleo redondo o esferoidal, a veces con dos o más núcleos en una célula. Contienen mitocondrias cortas, los rasgos más típicos de estas células son sus canalicu los secretores, muy delicados que transcurren entre las célu las. Estos canaliculos son extensiones de una red muy fina - que existe en el interior de las células parietales. Son las productoras de Acido Clorhídrico y por esto se les conoce -- también con el nombre de células oxínticas. Durante la fase de ayuno o reposo en su citoplasma se pueden observar gránulo-- los gruesos y transparentes y durante la actividad, dicho ma-- terial granuloso es lanzado al exterior.

En el adulto estas células se multiplican por división - directa.

Células Argentafines

Son parecidas a las encontradas en el intestino y son --
mas numerosas en las regiones del cardias y en el piloro. Los
gránulos que existen en su citoplasma que tiñen con sales de
plata.

Las glándulas pilóricas son más cortas pero siguen un --
curso mas turtuoso. Las células parietales están ausentes y
los tubulis están revestidos enteramente por células del mis-
mo tipo que las células mucosas del cuello de las glándulas -
fúndicas. Las glándulas pilóricas en consecuencia son capa-
ces de formar moco, pero no facilitan Pepsina o Acido Clorhí-
drico al jugo gástrico. Su secreción es de reacción alcalina.

Células G localizadas en el 1/3 medio de las glándulas -
que revisten el antro gástrico producen Gastrina. Regulación
de la secreción gástrica por mecanismos nerviosos y hormona--
les. La secreción gástrica es regulada por mecanismos nervio-
sos y hormonales; la regulación nerviosa corresponde a las fi
bras parasimpáticas del vago y a los reflejos del plexo mien-
térico local; y la hormonal, a la hormona Gastrina.

Estimulación vagal de la secreción gástrica

Las señales nerviosas que producen secreción gástrica na
cen en los núcleos motores dorsales del vago, y bajan por el
décimo par al plexo mientérico del estómago, que inerva las -

glándulas gástricas. Estas responden secretando grandes cantidades de pepsina y ácido. Además, las señales vagales que llegan a las glándulas pilóricas, glándulas del cardias, y células caliciformes mucosas de las glándulas gástricas, aumentan la secreción de moco.

Otro efecto de la estimulación vagal es que la región antral de la mucosa gástrica produce la hormona Gastrina. Así, la estimulación vagal actúa sobre el estómago, tanto directamente, por estimulación de las glándulas gástricas, como indirectamente, por intervención de la Gastrina.

Cuando llega el alimento al estómago, la parte antral de la mucosa del estómago secreta la hormona Gastrina, que es un heptadecapéptido. Los alimentos producen la liberación de esta hormona de dos maneras: 1) La masa de los alimentos distiende el estómago, lo que inicia liberación de Gastrina por la mucosa antral. 2) Algunas sustancias llamadas secretagogos como extractos de alimentos, proteínas parcialmente digeridas, alcohol, cafeína, etc. también dan lugar a liberación de Gastrina por la mucosa del antro.

Ambos estímulos -la distensión y la acción química de los secretagogos- desencadenan liberación de Gastrina por virtud de reflejos mientéricos. O sea que estimulan fibras nerviosas en el epitelio gástrico, que, a su vez, establecen - -

sinapsis con el plexo mientérico. Así pues, se transmiten señales eferentes a células epiteliales especiales de Gastrina, que se han identificado en la mucosa gástrica y que secretan esta hormona.

La Gastrina se absorbe a la sangre, y pasa a las glándulas gástricas donde estimula principalmente las células parietales y en menor medida las células principales también. Las células parietales aumentan hasta ocho veces su producción de Acido Clorhídrico, y las principales, de dos a cuatro veces - su secreción de enzimas.

La intensidad de la secreción en respuesta a la Gastrina es un poco menor que en respuesta a la estimulación vagal; -- 200 ml por hora contra unos 500 ml por hora; esto muestra que el mecanismo de la Gastrina es menos potente que la estimulación vagal, respecto a estimulación de la secreción gástrica. Sin embargo, el mecanismo de la Gastrina suele persistir varias horas, mientras que la estimulación vagal actúa por un tiempo mucho menor. Vemos que en conjunto el mecanismo de la Gastrina es probablemente tan importante como el vagal para la regulación de la secreción gástrica, o más. Cuando ambos sistemas intervienen simultáneamente, la secreción total es - mucho mayor que la suma de las secreciones separadas producidas por cada uno de estos mecanismos. O sea, en lugar de simplemente sumarse, estos dos mecanismos se multiplican.

La histamina, derivada de un ácido aminado, estimula también la secreción gástrica, casi igual que la Gastrina; pero es casi 80 veces más potente.

Inhibición de la secreción gástrica ácida por retroalimentación. Cuando la acidez del jugo gástrico aumenta hasta un P.H. de 2.0 el mecanismo de la Gastrina para estimular la secreción gástrica queda totalmente bloqueado. Este efecto probablemente resulte de dos factores diferentes. En primer lugar, la acidez intensa deprime o bloquea la secreción de la propia Gastrina de la mucosa antral. En segundo lugar, el ácido parece secretar una hormona inhibidora de la mucosa gástrica o provocar un reflejo inhibitor que suprime la secreción ácida del estómago.

Etapas de la secreción gástrica: se dice que la secreción gástrica ocurre en tres etapas separadas: una cefálica, una gástrica y una intestinal.

Etapa Cefálica

La etapa cefálica de la secreción gástrica tiene lugar antes de que los alimentos lleguen al estómago. Se debe al aspecto, olor, recuerdo o sabor de los alimentos, mientras mayor sea el apetito, más intensa será la estimulación. Las señales nerviosas que producen la etapa cefálica de la secreción pueden originarse en el corteza cerebral o en los centros del - -

apetito de la amígdala o el hipotálamo. Se transmiten al estó mago por los núcleos motores dorsales del vago. Esta etapa de la secreción explica 10 por 100 de la secreción gástrica normal durante una comida.

Etapa Gástrica.

Cuando los alimentos llegan al estómago, excitan el mecanismo de la Gastrina, que a su vez inicia una secreción menos intensa de jugo gástrico, pero que persiste varias horas mientras el alimento permanezca en el estómago.

Además la presencia de alimento en el estómago produce -- también: a) reflejos locales en el plexo mientérico gástrico - y b) reflejos vagovagales que ascienden hasta el tallo cerebral y vuelven al estómago, ambos tipos de reflejos producen - estimulación parasimpática de las glándulas gástricas y aumentan la secreción debida al mecanismo de Gastrina.

