


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA DE PACIENTES CON GASTROPATÍA  
ALCALINA**

**WILLIAM ADOLFO RECINOS PÉREZ**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Medicina Interna  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias en Medicina Interna  
Julio 2013



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 22 de febrero de 2013

Doctor  
Edgar Axel Oliva González M.Sc.  
Coordinador Específico de Programas de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios  
Edificio.-

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré y revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título **“Caracterización clínico-patológica de pacientes con gastropatía alcalina, Hospital General San Juan de Dios”**, presentado por el doctor: William Adolfo Recinos Pérez; el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

**“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**

**Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado**  
**Asesor y Revisor de Tesis**  
Docente Postgrado Medicina Interna  
Jefe Unidad Medicina Interna  
Hospital General San Juan de Dios

Cc .Archivo  
MECA/Roxanda U.



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HACE CONSTAR QUE:**

El Doctor: William Adolfo Recinos Pérez

Carné Universitario No.: 100018224

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Caracterización clínico-patológica de pacientes con gastropatía alcalina"**.

Que fue asesorado: Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado

Y revisado por: Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para julio 2013.

Guatemala, 02 de julio de 2013

  
**Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc. \***  
**Director**  
**Escuela de Estudios de Postgrado**

  
**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.**  
**Coordinador General**  
**Programa de Maestrías y Especialidades**

/lamo

## RESUMEN

El reflujo de material duodenal hacia el estomago es un fenómeno natural, ocurre durante las primeras horas de la mañana o durante el periodo postprandial. Ha sido implicado en el desarrollo de gastropatía alcalina (GA). Muchos estudios clínicos y experimentales han demostrado el efecto destructivo de las enzimas pancreáticas, ácidos biliares y de sus subproductos sobre la mucosa del estómago produciendo lesiones histológicas no específicas. El presente estudio da a conocer la prevalencia de gastropatía alcalina en pacientes con dispepsia, en la unidad de endoscopia del Hospital General San Juan De Dios (HGSJDD), ya que en el país no se conocía dicha prevalencia.

**METODO:** Se realizó un estudio descriptivo en 61 pacientes de sexo masculino y femenino, a quienes se les diagnosticó gastropatía alcalina de Junio/2,010-Mayo/2,011 por medio de esofagogastroduodenoscopia (EGD), en la unidad de endoscopia del HGSJDD. Se realizó toma de biopsias de antro pilórico. Y se les realizaron las tinciones de Giemsa y de Hematoxilina eosina. Se realizó un análisis de estadística descriptiva.

**RESULTADOS:** Se realizaron 405 EGD con indicación de dispepsia, la prevalencia de gastropatía alcalina se observó en 61 (15%) pacientes. La edad promedio de ellos fue 48 años  $\pm$  11; 75% fueron mujeres. Los síntomas por los que consultaron fueron: dispepsia 61(100%), distensión abdominal 18 (29%), náusea 10 (16%) y vómitos 3 (5%). Los hallazgos endoscópicos fueron: material biliar en cámara gástrica (100%), eritema en mucosa gástrica (57%) y erosiones de la mucosa gástrica (28%); y los histopatológicos: gastritis crónica folicular con leve actividad en el 51%, gastritis crónica folicular con moderada actividad 26%, gastritis crónica erosiva con moderada actividad 16% y gastritis crónica sin actividad 5%.

**CONCLUSIONES:** La prevalencia de gastropatía alcalina en pacientes con dispepsia fue del 15%. El hallazgo histopatológico más frecuente fue gastritis crónica folicular con leve actividad (51%).

## INDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	3
	II.1 Gastritis.....	3
	II.2 Gastritis Alcalina o Biliar.....	4
	II.3 Etiología.....	5
	II.4 Fisiopatología.....	5
	II.5 Cuadro Clínico.....	8
	II.6 Hallazgos Histopatológicos.....	8
	II.7 Tratamiento.....	11
III.	OBJETIVOS.....	13
IV.	MATERIAL Y METODOS.....	14
	IV.1 Diseño del estudio.....	14
	IV.2 Población.....	14
	IV.3 Muestra.....	14
	IV.4 Criterios de Inclusión.....	14
	IV.5 Criterios de Exclusión.....	14
	IV.6 Procedimiento.....	15
	IV.7 Variables.....	16
	IV.8 Aspectos Éticos.....	18
V.	RESULTADOS.....	19
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	21
	VI.1 Conclusiones.....	24
	VI.2 Recomendaciones.....	24
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	25
VIII.	ANEXOS.....	27

## INDICE DE TABLAS

V.	Tabla de resultados de Gastropatía Alcalina .....	20
----	---	----

## I. INTRODUCCIÓN

El reflujo de material duodenal hacia el estómago es un fenómeno natural que ocurre durante las primeras horas de la mañana o durante el periodo postprandial. (1,2) Cuando es excesivo puede asociarse a dispepsia, náusea y vómitos. (1) Ha sido implicado en el desarrollo de gastritis alcalina. (1)

La causa principal de gastritis alcalina puede ser primaria o secundaria. (1) En la primaria ocurre en pacientes que no han sido operados, y la secundaria después de cirugía de estómago, duodeno, vesícula biliar y de conductos biliares. (1) Muchos estudios clínicos y experimentales han demostrado el efecto destructivo de las enzimas pancreáticas y de los ácidos biliares sobre la mucosa del estómago produciendo lesiones no específicas. (1,3)

Los cambios observados son típicamente del antro, generados por el efecto de sales biliares y otras sustancias duodenales en la mucosa gástrica. (1) La toxicidad de las sales biliares depende de diversas variables, dentro de las cuales se incluyen el tipo de sal biliar, ausencia o no de conjugación por bacterias en intestino o estómago, pH gástrico y la presencia de enzimas pancreáticas. (1)

Las enzimas pancreáticas incrementan las lesiones por sales biliares, debido a la formación de isolecitina por acción de la enzima pancreática sobre la lecitina biliar, lesionando la mucosa gástrica. (1)

Múltiples biopsias, por medio de métodos endoscópicos, de todo el estómago y en especial, de la curvatura menor gástrica donde el proceso inflamatorio es más intenso, revelan varios aspectos histopatológicos típicos, asociados al cuadro clínico. (4) Estos aspectos, característicamente incluyen la disminución o ausencia de células parietales y principales, aumento de las células secretoras de mucina, ulceraciones y alteraciones atróficas, acumuló de células inflamatorias crónicas, predominantemente linfocitos en la submucosa de las glándulas gástricas. (1)

