

11226

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

129
2ej



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA

CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR

VALLE DE ARAGÓN

CORRELACIÓN CLÍNICA ENTRE LA ENFERMEDAD ÁCIDO PEPTICA
CRÓNICA Y LA PANENDOSCOPIA ESOFAGOGÁSTRICA EN LA UMF VALLE
DE ARAGÓN, ISSSTE.

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:

DR. JOSÉ CRUZ LEONARDO TÉLLEZ ORTÍZ



EDO. DE MÉXICO, JULIO DE 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

281091



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

CORRELACIÓN CLÍNICA ENTRE LA ENFERMEDAD ÁCIDO PEPTICA
CRÓNICA Y LA PANENDOSCOPIA ESOFAGOGÁSTRICA EN LA UMF VALLE
DE ARAGÓN, ISSSTE.

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. JOSÉ CRUZ LEONARDO TÉLLEZ ORTÍZ

AUTORIZACIONES

DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM

DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM

DR. ISAIAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM

INDICE

Enfermedad Acido Péptica.....	1
Histología Gástrica.....	1
Inervación del estómago.....	2
Fisiología Gástrica.....	2
Función motora.....	3
Función Secretora.....	3
Epidemiología.....	4
Fisiopatología.....	5
Diagnóstico diferencial.....	5
Hernia hiatal.....	5
Úlcera péptica.....	6
Gastritis aguda.....	6
Cuadro clínico.....	7
Gastritis crónica.....	7
Gastritis crónica no erosiva de tipo inespecífico.....	8
Diagnóstico por métodos de gabinete, de la enfermedad ácido péptica crónica.....	9
Indicaciones para la endoscopia.....	10
Contraindicaciones para la realización de la endoscopia.....	11
Consideraciones para la realización de la endoscopia.....	11
Hallazgos más frecuentes en la endoscopia gástrica.....	12
Complicaciones de la endoscopia.....	13
Planteamiento del Problema.....	14
Justificación del Estudio.....	15
Tabla de morbilidad general.....	16
Gráfica de morbilidad general.....	17
Objetivo.....	18
Hipótesis.....	19
Metodología.....	19
Procedimiento de captura de información.....	20
Consideraciones éticas.....	20
Resultados.....	21
Gráfica de sintomatología más frecuente.....	22
Tabla de correlación entre el diagnóstico de envío y los resultados de la panendoscopia.....	23
Gráfica del diagnóstico clínico de envío.....	24
Gráfica de los resultados de la panendoscopia.....	25
Análisis.....	26
Conclusiones.....	28
Bibliografía.....	29
Anexos.....	32

ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA.

DEFINICION.

Se trata de un síndrome, mundialmente distribuido y que ocupa una de las 10 primeras causas de morbilidad y por lo tanto una de las de mayor asistencia a la consulta externa de las unidades de primer nivel.

Como veremos más adelante, existe un grupo de enfermedades ya bien definidas que se engloban en este síndrome.

Afecta primordialmente el funcionamiento gástrico, y por lo tanto la sintomatología es exclusivamente gástrica. 1, 2, 5,9,10.

HISTOLOGIA GASTRICA:

Para su estudio se divide en tres áreas:

Area cardial: contiene zonas de glándulas mucoides que rodean en orificio esofágico y tiene de 1 a 4 cm de anchura.

Area fúndica: ocupa del 60 al 80 % de la superficie total de la mucosa, colocada entre las zonas cardial y pilórica; el límite inferior de esta zona, lo enmarca la incisura angular en la curvatura menor del estómago.

Area pilórica: ocupa del 15 al 20% de la mucosa gástrica.

El epitelio de la mucosa gástrica es de células columnares que secretan moco; el espesor de esta varía de 0.5 a 2 mm de espesor.

Las glándulas del estómago, son de estructura tubular y se extienden desde el fondo de las criptas hasta la muscularis mucosae; el total de glándulas se ha estimado en 35 millones.

Las glándulas de la porción cardial son principalmente secretoras de moco.

Las glándulas fúndicas son delgadas y estrechas, formadas por tres tipos de células: mucosas, pépticas ó principales y parietales u oxínticas.

Las células mucosas, producen moco de dos distintas clases, y por tener una alta frecuencia de mitosis, se cree, que puedan transformarse en pepsinógenas.

En el cuello de las glándulas fúndicas, se encuentran las células oxínticas, que poseen numerosas vellosidades que se proyectan a la luz glandular, éstas células se han identificado como las productoras del factor extrínseco en el hombre. Durante la secreción ácida, las vellosidades aumentan considerablemente su volumen y longitud.

Las células pépticas o principales, tienen numerosos gránulos de cimogeno, los que a su vez contienen el pepsinógeno. Existen dos tipos de pepsinógeno , el tipo I sólo se encuentra en las glándulas oxínticas. El pepsinógeno tipo II se encuentra también en las células oxínticas, en las glándulas pilóricas y en las glándulas de Brunner en el duodeno.

Glándulas pilóricas: como se indica están situadas en el área pilórica, elaboran gastrina, éstas glándulas son más cortas y tortuosas que las fúndicas. 1,9 10.

INERVACION DEL ESTOMAGO:

Esta se efectúa por medio de ramas parasimpáticas provenientes del nervio Vago (X par craneal), da dos ramas al entrar en contacto con el estómago una posterior y otra anterior conocida como nervio de Latarjet. El vago anterior da además una rama hepática y el posterior una rama celiaca. Alrededor del 90% de las fibras son aferentes y un 10% eferentes o secretomotoras; estas fibras corren a lo largo de la curvatura menor. También existen plexos nerviosos intrínsecos, las cuales hacen sinapsis con fibras preganglionares del vago, por lo que la sección del vago, no elimina la acción local de estas ramas intrínsecas.

La acción simpática proviene de los nervios toracolumbares de D VIII y D VII. Las fibras eferentes parten del ganglio celiaco. Las fibras aferentes no sinapsan en el ganglio celiaco y son la vía principal de la transmisión del dolor visceral. 6, 9, 10, 11.

FISIOLOGIA GASTRICA:

Fundamentalmente el estómago tiene cinco funciones:

- a) Motora
- b) Secretora
- c) Endocrina
- d) Inhibidora de bacterias ingeridas
- e) Función de defensa contra la absorción de sustancias nocivas o tóxicas ingeridas

Se tiene bien comprobado que los contenidos líquidos se vacían del estómago más rápido que los sólidos, por medio de ondas peristálticas hacia el píloro en aproximadamente tres por minuto. Puede retrasarse el vaciamiento gástrico por alimento muy graso, muy ácido; por distensión del intestino delgado, por angustia, tensión y estrés.

El píloro contribuye a la retención o vaciamiento gástrico en concordancia con las ondas provenientes del antro, aunque en ocasiones lo hace individualmente hasta en un 15% del tiempo de la digestión. El duodeno regula el vaciamiento por vía endocrina y neurogénica.

