

11226

92
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado e
Investigación

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales
para los Trabajadores del Estado
Unidad Académica
CIUDAD GUZMAN, JALISCO

"ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA
MANEJADOS CON TRATAMIENTO TRADICIONAL, Y LOS MANEJADOS CON TRATA-
MIENTO TRADICIONAL AUNADO A LA UTILIZACION DE UN GRUPO DE INTERACCION.
DE MAYO DE 1996 A MARZO DE 1997. EN LA CLINICA HOSPITAL DEL ISSSTE DE
CIUDAD GUZMAN, JALISCO"

TRABAJO DE INVESTIGACION
Que para obtener el Diploma de
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

p r e s e n t a

DRA. ALICIA CECILIA LABRA GARCIA



ISSSTE CD. GUZMAN, JALISCO

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

264989



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.

**“ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD ACIDO
PEPTICA MANEJADOS CON TRATAMIENTO TRADICIONAL, Y LOS
MANEJADOS CON TRATAMIENTO TRADICIONAL AUNADO A LA
UTILIZACION DE UN GRUPO DE INTERACCION. DE MAYO DE 1996 A
MARZO DE 1997. EN LA CLINICA HOSPITAL DEL ISSSTE DE CIUDAD
GUZMAN, JALISCO”**

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

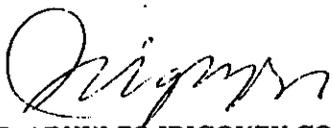
DRA. ALICIA CECILIA LABRA GARCIA

A U T O R I Z A C I O N E S :



DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U. N. A. M.**



DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA

**COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL DEPARTAMENTO
DE MEDICINA FAMILIAR
U. N. A. M.**



DRA. MARIA DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY

**COORDINADORA DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
U. N. A. M.**

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER
EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A :

DRA. ALICIA CECILIA LABRA GARCIA

"ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD ACIDO
PEPTICA MANEJADOS CON TRATAMIENTO TRADICIONAL, Y LOS
MANEJADOS CON TRATAMIENTO TRADICIONAL AUNADO A LA
UTILIZACION DE UN GRUPO DE INTERACCION. DE MAYO DE 1996 A
MARZO DE 1997. EN LA CLINICA HOSPITAL DEL ISSSTE DE CIUDAD
GUZMAN, JALISCO"



DR. SERGIO JAVIER VALENZUELA ESPINOZA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA
FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN CIUDAD GUZMAN, JALISCO



DR. RAFAEL BUSTOS SALDAÑA

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA
FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN CIUDAD GUZMAN, JALISCO
A S E S O R D E T E S I S



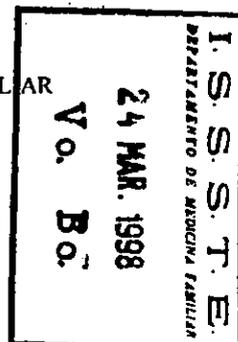
DR. EMILIO GRANJEL GUERRERO

COORDINADOR CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR
A S E S O R D E T E S I S



DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL I.S.S.S.T.E



CIUDAD GUZMAN, JALISCO; NOVIEMBRE 1997.

AGRADECIMIENTOS

A la UNAM y al ISSSTE por la oportunidad que me brindaron al favorecer la enseñanza a nivel de especialidad con los nuevos métodos educativos, mejorando mi futuro profesional.

Al Dr. Emilio Graniel Guerrero por su asesoría y paciencia en la revisión de este estudio.

Al Dr. Rafael Bustos Saldaña por su asesoría en la realización de esta tesis; por sus enseñanzas; por su apoyo; por transmitirme su entusiasmo por la investigación; por su ejemplo como médico familiar, investigador y emprendedor en las arduas áreas del saber; y sobre todo, por brindarme su valioso tiempo.

Al Dr. Sergio Valenzuela Espinoza por su esfuerzo al organizar y estructurar nuestro curso de Especialización; por mostrarnos un enfoque del Médico integral, pero sobre todo humanitario; y, principalmente, por su ejemplo de entereza y lucha, al enseñarme que la fuerza contra todo obstáculo la llevamos dentro de cada uno

A la psicóloga Oralia Maricela Corona Loya por su colaboración en el desarrollo de este trabajo y por su asesoría en las intrincadas zonas de la Psicología, y del manejo de grupos.

Al Dr. David Figueroa García por su colaboración en la realización, supervisión e interpretación de los estudios radiográficos efectuados en esta tesis.

A mis profesores y compañeros que me dedicaron su tiempo y me brindaron sus conocimientos y experiencia durante el desarrollo de mi actividad profesional.

A mis Amigos, en especial a Elvia, Irma, Carlos, Gaby y Toño, quienes en el transcurso de mi vida han estado a mi lado para ayudarme a parar, proseguir y crecer.

DEDICATORIAS

A mi padre Humberto Labra Fuentes por su ejemplo, amor incondicional, optimismo, apoyo y su estímulo para mi crecimiento.

A mi madre, Teresa García Calva, por su paciencia, amor y enseñanzas; por inculcarme la responsabilidad y entereza frente a la adversidad.

A Juana, Verónica e Ignacio, por auxiliarme a encontrar la verdad, por estimularme a alcanzar nuevas y mayores metas y, por su cariño.

A Jorge, por motivarme a seguir en la lucha con orgullo.

A mis queridos hijos: Elizabeth, Gerardo y Jorge, por su amor y apoyo. Por su sacrificio durante mi especialidad. Por el orgullo que sienten hacia mí, aliciente constante para mi superación y crecimiento.

A todos Ustedes, con amor infinito.

Gracias.

Alis.

INDICE GENERAL

	Página
TITULO.....	1
MARCO TEORICO.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
JUSTIFICACION.....	26
OBJETIVO.....	27
HIPOTESIS.....	29
METODOLOGIA.....	30
CONSIDERACIONES ETICAS.....	35
RESULTADOS.....	36
DISCUSION.....	63
CONCLUSIONES.....	67
BIBLIOGRAFIA.....	72
ANEXOS.....	77

MARCO TEORICO

Aproximadamente el 10% de la población en general padece de problemas ácido Pépticos. Su desarrollo depende del equilibrio entre factores agresivos y de defensa de la mucosa, la colonización de *Helicobacter pylori*, el uso de analgésicos no esteroideos y la gran cantidad de estrés al que se está sujeto en la actualidad. El diagnóstico de esta patología crónica y de carácter inflamatorio en la parte alta del tubo digestivo, se basa en el cuadro clínico con complementación radiológica y/o endoscópica. Su tratamiento se lleva a cabo con la eliminación de hábitos nocivos, manejo farmacológico y antibióticos. En la actualidad en diferentes partes del mundo, se está trabajando con grupos de interacción para el manejo de enfermedades crónico degenerativas como Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial Sistémica, Enfermedades de la Colágena, reportándose mejoría en el padecimiento, así como el aprendizaje de nuevas formas de afrontar el estrés y por consiguiente un mejoramiento en la calidad de vida, ya que estos grupos otorgan al paciente un ambiente de seguridad, reforzamiento y beneplácito.

En base a lo anterior, y considerando que la Enfermedad Acido Péptica es un trastorno psicossomático, se llevará a cabo un estudio clínico experimental, en una población de pacientes con dicha patología al azar de la consulta externa de la Clínica Hospital del ISSSTE de Ciudad Guzman, Jalisco, para demostrar que la terapia de interacción grupal aunada al tratamiento tradicional mejorará la evolución de estos pacientes, en comparación significativa con aquellos que solamente utilizan el tratamiento tradicional.

El término Enfermedad Acido Péptica abarca múltiples patologías de la parte alta del tubo digestivo, entre las que se encuentran el Reflujo Gastroesofágico, la Esofagitis, la Gastritis y la Úlcera Péptica (1,2).

REFLUJO GASTROESOFAGICO

Se define como el paso intermitente o permanente de una parte del contenido gástrico hacia el esófago, generalmente de secreciones ácidas, o en caso de gastrectomías, de secreciones iliopancreáticas (1-3,5). Cuando este evento fisiológico presenta incremento en su frecuencia o duración, ocasiona una exposición acelerada de ácido en el esófago con lesiones de la mucosa, originando esofagitis (1-7). Su frecuencia es de 5 al 10% de los adultos, que sufren episodios leves, por lo que la mayoría pasan desapercibidos; algunos sufren la enfermedad en forma intensa, en los niños su frecuencia es de 1 en 1,100 aproximadamente.

La patogenia del reflujo gastroesofágico (RGE) es multifactorial (1-7,10). **Influyen:**
Incompetencia de la barrera antirreflujo: por relajación transitoria del esfínter inferior esofágico (EEI) (causante del 65% del RGE); por aumento de la presión intraabdominal que supera la resistencia normal (causante del 17 a 18% del RGE) e hipotonía permanente del esfínter esofágico inferior. La causa más frecuente es la hernia hiatal.

Evacuación lenta del material de reflujo: ya que los pacientes con RGE presentan

alteración en la peristalsis esofágica; así, el fenómeno de Raynaud, Síndrome de CREST, Esclerodermia lo presentan. También influye la secreción salival, por lo que los pacientes con Síndrome de Sjögren, los anticolinérgicos y la radioterapia bucal presentan RGE.

Efectos irritativos del material de reflujo: Un pH menor de 3.9, la presencia de pepsina, sales biliares y enzimas pancreáticas en el material de reflujo ocasionan lesión a la mucosa por daño a la capa de moco y a las células mucosas. Las prostaglandinas la adecuada irrigación de la mucosa y la velocidad de regeneración celular son factores determinantes de la gravedad de las lesiones.

La demora del vaciamiento gástrico: La gastroparesia y obstrucción parcial de la vía de salida del estómago causan reflujo gastroesofágico.

El principal síntoma del RGE es la pirosis, de 30 a 60 minutos después de la ingesta de alimentos y cuando se inclina el cuerpo. Hay alivio con antiácidos. No está en relación directa con la lesión. Puede referirse regurgitación ácida o amarga en la boca. En ocasiones se presenta disfonía matinal, disnea nocturna, tos crónica, broncoespasmo y dolor torácico atípico no cardíaco (1,2,5,6,). En niños se presenta vómito, disfagia, anemia, broncoespasmo, sinusitis, desnutrición y enfermedades respiratorias (7).

El diagnóstico se auxilia de métodos de gabinete: Esofagografía por Bario.- útil para manifestar Hernia Hiatal y Estenosis (1-3,5,7). Endoscopia por Biopsia.- útil para determinar el grado de lesión tisular (50 a 70%), puede ser normal en un 5% (1-3,5-8). Medición de pH esofágico.- de utilidad en pH menor de 4 (10), cuantifica la severidad, duración y número de eventos de RGE; de elección en cuadros atípicos, en valoración de cirugía (tipo de cirugía y su eficacia) y valoración de tratamiento farmacológico.

Manometría esofágica.- evalúa la presión del EEI, la coordinación de las ondas de contracción y las anomalías de la motilidad; indicada en pacientes pre y postoperatorios, dolor tipo anginoso no cardíaco, disfagia con endoscopia normal, alteraciones de motilidad, afecciones neuromusculares (5). Centellograma con Tc99.- permite evaluar semicualitativamente el RGE, su número, velocidad de vaciamiento gástrico y paso de material a vía aérea, muy útil en niños. Test de perfusión ácida o de Bernstein.- reproduce experimentalmente las condiciones del RGE, indicada en dolores torácicos no cardíacos.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con trastornos motores esofágicos, úlcera péptica, colelitiasis, dispepsia no ulcerosa, angina de pecho, esofagitis por medicamentos, radioterapia o infecciones.

Las complicaciones del Reflujo Gastroesofágico son: a) Esófago de Barrett.- el tejido escamoso del esófago es reemplazado por epitelio cilíndrico metaplásico que contiene células caliciformes, localizado en la unión gastroesofágica y se extiende de 1 a 3 cm en dirección proximal en forma circunferencial o lingual (1,2,5). Incidencia en el 10% del RGE; se cree que se origina por lesión crónica del mismo (6). El cuadro clínico es el de RGE. El diagnóstico se basa en la endoscopia por su aspecto de color salmón-rosado (1,5,6,8). La biopsia confirma el diagnóstico. La esofagografía con bario puede sugerir el diagnóstico de lesiones asociadas, como estenosis, úlcera o hernia hiatal. La complicación del esófago de Barrett es el adenocarcinoma, teniendo solo potencial maligno el epitelio cilíndrico especializado, con frecuencia del 10%; debe someterse a vigilancia endoscópica con biopsia cada 2 años; su tratamiento es a base de antagonistas de receptores H₂ u omeprazol y quirúrgico. B) Estrechez.- se presenta del 1 al 10% del RGE (1,2). Hay desarrollo gradual de disfagia a alimentos de meses a años, con pirosis.

La mayoría se localiza en la unión gastroesofágica, cuando está abajo de ella se debe a esófago de Barrett. La esofagoscopia con bario reporta estrechamiento circunferencial liso de la luz esofágica de 1 a 4 cm. de longitud. Se debe efectuar endoscopia con biopsia para el diagnóstico diferencial con anillo de Schatzki y carcinoma esofágico. Frecuentemente hay esofagitis erosiva activa. El tratamiento consiste en dilataciones progresivas y, en recidiva, es quirúrgico.

El tratamiento del RGE tiene como finalidad aliviar los síntomas, lograr la cicatrización de las lesiones y prevenir las complicaciones.