La etapa gástrica de la secreción explica más 60 por 100 de la secreción gástrica total durante una comida.

Fase Intestinal

La presencia de alimentos en la parte alta del intestino delgado , sobre todo en el duodeno, también hace que el estóma go secrete pequeñas cantidades de jugo gástrico. Esto probablemente dependa de que pequeñas cantidades de Gastrina, llama

da Gastrina entérica, también es liberada por la mucosa duodenal en respuesta a la distensión o bien a estímulos químicos - del mismo tipo que los que desencadenan el mecanismo de Gastrina del estómago.

Inhibición de la secreción gástrica por factores intestinales.

Aunque el quimo estimula la secreción gástrica durante la fase intestinal de la secreción, es paradójico el hecho de que frecuentemente inhibe la secreción durante la fase gástrica. Esto resulta, por lo menos, de dos influencias diferentes.

1. La presencia de alimento en el intestino delgado inicia un reflejo anterogástrico que se transmite por el plexo mientérico, los nervios simpáticos y los vagos inhibiendo la secreción gástrica. Este reflejo puede provocarse por distensión del intestino delgado, presencia en él de ácidos o productos de digestión de proteínas o irritación de la mucosa.

2. La presencia de productos de ácido, grasa, desintegración de la proteína, líquidos hiper o hiposmóticos o cualquier factor irritante en el intestino delgado, provoca la liberación de varias hormonas intestinales. Dos de ellas se han identificado en forma pura: **Secretina** y **Colicistona**. Ambas son especialmente importantes para controlar la secreción pan-

creática, la Colecistocinina estimula el vaciamiento de la vesícula biliar, ambas pueden, en ciertas condiciones, provocar aumento de la secreción gástrica, pero también ambas pueden inhibir la secreción. La Secretina, aunque aumenta la secreción de Pepsina, tiene un efecto inverso sobre el mecanismo de la Gastrina para disminuir la secreción de jugo gástrico ácido. Por lo tanto, cuando el mecanismo de Gastrina ya trabaja intensamente provocando la secreción de jugo gástrico ácido. Por lo tanto, cuando el mecanismo de Gastrina ya trabaja intensamente provocando la secreción de jugo gástrico, la Secretina ejerce una acción inhibitoria importante. La Colecistocinina tiene una estructura química parcialmente similar a la de la Gastrina. Cuando no hay Gastrina disponible para estimular la secreción gástrica, la Colecistocinina posee un débil efecto estimulante. Por otra parte, cuando el mecanismo de la Gastrina ya está estimulando fuertemente la secreción gástrica, la Colecistocinina actúa como inhibidor competitivo. O sea que Colecistocinina reacciona con los mismos lugares receptores de las glándulas gástricas que la Gastrina. Sin embargo, la Colecistocinina solo posee una pequeña parte del efecto estimulante de la Gastrina. De todas maneras impide la acción de la Gastrina, disminuyendo así el ritmo neto de la secreción de jugo gástrico.

GASTRITIS AGUDA

Definición.- Es una reacción inflamatoria, transitoria, - difusa de la mucosa gástrica (células epiteliales, lámina propia muscularis mucosa), provocada por agentes exógenos o endógenos y que generalmente no deja secuelas, con excepción de -- las lesiones producidas por agentes corrosivos.

GASTRITIS EXOGENA	AGUDA.....AGENTES	QUIMICOS
		TOXICOS
		TERMICOS
		MEDICAMENTOS
		BACTERIANOS
		POST-RADIACION
GASTRITIS ENDOGENA	AGUDA.....AGENTES	STRESS
		SEPTICEMIAS
		ALERGICOS
		PADECIMIENTOS SISTEMICOS
		MONILIASIS

Agentes Etiológicos.- Las gastritis agudas de mayor incidencia en la práctica médica son: la ingesta aguda de bebidas-alcohólicas y la ingestión frecuente de salicilatos.

Productos alimenticios: té, café, mostaza, picantes y especies.

Medicamentos: desinflamatorios (corticosteroides, indometacina, fenilbutazona), analgésicos (morfina, salicilatos), tetraciclina, sulfato ferroso, ioduros, cloraquinas, digitálicos.

Agentes corrosivos: ácido sulfúrico, clorhídrico, nítrico, bicloruro de mercurio, arsénico, potasio, ácido oxálico, -lejía, lisol.

Agentes post-radiación: cobalto, radio.

Agentes mecánicos: distensión gástrica, cuerpos extraños, estímulos térmicos.

La extensión de las lesiones está en relación con: dosis, concentración plasmática, tiempo de permanencia del agente en contacto con la mucosa gástrica, por efecto sistémico y son relativamente semejantes habitualmente se observa: edema, hiperemia, ulceraciones superficiales, hemorragia, petequias y --equimosis.

Las lesiones producidas por agentes corrosivos son: necrosis total de la mucosa cuyo sitio está sustituido por detritus celulares y hemorragias, por la rapidez e intensidad del daño no alcanza a dar ningún tipo de infiltración.

Alcohol.- En 1883 Beaumont describió por primera vez los cambios que se suceden en la mucosa gástrica del hombre después de la ingestión de bebidas alcohólicas, estas observaciones fueron hechas en un paciente portador de una fístula gástrica externa, él señaló la presencia de placas blanquecinas, enrojecimiento y una capa abundante de moco. Posteriormente - Wolf por estudios gastrocópicos agregó hiperemia, edema, que desaparecen 45 min. después de haber ingerido alcohol.

Experimentalmente no se han podido provocar cambios sobre la mucosa gástrica al administrar alcohol a diferentes concentraciones que varían del 25 hasta el 100%; por lo que concluyen algunos autores que su acción se lleva a cabo por vía sanguínea.

Lo que sí está bien aceptado es que la ingestión aguda de alcohol produce gastritis severa.

Salicilatos.- Desde 1877 un año después de su introducción a la terapéutica se les ha atribuido a los salicilatos -- efecto irritante sobre la mucosa gástrica.

Hay acuerdo general en que la aspirina puede ser la causa o factor precipitante de: hemorragia gastroduodenal, de exacerbar los síntomas ulcerosos o de anemia secundaria a pérdida de sangre oculta en forma crónica.

Los primeros estudios gastroscópicos que describían las lesiones producidas por estos agentes fueron informadas en 1938 por Donthwaite y Lintott. Ellos administraron aspirina por vía oral a 16 voluntarios sanos, en 13 la gastroscopía mostró cambios en la mucosa que variaron desde ligero eritema hasta la hemorragia franca. La hemorragia fue más notable alrededor de las partículas de aspirina que quedaban atrapadas en los pliegues de la mucosa.

