



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA: MEDICINA**

**TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

**TÍTULO DEL PROYECTO DE TESINA:**

**”CORRELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO,  
ENDOSCÓPICO E HISTOPATOLÓGICO EN  
PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS  
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL IESS GUARANDA,  
PERIODO FEBRERO 2011- JULIO 2012”**

**Autores:**

**Pincha Tuabanda Diego Iván**

**Valverde Llanos Violeta Silvana**

**Tutores:**

**Dr. Carlos Noboa**

**Dr. Edwin Choca**

**RIOBAMBA–2012**

## ACEPTACIÓN DEL TUTOR (A)

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado

Presentado por el Sr. DIEGO IVÁN PINCHA TUABANDA y la Srta. VIOLETA SILVANA VALVERDE LLANOS para optar al título de MÉDICO GENERAL, y que acepto asesorar a los estudiantes en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba,.....

.....

**Nombre y firma del tutor**

## **DERECHO DE AUTORÍA**

Nosotros, Pincha Tuabanda Diego Iván y Valverde Llanos Violeta Silvana somos responsables de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría le pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a mi Dios a mi esposa Nancy a mi hijo Jaziel y a mi familia por ser el pilar fundamental de este logro obtenido gracias a todos por apoyarme.

**Diego Pincha**

## **DEDICATORIA**

A mi Dios, por la vida, la salud y la familia tan bella que me ha regalado a él sea la Gloria y Honra, agradezco además a mi Dios por ayudarme a llegar a mi meta propuesta a pesar de mis caídas, pero gracias a él siempre me ayudó a levantarme y seguir adelante sin mirar atrás.

A mi abuelita, mis padres, hermanos, cuñados y sobrinos, que con sus oraciones, consejos y su apoyo incondicional he podido llegar a mi meta propuesta.

**Violeta Valverde**

## **AGRADECIMIENTO**

Dedico este trabajo a mi Dios, por darme la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mi familia por ser el pilar fundamental y por demostrarme su cariño y apoyo incondicional en los momentos más difíciles de mi vida. A mi madre Sara y mi hermano Luis a pesar de la distancia física siento que están conmigo siempre y por todas sus bendiciones, sé que este momento hubiera sido tan especial para ustedes como es para mí.

A mi hijo Jaziel por quien cada día tiene sentido, el testigo silencioso de mis luchas cotidianas en busca de un mejor futuro a él, mi esperanza, mi alegría, y todo lo que representa.

A mis amigos por su apoyo incondicional y esas palabras de aliento para la consecución de nuevos éxitos.

Y a los docentes de la Universidad Nacional de Chimborazo por impartirme sus conocimientos y ser un profesional.

**Diego Pincha**

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios, por ser la razón de mí existir, el Creador del universo y del hombre, el dador de las cosas.

A mi abuelita, mis padres, hermanos, cuñados y sobrinos, que son una bendición, en mi vida y siempre estuvieron en ese momento cuando más los necesitaba.

Mi agradecimiento al Hospital IESS de la ciudad de Guaranda, por la apertura proporcionada para la realización de mi trabajo de Investigación, a la Universidad Nacional de Chimborazo por ser mi segundo hogar, a mis maestros por impartir sus conocimientos.

Un gran agradecimiento de todo corazón a los tutores de Tesis por darme su tiempo para que la investigación sea realizada, de igual manera a los distinguidos Miembros del Tribunal.

**Violeta Valverde**

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

ACEPTACIÓN DEL TUTOR	i
DERECHO DE AUTORÍA	ii
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTO	iv
ÍNDICE DE CONTENIDOS	v
ÍNDICE DE TABLAS	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xii
ÍNDICE DE FIGURAS	xiv
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I	4
1. PROBLEMATIZACIÓN	4

<b>1.1.</b>	<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>4</b>
<b>1.2.</b>	<b>FORMULACIÓN DEL PROBLEMA</b>	<b>6</b>
<b>1.3.</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>6</b>
<b>1.3.1.</b>	<b>OBJETIVO GENERAL</b>	<b>6</b>
<b>1.3.2.</b>	<b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b>	<b>6</b>
<b>1.4.</b>	<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>6</b>
	<b>CAPÍTULO II</b>	<b>8</b>
<b>2.</b>	<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>8</b>
<b>2.1.</b>	<b>POSICIONAMIENTO TEÓRICO</b>	<b>8</b>
<b>2.2.</b>	<b>FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA</b>	<b>8</b>
<b>2.2.1.</b>	<b>EMBRIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO</b>	<b>8</b>
<b>2.2.2.</b>	<b>HISTOLOGÍA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO</b>	<b>9</b>
<b>2.2.2.1.</b>	<b>Histología del Estómago</b>	<b>9</b>
<b>2.2.2.2.</b>	<b>Histología del Duodeno</b>	<b>10</b>

<b>2.2.3.</b>	<b>ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO</b>	<b>11</b>
<b>2.2.3.1.</b>	<b>Anatomía del Estómago</b>	<b>11</b>
<b>2.2.3.2.</b>	<b>Anatomía del Duodeno</b>	<b>12</b>
<b>2.2.4.</b>	<b>FISIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO</b>	<b>13</b>
<b>2.2.4.1.</b>	<b>Fisiología del Estómago</b>	<b>13</b>
<b>2.2.4.2.</b>	<b>Fisiología del Duodeno</b>	<b>14</b>
<b>2.2.5.</b>	<b>PATOLOGÍAS GÁSTRICAS</b>	<b>14</b>
<b>2.2.5.1.</b>	<b>GASTRITIS</b>	<b>14</b>
<b>2.2.5.2.</b>	<b>OTRAS FORMAS DE GASTRITIS</b>	<b>21</b>
<b>2.2.5.3.</b>	<b>ÚLCERA PÉPTICA</b>	<b>23</b>
<b>2.2.5.4.</b>	<b>CÁNCER GÁSTRICO</b>	<b>26</b>
<b>2.2.5.5.</b>	<b>LINFOMA GÁSTRICO</b>	<b>32</b>
<b>2.2.6.</b>	<b>TIPOS DE DIAGNÓSTICOS</b>	<b>34</b>
<b>2.2.6.1.</b>	<b>DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO</b>	<b>34</b>



<b>2.2.6.2.</b>	<b>DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO</b>	<b>36</b>
<b>2.3.</b>	<b>DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS</b>	<b>37</b>
<b>2.4.</b>	<b>HIPÓTESIS Y VARIABLES</b>	<b>39</b>
<b>2.4.1.</b>	<b>HIPÓTESIS</b>	<b>39</b>
<b>2.4.2.</b>	<b>VARIABLES</b>	<b>39</b>
<b>2.5.</b>	<b>OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES</b>	<b>39</b>
	<b>CAPÍTULO III</b>	<b>42</b>
<b>3.</b>	<b>MARCO METODOLÓGICO</b>	<b>42</b>
<b>3.1.</b>	<b>MÉTODO</b>	<b>42</b>
	Tipo de Investigación	42
	Diseño de la Investigación	42
<b>3.2.</b>	<b>POBLACIÓN Y MUESTRA</b>	<b>43</b>
<b>3.2.1.</b>	<b>POBLACIÓN</b>	<b>43</b>
<b>3.2.2.</b>	<b>MUESTRA</b>	<b>43</b>

<b>3.3.</b>	<b>TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS</b>	<b>43</b>
<b>3.3.1.</b>	<b>INSTRUMENTOS</b>	<b>43</b>
<b>3.4.</b>	<b>TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS</b>	<b>43</b>
	<b>CAPÍTULO IV</b>	<b>44</b>
<b>4.</b>	<b>ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS</b>	<b>44</b>
<b>4.1.</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>66</b>
	<b>CAPÍTULO V</b>	<b>67</b>
<b>5.</b>	<b>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b>	<b>67</b>
<b>5.1.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>67</b>
<b>5.2.</b>	<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>51</b>
	<b>CAPÍTULO VI</b>	<b>68</b>
	<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>68</b>
	<b>ANEXOS</b>	<b>71</b>

## **ÍNDICE DE TABLAS**

<b>TABLA N° 1</b> PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA SEGÚN SEXO.....	<b>44</b>
<b>TABLA N° 2</b> PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA SEGÚN EDAD.....	<b>46</b>
<b>TABLAN° 3</b> NÚMERO DE PACIENTES DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	<b>48</b>
<b>TABLAN° 4</b> NÚMERO DE PACIENTES DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO.....	<b>50</b>
<b>TABLAN° 5</b> NÚMERO DE PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO Y A SU LOCALIZACIÓN.....	<b>51</b>
<b>TABLA N° 6</b> NÚMERO DE PACIENTES CON GASTRITIS DE ACUERDO A LA OCURRENCIA DE METAPLASIA.....	<b>53</b>
<b>TABLAN° 7</b> INCIDENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS DEL HOSPITAL IESS GUARANDA.....	<b>55</b>
<b>TABLA N° 8</b> CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICO CLÍNICOS Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS.....	<b>57</b>

<b>TABLA N° 9</b> CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS Y LA AUSENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS.....	<b>59</b>
<b>TABLA N° 10</b> CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS, ENDOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS EN PACIENTES CON GASTRITIS Y DUODENITIS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA.....	<b>61</b>
<b>TABLAN° 11</b> CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS, ENDOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS EN PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA.....	<b>63</b>

## **ÍNDICE DE GRÁFICOS**

<b>GRÁFICO N° 1</b> PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA SEGÚN SEXO.....	<b>44</b>
<b>GRÁFICO N° 2</b> PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA SEGÚN EDAD.....	<b>46</b>
<b>GRÁFICO N° 3</b> NÚMERO DE PACIENTES DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	<b>48</b>
<b>GRÁFICO N° 4</b> NÚMERO DE PACIENTES DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO.....	<b>50</b>
<b>GRÁFICO N° 5</b> NÚMERO DE PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO Y A SU LOCALIZACIÓN.....	<b>51</b>
<b>GRÁFICO N° 6</b> NÚMERO DE PACIENTES CON GASTRITIS DE ACUERDO A LA OCURRENCIA DE METAPLASIA.....	<b>53</b>
<b>GRÁFICO N° 7</b> INCIDENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS DEL HOSPITAL IESS GUARANDA.....	<b>55</b>
<b>GRÁFICO N° 8</b> CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICO CLÍNICOS Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS.....	<b>57</b>