A) Tratamiento Médico: 1.- **Medidas Generales:** Supresión de nicotina, alcohol; evitar medicamentos anticolinérgicos, agonistas beta adrenérgicos, antagonistas alfa adrenérgicos, derivados nitrados, antagonistas cálcicos, teofilina, progesterona y diazepam; así como antiinflamatorios no esteroideos (1-3, 5-7). Evitar grasas, café, chocolate, tomate, menta, especias, cítricos, bebidas gaseosas; son útiles las comidas no voluminosas y fraccionadas, no recostarse por 3 horas postprandiales; en niños, el espesamiento de fórmulas con cereal de arroz ha sido útil. Se debe elevar la cabecera de la cama 15cm., evitar la anteflexión y esfuerzos después de alimentos, el sobrepeso, ropa ajustada y constipación.

2.- **Antiácidos:** Hidróxido de Aluminio y Magnesio, solo o combinado con alginatos. Reacciona con el ácido clorhídrico disminuyendo los iones H^+ y aumentando el pH, con lo que inactiva la pepsina; absorben las sales biliares y lisolecitina; aumentan la presión del EEI. Sus efectos secundarios son constipación (aluminio) o diarrea magnesio). En combinación con alginatos mejora su efecto (1-7), estos tienen un componente activo en el ácido algínico, que al reaccionar con el ácido clorhídrico precipita formando un gel coloidal viscoso, de bajo peso, que flota sobre el contenido

gástrico, impidiendo el RGE, protegiendo la mucosa. No se absorbe y es totalmente excretado. Sus efectos secundarios son alteración del esmalte dental en uso prolongado.

3- Antagonistas de los receptores H₂: Cimetidina, Ranitidina, Famotidina. Bloquean los receptores histaminérgicos (H₂) a nivel de la célula parietal, disminuyen el volumen y la secreción gástrica, disminuyen la pepsina y aumentan el pH (1-7,17). Atraviesa la barrera hematoencefálica y fetoplacentaria y aparecen en la leche materna. Su efecto aumenta con las comidas. Sus efectos secundarios, sobre todo de cimetidina, son confusión mental (ancianos), aumento de transaminasas, hepatitis, galactorrea, ginecomastia, disminución de la libido, granulopenia, trombocitopenia, aumento de creatinina, cefalea, erupciones cutáneas, mialgias. La cimetidina altera la eliminación de warfarina, teofilina y fenitoina. Las dosis terapéuticas son de 400mg 2 o 3 veces al día de cimetidina (1,4,5,7,17); 150mg 2 veces al día de ranitidina y 20mg 2 veces al día de famotidina. En niños se utiliza la ranitidina a dosis de 8mg/k/d en 2 dosis (6). Cuando este tratamiento falla, se deben aumentar las dosis a 800mg de cimetidina 2 veces al día; 300mg de ranitidina 2 veces al día o 150mg cada 6 horas (1,3,5,6). En niños 20mg/k/d en 2 dosis (7).

4.- Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol. Inhibe a nivel de la célula parietal. Se liga en forma irreversible a la enzima que intercambia iones H⁺ por iones K⁺, disminuye la secreción ácida, aumenta la gastrina y el tamaño de las células parietal y enterocromafina. No hay relación entre su efecto y su concentración plasmática. La secreción gástrica se normaliza en una semana después del tratamiento. Alcanza 70 a 85% de eficacia sobre lesiones, pero hay alta tasa de recaídas. Sus efectos secundarios son diarrea, constipación, náuseas y cefalea. La dosis es de 20 a 40 mg diarios por 6 a 8 semanas, ya que se han reportado datos de malignización en animales. En niños no hay experiencia suficiente, su dosis es de 40 mg/d/1.73m² de superficie corporal (1,3,6,7).

5.- Procinéticos: Metoclopramida.- antagonista dopaminérgico. Aumenta la presión del EEI, la amplitud de contracciones esofágicas y acelera el vaciamiento gástrico, mejora el tránsito del intestino delgado; atraviesa la barrera hematoencefálica. Efectos secundarios: somnolencia, depresión, vértigo, manifestaciones extrapiramidales, síndrome pseudoparkinsoniano, síndrome hipercinético; amenorrea, galactorrea y diarrea. Dosis de 20 a 40 mg 3 veces al día 30 minutos antes de los alimentos (1,3,5,6). En niños su dosis es de 0.1 a 0.3 mg/kg/d en 4 dosis (7). Cisapride.- derivado de metoclopramida sin efectos colinérgicos ni antidopaminérgicos, estimula la liberación de acetilcolina a nivel de las terminaciones nerviosas de los plexos mientéricos. Causa aumento de la presión del EEI, acelera el vaciado gástrico, aumenta la velocidad de absorción de cimetidina, diazepam, paracetamol y anticoagulantes; sus efectos son diarrea y cefalea; su dosis es de 10 a 20 mg 2 a 4 veces al día antes de los alimentos (1,3,5-7,25) Betanecol.- parasimpaticomimético, aumenta la presión del EEI, el débito salival; la secreción gástrica; sus efectos secundarios son dolor abdominal, diarrea, micción imperiosa, alteraciones visuales. Contraindicado en asma, úlcera e insuficiencia coronaria. Dosis de 100 mg/d.

6.- Otros: Sucralfato.- recubre el tejido ulcerado y forma una barrera protectora, es una sal de sulfato de sucrosa e hidróxido de aluminio. Su eficacia en el RGE es limitada (6,9).

B) Tratamiento Quirúrgico: en falla de tratamiento médico, estrecheces. Éxito del 85% con funduplicación de Nissen (1,3,5,6). En niños también está indicado por detención del crecimiento y síntomas severos (7).

ESOFAGITIS POR MEDICAMENTOS. Ocasionada por contacto directo y prolongado por AINES, cloruro de potasio, quinidina, sulfato ferroso, antibióticos. Hay

dolor torácico retroesternal intenso, odinofagia y disfagia. Puede causar esofagitis con estrechez, hemorragia o perforación. Su tratamiento consiste en suspender el medicamento y administrar antiácidos y cuando es necesario dilataciones (1,2).

G A S T R I T I S

Es la inflamación de la mucosa gástrica (1,2,4). Se clasifica en Erosiva, No Erosiva y Específica.

1.- GASTRITIS EROSIVA O HEMORRAGICA: Aguda. Causada por medicamentos (AINES), alcohol, estrés e hipertensión portal (1-4,17). Causa anorexia, náuseas, vómito y dolor epigástrico, siendo frecuente la hemorragia (hematemesis o melena); hay dolor epigástrico y palidez a la exploración física (12). La endoscopia establece el diagnóstico. En el laboratorio puede haber disminución del hematocrito. Su diagnóstico diferencial es con úlcera péptica, RGE, cáncer gástrico, enfermedades de vías biliares, ruptura de esófago o aneurisma aórtico, cólico ureteral, infarto agudo de miocardio, várices esofágicas sangrantes, desgarro de Mallory-Weiss y fistulas arteriovenosas.

En la mitad de los pacientes que utilizan AINES se observa lesión, pero solo el 25% tienen sintomatología (1-4). Más frecuente en mucosa de antro. Interrumpen la barrera mucosa, disminuyen la síntesis de prostaglandinas y de tromboxano (2,13-17). Se debe disminuir la dosis de medicamento, administrarlo con alimentos o suspenderlo. Uso de sucralfato y de antagonistas de H₂.

La Gastritis Alcohólica es causante del 20% de sangrado de tubo digestivo alto en alcohólicos crónicos (1,2). Hay edema y hemorragias subepiteliales por propiedades

lipofílicas y lipolíticas del alcohol, interrupción de la barrera mucosa y lesión de pequeños vasos.

La Gastritis por Hipertensión Portal es causante del 25% de sangrados del tubo digestivo alto. Su manejo es a base de propranolol o quirúrgico (1,2).

La Gastritis por Estrés es observada en un 80 a 90% de pacientes en estado crítico: traumatismos extensos, shock, anoxia, insuficiencia renal, hepática o respiratoria, cirugía, quemaduras de más de 40% de superficie corporal. Se presentan erosiones, úlceras y hemorragias en todas las capas. Se desarrollan en 18 horas, debidas a estrés. El signo es sangrado. Su diagnóstico se efectúa por endoscopia (1-4,12-17). El tratamiento es quirúrgico. En la profilaxis se utiliza la instilación continua de antagonistas de receptores de H2 y el sucralfato que reduce la incidencia de neumonías (9,20).

GASTRITIS NO EROSIVA: Crónica: Infiltrado de células plasmáticas y linfocitos, afecta áreas superficiales y progresa a destrucción glandular con atrofia y metaplasia (1-4,13-18). Se clasifica en tipos A y B de acuerdo a su distribución y patogenia:

A) GASTRITIS CRONICA TIPO A: Es poco frecuente, de localización fúndica, presencia de anemia perniciosa de Biermer, anticuerpos anti células parietales séricas y aclorhidria (1-3,18); autoinmune, factor genético más frecuente en el sexo femenino. Presenta atrofia fúndica, con poca inflamación. En el 20% de la población de más de 60 años se encuentran anticuerpos contra células parietales, las que alteran la bomba de H+K+ATPasa, llevando a aclorhidria con hipergastrinemia (+ 1000pg/mL) con hiperplasia de células gástricas. Existen anticuerpos contra el factor intrínseco por lo que se disminuye la vitamina B12 ocasionando la anemia megaloblástica de Biermer. La administración de vitamina B12 no modifica la atrofia fúndica. Puede acompañarse de pólipos en antro, que de 3 a 5% desarrollan malignidad. Tratamiento sintomático y vigilancia endoscópica periódica.

B) GASTRITIS CRONICA TIPO B: Frecuente en jóvenes, en antro; en el resto abarca la totalidad del estómago. La incidencia aumenta con la edad, siendo 78% para los mayores de 50 años. Asociada con presencia de *Helicobacter pylori*, que aumenta con la edad a 1% por año, siendo de 50% en mayores de 60 años, más frecuente en no caucásicos, en países en desarrollo y en relación inversa con la clase socioeconómica. Otros factores etiológicos son el reflujo crónico de secreciones pancreático biliares y de lisolecitina (1-3,18-24).

Helicobacter pylori es un bacilo Gram negativo que reside bajo la mucosa gástrica. Causa inflamación con linfocitos y polimorfonucleares. Produce ureasa que aumenta el pH e irrita la mucosa; produce una proteína de superficie, quimiotáctica para los neutrófilos y secreta un factor activador plaquetario proinflamatorio. Activa los monocitos que expresan HLA-DR y receptores de interleucina 1 y factor de necrosis tumoral alfa. Produce lipasas y proteasas que degradan el complejo glípido-glucoproteico de la capa de gel de moco. Produce una adhesina que le facilita la unión a las células epiteliales (1,2,11,15,18-20,22). Al inicio causa un aumento transitorio de la secreción ácida seguida de hipoclorhidria. La concentración de gastrina es variable. La concentración de somatostatina está disminuída. Evoluciona a atrofia con displasia que puede ser premaligna (adenocarcinoma) (24). Se encuentran anticuerpos por IgA e IgG contra *H. Pylori* séricos detectables por ELISA. La identificación del germen requiere biopsia endoscópica con tinciones especiales (Giemsa, plata,hematoxilina y eosina) o cultivo por aislamiento. El examen histológico tiene más del 90% de sensibilidad y especificidad. Las biopsias pueden probarse para determinar la reactividad de la ureasa colocándolas en un medio con rojo fenol y urea, originándose cambio de color en la presencia del germen. En cuanto al tratamiento, la erradicación del *H. Pylori* mejora

completamente el cuadro clínico e histológico. La reaparición de la bacteria coincide con la recidiva (21,23). Se han intentado múltiples esquemas de tratamiento. La triple terapia ha mostrado la erradicación de 80 a 90%. Se combinan sales de bismuto (2 tabletas cada 6 horas), amoxicilina (500 mg cada 8 horas) o tetraciclina (500 mg cada 6 horas) y metronidazol (500 mg cada 8 horas) durante un lapso mínimo de 15 días, no existiendo recaídas en 20 meses. Otra alternativa es el omeprazol (20 mg cada 12 horas) con amoxicilina (500 mg cada 6 horas) por 15 días. Se considera fracaso del tratamiento por falta de cumplimiento del paciente y por resistencia de la bacteria a los imidazoles (5 a 25% de frecuencia) (1-3,11,17-23)

3) TIPOS ESPECIFICOS DE GASTRITIS: Muy raros: a) Gastritis Infecciosa en pacientes inmunosuprimidos, debido a bacterias (estafilococo, estreptococo, proteus y E. coli), virus (citomegalovirus, herpes) y hongos (candida albicans) o parásitos (Anisakis marina). b) Gastritis Granulomatosa.- asociada a otras enfermedades como enfermedad de Crohn, tuberculosis, histoplasmosis, candidiasis y sífilis. C) Gastritis Eosinofílica.- hay infiltrado de eosinófilos, eosinofilia periférica; mejoran solo con corticoides. d) Enfermedad de Ménétrier o Gastropatía Hipertrófica Idiopática.- afecta cuerpo con pliegues gástricos engrosados, cursan con diarrea, hipoproteíemia y edema. Su tratamiento es sintomático y en casos graves gastrectomía (1-3).