Weiss y Col en 1961 estudiaron 30 pacientes haciendo gastroscopía después de administrar aspirina por vía oral, confirmando las observaciones de Lintott.

El mecanismo por el cual la aspirina daña la mucosa gástrica morfológica, química y eléctricamente, se ha tratado de explicar con la teoría de Davenport.

Las moléculas hidrosolubles presentes en la luz del estómago atraviesan la mucosa por los espacios intercelulares, llenos de agua.

Las sustancias liposolubles atraviesan la membrana lipoproteica celular por simple difusión alterando su permeabilidad.

El ácido acetilsalicílico a un PH menor de 3.5 se compor-

ta como una sustancia liposoluble dañando la membrana celular, haciéndola permeable a compuestos hidrosolubles y a los iones-
H.

El sodio y el potasio se dirigen hacia la luz gástrica -- acompañándose de líquido plasmático.

El ion H^+ atraviesa la membrana en sentido inverso provocando la liberación de histamina, la cual estimula mayor producción de ácido, aumenta la permeabilidad de los capilares, y favorece la vasodilatación de los mismos. El H^+ rompe los capilares produciendo hemorragia intersticial y sangrado hacia la luz gástrica.

Newell y col. estudiando el flujo de la mucosa gástrica - después de la administración de soluciones de aspirina en estómagos de perros demostró un aumento del flujo sanguíneo gástrico.

El sugiere que son sustancias vasoactivas del tipo de las quininas las responsables del proceso inflamatorio y no la histamina.

También observó una reacción paradójica, la hemorragia de la mucosa gástrica presente en todos sus experimentos en los que utilizó soluciones de aspirina, ya que era lógico esperar

que al aumentar el flujo de la mucosa gástrica este beneficiaría y protegería a la misma de la hipoxia.

ASPIRINA	{	Desnaturalización del moco	
		Descamación epitelial	
		Necrosis focal de la mucosa.....sangre oculta	Disminución de la resistencia del moco
		Efecto sistémico Hipotálamo	
		Hiposis adrenal.....disminución moco	
		Aumenta acidez HCL libre	Erosión o ulceración focal

Hipersensibilidad alérgica (rara)

1. Aumento fragilidad capilar
2. Trombocitopenia
3. Disminución adhesividad plaquetaria

Hipoprotrombinemia (grandes dosis)

Mecanismos hemorrágicos no definidos

Mecanismos de erosión y hemorragia sobre el tubo digestivo

Hemorragia masiva

Conclusión

Los salicilatos son causa importante de hemorragias del aparato digestivo y su incidencia es más alta en personas mayores de 50 años. Se observan menos reacciones cuando las tabletas se administran con capa entérica o cuando se toman después de los alimentos.

CORTICOESTEROIDES

A dosis altas y sostenidas inhiben la producción de moco de las células antrales.

Esto es muy importante teniendo en cuenta el papel protector que desempeñan las secreciones mucosas en todo el tracto digestivo.

Las propiedades físico-químicas del moco son: cohesividad, adhesividad, viscosidad y poder absorbivo.

Esta capa de moco se está renovando frecuentemente pasando a formar la fracción moco soluble del jugo gástrico.

El PH del moco gástrico oscila entre 7.5 y 8.5 lo que le confiere un elevado poder de neutralización del HCL.

De donde el PH del jugo gástrico depende de la mezcla de secreción ácida de células parietales y la secreción alcalina de las células productoras de moco.

Esto explicaría en parte el porque de algunos han reportado aumento de la concentración de HCL al administrar esteroides; podría ser debido únicamente a disminución en la producción de moco.

Cuando disminuye la capa de moco deja expuesta las células epiteliales a la acción directa del bolo alimenticio iniciándose la reacción inflamatoria inespecífica de la mucosa.

También se han reportado cambios en la composición química del moco observándose una disminución importante de la concentración de ácido siálico que es en gran parte responsable de las propiedades físico-químicas de la molécula de glicoproteína.

Otros investigadores afirman que la acción de los corticoides es por vía sistémica cuyo mecanismo no es bien conocido.

AGENTES MECANICOS

Se han observado lesiones de la mucosa provocadas por el traumatismo que ocasiona el vacío durante la aspiración gástrica.

Cuadro Clínico

Como síntomas comunes a todas las gastritis, dolor epigástrico de intensidad variable post-prandial mediato que disminuye con la ingestión de alcalinos, acompañándose de náuseas, vómitos que pueden ser de contenido gástrico, hematemesis, melena, plenitud post-prandial o pirosis.

En otros pacientes el único dato positivo es la presencia de sangre oculta en heces y una anemia hipocrómica.

La gastritis aguda generalmente evoluciona hacia la curación clínica y a la desaparición completa de las lesiones. En cambio las alteraciones producidas por la ingestión accidental de cáusticos tienden a dejar como secuela estenosis de la zona afectada.

El diagnóstico debe hacerse teniendo en cuenta los datos obtenidos por la historia clínica de la ingestión de alguno de los agentes mencionados, el cuadro clínico sugestivo de causa efecto confirmándose con la observación endoscópica.

OBJETIVOS

- Demostrar la utilidad de Cimetidina vs Geles de Hidróxido de Aluminio y Magnesio más metoclopramida en el tratamiento de la gastritis erosiva exógena complicada con hemorragia de tubo digestivo alto.
- Disminuir el costo de la atención a la población global con este problema.

MATERIAL Y METODOS

Los pacientes que llegaron con hemorragia del tubo digestivo alto, al servicio de urgencias adultos del Hospital Ignacio Zaragoza, en el periodo comprendido entre mayo-noviembre - 1987, los cuales por medio de endoscopia se les hizo diagnóstico de gastritis erosiva, midiendo a su vez PH, acidez libre, - acidez total, haciendo control endoscópico a las 24 horas, llevado su seguimiento posteriormente por medio de la consulta externa de gastroenterología. Fueron divididos al azar en dos grupos de acuerdo al tratamiento iniciado: Cimetidina vs Gel - hidróxido Aluminio y Magnesio más metoclopramida.

Grupo I

12 pacientes con gastritis erosiva, 6 mujeres, 6 hombres se inició manejo con Cimetidina.

Grupo II

13 pacientes con gastritis erosiva, 7 hombres, 6 mujeres, se inició manejo con Gel hidróxido Al y Mg más metoclopramida.