FUNCION MOTORA se divide en cuatro etapas:

- a) Fase uno de quietud
- b) Fase dos de actividad de una contracción por minuto
- c) Fase tres con actividad contractil del antro y píloro de 2 a 3.5 veces por minuto y contracción duodenal de 10 a 12 veces por minuto.
- d) Fase cuatro, con disminución de las contracciones. 6,9,10.

FUNCION SECRETORA.

Inicialmente se forma el ácido clorhídrico por la célula parietal que utiliza como fuente de energía la adenil trifosfatasa forma la bomba de H⁺ K⁺ ATP asa para secretar iones de hidrógeno. Se considera que la célula parietal tiene varios receptores de superficie: los H₂ de la histamina, los de acetil colina, los muscarínicos o M₃, los de gastrina y los de prostaglandinas.

La producción de ácido clorhídrico, activa el pepsinogeno el cual como ya hemos visto, se encuentra en las células principales o pépticas y en las oxínticas, transformándose el pepsinógeno en pepsina, para poder realizarse este cambio el pH debe ser menor a 2.5, e iniciar así la digestión de las proteínas.

El alimento estimula las células G de antro, produciendo gastrina, la cual también aumenta con la elevación de aminoácidos intraluminales; esto inhibe la secreción de somatostatina liberada por la célula D.

La gastrina estimula a la célula similar a la del sistema enterocromafín, que libera histamina, la que a su vez activa el receptor H₂ de histamina en la superficie de la célula parietal. La presencia de ácido clorhídrico en el antro inhibe la secreción de gastrina

Por vía vagal, la cual estimula la formación de ácido clorhídrico, por medio de transmisores como la acetil colina y los muscarínicos.

Los receptores H₂ localizados en la célula parietal son los que favorecen más eficazmente la formación de ácido clorhídrico.

Los receptores para prostaglandinas actúan inhibiendo la cascada enzimática que finalmente estimulan la bomba de protones, las más activas son la A₁ y E₂.

Las prostaglandinas estimulan la formación de moco y bicarbonato y permite la regeneración del daño tisular por los diversos factores agresivos, ésta acción se debe al factor de crecimiento transformador alfa, el cual estimula la reparación de la mucosa gástrica e inhibe la secreción ácida causada por la histamina.

La enzima Hidrógeno – Potasio ATPasa, es la responsable de la secreción ácida, a esta se le denomina bomba ácida, esta efectúa intercambio celular de hidrogenión del agua intracelular hacia fuera, por potasio extracelular.

La bomba ácida, también está compuesta por dos subunidades proteicas: subunidad alfa y beta.

En la subunidad alfa es donde se efectúa la acción farmacológica de omeprazol, no así en la fracción beta.

Factor extrínseco, este se forma en las células oxínticas es una glucoproteína de peso molecular de 45 000 y su producción es por los

mismos estimulantes que para la formación de ácido clorhídrico, es necesaria para la formación del factor antianémico en el hígado y para la absorción de vitamina B12. Puede detectarse por la prueba de Schilling, como parte de las pruebas funcionales intestinales. 1, 5, 6, 9, 21.

Otras sustancias como la Bombesina es neurotransmisor que contribuye a la producción y elevación de los niveles de gastrina.

La somatostatina, se considera como el más potente antisecretor natural, junto con el GIP o péptido inhibidor gástrico.

La somatostatina se produce en las células D del fondo gástrico en duodeno y en el páncreas, su producción es estimulada por la glucosa, las grasas, las proteínas y el ácido clorhídrico. Su efecto es inhibitor en especial de la secreción gástrica, aunque también inhibe secreciones intestinales, y pancreáticas como la insulina, el glucagon, la secretina, gastrina, etc.

La secretina se produce en las células S del antro gástrico, pero principalmente en el duodeno y parte del yeyuno, su principal función es estimular la secreción pancreática de bicarbonato hacia el duodeno, para neutralizar la acidez gástrica, cuando el pH se eleva a más de 4.5, se suspende su secreción, por lo que inhibe la secreción gástrica.

Como síndrome, se considera a la Enfermedad ácido péptica cuyos cuadros en los cuales los pacientes tienen manifestaciones clínicas sugestivas de úlcera péptica, sin que exista; incluyéndose las Dispepsias, sin embargo este concepto se ha venido reduciendo, conforme se han aclarado la naturaleza de las enfermedades con la endoscopia, la biopsia y los estudios de absorción, secreción y motilidad del tubo digestivo 1,5,6,9, 10.

EPIDEMIOLOGIA.

En estudios de dos autores europeos, se encontró que un 24% de los pacientes con enfermedad ácido péptica, presentaban enfermedad ulcerosa.

En México, en el Instituto Nacional de la Nutrición, se encontró en 485 pacientes, sólo el 15% de los pacientes presentaban úlcera péptica.

El 60% tenía una enfermedad demostrable, como gastritis, duodenitis, esofagitis, hernia hiatal, y Ca. Gástrico.

En un 20% no se encontró lesión demostrable, por endoscopia. 1, 9, 10.

FISIOPATOLOGIA

Cuando hemos estudiado a fondo la función gástrica y su complejidad secretoria y hormonal, comprendemos que la alteración de estas, conlleva a la aparición de sintomatología tan variables, que inclusive no guardan en muchas ocasiones la concordancia entre esta y los hallazgos por endoscopia, ya que muchos pacientes pueden tener dolor de tipo ulceroso sin cráter y otros pueden tener cráter sin dolor. 1,6.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con:

- Úlcera péptica
- Esofagitis y hernia hiatal
- Gastritis
- Duodenitis
- Colon irritable con manifestaciones en epigastrio
- Litiasis vesicular
- Pancreatitis aguda
- Ca. Gástrico
- Ca. Pancreático
- Parasitosis (giardiasis y ascariasis)

Mencionaremos el cuadro clínico de las enfermedades encontradas por endoscopia en el Instituto Nacional de Nutrición, por su orden de frecuencia. 1,2, 12, 17, 20.

HERNIA HIATAL.

Anatómicamente, la protrusión de la mucosa gástrica a través del agujero central en el músculo diafragma, produce la lesión característica de la hernia hiatal, y se trata de un padecimiento, también muy frecuente, y con mucha frecuencia es hallazgo detectado por los métodos de gabinete como la series esofagogastroduodenal o la endoscopia esofagogástrica.

Produce dolor ardoroso, con sensación de plenitud u opresión en epigastrio o región retroesternal, puede irradiarse al dorso, cuello, hombro y brazo izquierdo por lo que se llega a confundir con un angor pectoris ó con un infarto agudo del miocardio.