U L C E R A P E P T I C A

Grupo de enfermedades ulcerosas del estómago y porción proximal del duodeno (1-4,31,32,37). Su prevalencia global es del 10%. Su incidencia anual varía del a 3 por cada 1000 habitantes (17). Se extiende a través de la muscularis y su tamaño varía 5 a más mm. de diámetro. Son más frecuentes en duodeno (95% en bulbo); en el estómago se presentan más en antro (60%) y curvatura menor (25%), Más frecuente en hombres en

relación de 1.3 a 1. Su presentación es entre los 30 y 55 años en la duodenal y entre los 55 y 70 años en las gástricas. Mayor frecuencia en fumadores, en pacientes que utilizan AINES en forma crónica. La incidencia de úlcera duodenal ha ido declinando en los últimos 30 años, a diferencia de la gástrica que ha aumentado. Se sugiere una predisposición genética, ya que existe el 25% de antecedentes familiares de úlcera, en pacientes con úlcera péptica. El riesgo de úlcera duodenal es mayor en los individuos del grupo sanguíneo O (1-4,15,17,28,31). En cuanto a su fisiopatología se considera que la úlcera péptica es una ruptura de la mucosa originada por la pérdida del equilibrio entre los factores defensivos normales (moco, bicarbonato, circulación adecuada, prostaglandinas y barrera mucosa) y los factores agresivos (ácido gástrico y pepsina). Las principales causas de la úlcera péptica son: Uso de medicamentos (AINES, corticoides), infección crónica por H. Pylori y estados de hipersecreción gástrica (Síndrome de Zollinger Ellison) (1-4,13-17,21,26-28,37).

ULCERAS INDUCIDAS POR AINES: Del 10 al 20% de úlcera gástrica y del 2 al 5% de úlcera duodenal están ocasionadas por el uso crónico de estos medicamentos con predominio en edades avanzadas, uso de corticoides o con enfermedades graves. Aproximadamente el 2% de estos pacientes tienen complicaciones en el lapso de 1 año (1-4,15,17,37).

ULCERAS RELACIONADAS CON HELICOBACTER PYLORI: El 90 a 95% de los pacientes con úlceras duodenales presentan infección por H. Pylori. Uno de cada seis pacientes con gastritis desarrollan úlcera péptica. Del 60 a 70% de los pacientes con úlcera gástrica presentan colonización por H. Pylori . La prevalencia de la infección aumenta con la edad. Hay una relación inversa con el nivel socioeconómico (1-4,11,15,17,19-23,32-37). Otros factores que pueden influir en la aparición de úlcera

péptica son el consumo de alcohol (bebidas con 40%), café, té, bebidas gaseosas (31,33). El cigarro inhibe la síntesis de prostaglandinas, disminuye el flujo sanguíneo e inhibe la secreción de bicarbonato. Los factores culturales, emocionales y sociales están en relación con la aparición y evolución de la úlcera péptica (11,37).

Cuadro Clínico: curso crónico y recidivante. Los síntomas varían según la localización y edad del paciente. Pueden ser atípicos en ancianos. El 80% presentan un patrón característico: dolor en epigastrio que se describe como quemazón, dolor urente, sensación de vacío o hambre; es constante, de intensidad leve o moderada. En la úlcera duodenal el dolor se presenta de 90 minutos a 3 horas después de las comidas, a menudo nocturno, que se alivia con la ingesta de alimentos y antiácidos. Aparece una o varias veces al día durante una o varias semanas y luego desaparece, presentando recidivas frecuentes (aproximadamente en 2 años). Presenta por tanto, ritmicidad y perioricidad, teniendo mayor frecuencia durante la primavera y otoño y durante episodios de estrés (38). La úlcera gástrica presenta dolor que se empeora con alimentos, acompañado de anorexia, pérdida de peso (en el 40% de los pacientes), plenitud postprandial, náuseas y vómitos. A la exploración, se puede encontrar dolor epigástrico en la palpación profunda.

El diagnóstico se basa, en la úlcera gástrica, en la exploración radiográfica con bario, con precisión del 80%, encontrándose que las úlceras gástricas asociadas con AINES son más superficiales; las úlceras gástricas son más frecuentes en la curvatura menor. La observación de pliegues de mucosa que se irradian desde los bordes del cráter sugieren benignidad. Las úlceras gástricas de más de 3 cm de diámetro sugieren malignidad, así como el hallazgo de una úlcera dentro de una masa definida. La endoscopia permite definir el tamaño y localización ulcerosa, obteniéndose biopsias para detectar malignidad, con precisión del 95%. En la úlcera duodenal la exploración radiológica

con bario y las técnicas de doble contraste identifican del 70 al 80% de las úlceras que se observan como cráter aislado. La endoscopia es útil en el 90% para el diagnóstico y búsqueda de malignidad. El análisis del ácido gástrico es útil para detectar aclorhidria o hipersecreción (1-4,14,16,21,23). La endoscopia permite seguir la evolución y reparación de la úlcera péptica. El diagnóstico diferencial se hace con RGE, colecistitis crónica y enfermedades de vías biliares, pancreatitis aguda, ruptura esofágica, cólico ureteral y ruptura de aneurisma aórtico.

Las complicaciones de la úlcera péptica son hemorragia, obstrucción, penetración (a páncreas, hígado y vías biliares), perforación, resistencia a tratamiento y recidivas frecuentes.

Tratamiento: A) Médico: sus objetivos son alivio del dolor, cicatrización, prevención de complicaciones y prevención de recidivas (1-4,11,15-17,28,29,33,37)

Medidas Higiénico-dietéticas: existe gran controversia en cuanto a la restricción dietética. Deben evitarse alimentos condimentados, café, té bebidas gaseosas. Las dietas tradicionales frecuentes y fraccionadas se consideran innecesarias y pueden ser perjudiciales si estimulan la secreción gástrica, sobre todo por la noche. Antiguamente se sugerían lácteos, pero la gran cantidad de lactosa puede causar cólicos abdominales y diarrea. Las dietas con gran contenido protéico y grasoso pretendían amortiguar el ácido, pero también estimulan la secreción ácida. El alcohol (de contenido de 40 a 80% de graduación) debe evitarse (31). El tabaquismo se ha relacionado con demora de la cicatrización y recaídas de úlcera duodenal, por lo que también debe evitarse. Es posible que la fibra contiene un factor protector de la mucosa y prevenga recidivas (31,37). Debe evitarse el consumo de AINES y corticoides. En las úlceras gástricas deben hacerse controles endoscópicos con biopsias para prevenir malignizaciones.

Fármacos: Su selección depende de la individualización. Se pretende disminuir la acidez o neutralizarla y lograr la cicatrización, que requiere de 6 a 8 semanas en un 80%.

Antisecretores: Antagonistas de receptores H₂: de 2 a 4 veces al día o 1 hora antes de acostarse. Dosis: Cimetidina 800mg/día, ranitidina 300mg/día, famotidina 40mg/día. Hay alivio del dolor en 2 semanas. Curación de úlcera duodenal en 85 a 90%, después de 6 a 8 semanas. La curación de úlcera gástrica se observa en 8 semanas en 68%.

Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol a dosis de 20mg/día para úlcera duodenal, logra alivio rápido del dolor y curación del 90% en 4 semanas.

Agentes que aumentan la defensa de la mucosa: Sucralfato.- forma una barrera protectora contra el ácido, bilis y pepsina al fijarse a proteínas de la base de la úlcera, estimula la formación de moco y secreción de bicarbonato, producción de prostaglandinas, flujo sanguíneo adecuado y fija el factor de crecimiento. Su dosis es de 1 gramo 4 veces al día, con éxito para la úlcera duodenal; aún no está comprobada su utilidad en úlcera gástrica. Supera el impacto negativo del tabaquismo, en pacientes renuentes a dejarlo y que cursan con estrés (6,9,39). Bismuto.- se utiliza a dosis de 15 mg de bismuto y 107 mg de salicilato. Aumenta la producción de bicarbonato y prostaglandinas y es útil contra H. Pylori. Análogos de prostaglandinas (Misoprostol).- estimula la formación de moco, secreción de bicarbonato y flujo sanguíneo. Es de mayor utilidad en las úlceras pépticas causadas por AINES. Dosis de 100 mg/día a 200 mg/día, con éxito del 75% en úlcera gástrica. Antiácidos.- estimulan los mecanismos de defensa. Dosis de 120 a 140 ml/día.

El tratamiento farmacológico para la úlcera péptica activa más utilizado es: Úlcera Duodenal.- antagonistas de receptores H₂ por 6 a 8 semanas. Omeprazol por 4 semanas. Sucralfato por 6 a 8 semanas. Omeprazol por 8 semanas si hay falla. Úlcera Refractaria.

- Omeprazol 40 mg/día por 8 semanas.

Tratamiento de erradicación de H. Pylori: Acelera los índices de curación de 6 a 8 semanas en un 10 a 15%. Eficaz en el tratamiento de úlcera refractaria. Reduce la recurrencia a menos del 12% en un lapso de 2 a 4 años. Se utiliza la triple terapia de sales de bismuto, metronidazol y amoxicilina o tetraciclina por 2 semanas, o esquema de omeprazol y amoxicilina por 2 semanas (11,17,19-24,29,33-37,44).

El mejor tratamiento para la úlcera péptica relacionada con AINES es el omeprazol (2-4,16). Para la prevención de úlcera duodenal son exitosos los antagonistas de los receptores H2 y sucralfato. El único agente profiláctico es el misoprostol, disminuyendo la incidencia de 20% a menos de 5%.

Se consideran úlceras refractarias las que no curan en 12 semanas, con frecuencia de 5 a 10%. Se deberán hacer seguimientos con biopsias, tratamiento con omeprazol y erradicación de H. Pylori más tratamiento de mantenimiento. Si no cede, el tratamiento a seguir es el quirúrgico (1,32).

Tratamiento de mantenimiento: Del 60 a 80% tienen recurrencia en 12 meses, con predominio en el hombre, fumadores y pacientes con antecedente de recurrencia. Se utilizan los antagonistas H2, sucralfato en forma crónica y erradicación de H. Pylori (25,28).

B) Tratamiento Quirúrgico: Son indicaciones la penetración, perforación, obstrucción, pacientes que no responden al tratamiento médico o recidivan; hemorragias importantes, malignización y recidivas incapacitantes. Las técnicas más utilizadas son la Vagotomía más Antrectomía (Billroth I o II); Vagotomía y Píloroplastia y Vagotomía supraselectiva

SINDROME DE ZOLLINGER ELLISON: Causante de menos de 1% de úlcera péptica. Originado por tumores secretores de gastrina (gastrinomas), con

hipergastrinemia e hipersecreción ácida. Se originan en páncreas (70%), bulbo duodenal (15 a 20%) y otros sitios (5 a 15%). El 50% malignizan y el 40% da metástasis, 25% se relacionan con el Síndrome de Neoplasias Endócrinas Múltiples Irresecables. El 90% tienen datos de úlcera péptica, diarrea, esteatorrea y pérdida de peso; algunos dan datos de RGE. Hay aumento de gastrina sérica en ayunas mayor de 150pg/mL en el 90%. La secreción de ácido gástrico tiene un exceso de 15mep/H. Un pH mayor de 3 excluye gastrinoma. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética detectan 50% de gastrinomas y más de 50% de metástasis. Cuando son negativas, se efectúa angiografía abdominal selectiva con un éxito adicional de 15% a 30%. El diagnóstico diferencial se establece con úlcera péptica, gastritis atrófica, obstrucción gástrica, hiperfunción antral de células G. El tratamiento se basa en el control de la hipersecreción con omeprazol a dosis de 40 a 120 mg/día. El tratamiento de elección es la resección del tumor o metástasis con éxito del 90%. En gastrinomas multicéntricos irresecables se utiliza la quimioterapia con 40% de respuesta parcial (1-4,14,43).

FACTORES PSICOLOGICOS RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA

La úlcera péptica es considerada como un trastorno psicosomático (17,38,45).

Modelo Psicosomático.- en 1934, Alexander fue el primero en estudiar la relación de los factores psicológicos en los pacientes con enfermedad ácido péptica, formulando su hipótesis de especificidad; encontrando datos de dependencia primordialmente. Wolf y Wolff observaron relación de lesiones gástricas con sentimiento de hostilidad (38).

Modelo Psicofisiológico.- Weener encontró un sistema defensivo de dependencia-pasividad en pacientes hipersecretores (38).

Modelo Psomatopsíquico.- Engel demostró una relación de dependencia y pasividad en pacientes con úlcera péptica (38).

Modelo Biopsicosocial.- Se ha demostrado relación entre la enfermedad ulcerosa y una capacidad deficiente de enfrentarse a situaciones de hostilidad e hipersensibilidad (2,15,17,33,38).

El número creciente de eventos estresantes en la vida, evaluados por Holmes y el Schedule of result event de Rahe, se ha relacionado con un aumento en la morbilidad física (38,45), así como estudios de eventos angustiantes causan alteraciones de la salud emocional (39,40,41,45). Entre otros factores de consideración se incluye la personalidad o estilo de enfrentarse a situaciones premórbidas, la percepción del evento estresante y la disponibilidad de soportes sociales, todos los cuales pueden mitigar o exacerbar la respuesta fisiológica al estrés (2,4,15,17,28,29,33,37,38,45).

Las recientes investigaciones en Psiconeuroinmunología y Psiconeurofisiología han encontrado que las catecolaminas, corticoides, pepsinógeno I y II y la estimulación vagal directa, se consideran mediadores entre los eventos estresantes y la formación de úlcera (38,45).

Los eventos estresantes crónicos parecen ser más importantes que los agudos en el inicio o recaída de la úlcera. Nasiry y Piper encontraron que el estrés crónico relacionado con el estado de incongruencia y el estado educacional o socioeconómico más bajo, aumenta el riesgo de úlcera gástrica en varones. Tennant y cols. encontraron que la ansiedad, dependencia, tolerancia e introspección son características de los pacientes con úlcera gástrica (38).