<b>GRÁFICO N° 9</b> CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS Y LA AUSENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS.....	<b>59</b>
<b>GRÁFICO N° 10</b> CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS, ENDOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS EN PACIENTES CON GASTRITIS Y DUODENITIS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA.....	<b>61</b>
<b>GRÁFICON° 11</b> CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS, ENDOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS EN PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA.....	<b>63</b>

## **ÍNDICE DE FIGURAS**

<b>FIGURA N° 1</b> EMBRIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO Y DEL DUODENO	<b>9</b>
<b>FIGURA N° 2</b> HISTOLOGÍA DEL ESTÓMAGO	<b>10</b>
<b>FIGURAN° 3</b> HISTOLOGÍA DEL DUODENO	<b>10</b>
<b>FIGURAN° 4</b> ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO	<b>12</b>
<b>FIGURAN° 5</b> IRRIGACIÓN DEL ESTÓMAGO	<b>13</b>
<b>FIGURA N° 6</b> ANATOMÍA DEL DUODENO	<b>15</b>
<b>FIGURAN° 7</b> FACTORES DE RIESGO DE LA GASTRITIS	<b>15</b>
<b>FIGURA N° 8</b> GASTRITIS POR HELICOBACTER PYLORI	<b>16</b>
<b>FIGURA N° 9</b> GASTRITIS FLEMONOSA	<b>17</b>
<b>FIGURA N° 10</b> GASTRITIS CRÓNICA	<b>17</b>
<b>FIGURAN° 11</b> GASTRITIS SUPERFICIAL	<b>18</b>
<b>FIGURA N° 12</b> GASTRITIS ATRÓFICA	<b>18</b>
<b>FIGURA N° 13</b> ATRÓFIA GÁSTRICA	<b>19</b>
<b>FIGURAN° 14</b> GASTRITIS TIPO A	<b>20</b>
<b>FIGURAN° 15</b> GASTRITIS TIPO B	<b>20</b>
<b>FIGURAN° 16</b> GASTRITIS LINFOCÍTICA	<b>21</b>
<b>FIGURAN° 17</b> GASTRITIS EOSINÓFILA	<b>22</b>
<b>FIGURAN° 18</b> GASTRITIS GRANULOMATOSA	<b>22</b>
<b>FIGURAN° 19</b> ÚLCERA PÉPTICA	<b>23</b>
<b>FIGURA N° 20</b> DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE ÚLCERA PÉPTICA	<b>25</b>
<b>FIGURA N° 21</b> CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO SEGÚN BORMANN	<b>28</b>
<b>FIGURAN° 22</b> DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE CÁNCER GÁSTRICO	<b>31</b>
<b>FIGURAN° 23</b> DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DEL LINFOMA GÁSTRICO	<b>33</b>
<b>FIGURAN° 24</b> PROCEDIMIENTO ENDOSCÓPICO	<b>34</b>

## RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo – transversal en los pacientes mayores de 15 años de edad con diagnóstico de patologías gástricas, que acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital IESS de la ciudad de Guaranda para la realización de una endoscopia digestiva alta, durante el periodo comprendido febrero 2011 y julio 2012, con el objetivo de establecer la correlación existente entre los diferentes tipos de diagnósticos: clínico, endoscópico e histopatológico en pacientes con patologías gástricas, basado en el análisis de Historias Clínicas. El universo de estudio fue de 934 pacientes, de ellos 583 pertenecían al sexo femenino y 351 correspondían al sexo masculino. A estos pacientes previo consentimiento informado se les practicó endoscopia superior y toma de biopsia para la confirmación del diagnóstico clínico, además como un añadido a la investigación se calculó la presencia de *Helicobacter pylori*, observando que 859 pacientes se encontraban infectados, obteniendo una incidencia del 92%. Las patologías gástricas se presentaron con más frecuencia en el sexo femenino con una incidencia del 62% en relación al sexo masculino 38%, en edades comprendidas entre 35 y 64 años con un porcentaje sumado del 73%, la patología con mayor incidencia en relación a las otras patologías fue la gastritis y duodenitis con un porcentaje del 96%. Se observa que de 896 pacientes con gastritis y duodenitis diagnosticados clínicamente, se obtuvo una confirmación endoscópica en 865 de ellos equivalentes al 96%, en tanto que histopatológicamente se alcanzó una confirmación en un porcentaje del 85% (760 pacientes). En lo referente a los 5 pacientes que fueron diagnosticados clínicamente de cáncer gástrico, diagnóstico que pudo ser confirmado en el 100% de esos pacientes, endoscópicamente. Sin embargo, la confirmación histológica solo se obtuvo en 1 paciente (20%).



## ABSTRACT

In this project is realized a retrospective and transversal study with older patients over 15 years .they have a gastroenterology pathogenic, who was attended in the social hospital IESS-Guaranda city and they will realize an upper endoscopy between February 2011 and July 2012, with the aim of establishing the relationship among different types of diagnostics: clinical, endoscopic and histologic patients with gastric pathologies, they were based on the analysis of medical records. The study while was 934 patients, 583 patients were female and 351 were males. They give power to us. We realized an upper endoscopy and biopsy to confirm the clinical diagnosis, as well as an addition to the research calculated the presence of *Helicobacter pylori*, we noticed that 859 patients were infected, this research give us an incidence of 92 %. The gastric disorders occurred more frequently are in females with an incidence of 62% compared to 38% as incidence in the male, between 35 and 64 years old with a percentage of 73%, with a highest incidence of pathology in relation to the other conditionsthey were the gastritis and duodenitis with a percentage of 96%. It is observed that in 896 patients with clinically diagnosed in gastric and duodenum disease, endoscopic confirmation was achieved in 865 of them equivalent to 96%, while histologically this confirmation was achieved at a percentage of 85% (760 patients). With the reference of 5 patients who were clinically diagnosed with gastric cancer diagnostic could be confirmed that 100% of these patients endoscopically. However, histologic confirmation is obtained only in 1 patient (20%).

## INTRODUCCIÓN

Las patologías gástricas es un problema a nivel mundial tanto para el médico tratante como para aquellos que la padecen; ocasionando morbimortalidad y afectando las distintas partes del sistema digestivo entre las principales enfermedades que podemos mencionar son: gastritis, úlceras y neoplasias gástricas; las mismas que se encuentran relacionadas con un conjunto de factores de riesgo comunes, la mayoría de ellas modificables y prevenibles como es el caso de la infección con el *Helicobacter pylori*, que es uno de los factores predisponentes de las patologías gástricas mencionadas anteriormente, además AINES, alcoholismo y tabaquismo entre otros.

En la actualidad las Patologías gástricas traen como consecuencia una alteración en el desempeño social, físico y mental de las personas que la padecen, las mismas que progresan de manera silenciosa en pacientes asintomáticos, la detección y prevención temprana de estas patologías gástricas evitará que el paciente y su familia lleven una mejor calidad de vida al ser tratadas con anterioridad.

El presente trabajo tiene como objetivo establecer la correlación existente entre los diferentes tipos de diagnósticos: clínico, endoscópico e histopatológico en los pacientes con patologías gástricas, atendidos en el Hospital IESS de la ciudad de Guaranda en el periodo comprendido febrero 2011- julio 2012.

El estudio consta de cuatro capítulos que son los siguientes: La problematización, marco teórico que hace referencia con las principales patologías seguidos de un marco metodológico, en el que mostramos los datos obtenidos como análisis de los mismos para finalmente exponer nuestras conclusiones y recomendaciones.

La presente tesis va orientada para que en lo futuro sirva como fuente de información para los profesionales de salud para conocer qué correlación existe entre el diagnóstico clínico, endoscópico e histopatológico en los pacientes con patologías gástricas.

## CAPÍTULO I

### 1. PROBLEMATIZACIÓN

#### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según la OMS las patologías gástricas constituye un problema de salud a nivel mundial, se considera que alrededor del 50% de la población mundial la padecen, teniendo como principal implicado al *Helicobacter pylori* bacteria que en ciertas condiciones se relaciona causando diversas patologías como la gastritis crónica y úlcera péptica.

En el Ecuador se estima que existe entre 60 y 70 % de personas padecen de gastritis constituyendo un verdadero problema para la salud pública, en los países subdesarrollados como África 90%, Perú 85% y contrasta una disminución de la misma en los países desarrollados Australia 20% Estados Unidos y Canadá 30% Suiza 7%. (<http://www.vistazo.com/webpages/pais/?id=16453>).

Actualmente existe reportes a nivel mundial que describen una disminución en la prevalencia de úlcera péptica. La prevalencia de úlcera gástrica y úlcera duodenal ha disminuido de 3,15 % y 5,05 % respectivamente a 1,62 % y 2 %. Se reporta que en nuestro país la mortalidad se encuentra con el 0.5%. (<http://blog-cristobal-pera.noscuidamos.com/2007/06/25/ascenso-y-declive-de-la-ulcera-peptica-en-generaciones-europeas-del-estres-al-helicobacter-pylori/>).

Existen variaciones geográficas en la frecuencia del cáncer gástrico. La mayor incidencia por año a nivel mundial en hombres está en Nagasaki con una tasa de 82 por cada 100.000, Japón 80 por 100.000, Sao Paulo Brasil, 54 por 100.000 y en Cali Colombia 50 por 100.000. La menor incidencia a nivel mundial está en Kuwait con una tasa de 4 por cada 100.000 y en los Ángeles California en hombres blancos con una tasa de incidencia de 9 por 100.000. (HERRERA, Gómez Ángel y Granados García Martín, Manual de Oncología de Procedimientos Médico quirúrgicos, pág. 380).

Su frecuencia aumenta conforme avanza la edad, en el género masculino en mayores

de 50 años se acumula el 69.7% de los casos, mientras que en las mujeres se concentra el 55.2% en el grupo de 35 años y más. (HERRERA, Gómez Ángel y Granados García Martín, Manual de Oncología de Procedimientos Médico quirúrgicos, pág. 380).

En cuanto a su mortalidad, en 1998 ocupó el quinto lugar por frecuencia entre las neoplasias malignas, con 4697 defunciones, lo que representa el 8,9% de las defunciones por causas malignas y una tasa de 4.9 por 100.000 habitantes. (HERRERA, Gómez Ángel y Granados García Martín, Manual de Oncología de Procedimientos Médico quirúrgicos, pág. 380 - 381).