La acción patogénica de estas sales consiste en el aumento de la permeabilidad de la membrana de las células de la mucosa gástrica, favoreciendo la retrodifusión de iones hidrogeno hacia la submucosa y la liberación local de histamina. (2,3)

En un estudio realizado en México en el año 2002, en el Hospital Centro Médico Nacional “La Raza”, se estudiaron a 1,227 pacientes con síntomas de dispepsia crónica, encontrando en 281 pacientes (22.9%) datos endoscópicos de reflujo duodenogástrico crónico (Gastropatía Alcalina), siendo más frecuente en mujeres y pacientes de edad mayor. (4) En un estudio realizado en la Universidad de Craiova, Rumania 2004, en 230 pacientes con gastritis por reflujo biliar, los factores de riesgo más frecuentes para la gastritis por reflujo eran cirugía gástrica y biliar. (4) Las alteraciones histológicas observadas de los tejidos recogidos durante la evaluación endoscópica eran: inflamación crónica (84.06%), hiperplasia foveolar (40.44%), metaplasia intestinal (34.83%), inflamación aguda (16.08%), *Helicobacter pylori* (16.08%), gastritis atrófica crónica (13.46%), pólipos gástricos (13.46%), displasia (11.23%), ulceraciones benignas (3.04%), edema (6.74%) y neoplasia (2.24%). (4)

En nuestro país no se habían realizado estudios sobre la prevalencia de gastropatía alcalina en pacientes con dispepsia. De Junio/2010-Mayo/2011, en la unidad de endoscopia del departamento de Gastroenterología del HGSJDD se realizaron 405 esofagogastroduodenoscopias en pacientes con indicación de dispepsia. La prevalencia de gastropatía alcalina fue del 15 % (61 pacientes), los cuales fueron incluidos en el presente estudio.



## II. ANTECEDENTES

### II.1 GASTRITIS

La gastritis es la inflamación de la mucosa gástrica que se presenta en respuesta a diferentes factores y el diagnóstico de certeza de esta entidad se establece por el estudio endoscópico y el definitivo con el estudio histopatológico. (1,5) Aunque existen diversas clasificaciones la más práctica es la endoscópica y se divide en gastritis erosiva y hemorrágica, gastritis no erosiva y las gastritis distintas que no pueden incluirse en las dos categorías anteriores. (1) La gastritis puede ser circunscrita a cierta área del estómago o a todo el estómago. (1)

La gastropatía se define como la lesión epitelial acompañada de una regeneración constante, con inflamación de la mucosa gástrica, la cual puede estar causada por drogas, reflujo biliar, estrés, choque hipovolémico y congestión vascular crónica; no posee síntomas característicos y la inmensa mayoría de los pacientes pueden encontrarse asintomáticos. (1,6)

La gastritis y la gastropatía en países industrializados del oeste es poco común en niños, pero su incidencia se incrementa con la edad hasta llegar a una prevalencia de 50 a 60% en pacientes de 60 años; generalmente se ven asociados con síntomas dispépticos, aunque no existe una relación causa efecto. (1,7) Por el contrario, en países no industrializados es común en niños, y puede afectar cerca del 60% de la población mayor de 50 años. En EEUU la prevalencia relacionada a la edad es mayor en pacientes latinos y afro-americanos que en caucásicos. (1,8)

## II.2 GASTRITIS ALCALINA O BILIAR

La gastritis alcalina es una lesión de la mucosa gástrica producida por el paso del contenido duodenal (bilis con enzimas pancreáticas) hacia la luz gástrica, como consecuencia de trastornos funcionales de la región antropilórica o por la eliminación quirúrgica de esta región. (1,8) Antiguamente se denominaba gastritis química o tipo C. (1,8)

El contenido duodenal, bilis y jugo pancreático de carácter alcalino causan daño a la mucosa gástrica, en cierto número de pacientes con trastornos motores del antro, píloro o duodeno, favorecen el reflujo duodenal hacia el estómago. (5) Esta entidad es cada vez más frecuente y es común en las mujeres con extirpación de la vesícula biliar. (1,8) En el estudio endoscópico se encuentra generalmente abundante contenido biliar en el estómago y en ocasiones se observa el reflujo duodenal activo hacia el estómago. (1,8)

William Beaumont, en 1959, fue el primero en postular que la presencia de bilis en el estómago ocasionaba daño a la mucosa; sin embargo, Dewr y colaboradores describieron los cambios patológicos asociados con reflujo biliar en pacientes sometidos a gastrectomías, e introdujeron el término de gastritis por reflujo biliar para describir esta entidad clínico-patológica. En 1994 el grupo de trabajo de las gastritis creó el sistema Sydney para la clasificación y graduación de las gastritis. (1,8) En ésta se designó el término de gastritis reactiva o tipo "C"3 para aquellas gastritis con cambios endoscópicos e histológicos secundarios a daño químico. (1,8)

### II.3 ETIOLOGIA

Estómago intacto (trastornos motores, incompetencia del esfínter pilórico); gastrectomizados (Billroth I o II); colecistopatía litiásica; colecistectomía; y pacientes graves (choque, quemados). (1,8)

La causa principal de gastritis alcalina puede ser primaria o secundaria. En la primaria ocurre en pacientes que no han sido operados, y la secundaria después de la cirugía de estómago, de duodeno, de vesícula biliar y de conductos biliares. (1,5)

### II.4 FISIOPATOLOGIA

El reflujo duodenogástrico: altera el carácter del moco gástrico; provoca citolisis de las células epiteliales; degrada la barrera de la mucosa gástrica; provoca la retrodifusión de hidrogeniones; e inhibe la secreción de bicarbonato. (1,8)

Muchos estudios clínicos y experimentales han demostrado el efecto destructivo de las enzimas pancreáticas, ácidos biliares y de sus subproductos sobre la mucosa del estómago produciendo lesiones histológicas no específicas. (1,8) También se ha observado que el reflujo duodenogástrico desempeña un papel básico en la patogenia de la gastritis alcalina. (1, 2,5)