Se seleccionaron de acuerdo con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

Pacientes de ambos sexos, edad adulta que llegaron al servicio de urgencias adultos, por medio de endoscopia se les hi-

zo diagnóstico de gastritis erosiva, con antecedentes de haber ingerido, medicamentos, alcohol, comidas con irritantes de la mucosa gástrica.

Criterios de no inclusión

Pacientes que por su estado de gravedad, no se les pudo efectuar endoscopia. O bien fallecieron 24 horas posteriores al estudio.

Criterios de exclusión

Pacientes con el diagnóstico antes mencionado, pero que además presentaron, insuficiencia renal crónica, neoplasias ma lignas, estado de sepsis, traumatismo craneoencefálico.

Se recabaron los siguientes datos para cada paciente: -- edad, sexo, antecedentes de ingestión de alcohol y medicamentos. Síntomas y signos a su ingreso y a las 24 horas, resulta dos de endoscopia a su ingreso y a las 24 horas, PH, acidez lí bre y acidez total a su ingreso y a las 24 horas Hemoglobina.

Para efectos del análisis de resultados se compararon las variables anteriores entre cada grupo.

RESULTADOS

El tiempo promedio de hospitalización de los pacientes -- fué de 3-4 días.

Grupo I

Se inició tratamiento con Cimetidina. Comprendió 12 pacientes, los cuales fueron divididos en subgrupos, según el sexo, 6 mujeres de edad comprendida entre 50-85 años media de 67, antecedentes de ingestión de bebidas alcohólicas en 2, antecedentes de ingestión medicamentos 4 (salicilatos, metronidazol, dextropropoxifeno, esteroides, furazolidona).

A su ingreso 5 pacientes presentaron hematemesis, 6 melena, 5 dolor abdominal, 4 náuseas, 4 vómitos, 3 agruras, 3 distensión abdominal, a las 24 horas la hematemesis había desaparecido en los 5 pacientes, el dolor abdominal persistía en 2 - pacientes pero había disminuido, náuseas la seguía presentando 1 paciente, así mismo agruras, los demás pacientes se volvieron asintomáticos.

En el estudio endoscópico, 1 paciente se encontró con hernia hiatal, 1 paciente con antecedentes de alcoholismo se le encontraron varices esofágicas grado III. El grado de erosiones gástricas a su ingreso en relación la la tabla 1 fue grado IV; 2, grado V; 1, a las 24 horas grado I; 1, grado II; 4, gra

do III; 1, el PH a su ingreso en 4 pacientes fue mayor de 3, y menor de 3 en 2, a las 24 horas, el PH mayor de 3; 3, menor de 3; 3, la hemoglobina a su ingreso; Hgb 9.3; 1, Hgb 7.1 - 9; 4, menor de 5; I.

6 hombres: edad comprendida de 40-70 años, media 55, antecedentes de ingestión de bebidas alcohólicas 6, 1 con antecedentes de ingestión de medicamentos (aspirina).

A su ingreso: 5 pacientes presentaron hamatemesis, 6 melena, 6 dolor abdominal, 4 náuseas, 4 vómitos, 5 agruras, 3 distensión abdominal, a las 24 horas la hematemesis había desaparecido en los 5 pacientes, dolor abdominal persistía en 1 paciente pero en forma leve, agruras en 2, distensión abdominal en 1.

Durante el estudio endoscópico 1 paciente se encontró hernia hiatal, 2 pacientes con antecedentes de alcoholismo se encontraron várices esofágicas grado II, los cuales no tenían estigmas de hepatopatía crónica, 1 paciente con antecedentes de padecer cirrosis alcohol-nutricional presentó várices esofágicas grado III, a su ingreso el grado de erosiones gástricas: - grado V; 5, grado IV; 1 a las 24 horas grado I; 1, grado II, 3, grado III; 2, el PH a su ingreso menor de 3 fue visto en 4 pacientes, mayor de 3 en 2, a las 24 horas mayor de 3; en 3 pacientes, menor de 3 en 3 pacientes, la hemoglobina a su ingre-

so; de 9.1-II; 2, 7.1-9; 3, menor de 5; I.

Grupo II

Se inició manejo con Gel Hidróxido Aluminio y Magnesio -- mas metoclopramida, 13 pacientes, 6 mujeres, edad comprendida de las pacientes entre 40-70 años media de 55, sin antecedentes de ingestión de bebidas alcohólicas, 6 con antecedentes de ingestión de medicamentos, los cuales fueron; salicilatos, dex tropropoxifeno, anticoagulantes, digitálicos.

1 paciente tenía antecedentes de padecer una valvulopatía mitral.

A su ingreso 5 pacientes presentaron hematemesis, 6 melena, 4 dolor abdominal, 6 náuseas, 5 vómitos, 5 agruras, a las 24 horas, la hematemesis se había quitado en los 5 pacientes, el dolor abdominal persistía en 3 pacientes, 1 paciente con agruras, los demás pacientes se volvieron asintomáticos.

Durante el estudio endoscópico 1 paciente presentó hernia hiatal por deslizamiento con esofagitis leve, 1 paciente con una úlcera en canal pilórico en vías de cicatrización, el grado de erosiones gástricas, a su ingreso grado V; 5, grado IV; 1 a las 24 horas grado I - 2, grado II - 2 grado III - 2, el PH a su ingreso menor de 3 en 2 pacientes, mayor de 3; 2, 3 en en 2 pacientes, a las 24 horas menos de 3; 2, mayor do 3; 4, -

hemoglobina a su ingreso; Hgb 13 2.1; 1 paciente, II 9.1; 4, - 9 - 7.1; I.

7 hombres; edad comprendida entre 50-78 años media de 64, antecedentes de ingestión de bebidas alcohólicas 5, antecedentes de ingestión de medicamentos 2, los cuales fueron salicilatos, esteroides, 1 paciente padecía cirrosis alcohol-nutricional, 1 paciente padecía enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

A su ingreso 5 pacientes presentaron hematemesis, 7 melena, 6 dolor abdominal, 5 náuseas, 5 vómitos, 4 agruras, 4 distensión abdominal, a las 24 horas, la hematemesis se había quitado en los 5 pacientes, 2 persistían con dolor abdominal leve 3 con agruras, 2 distensión abdominal.

Durante el estudio endoscópico; 3 pacientes se le encontró hernia hiatal por deslizamiento. El grado de erosiones gástricas a su ingreso; grado IV; II, grado V; 5 a las 24 horas grado I; antes con PH menor de 3, 5 pacientes con PH mayor de 3 a las 24 horas, 6 pacientes con PH mayor de 3, 1 paciente con PH menor de 3, hemoglobina a su ingreso II-9.1; 1 paciente 9-7.1; 3, 7-5.1; 2, menos de 5; 1 paciente.