Existen investigaciones que no apoyan estos hallazgos, aunque se ha observado que los tratamientos psicológicos para aumentar la autoestima, enfrentarse mejor a los

problemas cotidianos y un mejor manejo del estrés –como los grupos de interacción– han ayudado a pacientes con otras patologías crónicas como Diabetes Mellitus, Cardiopatías, Epilepsia, Cáncer, Lupus Eritematoso Sistémico, entre otras (42,45). Los grupos de interacción proporcionan a los participantes una oportunidad de examinar en una atmósfera amistosa y comprensiva, sus sentimientos y actitudes, y las ideas que tienen sobre sí mismos y sobre el mundo,. Se les anima a cada miembro del grupo a pensar por sí mismos y a aprender a compartir sus propias percepciones, estén o no de acuerdo con las de otros miembros del grupo,. El participante aprende de forma gradual a captar la responsabilidad por su conducta. Se estimula a los miembros del grupo a profundizar en comprensión de su conducta y a aprender a no darse por satisfechos con la visión superficial de sus propias acciones y las de los demás.

Los objetivos principales de la terapia grupal de interacción son: Crear una mayor confianza en las propias percepciones. Aprender a escuchar a los demás. Proporcionar un clima seguro para la exploración sana de los sentimientos y el control de los mismos. Aprender a ser más responsable de la propia conducta. Aprender a entender mejor a los demás (47).

Existen múltiples técnicas didácticas de grupo, siendo las más utilizadas la mesa redonda, el simposium, el sociodrama (o dramatización), el estudio de casos, el incidente crítico, el seminario, la lectura comentada o exegética, el Phillips 66', los corrillos, el foro, el panel, la discusión dirigida, el trabajo en equipo, el taller, el debate, la lluvia de ideas y el coloquio (46,47,48).

En el grupo de interacción se debe lograr 'el despegue, o sea, conseguir que el equipo participe, el 'vuelo' o avance y el 'aterrizaje', con el fin de que el grupo concrete y llegue a conclusiones de utilidad

En cuanto a las normas de dinámica de grupo, se deben seguir objetivos claros y bien definidos. Se requiere una atmósfera cordial y democrática, exenta de hostilidad, agresión, competitividad, autoritarismo o existencia de riesgo de sanciones o control latente; el 'crecimiento' de los miembros necesita un margen de informalidad favorable para el desarrollo de la autonomía y responsabilidad. Deberá existir en todo momento una actitud de cooperación, ya que desfavorece el individualismo y no anula la interacción, que es la vida del grupo. Se deberá incrementar la participación activa de los miembros del grupo. Los participantes deben adquirir conciencia de que el grupo existe en y por ellos mismos, y sentir que están trabajando en 'SU' grupo (47).

Todas las técnicas de grupo se basan en el trabajo voluntario, la buena intención y 'el juego limpio', así ningún participante ha de sentirse obligado a estar en el equipo; las motivaciones han de ser espontáneas y legítimas; las actitudes positivas y leales, fundadas en una disposición para el trabajo cooperativo.

Las técnicas de grupo tienen como finalidad implícita:

- A) Desarrollar el sentimiento de 'nosotros'.**
- B) Enseñar a pensar activamente.**
- C) Enseñar a escuchar de modo comprensivo.**
- D) Desarrollar capacidades de cooperación, intercambio, responsabilidad, autonomía y creación.**
- E) Vencer temores e inhibiciones, superar tensiones y crear sentimientos de seguridad.**
- F) Crear una actitud positiva ante los problemas de las relaciones humanas, favorable a la adaptación social del individuo (47).**

En los pacientes con factores estresantes recientes múltiples, deficiencia en la capacidad para enfrentar los problemas, respuesta pobre al tratamiento médico tradicional, falta de adherencia al tratamiento (por ejemplo dejar de fumar) o síntomas persistentes de depresión o ansiedad, es aconsejable una evaluación psicológica (38).

Se ha observado que la Psicoterapia individual a corto plazo, combinada con tratamiento médico, proporciona una mejoría sostenida por 15 meses después de terminado el tratamiento. Las terapias de apoyo como la introspección, manejo de estrés, relajamiento, autohipnosis, pueden disminuir la ansiedad (4,29,33,38,45).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Enfermedad Acido Péptica afecta aproximadamente el 10% de la población en general, que implica la utilización de los servicios de salud de forma continua, ya que los pacientes con esta patología crónica, desarrollan dependencia psicológica hacia el medicamento y se considera esta entidad nosológica un trastorno psicosomático.

Esta patología representa el 7º. Lugar en la demanda de consulta en general, y el 8º en la consulta externa de la Clínica Hospital del ISSSTE de Ciudad Guzmán, Jalisco, por lo que, en estos pacientes:

¿La utilización de Grupos de Interacción como base del tratamiento del paciente con Enfermedad Acido Péptica, será mejor que la utilización del Tratamiento Tradicional?.

JUSTIFICACION

Los pacientes con Enfermedad Acido Péptica representan el séptimo lugar en la Demanda de consulta general, y ocupan el sexto lugar en las enfermedades crónicas en La Clínica Hospital del ISSSTE de Ciudad Guzmán, Jalisco; ameritando tratamiento medicamentoso en forma continua, lo cual representa un gran gasto en recursos humanos (personal de hospital y de consulta externa, como médicos familiares y de otras especialidades), recursos administrativos (radiografías, medicamentos, consultas otorgadas) y el gasto generado por incapacidades médicas en los derechohabientes trabajadores con cuadros agudizados o con complicaciones. Un punto importante es la dependencia psicológica que desarrollan estos pacientes hacia el medicamento.

El diagnóstico en esta Unidad Médica se basa en el cuadro clínico principalmente, y el tratamiento se lleva a cabo con la eliminación de hábitos nocivos, así como el uso de medicamentos protectores de la mucosa (hidróxido de aluminio y magnesio), antagonistas de los receptores histaminérgicos (ranitidina), procinéticos (metoclopramida); de acuerdo al Cuadro Básico de Medicamentos del Sector Salud y a los recursos de la Unidad.

OBJETIVOS

GENERALES:

Evaluar la mejoría clínica y radiológica en pacientes que acuden a la Consulta Externa con Enfermedad Acido Péptica, comparando el Tratamiento Tradicional y el uso de Terapia de Interacción Grupal aunado a dicho Tratamiento Tradicional; en el lapso de mayo de 1996 a marzo de 1997 en la Clínica Hospital del ISSSTE de Ciudad Guzmán, Jalisco.

ESPECIFICOS:

Evaluar el promedio de edades de presentación de la Enfermedad Acido Péptica en pacientes de la Consulta Externa de la Clínica Hospital de Ciudad Guzmán, Jalisco ISSSTE, de mayo de 1996 a marzo de 1997.

Evaluar la frecuencia de esta patología en cuanto al sexo de los pacientes.

Valorar la ocupación de los pacientes con esta patología.

Evaluar los hábitos patológicos, como alcoholismo y tabaquismo en los pacientes con Enfermedad Acido Péptica, antes y después del estudio.

Valorar la relación de pacientes con Enfermedad Acido Péptica y otras enfermedades concomitantes.

Valorar el tiempo de evolución de esta patología en los pacientes del estudio.

Evaluar el peso de los pacientes con Enfermedad Acido Péptica antes y después del estudio.

Evaluar la sintomatología de los pacientes con Enfermedad Acido Péptica antes y después del estudio.

Valorar y evaluar los signos radiológicos de los pacientes con Enfermedad Acido Péptica, antes y después del estudio.

Evaluar la mejoría clínica después del estudio en los pacientes participantes.

Evaluar la mejoría en hábitos alimenticios después del estudio en los pacientes participantes.

Valorar el manejo del estrés en los pacientes sometidos al estudio, después del mismo.

Evaluar el número de recaídas e incapacidades de los pacientes participantes durante el estudio.

Evaluar el consumo de medicamentos de los pacientes con Enfermedad Acido Péptica que participen en el estudio, antes y después del mismo.

HIPOTESIS

La incorporación de la terapia de interacción grupal al tratamiento tradicional, mejorará clínica y radiológicamente la evolución de los pacientes con Enfermedad Acido Péptica en comparación con aquellos que solamente utilizaron el tratamiento tradicional.

MATERIAL Y METODO

DISEÑO: Ensayo Clínico. Comparativo.

UNIVERSO DE ESTUDIO (Población y Lugar): El total de pacientes (142) con Datos clínicos sugestivos de Enfermedad Acido Péptica, que acudan a la consulta externa de la Clínica Hospital del ISSSTE de Ciudad Guzmán, Jalisco; durante los meses de mayo y junio de 1996.

TAMAÑO DE LA MUESTRA: Treinta pacientes (21% del universo de estudio) con cuadro clínico de Enfermedad Acido Péptica, que se dividieron en dos grupos al azar, utilizando números aleatorios, y utilizando los criterios de selección:

El primer grupo se sometió a tratamiento tradicional, constituyendo, el grupo de control, formado por quince pacientes.

El segundo grupo, de quince pacientes, siguió su tratamiento tradicional, aunándose la terapia de grupo de interacción.

CRITERIOS DE SELECCIÓN (INCLUSION):

Paciente portador de signos y síntomas de Enfermedad Acido Péptica, y que acepte participar en el estudio.

Estudio radiológico para Enfermedad Acido Péptica.

Más de un año de evolución del cuadro clínico de Enfermedad Acido Péptica.

Adultos mayores de 18 años.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes con menos de un año de evolución de Enfermedad Acido Péptica.

Pacientes con enfermedad física o mental que les impida desenvolverse en el grupo de

interacción.

Presentación de complicaciones agudas al inicio del estudio, como sangrado, anemia importante, hipotensión arterial.

Pacientes sin estudio radiológico de Enfermedad Acido Péptica.

Pacientes que no deseen participar en el estudio.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

Embarazo.

Presencia de infecciones graves o crónicas.

Diagnóstico durante el estudio de enfermedad concomitante.

Pérdida de peso importante.

Asistencia al grupo de interacción menor de cinco sesiones.

Descompensación aguda del padecimiento.

VARIABLES:

Edad: Mayores de 18 años.

Sexo: Femenino y Masculino.

Enfermedades Concomitantes: Cualquier enfermedad que presente el paciente.

Tiempo de Evolución: Mayor de un año.

Ocupación: Actividad de cada paciente.

Tabaquismo: Consumo diario y frecuencia de consumo.

Alcoholismo: Consumo diario y frecuencia de consumo.

Drogadicción: Tipo de droga y frecuencia de consumo.

Tratamientos: Medicamentos consumidos, cantidad ingerida diaria y frecuencia de uso.

Peso: de cada paciente, expresado en kilogramos.

Sintomatología Clínica: Dolor epigástrico, Pirosis, Náuseas, Disfagia, Reflujo, Vómito, Anorexia, Plenitud Postprandial y Trastornos de Tránsito Intestinal. Frecuencia e Intensidad de los mismos.

Hallazgos Radiológicos: En base a las lesiones de la enfermedad ácido péptica, en los estudios de Series Esófago Gastro Duodenales.

Enfermedad Acido Péptica: Conjunto de enfermedades inflamatorias de la porción superior del aparato gastrointestinal, debida a un desequilibrio entre los factores defensivos de la mucosa y los factores agresivos.

Paciente con Enfermedad Acido Péptica: Persona que presenta el cuadro clínico y radiográfico de Enfermedad Acido Péptica.

Manejo Tradicional o Habitual: Eliminación de alimentos irritantes, tabaquismo, alcoholismo y hábitos nocivos; Fármacos protectores de la mucosa (antiácidos, sucralfato, alginatos), Antagonistas de los receptores histaminérgicos (cimetidina, famotidina, ranitidina), Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol), Procinéticos (metoclopramida, betanecol, cisapride).

Terapia de Interacción Grupal: Grupo que propicia un ambiente de seguridad, confianza, reforzamiento, empatía, cooperación, intercambio, responsabilidad, autonomía y beneplácito a sus integrantes con el fin de mejorar la calidad de vida, creando una actitud positiva ante los problemas de las relaciones humanas cotidianas.

PROCEDIMIENTO:

Los pacientes fueron capturados de los informes de concentración de actividades Diarias de los Médicos Familiares de la Consulta Externa de la Clínica Hospital del ISSSTE de Ciudad Guzmán, Jalisco; durante los meses de mayo y junio de

1996, con datos de enfermedad Acido Péptica, obteniéndose un total de 142 pacientes. De estos, se seleccionaron, los que tenían más de un año de evolución, y que reunían los criterios de inclusión, obteniéndose una muestra de 69 pacientes, a los que se invitó a participar en el estudio, aceptando 43 pacientes. De ellos, se seleccionaron por números aleatorios a 30 pacientes, dejándose los números nones para integrar el grupo de control y los números pares para el grupo de experimentación. A estos 30 pacientes se les efectuó evaluación clínica y radiológica antes y al final del estudio:

El primer grupo, fue de control, en donde los pacientes siguieron su tratamiento tradicional, otorgado por los médicos de consulta externa en forma continua; basado en medicamentos y algunas sugerencias higiénico-dietéticas.