En el Ecuador la incidencia de cáncer gástrico es alrededor de 20 casos por 100.000 habitantes por año. Según estadísticas de SOLCA de Guayas, el número de pacientes nuevos de esta afección crónica crece 8 por 100.000 habitantes por año. La problemática es más alarmante en Quito ciudad donde el número de paciente nuevos de cáncer alcanza los 6.000; de esta cifra entre un 6 y 8 % o corresponde el cáncer gástrico.

A pesar de la gran importancia debida a su alta prevalencia a nivel mundial los datos estadísticos y la información con la que se cuenta en el Ecuador son escasa y prácticamente nula en la Provincia de Bolívar ciudad Guaranda por lo que se pretende el estudio de este problema para ofrecer una información básica.

## **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Existe correlación entre el diagnóstico clínico, endoscópico e histopatológico en pacientes con patologías gástricas, atendidos en el Hospital IESS Guaranda durante el período febrero 2011 – julio 2012?

## **1.3. OBJETIVOS**

### **1.3.1. OBJETIVO GENERAL**

Establecer la correlación existente entre los diferentes tipos de diagnósticos: clínico, endoscópico e histopatológico en pacientes con patologías gástricas, atendidos en el Hospital IESS Guaranda durante el período febrero 2011 – julio 2012.

### **1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar el porcentaje de los pacientes que presentan patologías gástricas.
- Establecer la correlación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico Endoscópico.
- Definir la correlación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico Histopatológico.
- Establecer la correlación entre el diagnóstico Endoscópico y el diagnóstico Histopatológico.
- Demostrar el porcentaje de relación de los diagnósticos clínico, endoscópico e Histopatológico.

## **1.4. JUSTIFICACIÓN**

Las patologías gástricas tanto a nivel mundial como en el Ecuador es una de las principales causas de morbimortalidad; un 50 % -60% de ecuatorianos se encuentran afectados por estas enfermedades crónicas y degenerativas, la mitad de los cuales se encuentran asintomáticos debido a que no se realiza un diagnóstico temprano de las enfermedades. Para dar solución a este problema es importante llegar a un diagnóstico y tratamiento temprano ya que puede beneficiar al paciente tanto en su

salud como en su economía.

El principal interés para el desarrollo del presente estudio es conocer la relación existente entre los diferentes tipos de diagnóstico: clínico endoscópico e histopatológico en pacientes con patologías gástricas, en el servicio de gastroenterología del Hospital IESS de la ciudad de Guaranda; mediante la recolección de datos de las historias clínicas, archivos de endoscopías digestivas alta y de informes de histopatología de todas las biopsias gástricas para simplificar el reporte de los resultados y facilitar el resultado estadístico en el desarrollo de nuestra investigación ya que con estos datos verificaremos si existe la correlación entre los diferentes diagnósticos.

En la provincia de Bolívar no existen estudios que demuestren la incidencia de patologías gástricas, pero según datos estadísticos adquiridos en el Hospital IESS de Guaranda en el periodo febrero 2011 –Julio 2012 el total de pacientes que acudieron a este hospital con diagnóstico de Gastritis, úlcera péptica y cáncer gástrico fueron de 934 pacientes los mismos que viven en distintos cantones de dicha provincia teniendo como principal causa *Helicobacter Pylori*, el bajo nivel socio económico, edad, sexo (presentando una alta incidencia en el sexo femenino) a esto también se agrega la historia familiar y la alimentación.

Según médico tratante de Gastroenterología el Hospital IESS de la ciudad de Guaranda, refiere que en todo paciente que tenga una presentación de síntomas gástricos por más de tres meses se le debe realizar la endoscopia.

## **CAPÍTULO II**

### **2. MARCO TEÓRICO**

#### **2.1. POCISIONAMIENTO TEÓRICO**

Las patologías gástricas se presentan con mayor frecuencia en el sexo femenino, suele presentarse a cualquier edad debido a diferentes causas como bajo nivel socioeconómico, administración de AINES, infección por *Helicobacter pylori* entre otras. Se considera que alrededor del 50 - 70% de la población la padecen.

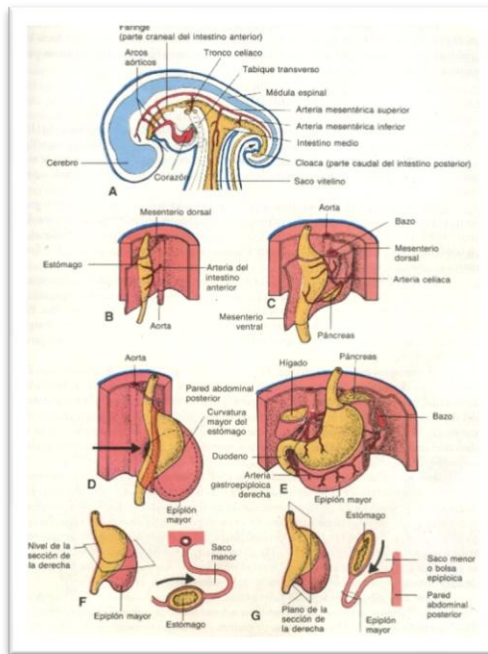
#### **2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA**

##### **2.2.1. EMBRIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO**

El estómago aparece como una dilatación fusiforme del intestino anterior en la cuarta semana del desarrollo. Durante las dos semanas siguientes el borde dorsal del estómago primitivo se desarrolla con mayor rapidez que el ventral, ello delinea la curvatura mayor del estómago. (LAGMAN Salder, Embriología Médica con Orientación Clínica, pág. 307).

Al principio de la cuarta semana, el duodeno inicia su desarrollo a partir de la porción caudal del intestino anterior, la parte craneal del intestino medio y mesénquima esplácnico que se relaciona con estas partes endodérmicas del intestino primitivo. Las dos partes del duodeno se unen justo distales al origen del conducto biliar. El duodeno en desarrollo crece con rapidez y forma una asa de C que se proyecta de manera ventral. (MOORE, Embriología Clínica, pág. 288-290).

A medida que el estómago gira, el asa duodenal en desarrollo gira hacia la derecha para situarse en forma retroperitoneal. Durante la quinta y sexta semana la luz del duodeno se torna cada vez más pequeña, hasta que la proliferación de sus células epiteliales la oblitera de manera temporal. (LAGMAN Salder, Embriología Médica con Orientación Clínica, pág. 307).



[http://www.ucsg.edu.ec/catolica\\_/secundarias/html/facultad\\_medicina/carrera\\_medicina/tutoria/materias/embriologia/datos/embriologia11.htm](http://www.ucsg.edu.ec/catolica_/secundarias/html/facultad_medicina/carrera_medicina/tutoria/materias/embriologia/datos/embriologia11.htm)

## 2.2.2. HISTOLOGIA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO

### 2.2.2.1. Histología del Estómago

Está formado por cuatro túnicas:

*Mucosa*: La cual está revestida por epitelio cilíndrico simple tiene numerosas glándulas gástricas estas glándulas contienen cuatro tipos de células. (MARTINEZ Eliana, Guías de Prácticas de Laboratorio de Histología, pág. 76 y BLOOM Fawcett, Tratado de Histología, pág. 665)

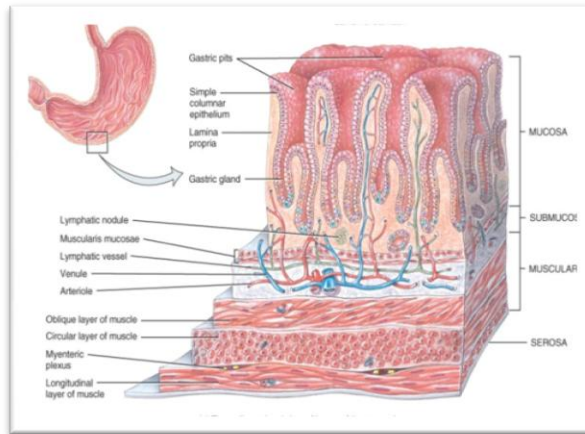
- Células principales que producen pepsinógeno
- Células parietales que producen ácido clorhídrico y factor intrínseco
- Células mucosas que segregan mucosa
- Células G que producen gastrina

*Submucosa*: Constituida por tejido conectivo areolar

*Muscular*: Está constituido por tres capas de músculo liso, por una capa longitudinal externa, circular media y una oblicua interior

*Serosa*: Constituida por epitelio escamoso simple.



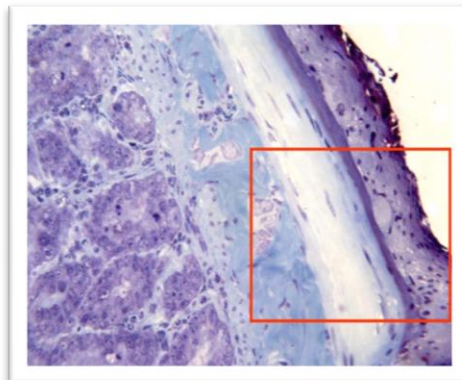


<http://laceluladeane.blogspot.com/2011/12/histologia.html>

### 2.2.2.2. Histología del Duodeno

Está constituida por cuatro tunicas:(FINN Geneser, Histología, pág. 498 - 500).

- *Mucosa*: Esta revestida por epitelio cilíndrico simple presenta vellosidades y criptas de Lieberkuhn
- *Submucosa*: Constituida por tejido conectivo laxo presentan las glándulas Brunner (secretan material alcalino rico en bicarbonato y moco)
- *Muscular*: Formado por musculo liso.
- *Serosa*: Presenta un revestimiento adventicial

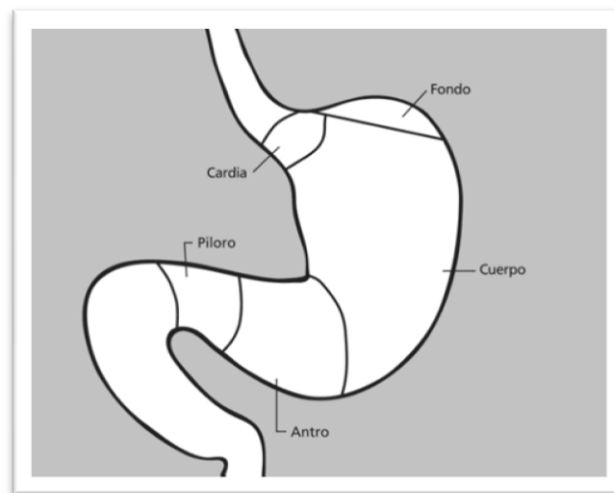


<http://www.docstoc.com/docs/39246725/PR%C3%81CTICA-HISTOLOG%C3%8DA-INTESTINO-DELGADO>.