Estos dos grupos se compararon por el método de la x^2 , no hubo diferencia estadísticamente significativas entre los dos grupos.

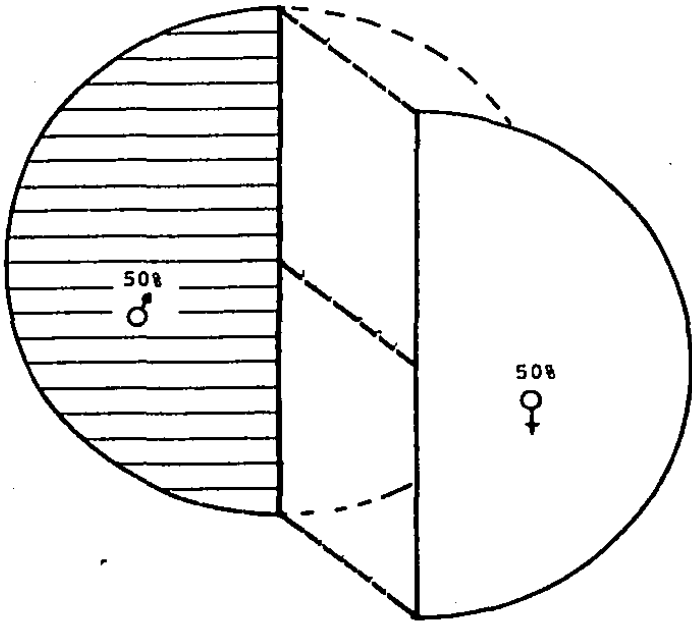
TABLA I

GRADO DE EROSIONES GASTRICAS

GRADO I	NORMAL O MINIMA ERITEMA DE LA MUCOSA
GRADO II	1-5 FRANCAS EROSIONES FUNDICAS
GRADO III	6-15 EROSIONES FUNDICAS
GRADO IV	MAS DE 15 EROSIONES FUNDICAS
GRADO V	EROSIONES DIFUSAS Y HEMORRAGIA