El segundo grupo, fue el de experimentación se sometió a reuniones semanales, en las cuales se les impartió pláticas sobre alimentación, medicamentos, información sobre su enfermedad; ejercicios de relajación y se les enseñó un nuevo enfoque hacia el estilo de vida, para lograr un mejoramiento en la calidad de la misma. Estas reuniones tuvieron una duración de una hora semanal, fuera de la consulta externa, integrándose un grupo de interacción, en el que se permitió al paciente participar, exponer sus dudas, hacer empatía con otros pacientes portadores de la misma patología y darse cuenta de nuevas opciones para su tratamiento y autocuidado; así como aprender una forma nueva de enfrentar situaciones cotidianas que generan estrés. El tratamiento tradicional medicamentoso se les siguió otorgando en la consulta externa por su Médico Familiar en forma habitual. Se integraron al estudio los pacientes que asistieron a cinco reuniones mínimas. Los encargados de estas reuniones y de guiar al grupo de interacción, fueron médicos que no son responsables de estos pacientes en la consulta de la Unidad.

Se efectuó una Hoja de Recolección de Datos (Anexo No 1), en la cual se incluyó:

Edad. Peso. Antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, drogadicción. Ocupación. Tratamiento Médico. Se efectuó una valoración sobre el cuadro clínico, investigándose pirosis, disfagia, regurgitaciones, dolor epigástrico, náuseas, vómitos, anorexia, plenitud postprandial; anotándose su frecuencia por mes. Se efectuó valoración clínica y radiológica antes y al final del estudio, con registro de los hallazgos

El Análisis y la Presentación de los resultados se realizó por medio de una descripción por escrito, teniendo en cuenta medidas de tendencia central, de dispersión y de inferencia del tipo χ^2 .

Se realizó graficación de los resultados por medio de Tablas de Correlación y Gráficas.

Se espera que el trabajo sirva para su presentación en Congresos Nacionales y para su probable publicación posterior.

CONSIDERACIONES ETICAS

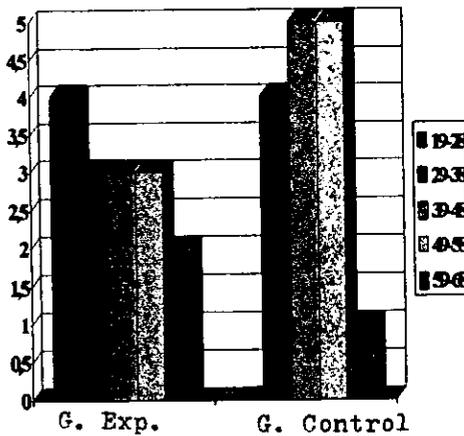
De acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinsky (·) y al Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación de la SSA, en el Presente estudio no se transgreden los derechos de las personas, bajo su libre consentimiento informado, solicitándoseles su autorización por escrito (Anexo No 2), después de haberseles informado debida y ampliamente los objetivos, métodos, posibles beneficios y riesgos previsibles del estudio y la posibilidad de abstenerse de participar o retirarse en cualquier momento. Así mismo, el estudio se llevó a cabo bajo las Normas Internacionales para la Investigación Biomédica en Sujetos Humanos.

(·)Adoptada por la 18a Asamblea Mundial Médica (Helsinsky, 1964), revisada por la 29ª Asamblea Mundial Médica (Tokio,1975) y enmendada por la 35ª Asamblea Mundial Médica (Venecia,1983) y la 41ª Asamblea Mundial Médica (Hong Kong,1989).
Tomado de: Boletín de la OPS 1990; 108 (5y6):626-637.

RESULTADOS

EDAD .- La edad promedio para el grupo de experimentación fue $41.46 \pm (*) 14.30$ años, mientras que para el grupo de control fue de 45.6 ± 9.37 años.

Edades por Grupo



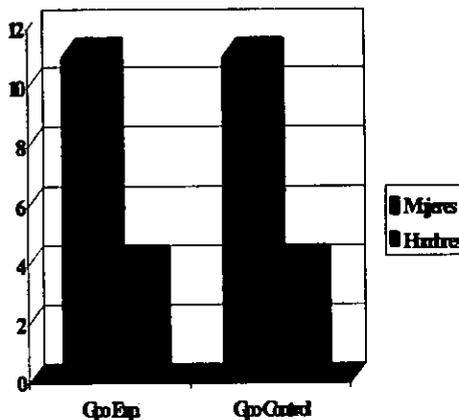
1.- Fuente: Pacientes con EAP. Clínica-Hosp. Cd. Guzmán, Jal.
Mayo 1996-Marzo 1997.

La siguiente tabla ejemplifica la distribución de edad por grupos.

1.-Edades por Grupos		
Edades Años	Frecuencia	
	Grupo Experimentación	Grupo Control
19 a 28	4	0
29 a 38	3	4
39 a 48	3	5
49 a 58	3	5
59 a 68	2	1

SEXO.- En los dos grupos se encontraron 11 mujeres y 4 hombres.

Sexo



2.-Fuente:Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzman, Jal. V-96 a III-97.

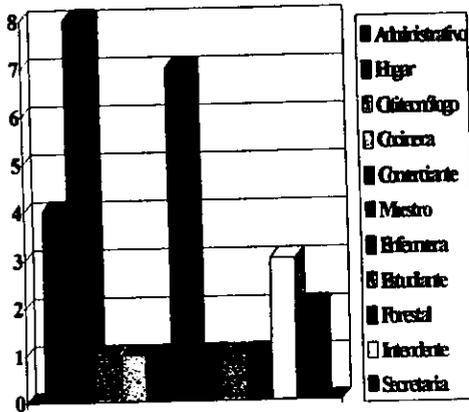
OCUPACION.- La ocupación de los pacientes en general fue la siguiente:

3.-Ocupación

Frecuencia	
Administrativo	4
Ama de Casa	8
Citotecnóloga	1
Cocinera	1
Comerciante	1
Maestro	7
Enfermera	1
Estudiante	1
Forestal	1
Intendente	3
Secretaria	2
Total	30

(*)desviación estandar

Ocupación



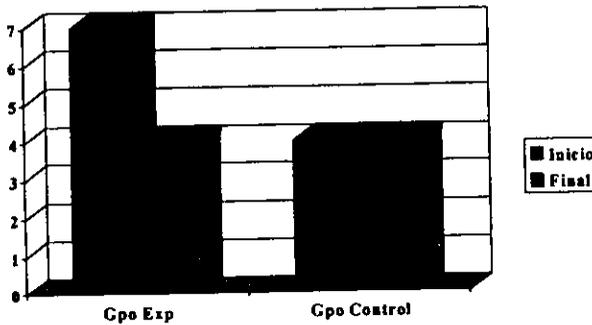
3.-Fuente: Pacientes con EAP.ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

TABAQUISMO.- Se encontró en el grupo de experimentación al inicio 7 pacientes con tabaquismo positivo, y solamente 4 en el grupo control. Al finalizar el estudio en el grupo de experimentación se redujeron a solo 4 fumadores, y ninguno del control. $p=0.0008$.

4.-Tabla de Consumo de Cigarrillos por día

Cigarrillos Por Día	Frecuencia			
	Grupo de Experimentación		Grupo de Control	
	Inicio	Final	Inicio	Final
1	3	0	1	1
2	0	0	2	2
3	0	1	0	0
4	0	2	1	1
6	1	0	0	0
8	1	0	0	0
14	0	1	0	0
20	2	0	0	0

Tabaquismo

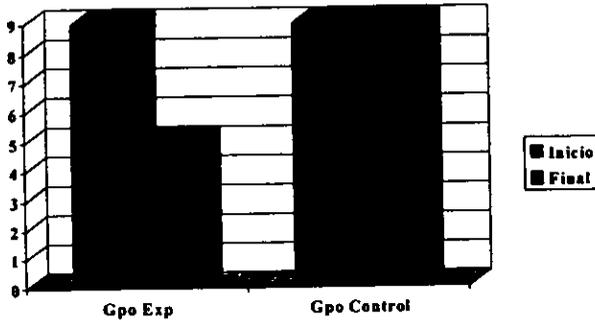


4.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

ALCOHOLISMO.-Al inicio 9 pacientes del grupo experimental ingerían alcohol, y 9 del grupo de control. Al final, en el grupo de experimentación se redujeron a 5 y en el grupo control continuaron siendo 9.

En cuanto al consumo de alcohol en mililitros tenemos que al principio el promedio fue de 111.111 ± 166.166 para el grupo de estudio y de 51.25 ± 49.117 para el grupo de control. Al final del estudio, el promedio se redujo a 27 ml para el grupo de experimentación, y aumentó a 75.55ml en el grupo de control.

Alcoholismo



5.-Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

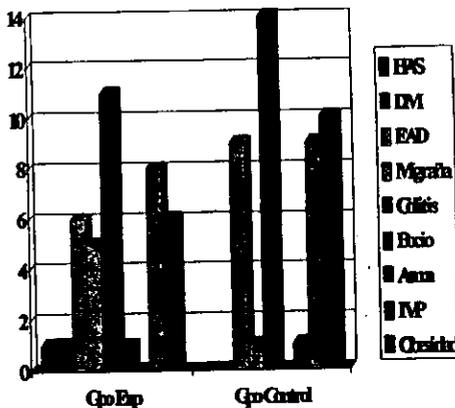
Consumo de Alcohol por día En ml.	Frecuencia			
	Grupo de Experimentación		Grupo de Control	
	Inicio	Final	Inicio	Final
5	0	1	0	0
10	3	1	1	1
20	2	0	3	3
30	1	2	2	2
50	0	0	1	0
60	0	1	0	0
70	0	0	0	1
100	1	0	1	1
150	0	0	1	0
200	0	0	0	1
400	2	0	0	0

ENFERMEDADES CONCOMITANTES.- Se ilustran en la siguiente tabla por grupos (tabla No. 6):

6.-Enfermedades Concomitantes	Frecuencia	
	Grupo Experimental	Grupo Control
Hipertensión Arterial. Sistémica	1	0
Diabetes Mellitus	1	0
Enf. Articular Degenerativa	6	9
Migraña	5	1
Colitis	11	14
Bocio	1	0
Asma	0	1
Insuf. Venosa Periférica	8	9
Obesidad	6	10

6.-Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

Enfermedades Concomitantes



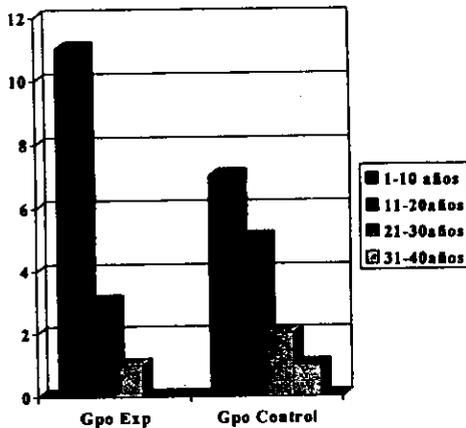
En ninguna de las enfermedades concomitantes se encontró diferencia significativa.

TIEMPO DE EVOLUCION.- El promedio para el grupo de estudio fue de 9.733 ± 5.713 años, mientras que para el grupo de control fue de 14.333 ± 8.600 años.

(Tabla No. 7. Gráfico No. 7)

7.-Tabla de Tiempo de Evolución por Grupos		
Tiempo de Evolución Por años	Frecuencia	
	Grupo de Experimentación	Grupo de Control
4	1	0
5	3	1
6	2	1
7	1	1
8	1	0
9	1	1
10	2	3
12	0	2
14	1	0
15	1	1
16	0	1
18	1	0
20	0	1
22	0	1
23	0	1
24	1	0
38	0	1

Tiempo de Evolución



7.-Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE: Cd Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

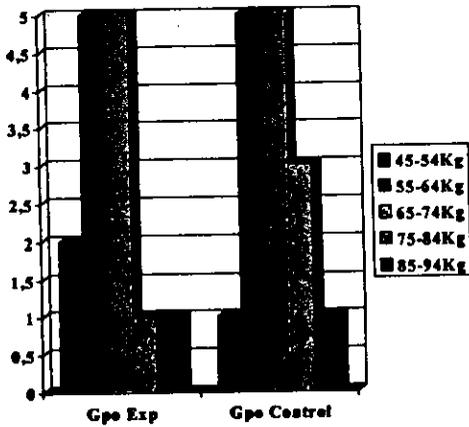
PESO INICIAL.- Se encontró un promedio de peso inicial de 67.88 ± 12.915 Kg para el grupo experimental. Para el grupo control, el promedio fue de 68.47 ± 11.694 Kg.

La siguiente tabla y gráfico (no. 8) muestran los pesos iniciales por grupos.

8. - Tabla de Pesos Iniciales por Grupos

Peso Inicial Por Kg.	Frecuencia	
	Grupo Experimental	Grupo Control
45 a 54	2	1
55 a 64	5	5
65 a 74	5	5
75 a 84	1	3
85 a 94	1	1

Peso Inicial

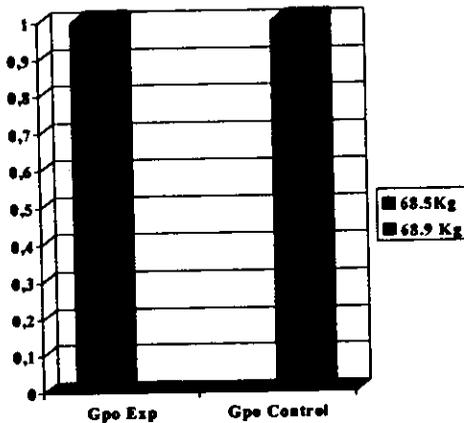


8.-Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

PESO FINAL.- No se encontró diferencia significativa, siendo el promedio para el grupo de experimentación de 68.54 Kg y de 68.93 Kg para el grupo de control.

(Gráfico No. 9).