## 2.2.3. ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO

### 2.2.3.1. Anatomía del Estómago

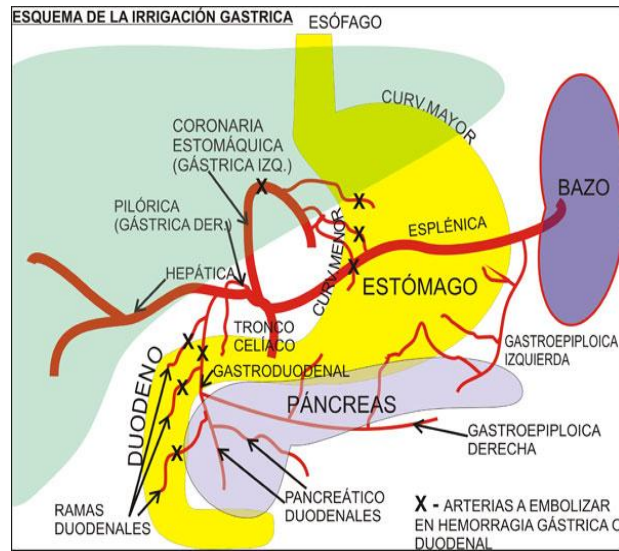
El estómago es un órgano móvil fácilmente desplazable y sin posición fija, tiene una capacidad de uno a dos litros o más, cuando vacío se parece a la letra J, presenta una porción cardial, fondo, cuerpo y porción pilórica; dos curvaturas mayor y menor; y dos orificios cardias (esofágico) y píloro duodenal, la porción pilórica del estómago presenta una porción proximal antro pilórica, la distal conducto pilórico las relaciones habituales son las siguientes: por delante el diafragma, hígado, la pared abdominal anterior y en algunas veces el colon transverso. Por detrás de arriba hacia abajo está el diafragma la glándula suprarrenal izquierda, páncreas, una parte del riñón izquierdo. (GARDNER Gray, Anatomía, pág. 437-444).



<http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdeestomago/guiadetallada/cancer-de-estomago-what-is-what-is-stomach-cancer>

*Riego sanguíneo:* Las arterias que irrigan el estómago se originan directa e indirectamente del tronco celiaco. Las arterias son: pilórica (gástrica derecha), coronaria estomacal (gástrica izquierda), gastroepiploica derecha e izquierda, gástricas cortas y con frecuencia la diafragmática inferior izquierda (frénica), las arterias pilóricas (gástrica derecha) y coronaria estomacal (gástrica izquierda) se aproximan a la curvatura menor en tanto que las arterias gástricas cortas y las ramas

de las gástricas epiploicas se aproximan más a la curvatura mayor. (GARDNER Gray, Anatomía, pág. 437-444).



<http://www.medicinavascularweb.com.ar/digestivas.html>

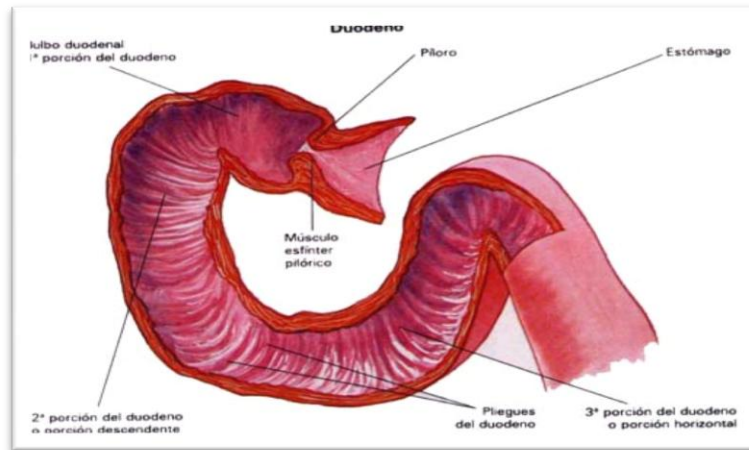
*Inervación:* El estómago está inervado tanto por fibras simpáticas (plexo celiaco), fibras parasimpáticas (nervio vago). (GARDNER Gray, Anatomía, pág. 437- 444 y ROUVIERE, Anatomía Humana, pág. 379 - 382).

### 2.2.3.2. Anatomía del Duodeno

Es la primera porción del intestino delgado. Se extiende desde píloro a la curvatura duodeno-yeyunal, mide aproximadamente 26 cm de largo y 3-4 cm de diámetro, su forma es variable, generalmente se parece a la letra C. Tiene las siguientes porciones: 1) superior, 2) descendente, 3) horizontal y 4) ascendente. (GARDNER Gray, Anatomía, pág. 445-449).

*Riego sanguíneo:* Procede por las arterias pancreatoduodenales superior e inferior

*Inervación:* Está inervado por el plexo celiaco y el plexo mesentérico superior.



<http://www.peatom.info/universidad/116627/el-inesperado-papel-del-duodeno-en-el-crecimiento-oseo/>

## 2.2.4. FISIOLÓGÍA DEL ESTÓMAGO

### 2.2.4.1. Fisiología del estómago

*Función motora:* Las funciones motoras del estómago son: almacenamiento de grandes cantidades de alimentos hasta que pueda procesarse por el duodeno y el resto del intestino; mezcla de estos alimentos con las secreciones gástricas hasta formar una mezcla semilíquida llamada quimo y vaciamiento lento del quimo desde el estómago al intestino delgado a una velocidad adecuada para que el quimo pudiera digerirlos y absorberlos correctamente. (GUYTON, Fisiología, pág. 880)

*Función secretora:* El estímulo para la secreción gástrica es nervioso y hormonal. El primero llega al estómago a través del nervio vago hasta el plexo nervioso intrínseco, que inerva las glándulas secretoras de moco y otras glándulas gástricas. El estímulo humoral lo constituye la gastrina, liberada por las células G. la gastrina llega a los receptores de las parietales y estimula la secreción de ácido clorhídrico y de pepsina, la motilidad gástrica y el aumento del flujo sanguíneo. (GUYTON, Fisiología, pág. 889 – 896).

### 2.2.4.2. Fisiología del Duodeno

*Función motora:* Mediante contracciones segmentarias, permite las mezclas de las secreciones pancreáticas y biliares con los alimentos ya macerados, y facilita la absorción. Las contracciones peristálticas permiten la progresión del quimo hacia el yeyuno.(GUYTON, Fisiología, pág. 913-919).

*Función secretora:* Las glándulas de Brunner producen grandes cantidades de moco en respuesta a estímulos táctiles, químicos y nerviosos. La principal función de estas glándulas es proteger la mucosa del contenido ácido gástrico.(GUYTON, Fisiología, pág. 913-919).

*Función endócrina:* La mucosa duodenal libera un conjunto de sustancias hormonales que tienen efectos estimulantes, inhibidores y mixtos, las cuales garantizan una armonía en el proceso digestivo.(ROCA, Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 158).

## 2.2.5. PATOLOGÍAS GÁSTRICAS

### 2.2.5.1. GASTRITIS

**Concepto:** Se denomina gastritis a un grupo de enfermedades que tiene en común provocar lesiones inflamatorias en la mucosa gástrica, pero que se diferencian en sus manifestaciones clínicas e histopatológicas y en sus mecanismos de producción. (FARRERAS, Principios de Medicina Interna, pág. 46).

**Etiología:**

*Causas más comunes son:*

- Alcohol y tabaquismo
- Erosión o debilitamiento de la capa protectora del revestimiento del estómago
- Infección del estómago con la bacteria *Helicobacter Pylori*,
- Abuso de analgésicos (aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos)



[http://www.clubplaneta.com.mx/cocina/causas\\_de\\_la\\_gastritis.htm](http://www.clubplaneta.com.mx/cocina/causas_de_la_gastritis.htm)

*Causas menos comunes:*

- Trastornos auto-inmunitarios (anemia perniciosa), son los causados por una respuesta inmune contra los propios tejidos del cuerpo.
- Reflujo de bilis hacia el estómago (reflujo biliar), la bilis es un líquidodigestivo espeso secretado por el hígado y almacenado en la vesícula biliar, que ayuda a la digestión descomponiendo las grasas en ácidos grasos. La bilis contiene colesterol, ácidos biliares y bilirrubina (producto de la descomposición de los glóbulos rojos).
- Ingerir y beber sustancias corrosivas o cáusticos (sustancias tóxicas)

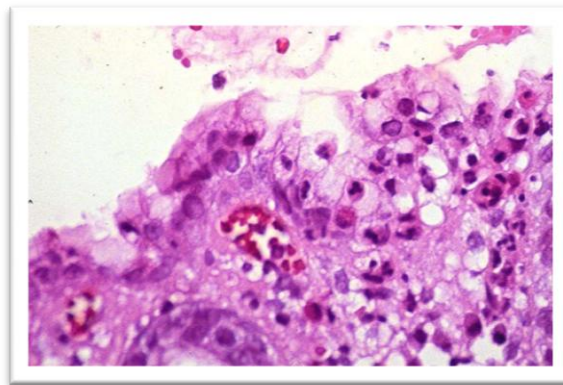
### **Clasificación según el grado de evolución**

#### **Gastritis aguda**

**Gastritis por Helicobacter pylori:** El Helicobacter pylori es un bacilo espirilado, gran negativo microaerófilo y flagelado, móvil y no esporulado con potente actividad ureásica que cataliza la hidrólisis en urea de amonio y CO<sub>2</sub>, además coloniza la mucosa gástrica o las áreas de metaplasia. (ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 169)

*Patogenia:* El Helicobacter pylori: penetra la mucosa y alcanza el epitelio, se adhiere

por pseudópodos que la fijan; produce ureasa que a su vez produce amonio y forma una capa protectora de alcalí alrededor de la bacteria, elabora citotoxina vacuolizantes del citoplasma celular asociadas a proteína codificada por el gen Cag-A (marcador de ulcerogénesis); además produce lipopolisacaridos de baja actividad biológica; y se adapta fácil al medio ácido y a la baja tensión del oxígeno.