Mucho de estos síntomas son de predominio nocturno, sobre todo la pirosis, que despierta al paciente con sensación de ahogo. Aparece disfagia cuando existe estenosis esofágica.

ULCERA PÉPTICA.

La sintomatología incluye datos tanto para la úlcera gástrica como la duodenal, con pequeñas variaciones. Por ejemplo el dolor es generalmente postprandial más tardío en el caso de la úlcera duodenal, este generalmente es de tipo ardoroso, en ocasiones el paciente lo refiere como vacío o cólico. Se ha descrito que aquel dolor nocturno que despierta al paciente, puede indicar penetración de la úlcera.

El dolor generalmente calma con los antiácidos, con la ingestión de los alimentos, con los inhibidos de los receptores H₂ o con los de la bomba de protones.

El dolor aumenta de intensidad con la ingestión de bebidas alcohólicas, cítricos, AINES, estrés.

La náusea y el vómito se presenta más en la úlcera gástrica, cuando este es fétido indica retención por estenosis pilórica. La pérdida de peso y apetito puede representar un Ca. Gástrico.

Una úlcera gástrica, suele asociarse invariablemente a una gastritis del antro, este hecho ha permitido plantear que la gastritis sería una lesión que precedería a la úlcera gástrica, como más adelante se verá, existe una amplia relación entre este padecimiento y la bacteria *Helicobacter pylori*.

GASTRITIS.

Aquí cabe mencionar necesariamente, por su importancia epidemiológica, las causas de los dos tipos de gastritis, la aguda y la crónica.

GASTRITIS AGUDA.

Las causas de la gastritis aguda son alimentos contaminados, por consumo de bebidas calientes o con toxinas bacterianas, como con estafilococo.

Alcohólica, aquí el alcohol altera la barrera de la mucosa gástrica, permite la retrodifusión de los hidrogeniones, estimula la producción de histamina, aumentando la producción de ácido clorhídrico por las células parietales. Se considera que una concentración menor al 20 % del alcohol estimula la defensa de la mucosa, por la producción de prostaglandinas, pero cuando el consumo es mayor al 20 %, ya hay lesión a la mucosa. La combinación de alcohol y ácido acetil salicílico es sinérgica.

Medicamentosa.- Sustancias como el ácido acetil salicílico y todos los AINES, destruyen la barrera mucosa protectora, aún usados por vía parenteral.

Infecciosa.- Aunque se han enumerado muchos agentes, los más comunes son las lesiones ocasionadas por estafilococo dorado, salmonella, E. Coli, estreptococos, *Proteus vulgaris*, *Clostridium welchi*, *Helicobacter pylori*, *Candida albicans* y hepatitis viral.

Irradiaciones.- Estas pueden llevar hasta la aclorhidria.

Por estrés.- La vida actual, con el sedentarismo, favorece la hiposecreción gástrica. 2, 3, 8, 9, 10, 17, 27, 28.

CUADRO CLINICO.

La sintomatología es muy variable, consiste en dolor epigástrico, sensación de vacío o plenitud gástrica, hambre dolorosa, dolos ardoroso subesternal, dolor cólico en la porción alta del abdomen, nausea, eructos, pirosis o lo que los pacientes denominan como indigestión.

Existen ciertos síntomas que nos orientan a pensar en la Enfermedad ácido péptica o Dispepsia no ulcerosa: dolor diario o frecuente, síntomas que no despiertan al paciente durante la noche, que duran un mes, que se presentan generalmente en personas menores de 50 años y que con frecuencia están ligados a estados de estrés o factores psicológicos.

No siempre es posible encontrar correlación entre la clínica y los hallazgos histopatológicos o los hallazgos de la endoscopia. Cabe mencionar otras sintomatologías que se pueden agregar al cuadro clínico como por ejemplo el síndrome anémico de la anemia perniciosa por falta de producción del factor extrínseco, ó bien la anemia característica producto del sangrado crónico gástrico, producto de las diversas patologías. También la falta del factor extrínseco puede producir glositis y sintomatología neurológica característica de la falta de vitamina B 12.

GASTRITIS CRÓNICA.

Las causas de la gastritis crónica, al igual que en la aguda, se consideran múltiples y multifactoriales, entre ellas esta el consumo de bebidas muy calientes y alimentos muy condimentados, el consumo excesivo de alcohol, tabaco, AINES; también se mencionan factores inmunológicos, ya que se han encontrado anticuerpos contra las células parietales (hasta en un 90 % de los casos estudiados); existen otros anticuerpos contra el factor intrínseco o contra el complejo B 12 (descubierto en más del 70 % de los casos); se considera que el factor genético, también está presente, ya que la gastritis crónica tiene una distribución familiar. Por último cabe mencionar la causa más reconocida, como lo es la infección gástrica por *Helicobacter pylori*. También se reportan las secuelas postgastrectomía. 17, 20, 25, 26, 28, 29.

GASTRITIS CRÓNICA NO EROSIVA DE TIPO INESPECÍFICO.

El diagnóstico fundamental de esta patología se establece básicamente por medio de los estudios histopatológicos, se ha asociado esta enfermedad a afecciones como la úlcera péptica, el cáncer gástrico y la anemia perniciosa, producto esta de la gastritis atrófica.

Para su estudio y clasificación esta gastritis se ha dividido en superficial y profunda.

Las gastritis superficial muestra un infiltrado inflamatorio en la lámina propia, que contiene linfocitos, neutrófilos, plasmocitos, algunos eosinófilos, sin afectar la zona glandular.

La gastritis profunda, presenta un infiltrado inflamatorio que se extiende hasta la profundidad de la mucosa, provocando una importante pérdida de los túbulos glandulares; con estas lesiones puede aparecer metaplasia, que consiste en la sustitución del epitelio normal de la mucosa gástrica por un epitelio intestinal o pseudopilórico.

Esta bien demostrado que toda gastritis superficial puede establecerse de esta manera indefinidamente o progresar a una gastritis crónica atrófica.

Patogenia.- Esta enfermedad se considera que tiene un origen multifactorial, estos factores pueden ser genéticos, yatrogénicos, infecciosos e inmunológicos. Desde 1975 en que se iniciaron los primeros estudios con una buena base científica, en donde se sospechaba la presencia de una bacteria que radicaba en la mucosa gástrica, a la cual le fue impuesto el nombre de *Campylobacter pylori*, en 1984; para posteriormente cambiarle en nombre a *Helicobacter pylori*, en 1989; se han efectuado muchos estudios en los que se demuestra la gran participación del *Helicobacter pylori* en base: a la elevada frecuencia con la que se aísla el germen en pacientes con gastritis atrófica crónica; la baja frecuencia de localización en gastritis de causa específica; la reproducción de las lesiones de la gastritis crónica atrófica, en los modelos experimentales, con la inoculación del germen; y la resolución de la gastritis con los esquemas terapéuticos ya establecidos.