El reflujo duodenogástrico (constituido por la secreción alcalina duodenopancreática, sales biliares y lisolecitina), lesiona de manera directa rompiendo la barrera mucosa, lo cual daña al epitelio. La pérdida de la barrera mucosa, impide la difusión de los iones hidrógeno; esto, sumado a la exfoliación del epitelio y la respuesta vascular mediada por histamina, determina la presencia de edema e hiperemia. (1,8) El daño crónico conduce a la intervención de otros agentes proinflamatorios como el factor de crecimiento plaquetario, que favorece la proliferación fibroblástica y estimula a las fibras de músculo liso. (8)

La gastropatía crónica química, específicamente se caracteriza por una falta de inflamación, con diversos grados de hiperplasia foveolar, edema y proliferación de fibras musculares lisas en la lámina propia y dilatación y congestión vascular, estos cambios fueron reconocidos por primera vez por Dixon y Cols. en caso de reflujo biliar severo. (1,3,8)

Los cambios observados son típicamente del antro, generados por el efecto de sales biliares y otras sustancias duodenales en la mucosa gástrica. (1,3) La toxicidad de las sales biliares depende de diversas variables, dentro de las cuales se incluyen el tipo de sal biliar, ausencia o no de conjugación por bacterias en intestino o estómago, pH gástrico y la presencia de enzimas pancreáticas. Estas últimas incrementan las lesiones por sales biliares, debido a la formación de lisolectina por acción de la enzima pancreática sobre la lecitina biliar, que rompen la barrera gástrica. (1,3)

La presencia de reflujo biliar en pacientes con cirugía gástrica, ha sido reportada desde 1880, posterior a que Billroth desarrolló su primera gastrectomía parcial. (9) En caso de pacientes con estómago no operado, el reflujo biliar ha sido asociado con mal funcionamiento del esfínter pilórico y motilidad duodenal anormal. (6) Debido a la continua observación e investigación, se ha podido encontrar presencia de reflujo biliar a pesar de no contar con cirugía gástrica; es así, como Wilson encuentra relación de reflujo alcalino con la persistencia de síntomas en pacientes colecistectomizados, teniendo el hallazgo de un reflujo biliar nocturno excesivo en estos pacientes. (1,3,8)

Un subgrupo de los enfermos sometidos a gastrectomía parcial presenta un cuadro clínico consistente en dolor abdominal, saciedad precoz, náuseas y vómitos, y como único dato un eritema mucoso en el estómago restante. (1) El estudio histológico de la mucosa gástrica revela una inflamación mínima, aunque con presencia de lesión en las células epiteliales. (1) Este cuadro clínico se clasifica como gastropatía o gastritis por reflujo biliar o alcalino. (1) Aunque se ha implicado al reflujo biliar como causa de este trastorno, su mecanismo es desconocido. (1)

Los pacientes sometidos a colecistectomía pueden presentar signos y síntomas de gastritis que se han atribuido a reflujo duodenogástrico de la bilis. (1) Sin embargo, no existen datos seguros de que aumente la incidencia de gastritis biliar con la extirpación quirúrgica de la vesícula. (10) La colecistectomía induce cambios persistentes en el tránsito intestinal, que afectan notablemente los hábitos intestinales. (10)

La esfinterotomía biliar, durante la colangiopancreatografía endoscópica (CPE) terapéutica, permite a la vía biliar un drenaje directo hacia el duodeno lo cual podría incrementar los niveles y presiones normales existentes al interior de él, generando un reflujo hacia el estómago, que provocará en su caso, una gastropatía crónica alcalina. (10) El hallazgo endoscópico de lago gástrico con contenido biliar en estos pacientes, nos hace considerar esta posibilidad. (10)

Estudios realizados en Departamento de cirugía, " Metaxa" Hospital, , Peireas, Grecia. (4) Durante un período de 15 años, a 26 pacientes se les realizó cirugía para gastritis alcalina refractaria del reflujo. (4) La evaluación preoperativa incluyó historia clínica, endoscopia, e histología detalladas; la gastritis alcalina por reflujo biliar fue caracterizada como leve, moderada, o severa basado en los resultados de esta evaluación. (4) La mayoría de los pacientes habían experimentado previamente gastrectomía subtotal/ (el procedimiento) de Billroth II (22/26, 84.6% gastroyeyunostomía); tres pacientes (11.5%) tenían vagotomía y gastroyeyunostomía, y 1 paciente (3.9%) tenían vagotomía y piloroplastia. En la mayoría de los pacientes (14/26, el 54%), los síntomas aparecieron 1-3 años después de la cirugía gástrica inicial. Dolor epigástrico y vómitos biliosos fueron divulgados por todos (26/26, 100%) y por 25/26 (el 96%) de pacientes, respectivamente, mientras que la anemia y la pérdida de peso fue observada en 11/26 (42.3%) y 18/26 (69.2%), respectivamente. (4) La gastritis severa, moderada, y leve estaba presente en 12, 9, y 5 pacientes, respectivamente. 8 (el 31%) por el procedimiento de Tanner (Roux-19) trataron a la mayoría de los pacientes (18/26, el 69%) la anastomosis -y-en-Roux. (4)

## II.5 CUADRO CLÍNICO

Gran variedad de síntomas; antecedentes de cirugía gástrica o vesicular; epigastralgia, sangrado (hematemesis y/o melena), pirosis; anemia por deficiencia de hierro, pérdida de peso; y náuseas, vómitos biliosos. (1,8)

El dolor epigástrico después de comer es el dato más frecuente, puede acompañarse de náusea, vómito biliar, distensión abdominal y gases. (1,8) Puede haber mejoría inicial con terapia antiulcerosa pero posteriormente empeora el cuadro clínico, ya que esto no neutraliza las sustancias alcalinas. (1,3) Estudios recientes demuestran que estos pacientes presentan aumento de la presión del duodeno lo que dificulta el vaciamiento gástrico y produce el reflujo duodeno gástrico. (1) Actualmente el tratamiento para este tipo de gastritis cuando no responde a fármacos, con técnicas laparoscópica de duodeno miotomía para evitar el reflujo biliar con muy buenos resultados. (3)

## II.6 HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

Existe una gran variabilidad en los cambios histológicos reportados en la literatura en los pacientes con gastritis alcalina, lo cual se debe a que los parámetros utilizados para determinar la gastritis alcalina no están bien definidos. En 1986, Dixon propuso los parámetros histológicos para el diagnóstico de las gastritis alcalina, mismos que se utilizan en la actualidad. (1)

1. Hiperplasia foveolar, caracterizada por elongación, tortuosidad e hiperplasia de las criptas gástricas dando un aspecto vellosa a la mucosa. Es resultado de la excesiva exfoliación del epitelio superficial. (1)
2. Incremento en el número de fibras musculares en la lámina propia. (1)
3. Edema y congestión vascular. (1)