[http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/tercero/AnatomiaPatologica/Imagenes\\_AP/patologia455-460.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/tercero/AnatomiaPatologica/Imagenes_AP/patologia455-460.html)

Puede estar localizado en el antro o incluso afectar todo el estómago. La infección por *Helicobacter pylori* aumenta con la edad. Son factores de riesgo para adquirir la infección: edad, raza blanca, nivel socioeconómico, el abastecimiento de agua, el tabaquismo y la ubicación geográfica. Se puede adquirir la infección por ingesta de agua contaminada, interpersonal, medios diagnósticos y vía oral fecal.

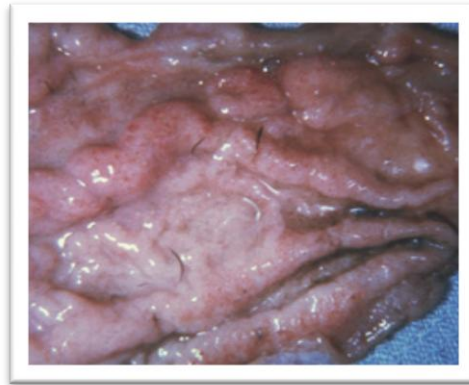
El paciente puede encontrarse asintomático o presentar dolor abdominal localizado en epigastrio recurrente, dispepsia, vómito, náuseas.(ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 169-170).

### **Terapia de erradicación de infección por *Helicobacter pylori***

#### **Esquemas triples:**

- Bismuto 2 tableras/3 veces/día
- Metronidazol 500 mg/2 veces/día en comidas
- Tetraciclina 500 mg/ 4 veces/día con comidas y antes de acostarse

**Gastritis Flemonosa:** Afecta la submucosa y la pared gástrica con necrosis hística y cuadro clínico de sepsis generalizada. Es producida por infecciones sistémicas, úlceras pépticas, neoplasias, intervenciones quirúrgicas, estrés y constituye una urgencia abdominal aguda. El tratamiento consiste en la administración de antibióticos, analgésicos y cirugía. (HARRISON, Principios de Medicina Interna, pág. 832).



<http://forevernight9.weebly.com/tema.html>

**Gastritis crónica:** Se caracteriza por un infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas, con pocos polimorfonucleares y eosinófilos. Afecta a la superficie de la mucosa gástrica, luego progresa y produce destrucción de las glándulas. (HARRISON, Manual de Medicina. pág. 834).

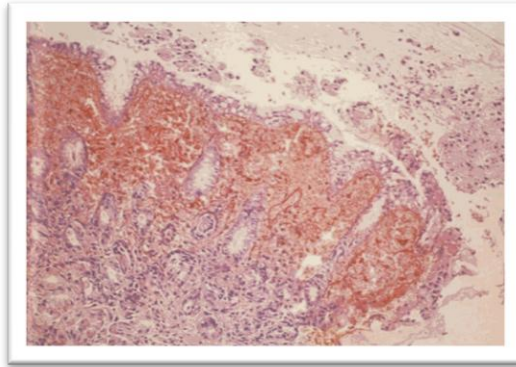


[http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis\\_Cronica/gastritis\\_cronica.html](http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis_Cronica/gastritis_cronica.html)

*Clasificación según el grado extensión y localización de los fenómenos inflamatorios*



**Gastritis superficial:** Es la primera fase de la gastritis crónica; el infiltrado inflamatorio se concentra en la lámina propia de la mucosa superficial con edema y disminución de la cantidad de moco. (ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 169).



<http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/Estomago/patologia.html>

**Gastritis atrófica:** El infiltrado inflamatorio alcanza la profundidad de la mucosa y se caracteriza por la destrucción de las glándulas (ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 169).



<http://luismanuelculca.blogspot.com/2010/05/gastritis.html>

**Atrofia gástrica:** Es la última fase de la gastritis crónica donde la estructura glandular se pierde, y se produce adelgazamiento de la mucosa. Unido a la atrofia glandular se encuentra una metaplasia intestinal, lo cual es factor predisponente al cáncer gástrico (ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág.169).



<http://www.inmusys.com/online/?p=1029>

### *Clasificación según su distribución en la mucosa gástrica y su patogenia*

**Gastritis Tipo A:** Es la menos frecuente, afecta el cuerpo y el fondo del estómago. Se asocia anemia perniciosa en presencia de anticuerpos circulantes contra células parietales y factor intrínseco, por tanto se denomina gastritis auto inmunitaria. (ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 170).

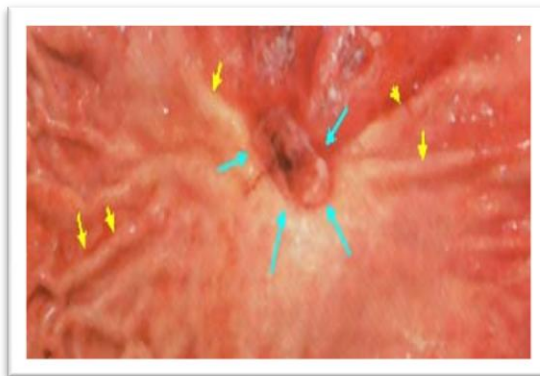
Se ha planteado una patogenia inmunitaria o auto inmunitario por la presencia en el suero de estos enfermos con gastritis tipo A y anemia perniciosa, de anticuerpos contra células parietales y contra el factor intrínseco. Estos anticuerpos contra células parietales son citotóxicos para las células de la mucosa gástrica. Se señala que en la gastritis A los anticuerpos séricos más específicos son contra el factor intrínseco, los cuales bloquean el lugar de captación de la vitamina B12, agotan la concentración sérica y los almacenes de esta, y producen anemia megaloblástica. (HARRISON, Manual de Medicina, pág. 834).

En los enfermos con anemia perniciosa, se encuentran destruidas las glándulas gástricas que contienen células parietales, por lo que no pueden secretar ácido clorhídrico. Se presentan las manifestaciones hematológicas y neurológicas propias del déficit de vitamina B12. En la endoscopia se observa una hiperplasia de las células, por la hipergastrinemia, que tiene efectos tróficos sobre dichas células. El tratamiento se debe vitamina B12. (ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág.170).



[http://www.ecured.cu/index.php/Gastritis\\_tipo\\_A](http://www.ecured.cu/index.php/Gastritis_tipo_A)

**Gastritis tipo B:** Es la más frecuente de las gastritis crónicas y afecta el antro de los pacientes jóvenes y la totalidad del estómago en los ancianos. Se ha comprobado que el *Helicobacter pylori* es el agente productor de la gastritis crónica de tipo B, y existe una relación entre la resolución de las alteraciones histopatológicas y la erradicación del germen. (ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 170).



[http://www.medspain.com/ant/n11\\_abr00/revision.htm](http://www.medspain.com/ant/n11_abr00/revision.htm)

Se plantea que este germen libera factores quimio tácticos que facilitan el traslado y la agregación de los neutrófilos, así como que en la membrana de la bacteria hay antígenos superficiales que actúan como endotoxinas, unido esto a la liberación de factores citotóxicos por el germen. Es asintomática o produce dolor en el epigastrio, fijo, con ardor. (HARRISON, Medicina Interna, pág. 835)

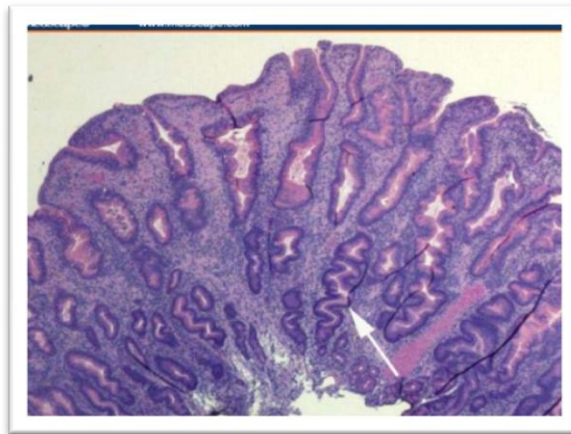
Desde el punto de vista Histopatológico, hay un infiltrado inflamatorio crónico de la

lámينا propia con invasión de la capa de células epiteliales por leucocitos polimorfonucleares. El tratamiento para erradicar el *Helicobacter pylori* se debe dar antibióticos.

Desde el punto de vista Histopatológico, hay un infiltrado inflamatorio crónico de la lámina propia con invasión de la capa de células epiteliales por leucocitos polimorfonucleares. El tratamiento para erradicar el *Helicobacter pylori* se debe dar antibióticos. (ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 171).

### 2.2.5.2. OTRAS FORMAS DE GASTRITIS

**Gastritis Linfocítica:** Es de causa desconocida, y en algunos casos se observa en pacientes con esprúe celíaco Endoscópicamente se manifiesta con un engrosamiento de los pliegues gástricos, que están cubiertos de pequeños nódulos con depresiones centrales. En el estudio Histopatológico se evidencia un infiltrado linfocitario del epitelio superficial gástrico y la presencia de fosas superficiales con una linfocitosis de linfocitos T pequeños y plasmocitosis de la lámina propia. Tratamiento con corticoides y cromoglicato sódico.(ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 171y HARRISON, Principios de Medicina Interna, pág. 649)



<http://www.medcenter.com/medscape/content.aspx?id=5643&langtype=1034>

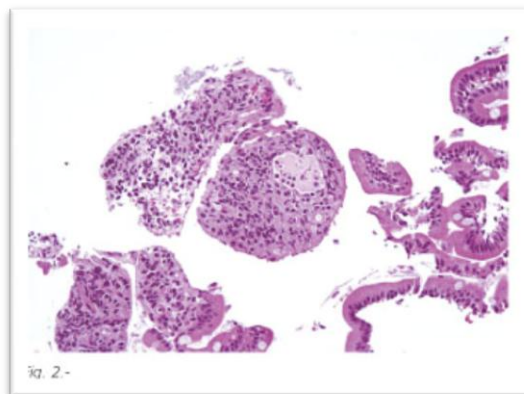
**Gastritis Eosinofílica:** Consiste en la participación del estómago de un proceso

difuso raro denominado gastroenteritis eosinófila. Los síntomas más comunes son, dolor abdominal localizado en epigastrio tipo cólico, náuseas, vómitos, diarrea, sensación de plenitud y pérdida de peso por malabsorción. Endoscópicamente se puede observar pliegues prominentes, hiperemia, ulceraciones o modularidad, la histología revela infiltrados eosinófilos en la mucosa y también en la capa muscular y subserosa. Hay buena respuesta al tratamiento con glucocorticoides. (RODRIGUEZ García J. L. Diagnóstico y Tratamiento Médico, pág. 754).