Peso Final



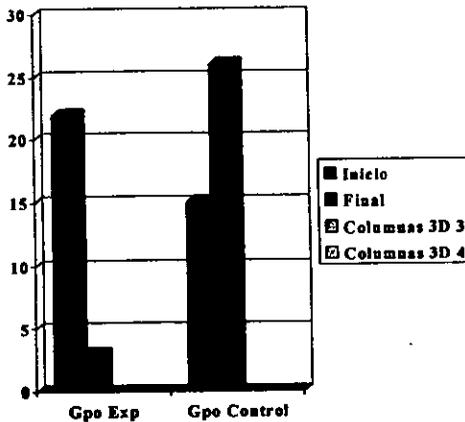
9.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE.Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

DOLOR EPIGÁSTRICO.- En el grupo de estudio presentaron al inicio un promedio de 22.40 ± 126.40 ocasiones por mes, y en el grupo de control un promedio de 15.86 ± 135.55 ocasiones por mes.

Al finalizar el promedio varió, en el grupo de experimentación a 3.26 ± 5.147 ocasiones por mes, $p=0.0000001$, y en el grupo de control a 26.93 ± 8.172 ocasiones por mes.

(Gráfica No. 10).

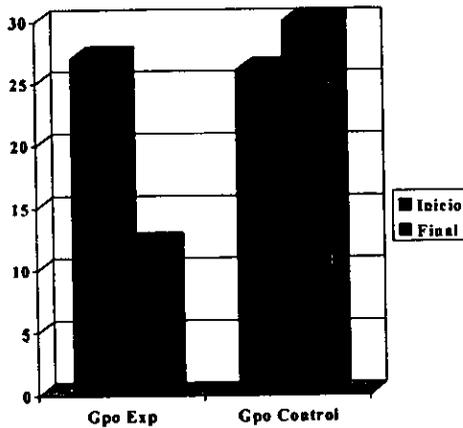
Dolor Epigástrico



10.-Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE.Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

PIROSIS.- En el grupo experimental, al inicio se presentó en un promedio de 27.2 ocasiones por mes, mientras que en el grupo de control fue de 26.53 ± 7.337 ocasiones por mes. Al final, el promedio varió a 12.4 ± 10.084 ocasiones por mes, en el grupo de estudio, y a 30 ocasiones por mes en el grupo control. $p=0.02327$.(gráfica No.11).

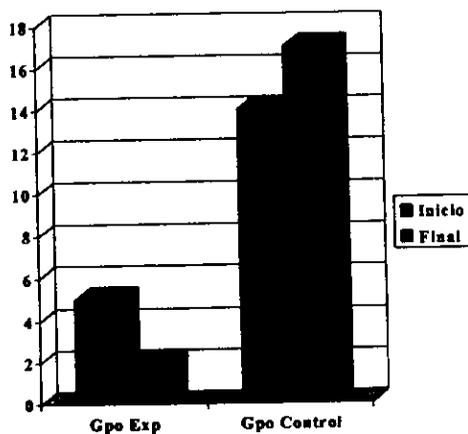
Pirosis



11.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

DISFAGIA.- En el inicio se presentó en el grupo de estudio con un promedio de 5.667 ± 10.614 ocasiones por mes, y en el grupo de control, un promedio de 14.2 ± 12.819 ocasiones por mes. Al finalizar, se reportaron un promedio de 2.333 ± 5.010 ocasiones por mes, para el grupo de experimentación y de 17.600 ± 12.944 ocasiones por mes en el grupo de control. (Gráfica No. 12).

Disfagia

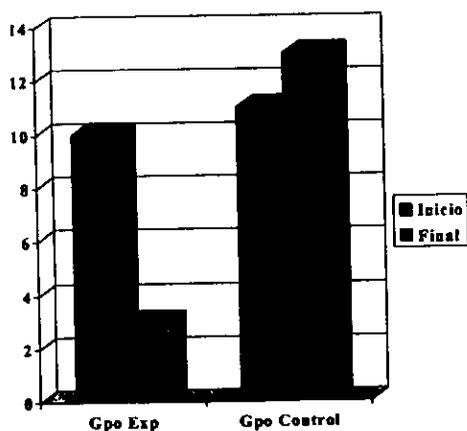


12.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal V-96 a III-97.

REFLUJO.- Al inicio se presentó, con un promedio de 10.867 ± 14.060 ocasiones por mes en el grupo de experimentación, mientras que en el grupo de control tuvo un promedio de 11.933 ± 133.28 ocasiones por mes.

Al final el promedio varió a 3.733 ± 5.885 ocasiones por mes, para el grupo de estudio, y a 13.933 ± 13.843 ocasiones por mes para el grupo de control. (Gráfica No. 13).

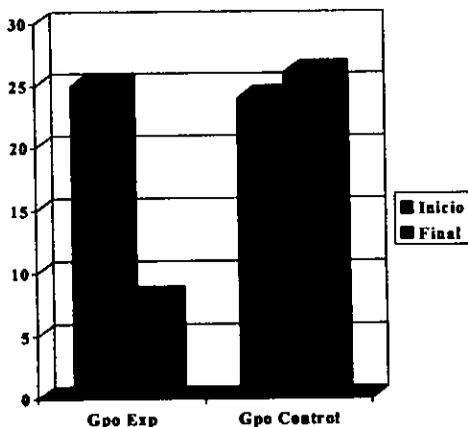
Reflujo



13.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

NAUSEA:- Se presentó en el inicio con un promedio de 25.200 ± 7.739 ocasiones por mes en el grupo de experimentación, y de 24.133 ± 9.425 ocasiones por mes en el grupo de control. Al finalizar en el grupo de experimentación el promedio fue de 8.467 ± 4.926 ocasiones por mes, y en el grupo de control fue de 26.400 ± 8.043 ocasiones por mes. $p=0.00001$. (Gráfica No. 14).

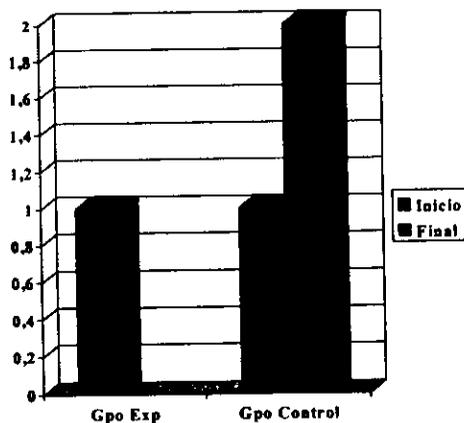
Naúseas



14.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

VOMITO.- Inicialmente fue de 1.8 ± 1.568 ocasiones por mes de promedio para el grupo de estudio, mientras que para el grupo control fue de 1.600 ± 1.724 ocasiones por mes. Al final fue de 0.0677 ± 0.258 ocasiones por mes y de 2.000 ± 2.035 ocasiones por mes respectivamente. (Gráfica No. 15).

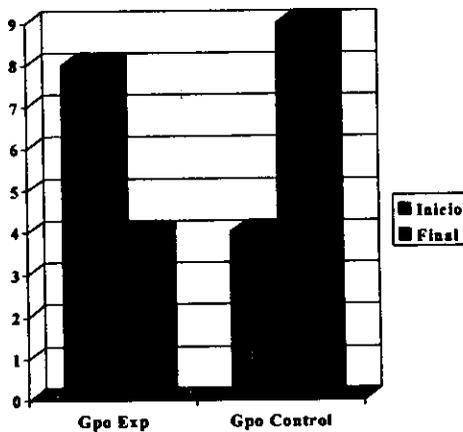
Vómito



15.-Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

ANOREXIA.- Al inicio el promedio en el grupo de experimentación, fue de 8.200 ± 10.956 ocasiones por mes, en el grupo control fue de 4.067 ± 8.163 ocasiones por mes. Al termino del estudio, en el grupo de experimentación el promedio fue de 4.133 ± 8.340 ocasiones por mes, y en el de control, fue de 9.467 ± 13.016 ocasiones por mes. (Gráfica No. 16).

Anorexia

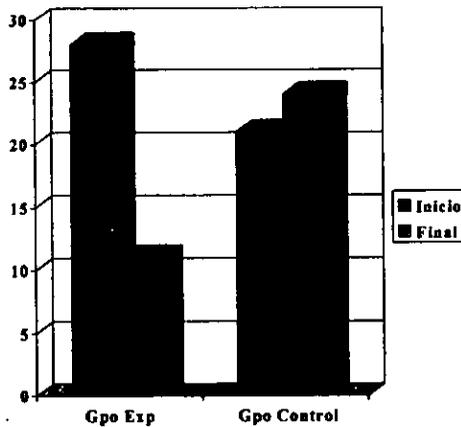


16.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

PLENITUD POSTPRANDIAL.- En el grupo de estudio el promedio de inicio, fue de 28.000 ± 5.278 ocasiones por mes, y el de control de 21.800 ± 10.745 ocasiones por mes. Al final en el grupo de experimentación, fue de 11.667 ± 10.224 ocasiones por mes, y en el grupo de control fue de 24.933 ± 9.027 ocasiones por mes, $p=0.00068$.

(Gráfica No. 17).

Plenitud Postprandial

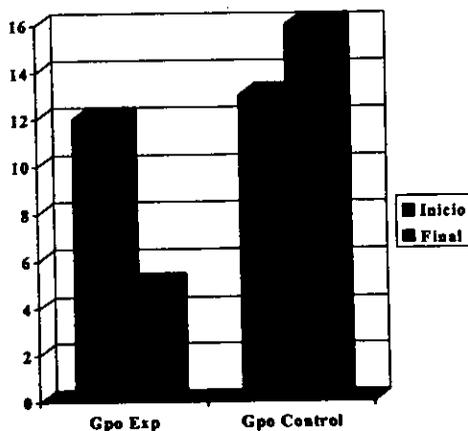


17.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal V-96 a III-97.

TRANSTORNOS DEL TRANSITO INTESTINAL.- En un inicio, el promedio para el grupo de experimentación fue de 12.800 ± 10.858 ocasiones por mes, mientras que fue de 13.200 ± 9.112 ocasiones por mes para el grupo de control. En el grupo de experimentación, al final del estudio el promedio fue de 5.133 ± 8.593 ocasiones por mes, y en el grupo de control fue de 16.933 ± 10.886 ocasiones por mes, $p=0.03$.

(Gráfica No. 18).

Transtornos Tránsito Intestinal



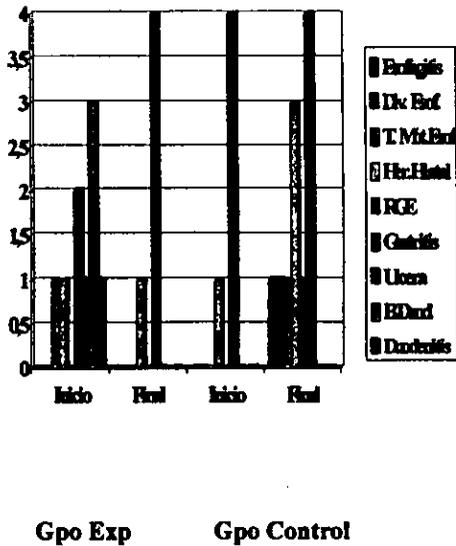
18.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.- Se ejemplifican en la siguiente tabla, por grupos, al inicio y final del estudio. (Gráfica No. 19).

Hallazgo Radiográfico	Tabla de Hallazgos Radiológicos			
	Inicio		Final	
	G. Experimental	G. Control	G. Experimental	G. Control
Esofagitis	0	0	0	1
Divertículos Esofágicos	0	0	0	1
Trastornos de la Motilidad Esofágica	1	0	0	1
Hernia Hiatal	1	1	1	3
Reflujo Gastro Esofágico	0	0	0	1
Gastritis	2	1	4	4
Úlcera	1	0	0	0
Bulboduodenitis	3	4	0	0
Duodenitis	1	0	0	0

En ninguno de los hallazgos radiográficos hubo diferencia significativa.

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS



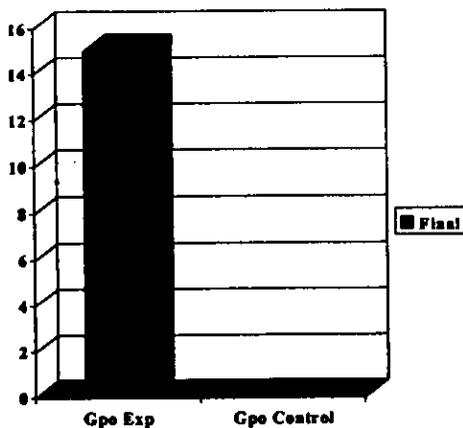
19.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

MEJORIA CLINICA.- En el grupo de experimentación se presentó una disminución en la frecuencia e intensidad de todos los síntomas, en todos los integrantes del grupo.

En el grupo de control no se reportó disminución de la sintomatología e inclusive en algunos hubo aumento de síntomas. $p= 0.0003$.

(Gráfica No. 20).

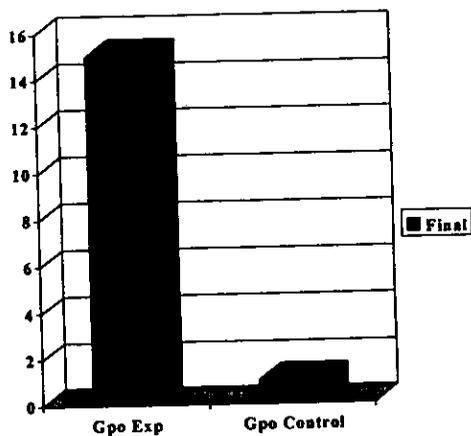
Mejoría Clínica



20.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

MEJORIA EN LA DIETA.- En el grupo de estudio, se observó cambio en la dieta, en cuanto a evitación de alimentos irritantes y aumento en el consumo de alimentos favorables a su padecimiento en todos los integrantes de este grupo. Esta mejoría solo se reportó en un paciente del grupo de control. $p=0.00003$. (Gráfico No. 21).