4. Infiltrado inflamatorio: El daño puede ser difuso o focal y suele localizarse en la región antral o en el sitio de anastomosis. (1)

Estos cambios morfológicos fueron descritos inicialmente en pacientes con gastrectomías; sin embargo, son los mismos que se encuentran en pacientes con reflujo duodenogástrico. (1)

La severidad de cada uno de estos cambios histológicos depende del grado de hipoclorhidria y la concentración de bilis en el estómago. (1,8) Se ha informado asociación entre el reflujo biliar y la presencia de metaplasia intestinal en pacientes con gastrectomía. (13) Solaba sugiere que el reflujo biliar puede ser un factor en la producción de metaplasia intestinal en pacientes no operados. (1) La exposición de la mucosa gástrica a jugos biliares e hipoclorhidria, dan como resultado un proceso de reparación con una diferenciación divergente que da origen a la metaplasia. (1)

Múltiples biopsias, por medio de métodos endoscópicos de todo el estómago y en especial, de la curvatura menor gástrica donde el proceso inflamatorio es más intenso, revelan varios aspectos histopatológicos típicos, asociados al cuadro clínico. (1,5) Estos aspectos característicamente incluyen la disminución o ausencia de células parietales y principales, aumento de las células secretoras de mucina, ulceraciones y alteraciones atróficas, acúmulo de células inflamatorias crónicas, predominante mente linfocitos en la submucosa de las glándulas gástricas. (1,8) Estas glándulas son dilatadas, alargadas y típicamente espiraladas semejando sacacorchos. (1,5) La reproducción de los síntomas usuales por medio de la instilación intragástrica de soluciones salina, de ácido clorhídrico a 0,1N y de hidróxido de sodio 0,1N parece discriminar 75% a 85% de los pacientes que se beneficiarían con una operación que eliminara o redujera el reflujo enterogástrico(85). (1,5)

Los esfuerzos para identificar los agentes citotóxicos presentes en el reflujo no apuntan para una única sustancia. (1,8) Aparentemente, en pacientes sintomáticos, la concentración intragástrica de sales biliares es mayor. (1,3) La acción patogénica de estas sales consiste en el aumento de la permeabilidad de la membrana de las células de la mucosa gástrica, favoreciendo la retrodifusión de iones hidrogeno hacia la submucosa y la liberación local de histamina. (1,10)

Estudio sobre hallazgos endoscópicos y características histológicas en la gastritis biliar realizado en el departamento de Medicina Interna, universidad de medicina de Craiova, Rumania 2004, el estudio incluyó a 230 pacientes con gastritis alcalina por reflujo biliar. (4) En todos los casos se realizó una endoscopia gastrointestinal superior. (4) Las biopsias múltiples fueron tomadas de la mucosa gástrica. (4) La edad media de los pacientes con gastritis del reflujo de la bilis era 58 años, la incidencia de la gastritis alcalina por reflujo biliar fue más frecuente entre 51 y 80 años. (4) La gastritis por reflujo biliar fue observada a 138 varones (60%), y 92 mujeres (el 40%), el cociente varones/hembras 1.5/1. (4)

Los factores de riesgo más frecuentes para gastritis por reflujo eran cirugía gástrica y biliar. (4) La gastritis alcalina fue observada en 167 casos (72.6%) después de la cirugía gástrica, consistiendo en la resección gástrica, piloroplastia y la gastroentero-anastomosis. (4) Reflujo gastroduodenal después de la cirugía biliar fuera observada en 17 casos (7.39%), 13 casos (5.69%) con colecistectomía y cuatro casos (1.73%) con anastomosis biliar. (4) El intervalo de tiempo medio de la operación a la aparición de la gastritis alcalina por reflujo biliar fue 14.91 años después de la cirugía gástrica y 15.29 años después de la cirugía biliar. (4)

Las alteraciones endoscópicas más comunes eran: eritema de la mucosa gástrica en 139 casos (64.43%), presencia de bilis en el estómago en 230 casos (100%), empastamiento de dobleces gástricos en 22 casos (9.55%), erosiones en 12 casos (5.22%), atrofia gástrica en 12 casos (5.22%), petequias en 5 casos (2.17%), metaplasia intestinal 1 caso (0.43%) y pólipo gástrico 1 caso (0.43%). (4) Las alteraciones histológicas observadas de los tejidos recogidos durante la evaluación endoscópica eran: inflamación crónica en 75 casos (84.06%), hiperplasia foveolar en 36 casos (40.44%), metaplasia intestinal en 31 casos (34.83%), inflamación aguda 16 casos (16.08%), *Helicobacter pylori* en 16 casos (16.08%), gastritis atrófica crónica en 12 casos (13.46%), pólipos gástricos en 12 casos (13.46%), displasia en 10 casos (11.23%), ulceraciones benignas en siete casos (3.04%), edema en seis casos (6.74%) y neoplasia dos casos (2.24%). (4)



Los factores de riesgo más frecuentes para la gastritis alcalina del reflujo eran cirugía gástrica y biliar. (4) La gastritis del reflujo después de la resección gástrica, piloroplastia y la gastroentero-anastomosis eran más frecuentes al género masculino, mientras que la colecistectomía y la anastomosis biliar estaban predominantes al género femenino. (4) El intervalo de tiempo medio de la operación original al descubrimiento de la gastritis del reflujo de la bilis era similar después de cirugía gástrica y biliar. (4) Las alteraciones endoscópicas más comunes eran: eritema de la mucosa gástrica, presencia de bilis en el estómago, empastamiento de dobleces gástricos, erosiones, atrofia gástrica, petequias, metaplasia intestinal y pólipo gástrico. (4) La inflamación aguda, infección por *Helicobacter pylori*, los pólipos gástricos y las ulceraciones benignas eran más frecuentes en pacientes con gastritis del reflujo de la bilis después de cirugía gástrica, mientras que el edema y la displasia fueron aumentados después de cirugía biliar. (4)

## II.7 TRATAMIENTO

Puede ser dietético y farmacológico con procinéticos (domperidona o metoclopramida); con citoprotectores tipo sucralfato; con IBP, y con atrapadores de ácidos biliares como colestiramina, ácido ursodesoxicólico y celulosa microcristalina.