[http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis\\_Cronica/gastritis\\_cronica.html](http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis_Cronica/gastritis_cronica.html)

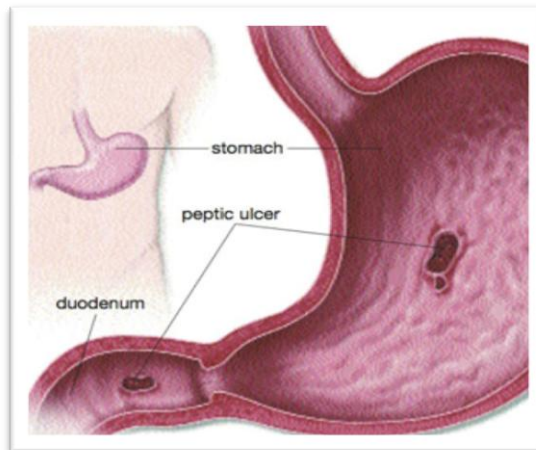
**Gastritis Granulomatosa:** Algunas enfermedades sistémicas como la de Crohn, y las de causa infecciosa, como la histoplasmosis, candidiasis, sífilis y tuberculosis se acompañan de granulomas en la mucosa gástrica. Los granulomas se observan en cualquier capa del estómago. (HARRISON, Principios de Medicina Interna, pág. 650).



[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082006001100011&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082006001100011&script=sci_arttext)

### 2.2.5.3. ÚLCERA PÉPTICA

**Concepto:** Las úlceras gástricas y duodenales denominadas úlcera péptica, son soluciones de continuidad circunscritas del tejido, que afectan a la submucosa, la mucosa y la muscular propia del estómago o del duodeno expuestos al jugo gástrico rico en ácido y pepsina. (HARRISON, Manual de Medicina, pág. 831).



[http://remedioscasero.blogspot.com/2012/08/remedios-caseros-para-la-ulcera-peptica\\_27.html](http://remedioscasero.blogspot.com/2012/08/remedios-caseros-para-la-ulcera-peptica_27.html)

#### **Fisiopatología:**

*Factores defensivos:* Son aquellos que mantienen la integridad de la mucosa, por sus propiedades estructurales y funcionales, ante el daño que pueden producir sustancias secretadas por el mismo estómago, y otras que proviene del medio externo. ((ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 177).

#### *Mecanismos de citoprotección:*

- Componente pre epitelial: Está constituido por el moco gástrico, el cual se adhiere sobre todo al epitelio de la mucosa, forma una barrera física a la acción del ácido clorhídrico y la pepsina e impide la retro difusión de iones hidrógeno de la luz del estómago a la célula.
- Componente sub epitelial: El flujo sanguíneo en la mucosa gástrica mantiene el aporte de oxígeno y otros nutrientes que contribuyen a los procesos de

cicatrización y curación.

- Componente epitelial: Las células parietales son responsables de la secreción de moco y bicarbonato, limitan la retro difusión de iones hidrógeno, favorecen las síntesis de prostaglandinas y garantizan la integridad de la mucosa gracias a su regeneración.
- Regeneración del epitelio mucoso: Se realiza en base a las criptas gástricas, donde se halla la zona proliferativa del epitelio, si existe daño en la mucosa este proceso se acelera a la vez que es regulado por las prostaglandinas, la gastrina y el factor de crecimiento epidérmico.
- Síntesis de prostaglandinas: Son componentes esenciales en la defensa de la mucosa gástrica e intestinal y tienen acción cito-protectora al aumentar la resistencia de la mucosa gástrica frente ácidos biliares y otros elementos agresivos.

*Factores agresivos:*

- El ácido clorhídrico producido por el tejido glandular del fundus gástrico, mantiene un PH ácido que permite la activación del pepsinógeno a pepsina, hidroliza algunos azúcares, estimula la secreción de la hormona secretina por el duodeno y es secretado por las células parietales bajo la influencia de mecanismos neurocrinos, paracrinos y hormonales (gastrina).
- Pepsina: proviene del pepsinógeno que se halla almacenado en las células principales de la mucosa del fundus gástrico, en respuesta a estímulos vagales (factor colinérgico), factores adrenérgicos y a otras enzimas intestinales (colecistoquinina y secretina).
- Infección por *Helicobacter pylori*
- La elevada secreción de ACTH y corticosteroides causa una hiperclorhidria regulada por diferentes vías que incluyen los estados de ansiedad (estrés), a través de la estimulación del eje hipotálamo – hipofisario – suprarrenal.
- Algunos medicamentos producen erosión de la mucosa (ácido acetilsalicílico, AINE). (ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 178).

## **Diagnóstico:**

**Clínico:** El dolor epigástrico tipo urente, que puede presentar un ritmo horario relacionado con la ingesta, entre 1 y 3 horas después de las comidas y cede con la ingesta de alimentos o con alcalinos, acompañado de anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, distensión abdominal, intolerancia a las grasas o pirosis. Al examen físico puede reflejar palidez cutáneo-mucosa (hemorragia), abdomen en tabla con signos de irritación peritoneal reflejará la existencia de una perforación y la presencia de bazuqueo gástrico en ayunas hará sospechar una estenosis pilórica. (FARRERAS, Principios de Medicina Interna, pág. 56).

**Endoscópico:** La úlcera gástrica benigna suele tener una forma redondeada u oval, en ocasiones lineal, en relación con su proceso de cicatrización. Los márgenes son lisos y regulares, algo engrosado y a menudo demuestran diversos grados de hiperemia y edema.

El fondo es liso, regular y recubierto de fibrina. Los pliegues son regulares, radiados desde el borde del cráter y se borran con la insuflación. La úlcera maligna incluye engrosamiento o modularidad de los márgenes de la úlcera y engrosamiento, la rigidez, la fusión o la terminación brusca de los pliegues. (HARRISON, Principios de Medicina Interna, pág. 57).



<http://www.sanar.org/enfermedades/ulcera-gastrica>



## **Tratamiento:**

- **Tratamiento Triple:**
  - Omeprazol 20 mg c/12h
  - Claritromicina 500 mg c/12h
  - Metronidazol 500 mg c/12h
- **Tratamiento Cuádruple:**
  - Omeprazol 20 mg/día
  - Subsalicilato de Bismuto 2 tabletas c/6h
  - Metronidazol 250 mg c/6h
  - Tetraciclina 500 mg c/6h
- **Tratamiento Secuencial:**
  - Pantoprazol 40 mg c/12h los días 1 a 10
  - Amoxicilina 1 gr c/12h los días 1 a 5
  - Claritromicina 500 mg c/12h los días 6 a 10
  - Tinidazol 500 mg c/12h los días 6 a 10

(HARRISON, Manual de Medicina, pág. 833).

### **2.2.5.4. CÁNCER GÁSTRICO**

**Concepto:** El adenocarcinoma es un tumor maligno de tipo epitelial, que se origina en las células mucosas del cuello de las glándulas gástricas. (MASSON, Principios de Medicina Interna, pág.1307).

Este tipo de tumor representa el 90 a 95% de los tumores malignos gástricos. Se localiza en el 50% de los casos en el antro, seguido de la curvatura menor y en menor frecuencia el área subcardial y el cardias e incluso la pared gástrica.(MASSON, Principios de Medicina Interna, pág. 1037).

Su frecuencia aumenta conforme avanza la edad, pero en el sexo femenino lo hace de manera notoria a partir del grupo de edad de 44 a 44 años y en el sexo masculino en

el grupo de 50 a 54 años. (HERRERA, Gómez Ángel y Granados García Martín, Manual de Oncología de Procedimientos Médico quirúrgicos, pág. 380)

### **Factores de riesgo:**

Su frecuencia aumenta conforme avanza la edad, pero en el sexo femenino lo hace de manera notoria a partir del grupo de edad de 44 a 44 años y en el sexo masculino en el grupo de 50 a 54 años. Se considera un predominio en el sexo masculino con una proporción de 2:1. (HERRERA, Gómez Ángel y Granados García Martín, Manual de Oncología de Procedimientos Médico quirúrgicos, pág. 380 - 381)

No se conocen las causas específicas, pero hay gran cantidad de agentes que son sospechosos de intervenir en la etiología así:

- Factores ambientales: alimentos ahumados, comida no refrigerada, falta de agua potable, ocupacionales (huleros y carboneros) y tabaquismo.
- Factores nutricionales: bajo consumo de proteína y grasa, comida salada, consumo alto de nitratos, dieta baja en vitamina A y C.
- Factores sociales: clase social baja
- La infección por *Helicobacter pylori* se relaciona con adenocarcinomas y linfomas gástricos, aunque menos del 1% de los pacientes infectados padece adenocarcinoma, más del 40 - 50% de los cánceres gástricos se relacionan con la bacteria.

Enfermedades preneoplásicas: Se ha descrito una mayor incidencia de cáncer en pacientes con determinadas alteraciones de la mucosa gástrica. (J. Rodés Teixidor y J. Guardia Massó, Medicina Interna, pág. 1306 - 1307)

- La anemia perniciosa se ha considerado una condición pre maligna
- Los pólipos adenomatosos del estómago, sobre todo los que miden más de 2 cm
- La resección gástrica previa por una enfermedad benigna da lugar a una gastritis atrófica debido al reflujo biliar o la desaparición del factor trófico de la gastrina.