La colonización por *Helicobacter pylori*, produce pérdida de la capa mucosa protectora, con aumento importante de los neutrófilos en la lámina propia, evolucionando hacia la cronicidad, observándose entonces un aumento

del número de linfocitos, células plásmáticas y eosinófilos; se ha propuesto que el *Helicobacter* es un gran productor de ureasa, la cual tiene un elevado potencial de citotoxicidad celular, además posee propiedades proteolíticas que modifican la hidrofobicidad de la capa de moco.

Cuadro clínico: En este padecimiento, al igual que en la mayoría de los ya mencionados, se ha encontrado que es muy frecuente encontrar una pobre correlación clínica entre los síntomas y la presencia de gastritis; ya que hay pacientes que clínicamente presentan datos de una gastritis grave, sin síntomas clínicos característicos, efectuándose diagnóstico por endoscopia y estudio histopatológico. En estudios de Instituto Nacional de la Nutrición se reportan los síntomas característicos de sensación de plenitud gástrica ó de sensación de vacío gástrico, dolor abdominal, náuseas, eructos vómito de contenido gástrico, pero ningún otro síntoma específico.

Múltiples estudios, muestran que en muchos pacientes que refieren mejoría de la sintomatología, se ha encontrado que no hay modificación de la lesión gástrica.

Diagnóstico: Este es exclusivamente histopatológico, ya que aún con la endoscopia, puede encontrarse la mucosa macroscópicamente de características normales. Sin embargo en los casos más graves, puede encontrarse la mucosa gástrica con ausencia de los característicos pliegues, con una superficie lisa, pálida y transparente, tanto que permite visualizar los vasos de la submucosa. 2, 3, 8, 9,10, 17, 27, 29.

DIAGNOSTICO POR METODOS DE GABINETE, DE LA ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA CRÓNICA.

Según Bokus, hasta un 98 % de las series esofagogastroduodenales, tomadas por un buen radiólogo, pueden demostrar lesiones ulcerativas, pero es obvio que esto no es aplicable para todas las patologías que engloban a la enfermedad ácido péptica. El fracaso de este método diagnóstico, puede deberse sobre todo a una técnica deficiente, dentro de esas causas se describen por ejemplo, la no rotación del estómago a 360 grados, a la presencia de residuos no opacos en el estómago, no realizar compresión adecuada del estómago y a la colocación inadecuada del paciente, así como a una excesiva cantidad de material radiopaco al iniciar el estudio.

Con el uso más extendido de la endoscopia y con la fabricación de endoscopios más flexibles y de menor calibre, la endoscopia como medio no invasivo y desde el punto de vista técnico de más fácil aplicación, el diagnóstico de certeza se ha elevado, sobre todo para las tomas de muestras para estudio patológico y para cultivo para *Helicobacter pylori*.

En la actualidad se han restringido el uso de otras pruebas de laboratorio, como las pruebas funcionales gástricas, y se emplean solo en los casos muy seleccionados de hiper ó hiposecreción gástrica.

Los endoscopios actuales, tienen fibras ópticas flexibles de diámetros menores a 7 mm., Y de 110 cm. De longitud, con un ángulo de visión de 100 a 120 grados y en la punta una flexibilidad de hasta 220 grados, lo cual no deja la posibilidad de puntos ciegos y por lo tanto ha permitido detectar con facilidad lesiones mayores a 1 mm.

Existen otros endoscopios electrónicos, que cuentan con conexión a computadoras, videocamaras y con un videoprocador, cámara fotográfica e impresora.

El tubo de endoscopio cuenta además con otros del conducto o canales, uno permite la introducción de aspirador, de pinzas para toma de biopsia y otro conducto permite la instilación de aire o agua según sean los requerimientos efectuados durante el estudio de las lesiones. 4, 7, 24, 30.

INDICACIONES PARA LA ENDOSCOPIA.

- a).- Síntomas gastrointestinales persistentes, aún sin tratamiento, y que hayan reportado radiología normal.
- b).- Seguimiento a lesiones ya diagnosticadas y toma de biopsia.
- c).- Examen de rutina a pacientes mayores de 40 años, con sintomatología persistente
- d).- Control en casos de cirugía gástrica previa.
- e).- Presencia de patología radiológica demostrada, con el fin de comprobar con toma de biopsia, las características de las lesiones radiológicas.
- f).- Hemorragia de tubo digestivo alto.
- g).- Cuerpos extraños y tratamientos en donde se requiera escleroterapia.
- h).- Quemaduras por causticos.

CONTRAINDICACIONES PARA LA REALIZACION DE LA ENDOSCOPIA.

- a).- Rechazo del paciente a realizarse el estudio.
- B).- Estado premortem.
- c).- Sospecha de perforación del tubo digestivo.
- d).-Paciente con insuficiencia respiratoria ó insuficiencia cardíaca.
- e).-Infarto agudo del miocardio.
- f).- Aneurisma disecante de la aorta.
- g).-SIDA, si no es posible esterilizar el equipo posteriormente.
- h).- Pacientes psicópatas no cooperadores.
- i).- Postoperatorio inmediato del tubo digestivo alto.
- j).- Divertículo de Zenkel.

CONSIDERACIONES PARA LA REALIZACION DE LA ENDOSCOPIA.

En la actualidad con la posibilidad de contar con tubos delgados y flexibles, la endoscopia, puede realizarse en el consultorio, excepto en el caso de los niños, como veremos más adelante.

La preparación del paciente deberá incluir ayuno de 6 a 8 horas, este ayuno incluye a los alimentos, a los medicamentos, al gel de hidróxido de aluminio y magnesio, al medio de contraste, ya que sobre todo estos dos últimos, puede ocultar lesiones pequeñas, obstruir el canal de aspirado y obstruir la lente.

Al paciente, siempre se le deberá explicar en que consiste el estudio, porque siempre existe el temor a realizarse, y teniendo en cuenta que en la mayoría de los adultos, se emplea únicamente aplicación de anestésico en aerosol, para su aplicación en orofaringe.

Debemos recordar que el procedimiento se individualizará en cada paciente, incluyendo a los niños, en quienes en la mayoría de las ocasiones deberá emplearse anestesia general y en ocasiones en algunos adultos, será necesaria la sedación con diazepam, midazolam, y meperidina, acompañados de atropina. 4, 7, 9, 19, 23, 24, 30.

HALLAZGOS MAS FRECUENTES EN LA ENDOSCOPIA GASTRICA.

El estudio permite hacer una diferenciación entre una úlcera gástrica y un carcinoma ulcerado, en la primera, los bordes de la úlcera son planos y regulares, los pliegues circunvecinos confluyen hasta el borde externo de la úlcera y sus paredes son elásticas. En el carcinoma la lesión ulcerosa, es de bordes elevados, de donde deberán tomarse muestras para biopsia, de hasta 8 tomas, en esta patología sus paredes son rígidas.