FIGURA 1

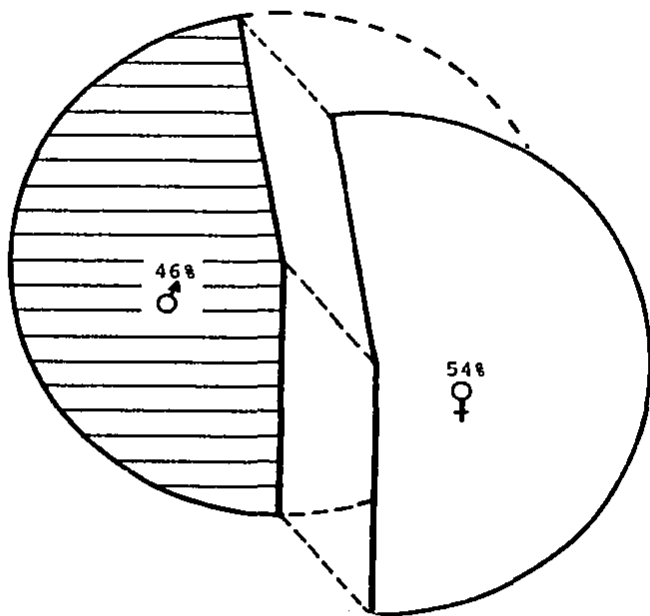
I GRUPO



DIVISION DE ACUERDO A SEXO

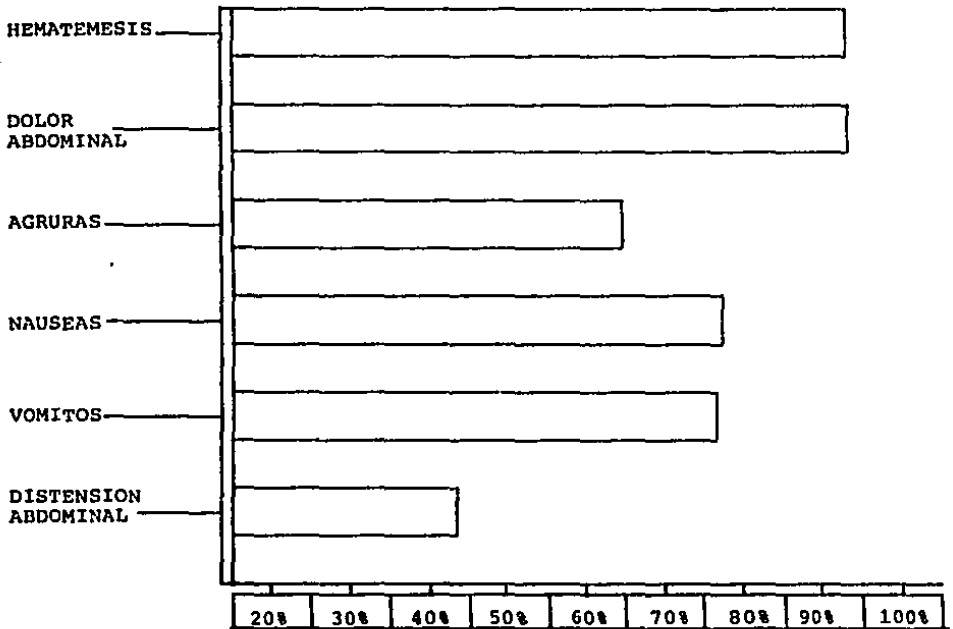
FIGURA 2

II GRUPO



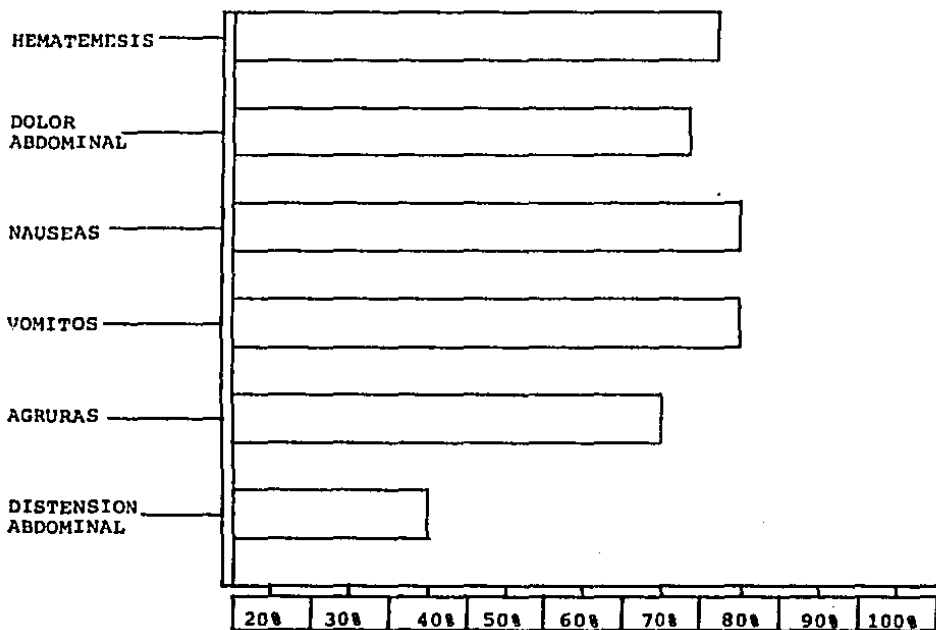
DIVISION DE ACUERDO A SEXO

FIGURA 3
SINTOMAS
TRATAMIENTO CIMETIDINA
I GRUPO



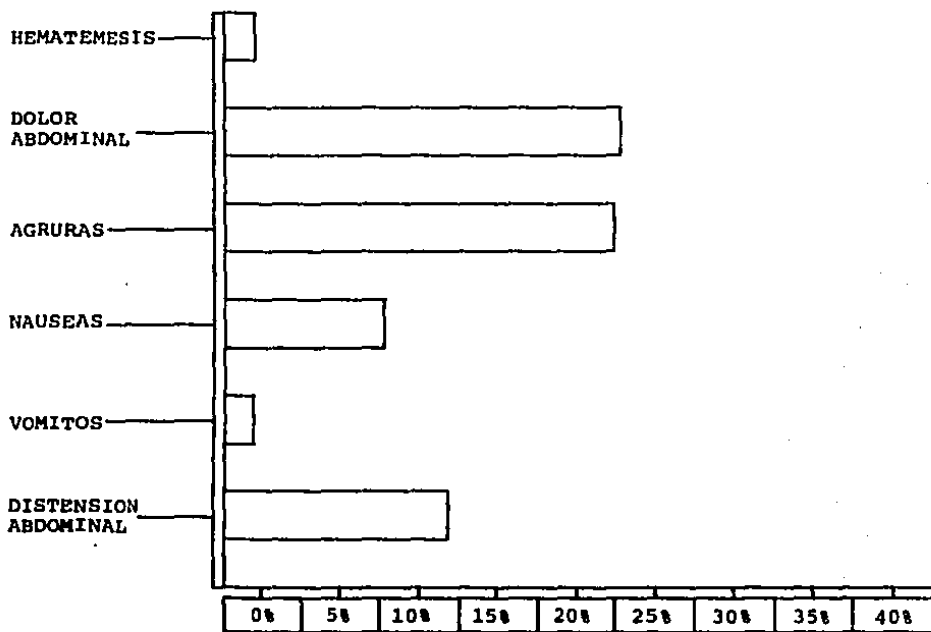
INGRESO

FIGURA 4
SINTOMAS
TRATAMIENTO GEL HIDROXIDO AL Y MG, METOCLOPRAMIDA
II GRUPO



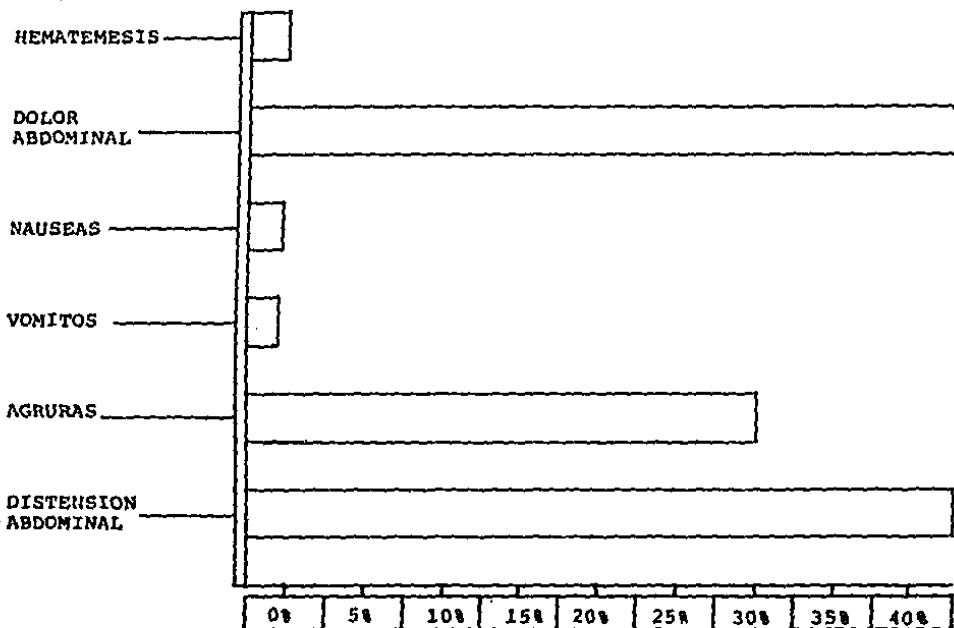
INGRESO

FIGURA 5
SINTOMAS
TRATAMIENTO CIMETIDINA
I GRUPO



POSTERIOR TRATAMIENTO
(24 hrs CONTROL)