El tratamiento clínico de la esofagitis y de la gastritis de reflujo alcalino incluye varias medidas de valor dudoso. (1,8) El uso de antiácidos es irracional pues se trata de pacientes hipoclorhídricos, aunque el uso de hidróxido de aluminio mejora síntomas de gastritis probablemente por ligarse a las sales biliares y a la lisolectina. (1,8) El sucralfato protege la mucosa en medio ácido y de alguna manera ayuda en el control de los síntomas leves. (1,8)

La colestiramina, una resina de intercambio de aniones, se liga irreversiblemente con las sales biliares. (1,8) La concentración de sales biliares en el estómago disminuye con su administración. (1,8) Como la unión es irreversible, las sales biliares no son absorbidas en el tracto intestinal, la cantidad circulante disminuye, con esto las sales biliares taurino-conjugadas disminuyen en el reflujo, lo que coincide con la mejora de los síntomas menores. (1,8) Por esto, se atribuye a las sales taurino-conjugadas, los efectos citotóxicos más lesivos a la mucosa. (1,8)

La metoclopramida está indicada en el tratamiento de la esofagitis de reflujo alcalino, por elevar el tono del esfínter esofágico inferior. (1,8) El ácido ursodesoxicólico también reduce los síntomas menores por alterar la composición del reflujo. (1,3,8) La cantidad de ácido cólico, desoxicólico y quenodesoxicólico se reduce en 25% a 30% en el reflujo. (1,3,8) Ninguna de estas medidas es eficaz cuando los síntomas son intensos y persistentes. En estas condiciones la derivación quirúrgica del reflujo biliopancreático debe ser indicada. (1,3)

La interposición de un segmento isoperistáltico de yeyuno con 20 cm de largo entre el muñón gástrico y la primera porción del duodeno por la técnica de Henley-Soupart-Bricailley la derivación de la duodeno por la anastomosis yeyuno-yeyunal con la técnica de asa de Roux a 45 a 60 cm de la gastroenterostomía, resultan en la resolución de los síntomas en 80% a 85% de los pacientes con gastritis de reflujo alcalino. (1,3)

Los fármacos procinéticos (cisaprida, 10 a 20 mg antes de las comidas y al acostarse) y la colestiramina han resultado eficaces como tratamiento. (12,14) La cisaprida puede causar arritmias cardíacas. (1,8) Los síntomas graves y resistentes en ocasiones requieren la realización de una gammagrafía con  $^{99m}\text{Tc}$ -HIDA para demostrar la presencia de reflujo, o una prueba de sobrecarga alcalina, en la que se infunde en el estómago  $\text{NaOH}$  0.1 N, a fin de reproducir los síntomas del paciente. En los casos graves se ha utilizado una derivación quirúrgica de las secreciones pancreaticobiliares, para separarlas del estómago restante mediante una gastroyeyunostomía en Y de Roux utilizando un asa larga de Roux (de 50 a 60 cm). (12,14) Los vómitos biliares mejoran, aunque pueden persistir la saciedad precoz y la distensión hasta en 50% de los casos. (1,8,10)

El departamento de Medicina interna de la universidad católica del Sagrado Corazón, Roma, Italia. (4) Sesenta pacientes dispépticos que satisfacían los siguientes criterios de inclusión participaron en este estudio: (1) una historia de colecistectomía; (2) no uso de esteroides y AINES, o abuso del alcohol; (3) evidencia de reflujo abundante de bilis al estómago en la endoscopia; (4) muestras endoscópicas de gastritis crónica; (5) muestras histológicas de la gastritis crónica; y (6) ausencia de infección por *Helicobacter pylori*. Resultados: Sucralfato y las terapias del rabeprazole redujeron perceptiblemente el dolor epigástrico, la pirosis, la distensión abdominal y el mal aliento. (17)

### **III. OBJETIVOS**

III.1 Determinar la prevalencia de gastropatía alcalina en pacientes con dispepsia, en la unidad de endoscopia del Hospital General San Juan De Dios, durante Junio/2010-Mayo/2011.

III.2 Conocer las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con gastropatía alcalina.

III.3 Conocer los antecedentes quirúrgicos que presentan los pacientes con gastropatía alcalina.

III.4 Conocer las características histopatológicas de las biopsias gástricas de los pacientes con gastropatía alcalina.

## **IV. MATERIAL Y METODO**

### **IV.1 DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Tipo de estudio: Descriptivo.

### **IV.2 POBLACIÓN:**

Población o Universo: Todo paciente hombre o mujer >18 años, con síntomas de dispepsia, en la unidad de endoscopia del Hospital General San Juan De Dios, durante Junio/2,010-Mayo/2,011.

### **IV.3 MUESTRA:**

Pacientes de ambos sexos >18 años, con diagnóstico de Gastropatía Alcalina realizado por gastroenterólogo al observar material biliar durante la esofagogastroduodenoscopia, en la unidad de endoscopia del Hospital General San Juan De Dios, durante Junio/2,010-Mayo/2,011.

### **IV.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Todo paciente hombre o mujer >18 años, con diagnóstico de Gastropatía Alcalina realizado por gastroenterólogo al observar material biliar durante la esofagogastroduodenoscopia, a quién se le realizo biopsia gástrica, en la unidad de endoscopia del Hospital General San Juan De Dios, durante Junio/2,010-Mayo/2,011.

### **IV.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes con estudio endoscópico incompleto, cardiopatía isquémica, cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal, antecedente de hemorragia gastrointestinal, uso de: AINES, alcohol, esteroides, sucralfato y colestiramina.

#### IV.6 PROCEDIMIENTO:

- Durante Junio/2010-Mayo/2011, en la sala de endoscopia de la unidad de Gastroenterología Del Hospital General San Juan De Dios (HGSJDD), se realizaron 405 esofagogastroduodenoscopias (EGDE) a pacientes con indicación de dispepsia.
- A 61 pacientes, se realizó diagnóstico de Gastropatía Alcalina por gastroenterólogo al observar material biliar durante la EGDE, que fueron objeto del presente estudio.
- Por medio de una boleta recolectora de datos se documentaron las siguientes variables: edad, sexo, síntomas (dispepsia, náusea, vómito, distensión abdominal), medicamentos utilizados previo a la endoscopia, antecedentes quirúrgicos y hallazgos endoscópicos.
- Durante la EGDE se realizó toma de biopsias de antro pilórico (parte del protocolo de EGDE), las cuales fueron enviadas al departamento de patología de HGSJDD. Los patólogos realizaron tinciones Giemsa y Hematoxilina-eosina a las biopsias de antro pilórico.
- Basados en la literatura y estudios realizados en otros países sobre los hallazgos histopatológicos más frecuentes en pacientes con gastropatía alcalina, se realizó una boleta recolectora de datos, documentados las siguiente variables: inflamación crónica, edema, elongación y tortuosidad gástrica, inflamación aguda, hiperplasia foveolar, metaplasia intestinal, fibrosis de lámina propia, agregados linfoides de lámina propia, H. Pylori.
- La boleta recolectora de datos histopatológicos fue entregada a los médicos patólogos, quienes durante el análisis de las biopsias de antro pilórico documentaron la variables.
- Se realizó un análisis de estadística descriptiva a los datos obtenidos de las boletas recolectora de datos.