Sin embargo se recomienda la toma de biopsia a toda úlcera crónica, por benigna que parezca, porque se han reportado casos de carcinoma en lesiones que no tenían una configuración macroscópica de malignidad. Por lo que también se recomienda la toma de biopsia del borde interno y del nicho ulceroso.

En el esófago podemos encontrar desde datos de esofagitis, con la característica hiperemia de la mucosa, ulceración del esófago, estenosis, poliposis o divertículos, varices esofagicas, y hernia hiatal. En algunos casos, por ejemplo en las estenosis no traumáticas, deberá tomarse biopsia, para descartar la posibilidad de una carcinoma infiltrante, lo mismo deberá efectuarse en las lesiones ulcerosas y en otros casos como el esófago de Barret, en el cual se observa mucosa gástrica ectópica, la cual se considera una lesión premaligna, que requiere vigilancia periódica.

Otra patología con frecuencia detectada es la gastritis, desde luego la más obvia y aparatosa es la de tipo erosivo, la cual cuando es causada por medicamentos, cede en 48 horas, en la mayoría de los casos; no así la causada por estrés ó sepsis, la cual se puede perpetuar, inclusive hasta a veces ser la causa de la muerte del paciente.

La gastritis crónica superficial ó la atrófica, con o sin metaplasia intestinal, son fácilmente identificables y confirmadas con biopsia, lo que permite un seguimiento adecuado, ya que algunas lesiones se consideran premalignas

Estudios comparativos efectuados en el interior de la República Mexicana, como el efectuado en el estado de San Luis Potosí, no se encontró diferencia significativa, con otros efectuados en el Instituto Nacional de la Nutrición reportándose un 14 % de lesiones ulcerosas, y un 60 % de casos ocupan las lesiones no ulcerosas, incluyendo el cáncer gástrico.

Se hace énfasis en que con el auge de la endoscopia, se ha incrementado su uso, por su accesibilidad diagnóstica y terapéutica, tan solo en el Hospital 20 de Noviembre, se reportan 6,517 panendoscopías, efectuadas entre Enero de 1989 a Julio de 1994, con una mortalidad del 0.014 %.

En otros estudios efectuados en Hospital Regional Ignacio Zaragoza, se demostró que es necesaria no solo la endoscopia, sino también la toma de biopsia, en pacientes diagnosticados como gastritis crónica, que tiene un rango de efectividad de hasta un 90 %.

Se mencionan también otras posibilidades diagnósticas, ya que un buen número de pacientes presenta sintomatología dispeptica, en los cuales se encontró por endoscopia, reflujo duodeno - gástrico, lo que permitió sospechar y demostrar, la existencia de patología del árbol biliar hasta en un 40 % de los pacientes estudiados, con un predominio de tres a uno en el sexo femenino.

En otro estudio efectuado entre Enero a Julio de 1994, en el Hospital 20 de Noviembre, en 275 pacientes, se encontró patología en el sexo femenino que correspondían al 51 % de total, contra el 49 % que eran los del sexo masculino; encontrándose en ellos un alto índice de reflujo gastrobiliar, también se descubrió, algún tipo de gastritis crónica hasta en el 73 % de los casos estudiados, destacando la gastritis alcalina con la presencia de infección por *Helicobacter pylori*, hasta en un 54 % de los pacientes estudiados. 4, 7, 16, 19, 23, 24, 30.

COMPLICACIONES DE LA ENDOSCOPIA.

La complicación más común, importante y grave, es la perforación del tubo digestivo, Villalobos menciona un porcentaje tan bajo como del 0.3 al 0.8 % de los pacientes sometidos a este procedimiento.

En estudios retrospectivos en el Instituto Nacional de la Nutrición, encontraron esta complicación en menos del 1 %, remarcándose la gravedad de la misma, la cual mientras más tiempo tarde en diagnosticarse y corregirse, ocasiona una mortalidad tan elevada que ocupa hasta un 40 % de los pacientes perforados. 4, 7, 16, 19, 24, 30.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Si consideramos que en la literatura, se menciona a la enfermedad ácido péptica, como un padecimiento, que muestra una sintomatología tan variable e inespecífica, y por lo tanto es parte clínica de patologías de distinta etiología y que en muchas ocasiones no puede aportar los suficientes datos al interrogatorio y a la exploración clínica, para establecer un diagnóstico de certeza. Se plantea: ¿cuál es la correlación que existe, entre el interrogatorio y la exploración clínica, y la realización de la endoscopia para establecer el diagnóstico de la enfermedad ácido péptica crónica en el paciente en el primer nivel de atención?

JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.

El diagnóstico de enfermedad ácido péptica crónica, se menciona como causa frecuente de la consulta en el primer nivel de atención, con un elevado consumo de medicamentos para su tratamiento y causa frecuente de inasistencia laboral. En la Clínica Valle de Aragón, ISSSTE, se otorgan anualmente 125,000 consultas, de las cuales se reportan con el diagnóstico de enfermedad ácido péptica crónica ó gastritis, 2,125, que corresponde a un 1.7 %, ocupando el octavo lugar, entre los diez principales padecimientos de morbilidad, reportados en la unidad. Considero de gran importancia establecer un diagnóstico de mayor certeza de esta patología, con la ayuda de los métodos de laboratorio y gabinete, en especial por medio de la panendoscopia esofagogástrica, que permita un mejor manejo del paciente crónico.

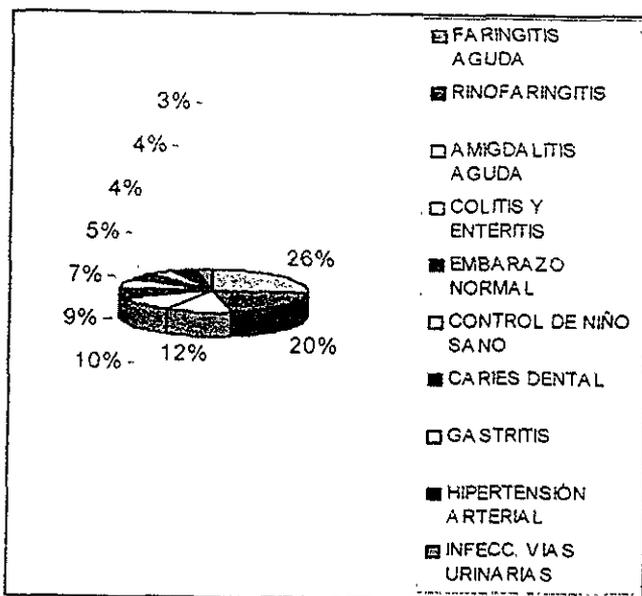
Teniendo en cuenta que en la actualidad, la accesibilidad técnica, para la realización del estudio, se encuentra al alcance, ya que se cuenta con el apoyo del servicio de endoscopia del centro de cirugía ambulatoria de la clínica de primer nivel de atención Xalostoc, ISSSTE y del centro de endoscopia del Hospital Regional Ignacio Zaragoza, ISSSTE con el menor riesgo de morbimortalidad, para el paciente con la finalidad de ahorrar costo del tratamiento, que en muchos casos es prolongado, inadecuado o innecesario.