Mejoría en Dieta

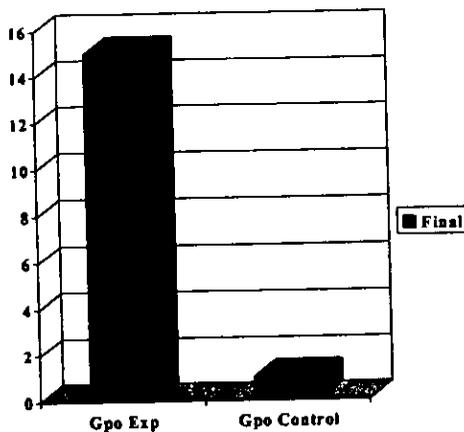


21.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

ESTRES.- El grupo de estudio mostró un manejo más adecuado del estrés en sus 15 integrantes. En el grupo de control solo un paciente mostró modificaciones favorables en el manejo del estrés cotidiano. $p=0.00003$.

(Gráfica No. 22).

Mejoría Estrés



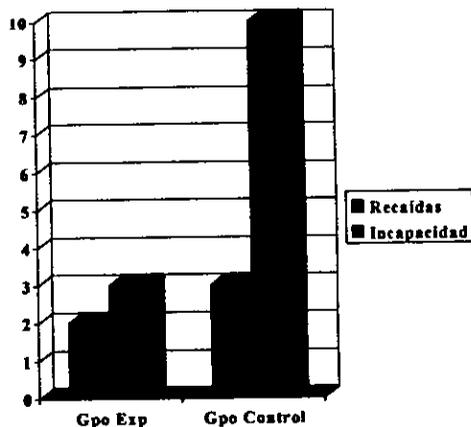
22.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

RECAIDAS E INCAPACIDADES.- Durante el estudio 2 pacientes del grupo de experimentación requirieron incapacidades médicas por 3 días, no reportándose ninguna atención en el servicio de Urgencias. En el grupo de control durante el estudio 3 pacientes requirieron incapacidad, siendo en total 10 días, con ingreso al servicio de Urgencias en 6 ocasiones.

Para recaídas se reportó $p= 0.01$. Para ingresos a Urgencias p fue de 0.009.

(Gráfica No. 23).

Recaídas e Incapacidades



23.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.

OMEPRAZOL.- Solo un paciente del grupo de control lo ingería al inicio, durante el estudio lo suspendió. Promedio 0.2 ± 0.775 .pastillas por día.

PROCINETICOS.- El promedio en el grupo de experimentación al inicio fue de 1.933 ± 1.387 pastillas por día y el de control de 1.200 ± 1.424 .pastillas por día. Al final, el promedio en el grupo de experimentación fue de 0.333 ± 0.816 pastillas por día y el del grupo de control fue de 1.333 ± 1.397 pastillas por día.

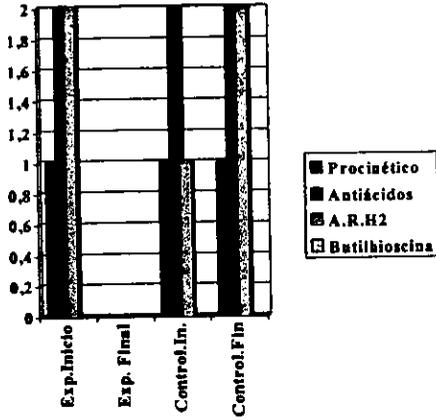
ANTIACIDOS.- Al inicio, el grupo de estudio tuvo un promedio de 2.667 ± 1.915 pastillas por día y el de control de 2.667 ± 2.193 .pastillas por día. Al final fue de 0.133 ± 0.352 pastillas por día, y de 2.667 ± 2.193 pastillas por día respectivamente.

ANTAGONISTAS DE RECEPTORES H2.- En el grupo experimental, el promedio al inicio fue de 2.467 ± 1.187 pastillas por día, y en el grupo de control fue de 1.933 ± 0.961 pastillas por día. Al final, el promedio del grupo de experimentación fue de 0.467 ± 0.640 pastillas por día, y el del grupo de control fue de 2.667 ± 0.976 pastillas por día $p=0.00002$.

BUTILHIOSCINA.- En el principio del estudio en el grupo de experimentación, el promedio fue de 0.667 ± 1.113 pastillas por día, similar al grupo de control de 0.667 ± 1.234 pastillas por día . Al final del estudio, el promedio fue de 0 para el grupo de experimentación y de 0.93 pastillas por día para el grupo de control $p=$ menor 0.05.

La gráfica No. 24 ilustra el tratamiento medicamentoso en los dos grupos, al inicio y Final del estudio.

Medicamentos



24.- Fuente: Pacientes con EAP. ISSSTE. Cd. Guzmán, Jal. V-96 a III-97.

DISCUSION

Observamos que en este estudio la época de aparición de Enfermedad Acido Péptica fue en el adulto, al igual que los reportes de Tierney y cols.(1), Thorn y cols.(2), Berkow y col.(4), Alchepo y cols.(5) Y Gelfaud (6).

Tierney y cols.(1), Thorn y cols.(2) y Marotta (31) reportan que el consumo de nicotina y alcohol son un factor causante de Enfermedad Acido Péptica. Encontramos en este estudio similitud con nuestros pacientes.

En los pacientes con Reflujo Gastroesofágico, en cuanto a los síntomas clínicos, encontramos igualdad a los reportes de Tierney y cols.(1),Thorn y cols.(2), Alchepo y cols.(5) y Gelfaud (6). Así mismo, vimos relación en los hallazgos radiográficos con los anotados por Tierney y cols.(1) y por Isselbacher y cols.(3).

Tierney y cols.(1), Thorn y cols.(2), Isselbacher y cols.(3), Berkow y cols.(4), Alchepo y cols.(5), Gelfaud (6) y Tuszynski (17) refieren un aumento en la sintomatología del Reflujo Gastroesofágico con el consumo de alcohol y con el tabaquismo, así como mejoría con su disminución, lo cual observamos también en este estudio. Reportan además, disminución de la sintomatología y mejoría con la utilización de antiácidos, bloqueadores de los receptores H₂ y de procinéticos, que se correlaciona con nuestros pacientes. En el presente estudio, los pacientes con gastritis reportaron datos clínicos, radiológicos y mejoría con el uso de antiácidos, bloqueadores de receptores H₂ y procinéticos, en relación con los reportados por Tierney y cols.(1).

Thorn y cols.(2), Isselbacher y cols (3) y Berkow y cols.(4). Al igual que estos autores, en el estudio, se encontró concordancia con el consumo de alcohol y esta patología.

Observamos relación similar en el cuadro clínico de pacientes con Ulcera Péptica con los reportados por Tierney y cols.(1), Thorn y cols.(2), Isselbacher y cols (3) y Berkow y cols.(4), así como en los hallazgos radiográficos, tales como los de Marchina (14) y Katz (16).

Nuestros pacientes con Ulcera Péptica mostraron mejoría con el tratamiento enfocado a la disminución en la ingestión de alcohol y tabaco, como los referidos por Marotta (31) y Katz (16).

Observamos mejoría en nuestro estudio en los pacientes que siguieron una dieta adecuada, sin irritantes y favorecedora de su patología, al igual que los reportados por Tierney y cols.(1), Thorn y cols.(2), Isselbacher y cols.(3), Alchepe y cols.(5), Gelfaud (6), Marotta (31), Johnson (32), Pérez (33) y Katz (16).

En similitud con Tierney y cols.(1), Thorn y cols. (2), Isselbacher y cols. (3), Berkow y cols. (4), Alchepe y cols.(5), Marotta (31) y Katz (16), se reportaron en este estudio mejoría y disminución de recidivas con la disminución en el consumo de alcohol y nicotina, sobre todo en los pacientes pertenecientes al grupo de experimentación.

Tuszynski (17), Schindler y cols. (38) y Myers (45) mencionan la Enfermedad Acido Péptica como psicósomática, en la cual el estrés y su manejo contribuyen en una

forma importante en esta patología, como lo reportan Thorn y cols. (2), Berkow y cols.(4), Mertz y col.(15), Tuszynski (17), Earneast (28), Rubin (29), Pérez (33), Katz (16), Schindler y col (38) y Myers (45). Los pacientes del grupo de experimentación de este estudio, que aprendieron por el grupo de apoyo a manejar de forma adecuada el estrés, mejoraron su patología, reportándose en disminución de la frecuencia e intensidad de la sintomatología, y por tanto, en disminución de recaídas y de incapacidades.

Observamos que los pacientes del grupo de experimentación tuvieron respuesta similar y benéfica, motivada por el grupo de apoyo, como lo reportan Baker (42) y Myers (45), ya que brindan aumento de la autoestima, técnicas para enfrentar satisfactoriamente el estrés y han sido de utilidad en pacientes con otras patologías crónicas.

Al igual que Cirigliano y col.(47), en el grupo de experimentación del presente estudio, se logró que los pacientes aumentaran su autoestima, al aprender técnicas de relajación, al conocer su enfermedad y al adaptarse a otras personas interrelacionando adecuadamente, favoreciendo su relaciones y autonomía, y reportándose cambios de conducta benéficos como serían una dieta adecuada y la disminución o abandono de hábitos nocivos como el alcoholismo y tabaquismo, lo cual se reflejó en la mejoría y control adecuado y responsable de su padecimiento.

En cuanto a los beneficios, con la utilización del Grupo de Interacción, los pacientes aprendieron datos sobre su enfermedad; lo cual les permitió responsabilizarse de la misma, con lo que pudieron controlar su patología, disminuyendo su sintomatología y mejorando clínica y radiológicamente; reportando cambios de conducta en cuanto a dietas adecuadas y disminución de tabaquismo y alcoholismo. Se logró una disminución importante de solicitud de consultas y de incapacidades médicas, así como disminución en la ingesta de medicamentos.

El presente estudio aporta datos a favor de que el grupo de interacción favorece el aprendizaje de la enfermedad, de técnicas de relajación, de conocimiento de la personalidad, de comunicación, técnicas para aumentar la autoestima, así como métodos para manejar mejor el estrés cotidiano, mejorando así el control de la enfermedad Acido Péptica. Brinda así mismo bases para estudios posteriores.

Se considera que los datos en que no existió diferencia significativa estadística, pueden brindar resultados prometedores si se amplía la muestra, en otros estudios a futuro.

CONCLUSIONES

En cuanto a la edad, no existió diferencia estadística para los dos grupos.

En ambos grupos el sexo fue similar

No existió diferencia significativa en el grupo de experimentación ni en el grupo control en la ocupación de los pacientes.

Con respecto al tabaquismo, se observó que en el grupo de control los pacientes que consumían cigarrillos permanecieron sin modificar su hábito, mientras que el grupo de experimentación mostró cambio en su conducta al disminuir el consumo de cigarrillos al día o suprimir el consumo de estos. Esto, reportará a largo plazo disminución en el riesgo de recaídas y frecuencia de sintomatología de la Enfermedad Acido Péptica.

También en el consumo de alcohol diario, se reportó disminución en el grupo de experimentación en los pacientes con alcoholismo positivo. En el grupo de control, en cambio, se observó que su hábito persistió y aún se incrementó. La disminución en el consumo diario de alcohol conlleva a una disminución de síntomas, de su intensidad y su frecuencia, así como mejoría en general en el individuo, además de prevenir recaídas de la Enfermedad Acido Péptica y complicaciones de la misma.

No se observó relación, ni relevancia estadística en ambos grupos en cuanto a enfermedades concomitantes, aunque posiblemente el cambio y mejora de hábitos redunde en mejoría y mayor control de otras enfermedades concomitantes en el paciente, lo cual sería objeto de otros estudios.

En cuanto al tiempo de evolución no existió diferencia significativa en ambos grupos para este estudio.

Respecto al peso de los pacientes en los dos grupos no se encontró relevancia estadística durante el presente estudio.

Hubo mejoría clínica aparente en el interrogatorio y en la exploración física en los pacientes del grupo de experimentación en su totalidad, en cuanto a la intensidad y la frecuencia disminuida de los síntomas estudiados, tales como, dolor epigástrico, pirosis, disfagia, reflujo, náuseas, vómitos, anorexia, plenitud postprandial y trastornos en el tránsito intestinal. De estos síntomas se reportó disminución importante y diferencia estadística significativa en el dolor epigástrico, pirosis, náuseas, vómito, plenitud postprandial y trastornos de tránsito intestinal.

Los reportes radiográficos no reportaron mejoría significativa, probablemente por el número de pacientes de la muestra, aunque en el grupo de experimentación la disminución en la intensidad de las lesiones en algunos pacientes se observó.

Posiblemente, si la muestra se amplía sí se reportaría diferencia significativa estadísticamente.

En general, en el grupo de experimentación se observó en todos sus integrantes mejoría clínica, a diferencia del grupo de control en el cual algunos pacientes reportaron aumento de sus síntomas en cuanto a frecuencia e intensidad de los mismos.

Así mismo, se reportaron cambios favorables en los hábitos dietéticos de los integrantes del grupo de estudio, disminución del consumo de alimentos irritantes y aumento en el consumo de alimentos protectores y favorables a su padecimiento.