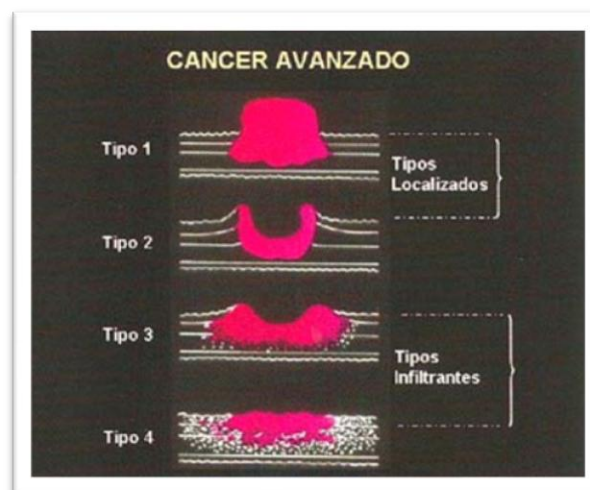
- Enfermedad de Menétrier

### **Anatomía Patológica:**

*El adenocarcinoma gástrico se describe morfológicamente de acuerdo a la clasificación de Bormann, que lo divide en cinco grupos:*

(HERRERA, Gómez Ángel y Granados García Martín, Manual de Oncología de Procedimientos Médico quirúrgicos, pág. 382 y ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 186).

- *Tipo 1:* polipoide (crecen hacia la luz)
- *Tipo 2:* localizado ulcerado (ulceración con reborde elevado)
- *Tipo 3:* infiltrativo ulcerado (ulceración limitada a un solo lado, el resto se funde con la mucosa infiltrada)
- *Tipo 4:* infiltrativo difuso (no existe límite claro de la lesión con la mucosa normal)



[http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir\\_033.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir_033.html)

*Clasificación Histológica de Lauren del adenocarcinoma gástrico:*

- *Tipo intestinal:* En su morfología aparecen glándulas con células columnares absorptivas, con borde en cepillo que segregan mucina intestinal, son

polipoides, localizados en el antro; se desarrolla a partir de lesiones precancerosas, como la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal, predomina en el sexo femenino en la población de mayoread y en zonas donde el cáncer gástrico es epidémico, lo cual parece señalar a factores ambientales como posibles causas de neoplasia.(HERRERA, Gómez Ángel y Granados García Martín, Manual de Oncología de Procedimientos Médico quirúrgicos, pág. 382 yROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 186)

- *Tipo difuso:*Se caracteriza por la presencia de células tumorales individuales o en pequeños grupos, el estroma es marcadamente fibroblástico y con producción continua de mucina; son tumores ulcerados, localizados a nivel del cardias; se presenta en zonas endémicas, con más frecuencia en mujeres y población joven, así como en personas con sangre tipo A, lo cual sugiere cierta contribución heredofamiliar. (HERRERA, Gómez Ángel y Granados García Martín, Manual de Oncología de Procedimientos Médico quirúrgicos, pág. 382 - 383 yROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, pág. 185)

### **Vías de diseminación:**

El adenocarcinoma gástrico puede diseminarse por diversas vías: (HERRERA, Gómez Ángel y Granados García Martín, Manual de Oncología de Procedimientos Médico quirúrgicos, pág. 382).

- *Por continuidad:* Cuando se dirige a la mucosa adyacente
- *Por contigüidad:* Cuando afecta los tejidos y órganos vecinos, como bazo, diafragma, colon e hígado. Después que la neoplasia penetra la serosa.
- *Extensión directa:*Desde su inicio en la mucosa el tumor se extiende localmente por la pared gástrica con un patrón de crecimiento variable, algunos crecen por la mucosa y submucosa dando lugar al carcinoma de extensión superficial y otros invaden la submucosa en forma masiva y dejan intacta la mucosa, lo que se conoce como linitis plástica.(J. Rodés Teixidor y J. Guardia Massó, Medicina Interna, pág. 1307).
- *Diseminación linfática:* La invasión ganglionar es frecuente; en el 40 – 60% de los pacientes sometidos a resección existen metástasis ganglionares. Incluso en 5 – 10% de los enfermos con tumor limitado a la mucosa tienen

metástasis ganglionares. Se han descrito cuatro compartimientos (N1 – N4) del drenaje linfático del estómago. El compartimiento N1 está formado por los ganglios paracardiales, los de ambas curvaturas y los pilóricos; N2, por los ganglios de la coronaria estomáquica, de la hepática común y del tronco celiaco; el N3, por los ganglios del hilio y la arteria esplénica, los del ligamento hepatoduodenal, los pancreáticos y los de la raíz del mesenterio y el N4, por los ganglios paraaórticos y los de la cólica media. (J. Rodés Teixidor y J. Guardia Massó, Medicina Interna, pág. 1307).

- *Diseminación hemática:* El adenocarcinoma gástrico se disemina a menudo por vía sanguínea y los órganos afectados por esta vía son, en orden de frecuencia: el hígado (35 – 54%), el pulmón (9 – 22%), la pleura (5 – 8%), el hueso (1,9%) y el SNC (0,5 – 2%). (J. Rodés Teixidor y J. Guardia Massó, Medicina Interna, pág. 1307).
- *Diseminación hemática:* Cuando el tumor alcanza la serosa gástrica puede haber diseminación de células por la cavidad peritoneal hasta en el 40 – 50% de los casos. A través de este mecanismo se explica la siembra tumoral en el peritoneo (carcinomatosis peritoneal), la aparición de masas tumorales en los ovarios (tumor de Krukenberg) y en el fondo de saco de Douglas (tumor de Blummer).

### **Diagnóstico:**

### **Clínico:**

Los síntomas del cáncer gástrico son muy variables, inespecíficos y de aparición tardía. Uno de los principales problemas de esta neoplasia es el retraso del diagnóstico.

La mayoría de los pacientes presentarán alguno de los siguientes síndromes: a) síndrome dispéptico: se caracteriza por molestias vagas en el epigastrio e intolerancia alimentaria; b) síndrome hemorrágico: con frecuencia se manifiesta como una anemia crónica, con pérdidas leves pero continuas, con sangre oculta en heces; c) síndrome ulceroso: muchos enfermos consultan por un cuadro clínico de úlcera

péptica, que mejora con el tratamiento anti ulceroso y *d*) síndrome obstructivo: se manifiesta en forma de disfagia en los tumores del estómago proximal que invaden el esófago y en forma de obstrucción pilórica, con vómitos de retención, en los tumores distales que obstruyen el tracto de salida estómago. Además esa frecuente la presencia de los síntomas que conforman el denominado síndrome general neoplásico (astenia, anorexia y pérdida de peso). Otras formas de presentación menos frecuentes son la hemorragia digestiva masiva y la perforación del tumor. Suele ser anodina durante las fases precoces de la neoplasia. En las fases más avanzadas es posible palpar una masa en el epigastrio. Cuando el tumor se ha diseminado, los signos clínicos incluyen hepatomegalia, ictericia, ascitis, y adenopatías supraclaviculares (ganglios de Virchow). (J. Rodés Teixidor y J. Guardia Massó, Medicina Interna, pág. 1307 - 1308).

**Endoscopia y biopsia:** Es el principal método de diagnóstico en el adenocarcinoma gástrico, que suele mostrar la presencia de una úlcera irregular, de contornos mal delimitados, fondo necrótico, pliegues no confluentes, consistencia friable, hemorragia por los bordes y gastritis crónica circundante. (J. L. Rodríguez García, Diagnóstico y Tratamiento Médico, pág. 763 - 764).



[http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Cancer\\_Gastrico\\_IV\\_/cancer\\_gastrico\\_iv\\_.html](http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Cancer_Gastrico_IV_/cancer_gastrico_iv_.html)

### **Tratamiento Quirúrgico:**

*Gastrectomía Subtotal:* Se utiliza en lesiones antrales y pequeñas

*Gastrectomía Total Radical con reconstrucción esofagoyeyunal en Y de Roux:* Tumores localizados en el tercio medio y proximal del estómago.

**Radioterapia:** Control locorregional de la neoplasia en casos de cáncer irresecables localizado, cáncer resecado en forma no radical y cáncer recidivado.

**Quimioterapia:** Prolongar la supervivencia en el cáncer gástrico avanzado, cuando la enfermedad está limitada al abdomen el paciente tiene síntomas mínimos y buen estado general. (J. Rodés Teixidor y J. Guardia Massó, Medicina Interna, pág. 1309).

### **2.2.5.5. LINFOMA GÁSTRICO**

El linfoma MALT (Linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas), se caracteriza por una proliferación neoplásica monoclonal de linfocitos B que infiltran las glándulas gástricas. Se localiza preferentemente en el antro 40%, siendo multifocal en el 33% de los casos. (J. L. Rodríguez García, Diagnóstico y Tratamiento Médico, pág. 766).

El linfoma gástrico representa el 1 – 7% de todos los tumores malignos primarios del estómago y el 2% de todos los linfomas. Se presenta a partir de los 50 años, con un predominio de los varones 1,7:1. (J. Rodés Teixidor y J. Guardia Massó, Medicina Interna, pág. 1308).

#### **Etiología:**

La infección cónica por *Helicobacter pylori* es la responsable de la aparición de tejido MALT en la mucosa gástrica. El proceso comienza con una colonización e inflamación aguda de la mucosa gástrica que evoluciona a una inflamación crónica, apareciendo folículos linfoides en la base de la mucosa gástrica. (J. L. Rodríguez García, Diagnóstico y Tratamiento Médico, pág. 766 - 767).

### **Diagnóstico:**

**Clínico:** Suele ocasionar un cuadro dispéptico, con dolor epigástrico de características variables (ulceroso o no ulceroso), sensación de plenitud, náuseas y vómitos. Los tumores avanzados producen un cuadro clínico similar al observado en el adenocarcinoma gástrico con pérdida de peso, astenia, anorexia, sangrado digestivo y palpación de masa abdominal. (J. L. Rodríguez García, Diagnóstico y Tratamiento Médico, pág. 767).

**Endoscópico:** Nódulos únicos o múltiples, pliegues gástricos engrosados y erosionados



[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid)

### **Tratamiento:**

**Linfoma de bajo grado tipo MALT localizado:** Si se confirma la infección por helicobacter pylori y se trata de un linfoma de bajo grado de malignidad, el tratamiento de elección es la erradicación del microorganismo. La pauta erradicativa más eficaz es la triple asociación (durante 7 -10 días) de amoxicilina 1gr/12h, claritromicina 500mg/12h y Omeprazol 20mg/12h. Ante la posibilidad de recidiva, debe realizarse un seguimiento mediante endoscopia y toma de biopsias cada 4 semanas hasta conseguir la remisión y posteriormente cada 3 -6 meses. Si por el



contrario la erradicación del helicobacter pylori no es posible o no consigue la remisión de la enfermedad, la actitud recomendada es la intervención quirúrgica (gastrectomía parcial o total, según la extensión de la enfermedad) o la radioterapia.