TABLA DE MORBILIDAD GENERAL DE LA CLINICA VALLE DE ARAGON ISSSTE.

FARINGITIS AGUDA	12637
RINOFARINGITIS	9639
AMIGDALITIS AGUDA	5514
COLITIS Y ENTERITIS	4815
EMBARAZO NORMAL	4182
CONTROL DE NIÑO SANO	3237
CARIES DENTAL	2163
GASTRITIS	2125
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	1995
INFECC. VIAS URINARIAS	1497

FUENTE.: SERVICIO DE EPIDEMIOLOGIA Y ESTADISTICA.

MORBILIDAD GENERAL DE LA CLINICA VALLE DE ARAGON ISSSTE



FUENTE: SERVICIO DE EPIDEMIOLOGIA Y ESTADÍSTICA

OBJETIVO.

GENERAL.

Determinar la correlación, que existe entre los hallazgos clínicos y los resultados que aporta la endoscopia gástrica, en la enfermedad ácido péptica crónica del paciente del primer nivel de atención en la Clínica de Medicina Familiar, Valle de Aragón, ISSSTE.

ESPECIFICO.

Analizar si el diagnóstico de envío, del paciente con enfermedad ácido péptica crónica en el primer nivel de atención, establece una correlación con el reporte de la panendoscopia esofagogástrica.

Interpretar los resultados de la panendoscopia esofagogástrica con el diagnóstico de envío y de que manera influye en el diagnóstico de la enfermedad ácido péptica crónica, en el paciente del primer nivel de atención

HIPOTESIS.

No requiere de hipótesis, ya que se trata de un estudio descriptivo.

METODOLOGIA.

a.- TIPO DE ESTUDIO.

Se trata de un estudio que por sus características es observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

b.- POBLACIÓN LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.

Los expedientes de los pacientes con el diagnóstico de enfermedad ácido péptica crónica, comprendidos entre los meses de Julio de 1997, a Septiembre de 1998, en la Unidad de Medicina Familiar, Valle de Aragón, ISSSTE.

c.- TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Es un estudio no aleatorio, elaborado por medio de notas, se obtuvo de una muestra de 172 , de un total de 417 expedientes, que representa el 41.2 %.

d.- CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de inclusión: Diagnóstico de enfermedad ácido péptica crónica.

Sexo: masculino y femenino.

Edad: entre los 15 años y 65 años ó más.

Expediente: solo se seleccionaron aquellos que tenían datos legibles y acordes con el diagnóstico, con un mínimo de cuatro síntomas clínicos

Reporte de endoscopia.

Criterios de Exclusión: Diagnóstico de enfermedad ácido péptica aguda, con patología vesicular, y con patología de colon.

Edad: menores de 15 años.

Expediente: datos ilegibles, con síntomas clínicos que no permitían sustentar la patología en estudio.

Criterios de Eliminación: Se eliminaron expedientes en los que no aparecía solicitud de referencia para la panendoscopia esofagogástrica, y sin el reporte de contrarreferencia.

e.- VARIABLES.

Sexo.

Edad.

Diagnóstico de envío.

Reporte de panendoscopia esofagogástrica.

RESULTADOS.

Para el estudio de la enfermedad ácido péptica crónica en el paciente del primer nivel de atención, se dividió por grupos de sexo y edad, encontrándose pacientes con sintomatología desde los 15 años de edad, hasta los 65 ó más años.

Se encontró un predominio del padecimiento en el sexo femenino de 1.8 a 1 del sexo masculino. Todos manifestaron tener una sintomatología de más de un mes de evolución.

La sintomatología reportada en 96 pacientes del sexo femenino y en 74 pacientes del sexo masculino, encontrándose tan variable ya que mientras algunos pacientes presentaban más de seis síntomas, había muchos que solo presentaban cuatro síntomas.

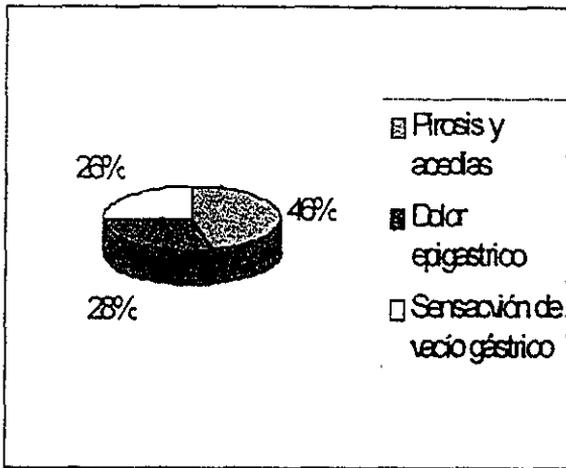
Los síntomas más frecuentes fueron las pirosis y acedías en hasta 93 de los pacientes, dolor epigástrico en 57; sensación de vacío gástrico en 52, náusea y vómito en 41, distensión abdominal ó plenitud gástrica en 35; evacuaciones melénicas en 15, hiporexia en 5 y disminución de peso en 4 pacientes.

Ante la persistencia de la sintomatología, en muchos casos hasta de más de un año de evolución (en 23 casos), fue una de las principales indicaciones para la solicitud de estudios de gabinete, y en pacientes que tenían persistencia de la sintomatología, con más de 40 años de edad (17 casos), quedando estos en tercer lugar; y la principal causa que se reporta como indicación para los estudios de gabinete fue la persistencia de la sintomatología a pesar del diagnóstico y tratamiento establecidos por clínica en 55 casos.

En 50 pacientes, se solicitó panendoscopia esofagogastrica, reportándose 27 casos con hernia hiatal, 21 casos con enfermedad ácido péptica crónica, de los cuales 6 fueron catalogados como enfermedad ácido péptica crónica de tipo alcalina, en 4 casos se encontró úlcera gástrica, 4 casos con úlcera duodenal y en 6 casos varices esofágicas. Llama la atención que en 23 de los casos reportados, se encontraban datos múltiples de patología agregada, sobre todo esofagogastrica, siendo uno de los más frecuentes las lesiones esofágicas, en especial la esofagitis; también se localizaron lesiones en el antro pilórico, lo que obligó a la toma de muestras para biopsia, reportándose 7 casos de enfermedad ácido péptica crónica de tipo alcalina, ó atrófica; 10 casos con datos de enfermedad ácido péptica no alcalina, no se encontró en ningún caso reporte de carcinoma.