#### IV.7 VARIABLES

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN TEORICA</b>	<b>DEFINICIÓN OPERACIONAL</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>ESCALA DE MEDICION</b>
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Referido por el paciente	Cuantitativa	Años
<b>Sexo</b>	Condición por la que se diferencian los hombres de las mujeres. Palabra que designa sexualidad.	Referido por el paciente	Cualitativa	Femenino Masculino
<b>Dispepsia</b>	Molestia o dolor en la parte superior del abdomen.	Referido por el paciente	Cualitativa	Presente o Ausente
<b>Náusea</b>	Sensación de tener la urgencia de vomitar.	Referido por el paciente	Cualitativa	Presente o Ausente
<b>Vómito</b>	Expulsión por la boca del contenido de la porción superior del tubo digestivo por efecto de la contracción de los músculos de éste y de la pared toraco-abdominal.	Referido por el paciente	Cualitativa	Presente o Ausente
<b>Gastritis Alcalina</b>	Es la inflamación de la mucosa gástrica que se presenta en respuesta al contenido duodenal, bilis y jugo pancreático. El diagnostico se establece por el estudio endoscópico y el definitivo con el estudio histopatológico.	Esofagogastro-duodenoscopia y Biopsia Gástrica.	Cualitativa	Presente o Ausente
<b>Cirugía Gástrica o Biliar</b>	La gastritis alcalina suele ocurrir después de la cirugía de estómago, vesícula y conductos biliares.	Referido por el paciente	Cualitativa	Presente o Ausente

<b>Hallazgos endoscópicos</b>	Gastropatía alcalina por reflujo duodenogástrico, mediante esofagogastroduodenoscopia hallazgos de material gástrico de tipo biliar espeso y adherente y alteraciones de la mucosa gástrica.	Esofagogastro-duodenoscopia: Eritema de la mucosa, bilis en el estómago, espastamiento de dobleces gástricos, erosiones, atrofia, metaplasia intestinal y pólipo gástrico.	Cualitativa	Presente o Ausente
<b>Alteraciones Histológicas</b>	Biopsias por métodos endoscópicos de todo el estómago revelan varios aspectos histopatológicos típicos, asociados al cuadro clínico.	Inflamación crónica, hiperplasia foveolar, metaplasia intestinal, inflamación aguda, Helicobacter pylori, gastritis atrófica crónica, pólipos gástricos, displasia, ulceraciones benignas, edema, neoplasias.	Cualitativa	Presente o Ausente

#### IV.8 ASPECTOS ETICOS:

##### Estudio de categoría I

En la presente investigación se utilizó como fuente primaria de información la boleta recolectora de datos, el protocolo de la unidad de endoscopia del HGSJDD pide consentimiento escrito para la realización de Esofagogastroduodenoscopia y de biopsia gástrica; por lo que no se realizó ninguna intervención que afecte a alguna persona o población. Los datos recolectados fueron utilizados únicamente para la investigación descrita previamente.



## V. RESULTADOS

Se realizaron 405 esofagogastroduodenoscopias con indicación de dispepsia, la prevalencia de gastropatía alcalina fue 61 (15%) pacientes. La edad promedio de ellos fue 48 años  $\pm$  11; el 75% fue del sexo femenino. Los síntomas por lo que consultaron fueron: dispepsia 61(100%), distensión abdominal 18 (29%), náusea 10 (16%) y vómitos 3 (5%). Los medicamentos utilizados previo a endoscopia fueron: inhibidores de bomba de protones 55 (90%), antiácidos 39 (63%), antagonistas de receptores de histamina H2 6 (10%) y análogos de prostaglandina 3 (5%). Presentaron antecedentes quirúrgicos 24 (39%) pacientes, siendo estos colecistectomía 22 (36%) y ERCP 2 (3%). Los hallazgos endoscópicos fueron material biliar en cámara gástrica (100%), eritema en mucosa gástrica 35 (57%) y erosiones de la mucosa gástrica 17 (28%).

Los hallazgos histopatológicos fueron: inflamación crónica (85%), edema (79%), agregados linfoides en lámina propia (39%), elongación y tortuosidad de criptas gástricas (30%), inflamación aguda (33%), hiperplasia foveolar (31%), metaplasia intestinal (26%), fibrosis de lámina propia (21%), y *Helicobacter Pylori* (13%). (Ver tabla No. 1)

Los diagnósticos histopatológicos de los pacientes con gastropatía alcalina fueron: gastritis crónica folicular con leve actividad (51%), gastritis crónica folicular con moderada actividad (26%), gastritis crónica erosiva con moderada actividad (16%) y gastritis crónica sin actividad (5%). (Ver tabla No. 1)

**TABLA NO. 1**  
**CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES CON GASTROPATÍA**  
**ALCALINA.**

<b>VARIABLE</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>PACIENTES</b>	61	100
Edad (años)	48 ± 11	
<b>SEXO</b>		
Femenino	46	75
Masculino	15	25
<b>SÍNTOMAS</b>		
Dolor en Epigastrio	61	100
Distensión Abdominal	18	29
Náusea	10	16
Vómitos	3	5
<b>MEDICAMENTOS</b>		
Inhibidores de bomba de protones	55	90
Antiácidos	39	63
Antagonistas de receptores de Histamina H2	6	10
Análogos de Prostaglandina	3	5
<b>CON ANTECEDENTES QUIRURGICOS</b>	24	39
Colecistectomía	22	36
ERCP	2	3
<b>SIN ANTECEDENTES QUIRURGICOS</b>	27	61
<b>HALLAZGOS ENDOSCOPICOS</b>		
Material Biliar en Estomago	61	100
Eritema en mucosa gástrica	35	57
Erosiones en Mucosa Gástrica	17	28
<b>HISTOLOGIA DE BIOIPSIA GASTRICA</b>		
Inflamación Crónica	52	85
Edema	48	79
Agregado Linfoide en Lámina Propia	25	39
Inflamación Aguda*	20	33
Hiperplasia Foveolar	19	31
Elongación y tortuosidad de Criptas Gástricas	18	30
Metaplasia Intestinal	16	26
Fibrosis de lámina Propia	13	21
Helicobacter Pylori *	8	13
<b>DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO</b>		
Gastritis crónica folicular con leve actividad	31	51
Gastritis crónica folicular con moderada actividad	16	26
Gastritis crónica erosiva, con moderada actividad	10	16
Gastritis Cónica sin actividad	3	5
<b>TOTAL</b>	61	100