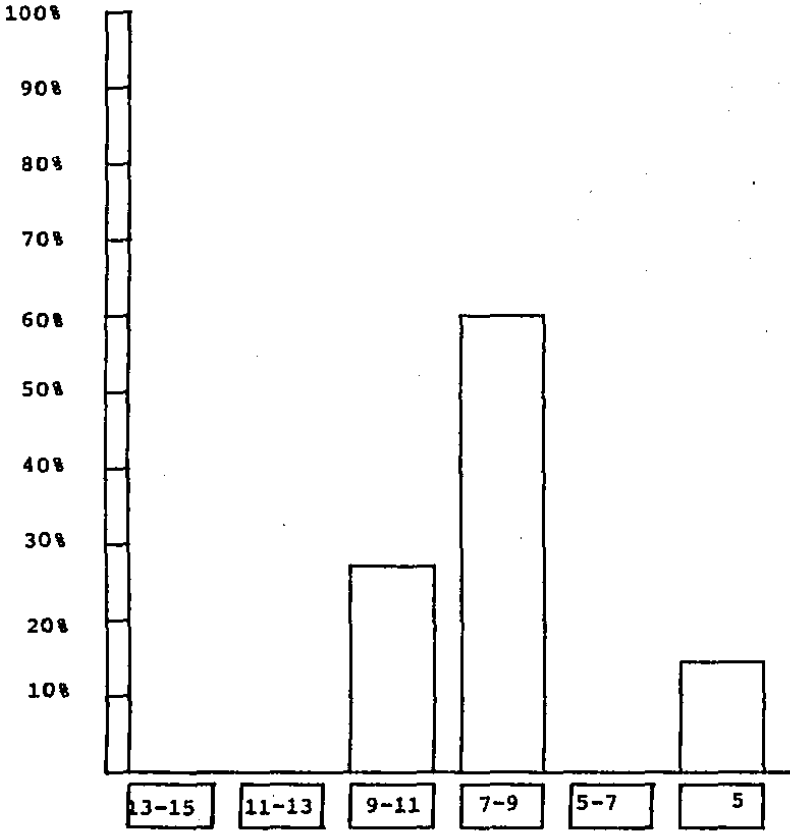
FIGURA 6
SINTOMAS
TRATAMIENTO GEL HIDROXIDO AL Y MG, METOCLOPRAMIDA
II GRUPO



POSTERIOR TRATAMIENTO
(24 hrs CONTROL)

FIGURA 7

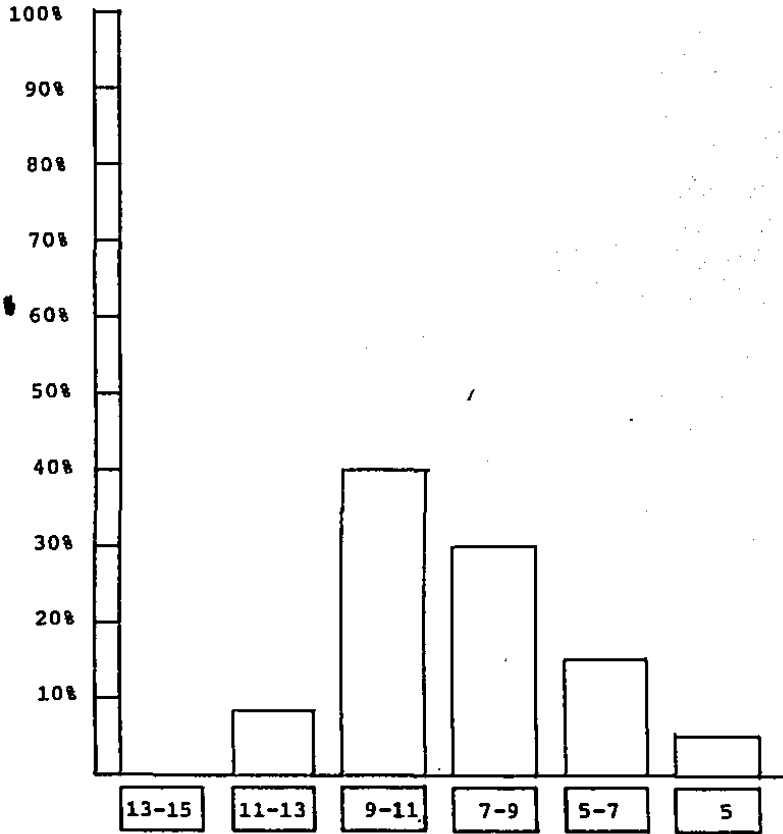
I GRUPO



HEMOGLOBINA A SU INGRESO

FIGURA 8

II GRUPO



HEMOGLOBINA A SU INGRESO

FIGURA 9

I GRUPO

PH AL INGRESO

<3	50%
>3	50%

PH POSTERIOR
TRATAMIENTO
(24 hrs control)

<3	50%
>3	50%

TRATAMIENTO CIMETIDINA

FIGURA 10

II GRUPO

PH AL INGRESO

<3	30%
>3	55%
3	15%

PH POSTERIOR
TRATAMIENTO
(24 hrs control)

<3	23%
>3	77%

TRATAMIENTO GEL HIDROXIDO AL Y MG, METOCLOPRAMIDA

DISCUSION

La causa de las fuentes de hemorragia del tubo digestivo alto, varía mucho, algunos factores por ejemplo; ciertas enfermedades (Esquistosomiasis) que son más frecuentes en algunas regiones, es una causa de hemorragia de tubo digestivo, - múltiples casos de alcoholismo en los ingresos de algunos hospitales, publicidad sobre analgésicos, estado socioeconómico pueden originar estas diferencias.

En nuestro estudio pudimos observar que una causa de hemorragia de tubo digestivo alto, por gastritis erosiva, es la ingesta de medicamentos irritantes de la mucosa gástrica principalmente del tipo de los salicilatos, en amplias revisiones médicas antiguas y recientes, ya se ha señalado del efecto -- irritante de ciertos medicamentos sobre la mucosa gástrica. - Este antecedente predominó en forma importante en el sexo femenino, en el sexo masculino predominó el antecedente de ingestión de bebidas alcohólicas.

La importancia del alcohol etílico en el desarrollo de la hemorragia del tubo digestivo alto se subestima en gran parte. En dos series estadounidenses el abuso del alcohol fue la causa de hemorragia en 50% de quienes se sometieron a endoscopia.

En los dos grupos tratados ; Gel hidróxido Aluminio y Magnesio más metoclopramida vs cimetidina, no hubo diferencia significativa en la evolución, el grado de las lesiones en la mucosa gástrica a las 24 horas fue igual. En el estudio se omitió un grupo control, sin medicamentos ya que las condiciones delicadas del paciente no permitía, hacer un grupo sin recibir terapéutica médica.

Respecto al PH fue mejor controlado con Gel hidróxido Aluminio y Magnesio mas metoclopramida comparado con cimetidina. Esto es explicado en parte porque el Gel hidróxico Aluminio y Magnesio neutraliza el ácido clorhídrico y la cimetidina inhibe la secreción de ácido clorhídrico, al bloquear los receptores H2.

En el grupo manejado con cimetidina 9 pacientes fueron -- transfundidos a su ingreso, solamente 2 requirieron transfusiones al tercer día. En el grupo Gel hidróxido Aluminio y Magnesio mas metoclopramida 7 pacientes fueron transfundido a su ingreso, posteriormente ya no requirieron ser transfundidos.