El diagnóstico clínico más frecuente encontrado en los expedientes fue el de gastritis ó enfermedad ácido péptica en 150 casos, el de hernia hiatal en 25 casos, el de úlcera gástrica en 6 casos y el de úlcera duodenal en 4 casos. Cabe mencionar que en 25 casos de reportaba la posibilidad de otros diagnósticos como el de cólico biliar, colecistitis, colitis, y síndrome dispéptico.

SINTOMATOLOGÍA MÁS FRECUENTE EN ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA CRÓNICA EN EL PACIENTE DE PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

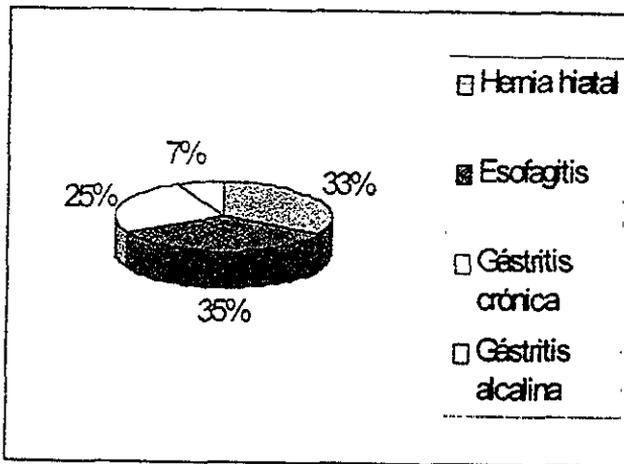


FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

DATOS DE LA CORRELACION ENTRE EL DIAGNÓSTICO CLINICO DE ENVIO Y LOS RESULTADOS DE LA ENDOSCOPIA ESOFAGOGASTRICA.

EDAD	FEM.	MASC.	DIAGNOSTICO DE ENVIO	RESULTADO ENDOSCOPIA
15 a 65 años	10	7	HERNIA HIATAL	17 CASOS DE HERNIA HIATAL Y ESOFAGITIS
	12	9	GASTRITIS	15 CASOS DE GASTRITIS CRÓNICA, 6 DE TIPO ALCALINA, 12 CASOS DE ESOFAGITIS, Y 10 CASOS CON HERNIA HIATAL
	7	5	ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA	6 GASTRITIS CRÓNICA, 4 CON ULCERA GÁSTRICA, 4 CON ULCERA DUODENAL, Y 6 CON VARICES ESOFÁGICAS

RESULTADOS DE LA PANENDOSCOPIA ESOFAGOGÁSTRICA



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO. RESULTADOS DE CONTRAREFERENCIA.

ANALISIS.

Al efectuar la revisión clínica de los expedientes, se encontró que la sintomatología manifestada por los pacientes, no aportó los suficientes datos para sustentar por interrogatorio y por exploración clínica, un diagnóstico bien definido, que fuera diferente al ya mencionado de enfermedad ácido péptica crónica ó gastritis crónica.

Cabe mencionar que el ó los diagnósticos encontrados en la nota clínica, en todos los casos únicamente describían una sola patología mencionada como gastritis ó enfermedad ácido péptica crónica, en ningún caso se mencionaba más de una patología coexistente.

Cuando se decidió el envío de los pacientes para efectuar la panendoscopia esofagogástrica, fue sobre todo por la persistencia de la sintomatología, a pesar del tratamiento establecido que en todos los casos superaba los dos meses. El diagnóstico de envío, solo reportaba la presencia de gastritis ó enfermedad ácido péptica crónica.

Una vez efectuada la endoscopia, esta reportaba en todos los casos dos ó más diagnósticos patológicos, que incluían el más común como es la gastritis crónica, de los cuales se detectó hasta en seis casos la gastritis crónica atrófica ó alcalina, de la cual se sospecha sea causada por el *Helicobacter pylori* y sea la lesión precursora de carcinoma gástrico. 28, 29,30.

Es necesario mencionar la coexistencia de las distintas patologías entre ellas, las complicaciones esofagicas, o lesiones esofagicas también muy frecuentes como la hernia hiatal, resulta interesante el no encontrar en ningún caso reporte de carcinoma gástrico, esto quizá debido a que no se sospecha con frecuencia de esta patología, ó bien porque este tipo de padecimiento, se concentra en los hospitales de segundo y tercer nivel de atención.

El reporte de endoscopia incluye además del hallazgo patológico, sugerencias en cuanto a su manejo y reporte de histopatología, cuando este fue requerido por las lesiones identificadas.

Comparativamente los resultados obtenidos en las endoscopías solicitadas y los reportados en el Centro Hospitalario 20 de Noviembre, en el Hospital Regional I. Zaragoza y en el Instituto Nacional de la Nutrición, los datos encontrados no muestran diferencia significativa, excepto en el reporte de los hallazgos de carcinoma gástrico, como se ha mencionado, por ser estos hospitales de tercer nivel y por lo tanto de concentración. 4, 19, 23, 24.

Para la realización de la panendoscopia esofagogástrica, en nuestra unidad Valle de Aragón, ISSSTE, de primer nivel de atención, contamos con el gran apoyo de la unidad Xalostoc, ISSSTE, en el servicio de CECIS (cirugía simplificada) y con la unidad de Endoscopia del Hospital Regional Ignacio Zaragoza, por lo tanto no existe limitación para la solicitud y realización de la endoscopia.

CONCLUSIONES.

Por lo anteriormente mencionado se puede deducir que no es suficiente el interrogatorio y la exploración física, para establecer un diagnóstico de certeza, en la enfermedad ácido péptica crónica en el paciente del primer nivel de atención, como se muestra en el análisis de los casos clínicos valorados, y por el tratamiento establecido con la persistencia de sintomatología.

Aunado a los reportes de endoscopia, en los cuales se especifica la patología gástrica bien definida y con el apoyo histopatológico y recomendación terapéutica, enviados siempre por el servicio de endoscopia. Se recomienda, la complementación de los estudios de laboratorio y gabinete, en especial el de la endoscopia, para establecer un mejor diagnóstico y por ende un mejor tratamiento para el paciente, que sufre de esta patología crónica. 7, 10, 16, 20, 29, 31.

Al efectuar la evaluación del expediente clínico, se encontró que en muchos casos se difería por mucho tiempo la realización del estudio, con lo que también retraso el mejor tratamiento del paciente.

Por lo que considero, que con la gran facilidad técnica y la accesibilidad para la realización del estudio, en ningún caso, debiera limitarse su uso, cuando exista una indicación precisa para su realización.