Con la implantación del grupo de apoyo en el grupo de experimentación , los pacientes aprendieron y manejaron mejor el estrés cotidiano, lo cual se reporta en la mejoría de su enfermedad. Con el conocimiento preciso de su padecimiento, de su etiología, historia natural de esta patología, tratamientos y prevención del avance de la enfermedad Acido Péptica, los pacientes aprendieron a manejar de forma satisfactoria sus hábitos en general y a detectar llamadas de atención, como los síntomas de su enfermedad para cooperar en su control y manejo, así como el la prevención de las complicaciones

Se reportó un menor número de recaídas en los pacientes del grupo de experimentación con ausencia de visitas al Servicio de Urgencias, así como un porcentaje menor de incapacidades médicas por agudización del cuadro clínico.

En cuanto al tratamiento médico, se encontró disminución en la ingesta de procinéticos, antagonistas de los receptores H₂, de antiácidos, y abandono en el consumo de butilioscina en el grupo de experimentación. Nuevamente, con el grupo de apoyo los pacientes integrantes del grupo de experimentación aprendieron que no solo el medicamento mejora su sintomatología, ni previene la frecuencia e intensidad de sus síntomas, así como tampoco previene mágicamente las complicaciones, recaídas, ni agudizaciones de su enfermedad. Aunque no se reportó diferencia estadística significativa en el uso de medicamentos para la enfermedad Acido Péptica, probablemente un aumento de la muestra sí reportaría resultados estadísticamente satisfactorios.

Se reportó en general, en el grupo de experimentación mejoría en la sintomatología y cuadro clínico, en el cambio de hábitos nocivos como la disminución de tabaquismo y alcoholismo, mejoría en los hábitos dietéticos, en el manejo del estrés y disminución de la necesidad de consumir medicamentos.

La literatura apoya que la Enfermedad Acido Péptica es un padecimiento psicosomático que se presenta por una capacidad deficiente de enfrentar situaciones de estrés crónico; y por otro lado, apoya la utilización benéfica de grupos de apoyo en patologías crónicas. Lo anterior aunado a la mejoría clínica en este estudio, la disminución de la ingesta de alimentos irritantes, el abandono o disminución de hábitos nocivos como el alcoholismo y el tabaquismo, la disminución en el consumo de medicamentos; cambios logrados por el uso de grupo de apoyo en base al aprendizaje de

la patología, así como el aprendizaje de nuevas formas de enfrentar el estrés, y por consiguiente, un mejoramiento en la calidad de vida basado en un aumento de la autoestima, autonomía y responsabilidad. Por tanto, concluimos que la utilización de grupos de apoyo aunada al tratamiento tradicional favorece el control de la Enfermedad Acido Péptica, la mejoría del mismo y aumenta la calidad de vida, basada en la adopción de una actitud positiva ante los problemas de las relaciones humanas cotidianas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-McQuaid KR, Knaver M. "Aparato Digestivo". Cap.14. En: Tierney M., McPhee SJ., Papadakis MA. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. México. Editorial El Manual Moderno.33ª edición. 1995:508-530.
- 2.-Goyal RK, McGuigan JE. "Alteraciones de la Función Gastrointestinal". Caps. 151-152. En: Thorn GW, Adams RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG. Medicina Interna. Harrison. Madrid. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. 14ª edición. 1995:1565-1588.
- 3.- McGuigan JE, Goyal RK. "Enfermedades Gastro-Intestinales". Caps. 109-110. En: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martín JB, Fanci AS, Kasper DJ. Compendio Harrison. Principios de Medicina Interna. México. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. 14ª edición. 1994:574-587.
- 4.- Spiro HM "Gastroenterología y Hepatología " Caps 51 - 54. En : Berkow R, Fletcher A. Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. España. Editorial Ingraf. 8ª edición. 1990:800-837.
- 5.- Alchepe B, Salducci J, Picaud R. "Reflujo Gastroesofágico". Praxis Médica. Apto. Digestivo. 1993 (4.060):1-15.
- 6.- Gelfand MD. "Reflujo Gastroesofágico". Clínicas Médicas de Norteamérica. Úlcera Péptica. 1991 (4):975-992.
- 7.- Madrazo JA, González OB. "Reflujo Gastroesofágico " en Pediatría. Rev. Gastroenterol Mex. 59 (2), 1994:114-119.

- 8.- Marchina JC. "Endoscopia Digestiva Alta". Praxis Médica. Apto Digestivo. 1993: (4.055):1-4.
- 9.- Panés J. "Terapéutica: El empleo racional de El Sucralfato". Medicina Integral. 1992 (6 No. 12) Dic:505-511.
- 10.- Fierucci F, Distrutti E, Di Matteo F, Brunori P, Santucci L, Mallozzi E, Bigazzi U, Morelli A. "Circadian Variations in Gastric Acid and Pepsin Secretion and Intra-gastric Bile Acid in Patients with Reflux Esophagitis and in Healthy Controls". The American Journal of Gastroenterology. 1995 (90-2):270-276.
- 11.- Clearfield HR. "Helicobacter pylori: ¿Agresor o comensal inocente?". Clínicas Médicas de Norteamérica. Ulcera Péptica. 1991 (4):865-879.
- 12.- Scheep W. "Stress Ulcer Prophylaxis: Still a Valid Option in the 1990s". Digestion. 1993 (54):189-199.
- 13.- Mignon, Hilper. "Fisiología de la secreción gástrica". Praxis Médica. Apto Digestivo. 1993 (4.025):1-8.
- 14.- Marchina JC. "Exploración de la Secreción Gástrica". Praxis Médica. Apto Digestivo. 1993 (4.225):1-4.
- 15.- Mertz HR, Walsh JH. "Fisiopatología de la Ulcera Péptica". Clínicas de Norteamérica. 1991 (4):847-863.
- 16.- Katz J. "Secreción Ácida y Supresión". Clínicas de Norteamérica. 1991 (4):927-937.
- 17.- Tuszynski T. "Úlceras Gastroduodenales". Praxis Médica. Apto Digestivo. 1993 (4.240):1-18.
- 18.- Lamouliatte H, Megraud FK, Souquet JC, Lambert R. "Gastritis Crónicas Antrales". Praxis Médica. Apto Digestivo. 1993 (4.235):1-4.
- 19.- Monés XJ, Sáinz ST, Mirelis OB. "Helicobacter pylori en patología

- gastroduodenal". *Medicine. Patología Infecciones III*. 1992, marzo (39):23-30.
- 20.- Lamouliatte H, Mégraud F, Caule R. "Helicobacter pylori y patología gastroduodenal". *Praxis Médica. Apto Digestivo*. 1993 (4.272):1-5.
- 21.- Hunt RH. "Hp and pH: Implications for the eradication of Helicobacter pylori". *Scand J Gastroenterol* 1993 (28). Suppl (196):12-16.
- 22.- Fedotin MS. "Helicobacter pylori and peptic ulcer disease". *Posgraduate Medicine*. 1993 (94-3) September: 38-45.
- 23.- Axon AT, O'Connor HJ. "Role of Acid Inhibition in the Management of Helicobacter pylori". *Infection: Chairmen's Introduction. Posgraduate Medicine*. 1992 (69):1-2.
- 24.- Sipponen P, Hyvarinen H. "Role of Helicobacter pylori in the Pathogenesis of Gastritis, Peptic Ulcer and Gastric Cancer". *Scand J Gastroenterol* 1993 (28) Suppl 196:3-6.
- 25.- Stubberöd A, Glise H, Hallerbäck B, Solhayg JH. "The effect of Cisapride and Ranitidina as monotherapies and in combination in the treatment of uncomplicated gastric ulceration". *Scand J Gastroenterol*. 1995 (30):106-110.
- 26.- Savarino V, Sandro MG, Zentelin P, Manxi C, Vigneri S, Di Mario F, Malesci A, Calabro A, Sossai P, Celle G. "Circadian Activity Pattern in Gastric Ulcers at Different Sites". *The American Journal of Gastroenterology*. 1995 (90-2):254-258.
- 27.- Kaneko H, Mitsuma T, Uchida K, Furusawa A, Morise K. "Immunoreactive Somatostatin, Substance P, and Calcitonin Gene Related Peptide Concentrations of the Human Gastric Mucosa in Patients with Nonulcer Dyspepsia and Peptic Ulcer Disease". *The American Journal of Gastroenterology*. 1993 (88-6):898-904.
- 28.- Earneast DL. "Terapéutica de sostén en la úlcera péptica". *Clínicas Médicas de Norteamérica*. 1991 (4):1069-1095.

- 29.- Rubin W. "Tratamiento médico de la úlcera péptica". *Clínicas Médicas de Norteamérica*. 1991 (4):1033-1051.
- 30.- Hotz J, Plein K, Scönekas H, Tose K. "Pantoprazole is superior to Ranitidine in the treatment of Acute Gastric Ulcer". *Scand J. Gastroenterol*. 1995 (30):111-115.
- 31.- Marotta RB, Floch MH. "Dieta y Nutrición en la Úlcera Péptica". *Clínicas Médicas de Norteamérica*. 1991 (4):1019-1031.
- 32.- Johnson AG. "Management of peptic ulcer". *British Journal of Surgery*. 1994 (81):161-163.
- 33.- Pérez AR. "Tratamiento de la úlcera péptica". *Medicina Integral*. 1992 Dic (6-12):476-477.
- 34.- Ungex P, Ekström P. "Effects of combination therapy with omeprazole and antibiotic on *Helicobacter pylori* and duodenal ulcer disease". *Scand Gastroenterol* 1993 (28) Suppl 196:17-18.
- 35.- Bell GD, Powell KU. "Eradication of *Helicobacter pylori* and its effects in peptic ulcer disease". *Scand J Gastroenterol*. 1993 (28) Suppl 196:7-11.
- 36.- Moss SF, Calam J. "Helicobacter pylori and duodenal ulcer disease: the somatostatin link?". *Gastroenterology*. 1993 May (104-5):1573-1575.
- 37.- Katz J. "Evolución de la úlcera péptica". *Clínicas Médicas de Norteamérica*. 1991 (4):881-890.
- 38.- Schindler BA, Ramchandani D. "Factores psicológicos relacionados con la úlcera péptica". *Clínicas Médicas de Norteamérica*. 1991 (4):915-925.
- 39.- Martínez MG. "El nivel de ansiedad desarrollado al dejar de fumar y el éxito en el tratamiento". *Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex*. 1993 Abril-Junio (6-2):88-91.
- 40.- Lara AM, Acevedo M, López EK, Fernández M. "La salud emocional y las

tensiones asociadas con los papeles de género en las madres que trabajan y en las que no trabajan". *Salud Mental*. 1993 Junio (16-2):13-23.

41.- De la Garza EV, Cárdenas CA, Soberón KS, García HE. "Prevalencia del trastorno de angustia, ansiedad generalizada y somatización en una clínica de diagnóstico". *Medicina Interna de México*. 1994 Abril-Junio (10-2):82-84.

42.- Baker GA. "Health related quality-of-life issues: Optimizing patient outcomes". *Neurology*. 1995 (45) Suppl 12:S29-S34.

43.- Berg CL, Wolfe M. "Síndrome de Zöllinger Ellison". *Clínicas Médicas de Norteamérica*. 1991 (4):955-973.

44.- Karita M, Morshed MG, Ouchi K, Okita K. "Bismuth-free Triple Therapy for Eradicating *Helicobacter pylori* and Reducing the Gastric Ulcer Recurrence Rate". *The American Journal of Gastroenterology*. 1994 (89-7):1032-1035.

45.- Myers DG. "Terapia. Salud". Caps. 17-18. En: *Psicología*. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 3ª edición. 1994:530-597.

46.- Cirigliano G., Fernández P. "Técnicas Didácticas de Grupo". En: *XX Curso de Formación de Profesores de Medicina IMSS*. Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación. Argentina. Editorial Humanitas. 16ª edición. 1993:37-77.

47.- Cirigliano G, Villaverde A. "Las técnicas de Grupo y la Educación. Algunas normas generales". En: *Dinámica de Grupos y Educación*. XX Curso de Formación de Profesores de Medicina IMSS. Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación. Argentina. Editorial Humanitas. 16ª edición. 1993:85-266.

48.- Nérci IG. "Fases de un Método de Enseñanza". En: *Metodología de la Enseñanza*. XX Curso de Formación de Profesores de Medicina. IMSS. Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación. México. Editorial Kapelusz. 18ª edición. 1993:251-392.

A N E X O S

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE

INICIO

FINAL

ALCOHOLISMO

TABAQUISMO

DROGADICCION

PESO

TRATAMIENTO Y DOSIS

CUADRO CLINICO:

PIROSIS

DISFAGIA

REGURGITACIONES O

REFLUJO

DOLOR EPIGASTRICO

NAUSEAS

VOMITOS

ANOREXIA

PLENITUD POSTPRANDIAL

TRASTORNOS DE TRANSITO

INTESTINAL (DIARREA O

CONSTIPACION)

SANGRADOS

EXPLORACION FISICA:

TENSION ARTERIAL

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

A N E X O S

HOJA DE AUTORIZACION

Cd. Guzmán, Jal; a de de 1996.

Dra. Alicia Labra García.

Por medio de la presente, autorizo a Usted mi intervención en el estudio Utilización de Grupos de Interacción en el Manejo del Paciente con Enfermedad Acido Péptica, desligando al personal que lo lleva a cabo de toda responsabilidad; aceptando de antemano los riesgos que dicho estudio implique.

Atentamente

Nombre o firma del Paciente

Testigo

Testigo