\*Hallazgos histopatológicos no específicos de gastropatía alcalina.

## VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

La Gastritis Alcalina (GA) es una lesión de la mucosa gástrica producida por el paso del contenido duodenal (bilis con enzimas pancreáticas) hacia la luz gástrica, como consecuencia de trastornos funcionales de la región antro pilórica o por la eliminación quirúrgica de esta región. (1,8) Esta entidad es cada vez más frecuente y es común en las mujeres con extirpación de la vesícula biliar. (1,5) Después de la resección gástrica, la frecuencia de GA varía de un 5 al 35 %. (1,5) La incidencia de gastritis y gastropatía en países industrializados se incrementa con la edad, hasta llegar a una prevalencia de 50 a 60% en pacientes de 60 años. (1,7) En países no industrializados puede afectar cerca del 60% de la población mayor de 50 años. (1%) En nuestro estudio de 405 pacientes con síntomas de dispepsia, se evidencio en 61 pacientes (15%) datos endoscópicos de reflujo duodenogástrico (GA); la edad promedio de ellos fue 48 años  $\pm$  11; el 75% fue del sexo femenino. En un estudio realizado en México en el año 2002, en el Hospital Centro Médico Nacional “La Raza”, se estudiaron a 1,227 pacientes con síntomas de dispepsia crónica, encontrando en 281 pacientes (22.9%) datos endoscópicos de reflujo duodenogástrico crónico (GA), siendo más frecuente en mujeres y pacientes de edad mayor. (4). La prevalencia de GA en el presente estudio es menor a la obtenida en el estudio realizado en México, consideramos que esta disminución es porque los pacientes incluidos en el presente estudio no tenían antecedentes de gastrectomía. La mayor incidencia de GA en mujeres consideramos que es secundaria a que la mayoría de nuestras pacientes tenían antecedente de colecistectomía.

El cuadro clínico de la GA; el dolor en epigastrio después de comer es el dato más frecuente, puede acompañarse de náusea, vómito biliar, distensión abdominal y gases. (1,8) Estudios recientes demuestran que estos pacientes presentan aumento de la presión del duodeno lo que dificulta el vaciamiento gástrico y produce el reflujo duodeno gástrico. (1) Puede haber mejoría inicial con terapia con inhibidores de bomba de protones, pero posteriormente empeora el cuadro clínico, ya que esto no neutraliza las sustancias alcalinas. (1,3) En nuestro estudio los síntomas por lo que consultaron fueron: dispepsia 61(100%), distensión abdominal 18 (29%), náusea 10 (16%) y vómitos 3 (5%).

Los medicamentos utilizados previo a la endoscopia fueron: inhibidores de bomba de protones 55 (90%), antiácidos 39 (63%), antagonistas de receptores de histamina H<sub>2</sub> 6 (10%) y análogos de prostaglandina 3 (5%). El 100 % de los pacientes incluidos en el presente estudio no mejoraban su sintomatología, debido a que el tratamiento para la GA es el siguiente: procinéticos del tipo domperidona o metoclopramida; citoprotectores tipo sucralfato; y atrapadores de ácidos biliares como colestiramina, ácido ursodesoxicólico y celulosa microcristalina. (1,8)

La presencia de reflujo biliar en pacientes con cirugía gástrica, ha sido reportada desde 1880, posterior a que Billroth desarrolló su primera gastrectomía parcial. (9) En caso de pacientes con estómago no operado, el reflujo biliar ha sido asociado con mal funcionamiento del esfínter pilórico y motilidad duodenal anormal. (6) Debido a la continua observación e investigación, se ha podido encontrar presencia de reflujo biliar a pesar de no contar con cirugía gástrica; es así, como Wilson encuentra relación de reflujo alcalino con la persistencia de síntomas en pacientes colecistectomizados, teniendo el hallazgo de un reflujo biliar nocturno excesivo en estos pacientes. En nuestro estudio presentaron antecedentes quirúrgicos 24 pacientes (39%), siendo estos colecistectomía 22 (36%) y ERCP 2 (3%). En un estudio realizado en la Universidad de Craiova, Rumania 2004, Reflujo gastroduodenal después de la cirugía biliar fuera observada en 7.39%. La litiasis biliar tiene una notable prevalencia en la mayor parte de los países occidentales. (8) En estados Unidos, los estudios necroscópicos han demostrado litiasis biliar en el 20% de la mujeres >40 años. (8) Consideramos que en nuestro estudio se encontró un mayor porcentaje de pacientes con antecedente de colecistectomía, porque en nuestro medio hay una mayor incidencia de litiasis biliar.

La endoscopia es el método más accesible para la detección de material biliar en el estómago. (1,3) Los cambios observados son típicamente del antro, generados por el efecto de sales biliares y otras sustancias duodenales en la mucosa gástrica. (1) En nuestro estudio los hallazgos endoscópicos fueron: material biliar en cámara gástrica (100%), eritema en mucosa gástrica (57%) y erosiones de la mucosa gástrica (28%). En el estudio realizado en Craiova, Rumania en el 2004; las alteraciones endoscópicas más comunes eran: presencia de bilis en el estómago (100 %), eritema de la mucosa gástrica (64 %), erosiones (5 %),

atrofia gástrica (5 %). (4) Los hallazgos encontrados en nuestro estudio, son similares a los encontrados en el estudio de Rumania.