En la actualidad, no debiera retrasarse la solicitud de la realización de la panendoscopia esofagogástrica, y de ser necesario solicitar la complementación de los estudios con otros métodos de laboratorio, por ejemplo, para detectar la presencia de *Helicobacter pylori*, agente causal de la gastritis crónica alcalina, lesión que se considera sea la precursora del carcinoma gástrico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- J. Villalobos, Olivera y cols., Anatomía y fisiología del estómago. En: J.Villalobos Pérez. Introducción a la Gastroenterología, 3ª Edición, México, Méndez Editores, 1996; 241 – 244.
- 2.- J.Villalobos, Olivera y cols. Gastritis, úlcera péptica y *Helicobacter pylori*. En:Opus cit.; 254 – 262.
- 3.- L. Muñoz Fernández., Gastritis crónica y gastropatía hiperplásica. En: Opus cit., 263 – 268.
- 4.- J.Elizondo Rivera., Endoscopia del tubo digestivo proximal. En: Opus cit.; 76 – 78.
- 5.- E.I. Weinshelbaum., Anatomía aplicada del estomago. En: Henry L. Bockus. Gastroenterología. 6ª Edición . Barcelona, Salvat 1992, 407 – 414.
- 6.- J. Rudick, Janowitz. Fisiología del estómago. En: Opus cit.; 424 – 435.
- 7.-H. Colcher. Endoscopia del estómago y duodeno. En: Opus cit.; 478 – 493.
- 8.- F. Vilardell. Gastritis crónica. En: Opus cit. 553 – 600.
- 9.- R. Sainz, E. Sapers y cols., Enfermedades del estómago y del duodeno. En: Farreras Rozman. Tratado de Medicina Interna. 13ª Edición CD Rom, De. Adyma S.A. España, 1996, 71 – 91.
- 10.- Pajares García, Mato y cols. Gastritis, técnicas diagnosticas. En: Rodés, Massó. Tratado de Medicina Interna. CD Rom, De. Gandó Masson. España, 1997, 1264 – 1273.
- 11.- F. Quiroz G., Estómago. EN. F. Quiroz G. Anatomía Humana. 19ª Edición. México. De. Porrúa, 1979, 129 – 143.
- 12.- As Taita y cols., Duodenal histology, ulceration and *Helicobacter pylori* inthe presence or absence of non – steroidal anti – inflammatory drugs. Gut. 1994. 34: 1162 –1166.

- 13.- Stefan P. Marquard y cols., Omeprazole therapy causes malabsorption of cyanocobalamin (vit. B 12). *Ann. Intern Med.* 1994. 120: 211 – 215.
- 14.- J. Labenz y cols., Amoxicillin plus omeprazole versus triple therapy for eradication of *Helicobacter pylori* in duodenal ulcer disease: A prospective, randomized and controlled study. *Gut.* 1993. 34: 1167 – 1170.
- 15.- J.L. Meijer y cols., Inhibition of omeprazole induced hypergastrinemia by SMS 201 – 995, a long acting somatostatin analogue in man. *Gut.* 1993. 34: 1186 – 1190.
- 16.- Martínez C. Olivia., Endoscopías del tubo digestivo alto en el Hospital General de Zona 1, IMSS, San Luis Potosí. *Revista de Gastroenterología, México.* 1994. 59:365.
- 17.- F. Gomollon García., Infección por *Helicobacter pylori*. *Tratado de Medicina Interna. Medicine, 5ª Edición.* 1997. 61 – 72.
- 18.- Flores, J., Comparación entre tres esquemas de sedación intravenosa en endoscopia gastrointestinal en pediatría. *Rev. Gast. México.* 1994. 59: 375.
- 19.- H. López y cols., Complicaciones de la endoscopia gastrointestinal, manejo quirúrgico. *Rev. Gast. México.* 1994. 61: 385.
- 20.- Armenta, E., Correlación clínica. Endoscopia e Histología de la gastritis crónica. *Rev. Gast. México.* 1994. 59:385.
- 21.- I.Rossi, Raviolo y cols., Estudio de la función gástrica. *Tratado de Medicina Interna. Medicine, 2ª Edición,* 1985. 13 – 27.
- 22.- Aguilar, Oscar., Evaluación endoscópica de lesiones de la mucosa gástrica por reflujo gastrobiliar. *Rev. Gast. México.* 1994, 59: 475.
- 23.- León E. F., Experiencia endoscópica de los últimos cinco años en el servicio de endoscopia gastrointestinal, en el Centro Hospitalario 20 de Noviembre. *Rev. Gast. México.* 1994. 59: 538.
- 24.- R. Valdés, Espino y cols., Endoscopia digestiva. *Medicine, México.* 1993. 213 – 219.
- 25.- Rivas Angeles., Determinación de *Helicobacter pylori* en heces fecales de pacientes con gastritis crónica positivos histopatológicamente a la bacteria. *Rev. Gast. México.* 1994. 59: 555.

- 26.- M. Feldman., La prueba ácida. JAMA. México. 1995. 3: 53 – 54.
- 27.- Navarro, R., Incidencia de *Helicobacter pylori* en enfermedad ácido péptica y sensibilidad a pruebas diagnósticas. Rev. Gast. México. 1994. 59: 558.
- 28.- Graham, David., *Helicobacter pylori*. Estado actual. Infectología. 1994. 2: 65 – 69.
- 29.- Blancas, J.M., Asociación de *Helicobacter pylori* y Ca. Gástrico. Rev. Gast. México. 1994. 59: 588.
- 30.- Mundo, L. F., Endoscopia como método diagnóstico en gastroenterología. Tratado de Medicina Interna, Medicine. 1985. 46 – 66.
- 31.- Lanás, Arbiloa., AINES y patología esofagogástrica. Tratado de Medicina Interna, Medicine. 1997. 50 – 56.
- 32.- López L., Infección por *Helicobacter pylori* y Ca. Gástrico. Rev. Gast. México. 1997. 62: 22 – 28.
- 33.- Chi Hong y cols., Antiacids. Drugs 1994. 305 – 316.

ANEXO.

CORRELACIÓN CLÍNICA ENTRE LA ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA CRÓNICA Y LA PANENDOSCOPIA ESOFAGOGÁSTRICA EN LA UMF VALLE DE ARAGÓN, ISSSTE.

CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- 1.- Identificación: a) Nombre completo. _____.
b) R.F.C. _____.
- 2.- Edad: _____.
- 3.- Sexo : Femenino _____. Masculino _____.
- 4.- Sintomatología : a) Pirosis y acedías _____.
b) Dolor en epigastrio _____.
c) Sensación de vacío gástrico _____.
d) Nausea y vómito _____.
e) Distensión abdominal ó
sensación de plenitud gástrica _____.
f) Evacuaciones melénicas _____.
g) Hiporexia _____.
h) Disminución de peso _____.
- 5.- Diagnóstico de envío _____.
- 6.- Diagnóstico de Panendoscopia esofagogástrica _____
_____.