Actualmente han aparecido en el comercio otros medicamentos, bloqueadores de los receptores H2, difieren de la cimetidina por poseer un anillo estructural furano, han mostrado -- ser un potente antagonista competitivo de la histamina en los receptores H2 y selectiva. El efecto inhibitorio es intenso

y de duración prolongada, la ranitidina es de 4 a 10 veces más activa y potente que la cimetidina, lo que permite dosis menores y no se observan los efectos colaterales que con la cimetidina, pero también no se ha observado que tenga mejor control sobre el PH, en comparación con Gel hidróxido Aluminio y Magnesio.

Por lo cual el Gel hidróxido Aluminio y Magnesio aparte - de la ventaja que tiene para controlar el PH en forma más efectiva, no tiene los efectos colaterales que se han atribuido a la cimetidina; ginecomastia, galactorres, hiperestesia mamaria, impotencia, confusión mental, diarrea, constipación, fatiga, - cefalea y alergia, además de su bajo costo, el Gel hidróxido - Aluminio y Magnesio será de mayor utilidad en el tratamiento - de la gastritis erosiva.

CONCLUSIONES

1. No hubo diferencia respecto a la morbilidad de los pacientes manejados con Gel Hidróxido Aluminio y Magnesio más metoclopramida vs cimetidina.
2. Gel Hidróxido Aluminio y Magnesio resultó más eficaz, para controlar el PH gástrico.
3. Las lesiones en la mucosa gástrica evolucionaron en forma satisfactoria, en el mismo intervalo de tiempo en el grupo manejado con Gel Hidróxico Aluminio y Magnesio más metoclopramida vs cimetidina.
4. Se puede reducir el costo del tratamiento en el manejo de la hemorragia de tubo digestivo alto por gastritis erosiva, utilizando Gel Hidróxido Aluminio y Magnesio más metoclopramida.
5. Se requiere seguir efectuando investigación en este problema, con un grupo más amplio de pacientes, ya que la muestra de pacientes fue pequeña en este estudio.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. A.W. Ham. D.H. Cormack. Tratado de histología. Editorial Interamericana. México, D.F. 1984. pp. 750-754.
2. Martin H. Poleski, M.D., F.A.C.P. Cimetidine versus antacids in the prevention of stress erosions in critically - III patients. The American Journal of Gastroenterology. 81 (2), 1986. pp. 107-111.
3. Ricci JA. Alcohol - induced upper GI hemorrhage; case -- studies and management. Crit Care Nurse 1987, Jan-Feb, 7 (1), 56-63.
4. Carson JL, Strom BL, Soper KA, West SL. The association of nonsteroidal anti-inflammatory drugs with upper gastro intestinal tract bleeding. Arch Intern Med 1987, Jan. 147 (1), 85-8.
5. Cooper BT, Douglas SA, Firth LA, Hannagan JA, Chadwick VS. Erosive gastritis and gastrointestinal bleeding in a female runner. Prevention of the bleeding and healing of the gastritis with H2 - receptor antagonists. Gastroenterology 1987, Jun. 92(2), 2019-23.
6. Shuster DP, Rowley H, Feinstein, et al. Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding - after admission to a medical intensive care unit. Am J -- Med 1984, 76, 623-30.

7. Zeldis JB, Friedman LS, Isselbacher KJ. Ranitidine, a -- new H2 - receptor antagonist. N. Engl J Med. 1984, 309. 1368-73.
8. Mc Carthy DM. Ranitidine of cimetidine. Ann Intern Med. 1983, 99-551, 3.
9. Pancorbo S. Bublick MP, Chin TWF, et al. Cimetidine dynamics after repeated intravenous injection. Clin Pharmacol Ther 1985, 35, 50-4.
10. Arthur C. Guyton Tratado de Fisiología Médica. Sexta edición, Editorial Interamericana. 867-71.
11. J.H. Baron Frank G. Moody. Gastroenterología I, Esófago y estómago. Editorial Manuel Moderno. México, D.F. pp. 93-95.
12. Cotton P.D. Rosenberg M.T. Waldram R.P. Early Endoscopy of esophagus, stomach and duodenal bulb in patients -- with haematemesis and melena. British Journal of Medicine, 2, 505-509, 1984.
13. Sleisenger Fordtran. Gastrointestinal Disease. Pathophysiology Diagnosis Management. Third Edition. 559-63.
14. Greene WL Bollinger RR. Cimetidine for stress - ulcer --- prophylaxis. Crit Care Med. 1984, 12, 571-5.
15. Czaja AJ McAlhany JC Pruitt Ba Jr. Acute gastroduodenal -

- disease after thermal injury, an endoscopic evaluation - of incidence of natural history N. Engl J Med. 1983, 291, 925-9.
16. Friebe HJ, Skillman JJ, Bushnell LS. Antacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding N -- England J Med 1983, 302, 426-30.
 17. Stothert JC, Simonowitz DA Patchendellinger E. Randomized prospective evaluation of cimetidine and antacid control of gastric PH in the critically ill. Ann Surg. 1984, 192, 169-74.
 18. Richardson, CT. Effect of H₂ - receptor antagonists on - gastrin concentration, A review, Gastroenterology 74, 366. 1984.
 19. Schentag, J.J. Cerra, F. B. Calleri, G., De Glopper. E. Pharmacokinetic and clinical studies in patients with cimetidine - associated mental confusion. Lancet. 1-177. 1984.
 20. Kisloff, B. Cimetidine Cimetidine-resistant gastric acid secretion in humans. Ann. Intern. Med. 92, 791. 1985.
 21. Sewing, K, F, Hagie, L. Effect of one month treatment with cimetidine on gastric secretion and serum gastrin and pepsinogeno levels. Gastroenterology. 74, 376. 1985.

22. Spiro. Gastroenterología clínica. Segunda edición. Editorial Interamericana. 174-80.
23. Brimblecome, R.W. Duncan, W.A.M. Durant, G.J. Characterization and development of cimetidine as a histamine H₂-receptor antagonist. Gastroenterology 74, 339. 1986.
24. Deering, T.B. Carlson, G.L. Malagelada, J.R. Fate oral - neutralizing antacid and its effect on postprandial gastric secretion and emptying. Gastroenterology 77, 986. 1985.
25. Littman, A. Reactive and nonreactive aluminum hydroxide gels. Dose-response relationships in vivo. Gastroenterology 52, 948, 19-84.
26. Guth, P.H. Aures, D, and Paulsen, G. Topical aspirin plus HCL gastric lesions in the rat. Gastroenterology. 76. 88 1987.
27. Gardner - Osburn. Anatomía Humana. Segunda Edición. Editorial Interamericana. México, D.F. 377-80.