La gastropatía alcalina se caracteriza por inflamación con diversos grados de hiperplasia foveolar, edema y proliferación de fibras musculares lisas en la lámina propia y dilatación y congestión vascular, estos cambios fueron reconocidos por primera vez por Dixon y Cols. en caso de reflujo biliar severo. (1,3,8) El daño puede ser difuso o focal y suele localizarse en la región antral o en el sitio de anastomosis. (1) En nuestro estudio los hallazgos histopatológicos fueron: inflamación crónica (85%), edema (79%), agregados linfoides en lámina propia (39%), elongación y tortuosidad de criptas gástricas (30%), inflamación aguda (33%), hiperplasia foveolar (31%), metaplasia intestinal (26%), fibrosis de lámina propia (21%), *Helicobacter pylori* (13%). Los diagnósticos histopatológicos de los pacientes con gastropatía alcalina fueron gastritis crónica folicular con leve actividad (51%), gastritis crónica folicular con moderada actividad (26%), gastritis crónica erosiva con moderada actividad (16%) y gastritis crónica sin actividad (5%). En el estudio realizado en la Universidad de Craiova, Rumania 2004; las alteraciones histológicas eran: inflamación crónica (84.06%), edema (62.3%) hiperplasia foveolar (40.44%), metaplasia intestinal (34.83%), inflamación aguda (16.08%), *Helicobacter pylori* (16.08%), la gastritis atrófica crónica (13.46%), pólipos gástricos (13.46%), displasia (11.23%), ulceraciones benignas (3.04%), edema (6.74%) y neoplasia (2.24%). (4) Los hallazgos histopatológicos encontrados en nuestro estudio son similares a lo referido en la literatura y a los estudios realizados en otros países.

## VI.1 CONCLUSIONES

VI.1.1 La prevalencia de gastropatía alcalina en pacientes con dispepsia fue 15%

VI.1.2 El antecedente quirúrgico más frecuente de los pacientes con gastropatía alcalina fue colecistectomía 22(36%).

VI.1.3 Los diagnósticos histopatológicos de los pacientes con gastropatía alcalina fueron: gastritis crónica folicular con leve actividad (51%), gastritis crónica folicular con moderada actividad (26%), gastritis crónica erosiva con moderada actividad (16%) y gastritis crónica sin actividad (5%).

## VI.2 RECOMENDACIONES

VI.2.1 Realizar esofagogastroduodenoscopias a pacientes con dispepsia sin mejoría al uso de inhibidores de bomba para determinar si cursan con gastropatía alcalina.

VI.2.2 Realizar esofagogastroduodenoscopias a pacientes con dispepsia que tengan antecedente de colecistectomía para determinar si cursan con gastropatía alcalina.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. **Feldman: Sleisenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 8th ed.**; CHAPTER 42 - Gastroesophageal Reflux Disease and Its Complications > ... > Table 42-2. CHAPTER 49 - Gastritis and Gastropathies>> REACTIVE GASTROPATHIES (ACUTE EROSION GASTRITIS).
2. **Yamada Tadataka:** Textbook of Gastroenterology. Third Edition. Lippincott William & Wilkins 1999; 66.
3. **Sobala GM, King RFG, Axon ATR et al:** Reflux gastritis in the intact stomach. J ClinPathol 1990; 43:303.
4. **WWW. Pubmed.com.** Estudios realizados em Departamento de cirugia, " Metaxa" Hospital , Peireas, Grecia. Estudio sobre hallazgos endoscópicos y características histológicas en la gastritis biliar realizado en el departamento de medicina interna, universidad de medicina y de farmacia de Craiova, Rumania 2004. El departamento de Medicina interna de la universidad católica del Sagrado Corazón, Roma, Italia.
5. **Niemela S:**Duodenogastric reflux in patients with upper abdominal complaints or gastric ulcer with particular reference to reflux-associated gastritis. Scand J. Gastroenterology 1987; 93:335.
6. **Ferri: Ferri's Clinical Advisor 2010, 1st ed.** Gastritis; G - >> BASIC INFORMATION.
7. **Wilson P. et al:** Pathologic duodenogastric reflux associated with persistent of symptoms after cholecystectomy. Surgery 1995 April 117(4):421-8.
8. **HARRISON,** Principios de Medicina Interna, 16 a. Edición 2006, Volumen I, II, Mcgraw-hill Interamericana Editores. 70-78.

9. **Kumar: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Professional Edition , 8th ed.**; Chapter 17 - The Gastrointestinal Tract > ... > UNCOMMON FORMS OF GASTRITIS.
  
10. **Bechi P, Amorosi A, Mazzanti R et al:** Gastric histology and fasting bile reflux after partial gastrectomy. *Gastroenterology* 1987; 93 :335.



## VIII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.  
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA.  
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.  
BOLETA RECOLECTORA DE DATOS.  
GASTROPATIA ALCALINA.

1. **No. De Registro Médico:** \_\_\_\_\_ **Fecha:** \_\_\_\_\_

2. **Sexo:** M: \_\_\_\_\_ F: \_\_\_\_\_

3. **Edad:** \_\_\_\_\_ años.

4. **Síntomas:**

-Dolor Abdominal en Epigastrio: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

-Nausea: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

-Vómitos: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

-Distensión abdominal: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

5. **Medicamentos Utilizados:**

-Inhibidores de la Bomba de Protones: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

-Antagonistas de los receptores de histamina H2: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

-Análogos de Prostaglandina: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

-Antiácidos: Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

6. **Antecedentes Quirúrgicos:**

-Colecistectomía. Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

-Cirugía de Estómago. Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

-Cirugía Duodenal. Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

-ERCP. Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

**7. Esofagogastroduodenoscopia:**

- Eritema de la mucosa: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Bilis en el estómago: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Espastamiento de dobleces gástricos: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Erosiones: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Atrofia: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Metaplasia intestinal: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Pólipo gástrico: Si: \_\_\_ No: \_\_\_

**8. Biopsia de Estómago, Hallazgos Histopatológicos:**

- Inflamación crónica: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Hiperplasia foveolar: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Metaplasia intestinal: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Inflamación aguda: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Helicobacter pylori: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Gastritis atrófica crónica: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Pólipos gástricos, displasia: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Ulceraciones benignas: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Edema: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Neoplasias: Si: \_\_\_ No: \_\_\_
- Otros hallazgos: \_\_\_\_\_

➤ Diagnóstico:

---

---

### PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total ó parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“Caracterización clínico-patológica de pacientes con Gastropatía Alcalina, Hospital General San Juan de Dios”**. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiera la ley, cuando sea otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.