**Linfoma de alto grado localizado:** El tratamiento puede comenzar con quimioterapia combinada, de 6 ciclos en intervalos de 21 días: ciclofosfamida 750 mg/m<sup>2</sup> IV/día (1 día), adriamicina 50 mg/m<sup>2</sup> IV/día (1 día), vincristina 1,4 mg/m<sup>2</sup> IV/día (1 día) y prednisona 100 mg VO (1 a 5 días). Seguido de reevaluación si existe remisión completa o parcial se debe continuar hasta un total de 6 ciclos, los pacientes en remisión completa deben ser irradiados posteriormente. Los pacientes que alcanzan una respuesta parcial o son refractarios a la quimioterapia deben ser valorados de modo individual, y se debe considerar la posibilidad de un rescate quirúrgico seguido de radioterapia adyuvante local.(J. L. Rodríguez García, Diagnóstico y Tratamiento Médico, pág. 767 - 768).

## 2.2.6. TIPOS DE DIAGNÓSTICOS

### 2.2.6.1. DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

**Concepto:** Consiste en la introducción de un tubo que contiene una fibra óptica flexible por la boca hasta el estómago, para obtener una biopsia.



**Importancia:** Este estudio permite la visualización directa del tracto gastrointestinal superior desde el esófago hasta el duodeno y la apreciación directa del grado de inflamación de la mucosa y la presencia de tumoraciones. Además conduce al médico a realizar un diagnóstico más rápido y firme mientras proporciona seguridad al paciente. (J. L. Rodríguez García, Diagnóstico y Tratamiento Médico, pág. 768).

**Ventajas:**

- Es un procedimiento simple, de fácil realización que es bien tolerado por el paciente y que tiene tasas de mortalidad y morbilidad bajas.

**Desventajas:**

- Costo inherente
- Disconformidad del paciente
- No es de rutina

**Indicaciones:**

- Hemorragia digestiva alta
- Ingesta de cuerpos extraños
- Ingesta de cáusticos
- Seguimiento de lesiones preneoplásicas
- Remover pólipos de la mucosa
- Antecedentes de una intervención quirúrgica gástrica
- Examinar a pacientes con síntomas gastrointestinales altos en ausencia de otros hallazgos positivos
- Cuando los síntomas de una enfermedad ácido péptica persisten después de una terapia farmacológica apropiada
- Comprobar la sospecha diagnóstica establecida por otros medios (radiología)

**Contraindicaciones:**

**Absolutas:**

- Infarto agudo de miocardio
- Coma
- Ataque epiléptico
- Deformidad de la columna cervical

**Relativas:**

- Hipertensión arterial
- Enfermedad cardio – respiratoria
- Retardo mental
- Ancianos en mal estado
- Trastornos de la coagulación
- Alergia al anestésico

**Complicaciones:**

- Perforación (endoscopías terapéuticas tras la realización de una polipectomía)
- Hemorragia (pospolipectomías)
- Reacciones adversas a fármacos
- Arritmias cardíacas
- Aspiración broncopulmonar
- Transmisión de infecciones
- Enclavamiento del endoscopio
- Luxación mandibular
- Ruptura dental
- Espasmo laríngeo

**2.2.6.2. DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO**

**Concepto:** Es el estudio con el microscopio de los tejidos y órganos enfermos

**Importancia:** La histopatología nos permite la identificación de la bacteria helicobacter pylori y los cambios morfológicos de la mucosa gástrica y duodenal.

Evalúa la densidad bacteriana en el epitelio gástrico en forma semicuantitativa, las características de las gastritis, actividad inflamatoria aguda y crónica, atrofia de la mucosa, metaplasia intestinal y la presencia de folículos linfoides. (J. L. Rodríguez García, Diagnóstico y Tratamiento Médico, pág. 763 - 764).

**Fundamentación:** Para la realización de un estudio histológico se necesita:

- Información suficiente y necesaria de hallazgos clínicos y epidemiológicos
- Conocimiento y experiencia del médico patólogo
- Descripción precisa de los hallazgos histológicos
- El paciente alcance un beneficio con el estudio

**Ventajas:**

- Procedimiento fácil y rápido
- Sensibilidad 90% y especificidad 100%
- Método fiable
- Barato

**Indicaciones:**

- El diagnóstico específico de una entidad
- Evaluar la extensión e intensidad de una lesión
- Conocer la evolución de una lesión específica,
- La detección temprana de lesiones preneoplásicas

(<http://www.uag.mx/27/histología/import.h...>).

### **2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS**

**Metaplasia:** Transformación de las células de los tejidos normales en otras anormales, como respuesta a una tensión o lesión crónica

**Metástasis:** Proceso por el que las células tumorales se diseminan hacia partes distantes del organismo.

**Gastritis hipertrófica:** Trastorno inflamatorio que se caracteriza por la presencia de

pliegues gástricos prominentes, glándulas hipertróficas y nódulos en la pared del estómago.

**Diagnóstico:** Es la identificación de una enfermedad mediante la evaluación científica de sus signos físicos, síntomas, historia clínica, resultados de las pruebas analíticas y otros procedimientos.

**Endoscopia:** Visualización del interior de ciertos órganos y cavidades del cuerpo con un endoscopio.

**Correlación:** Se utiliza generalmente para indicar la correspondencia o la relación recíproca que se da entre dos o más cosas, ideas, personas, entre otras.

**Histológico:** Relativo al estudio de la anatomía y fisiología de las células de los tejidos.

**Aclorhidria:** La aclorhidria significa que el estómago deja de secretar ácido clorhídrico

**Hipoclorhidria:** Disminución de la secreción del ácido clorhídrico

**Anemia perniciosa:** Ausencia de maduración de los eritrocitos jóvenes, recién formados en la médula ósea.

**Gastrectomía:** Extirpación quirúrgica de todo el estómago

**Fibrosis:** Anomalía caracterizada por proliferación del tejido conjuntivo fibroso que cubre o sustituye el músculo liso a otros tejidos normales.

**Adyuvante:** Cualquier sustancia que potencia, de forma no específica, la respuesta inmunitaria de un antígeno.

**Erosiones:** Parches blanco grisáceos con halo eritematoso, debidos a ruptura de la mucosa, de menos de 3 mm de diámetro y 1 mm de profundidad

**Friabilidad:** Tendencia a producir sangrado al contacto suave con el endoscopio u otro instrumento

**Eritema difuso:** Enrojecimiento de la mucosa en forma homogénea en un amplio segmento gástrico

## 2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES

### 2.4.1. HIPÓTESIS

Existió relación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico endoscópico e histopatológico en las patologías gástricas, en pacientes atendidos en el Hospital IESS Guaranda.

### 2.4.2. VARIABLES

#### Variable Independiente

- Diagnóstico Clínico
- Diagnóstico Endoscópico
- Diagnóstico Histopatológico

#### Variable Dependiente

- Patologías gástricas

## 2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

<b>VARIABLE INDEPENDIENTE</b>	<b>CONCEPTO</b>	<b>CATEGORIA</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>TÉCNICAS</b>
<b>DIAGNÓSTICO</b>	Es la identificación de una enfermedad mediante la evaluación científica de sus signos físicos y síntomas	Identificación de una enfermedad	Clínico Endoscópico Histopatológico	Observación

<b>CLÍNICO</b>	Diagnóstico realizado con la ayuda exclusiva de la historia clínica y la exploración física	Utilización de historias clínicas	Diagnóstico Clínico	Observación
<b>ENDOSCÓPICO</b>	Visualización del interior de ciertos órganos y cavidades del cuerpo con un endoscopio	Visualización de órganos del cuerpo	Diagnóstico Endoscópico	Observación
<b>HISTOPATOLÓGICO</b>	Es el estudio con el microscopio de los tejidos y órganos enfermos	Estudio de tejidos y órganos	Diagnóstico Histopatológico	Observación





## CAPÍTULO III

### 3. MARCO METODOLÓGICO.

#### 3.1. MÉTODO

Deductivo

#### **Tipo de la investigación:**

Transversal - Retrospectivo

#### **Diseño de la investigación:**

##### - **Documental.-**

Se revisaron Historias clínicas de pacientes a quienes se les realizó endoscopia y toma de biopsia por indicación de Patologías Gástricas en el Hospital IESS Guaranda. Periodo enero 2011 - julio 2012

##### - **De campo.-**

La investigación se procedió en el Hospital IESS Guaranda

##### - **No experimental.-**

Se trabajo con resultados ya dados en pacientes a quienes se les realizó endoscopia y toma de biopsia por indicación de clínica de patologías gástricas en el área de la Consulta Externa del Hospital IESS Guaranda. Periodo febrero 2011 - julio 2012

##### - **Nivel explicativo:**

¿Qué efectos tiene en los pacientes que viven en zonas rurales y cuyo nivel socioeconómico es bajo se expongan a consumir agua no potabilizada?, ¿contraer la infección por *Helicobacter pylori* y como consecuencia sufrir de enfermedades gástricas?

## **3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA**

### **3.2.1. POBLACIÓN**

En el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de la ciudad de Guaranda, se atendió a una población en estudio de 934 pacientes con patologías gástricas que acudieron a la Consulta Externa durante el período. Febrero 2011- Julio 2012.

### **3.2.2. UNIVERSO DE ESTUDIO**

Todos los pacientes con patologías gástricas atendidos en el Área de la Consulta Externa del Hospital IESS Guaranda período. Febrero 2011- Julio 2012.

## **3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**Observación.-**Se revisó las carpetas de los afiliados del IESS, procediendo con esta información a la recolección de datos para realizar un análisis respectivo.

### **3.3.1. INSTRUMENTOS**

El instrumento que se utilizó para el trabajo fue una Hoja de Recolección de datos (Anexo 1)

## **3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS**

Se procedió a procesar la misma utilizando el programa Excel, levantando la base de datos respectivamente y elaborando tablas y gráficos estadísticos consecuentes.

## CAPÍTULO IV

### 4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

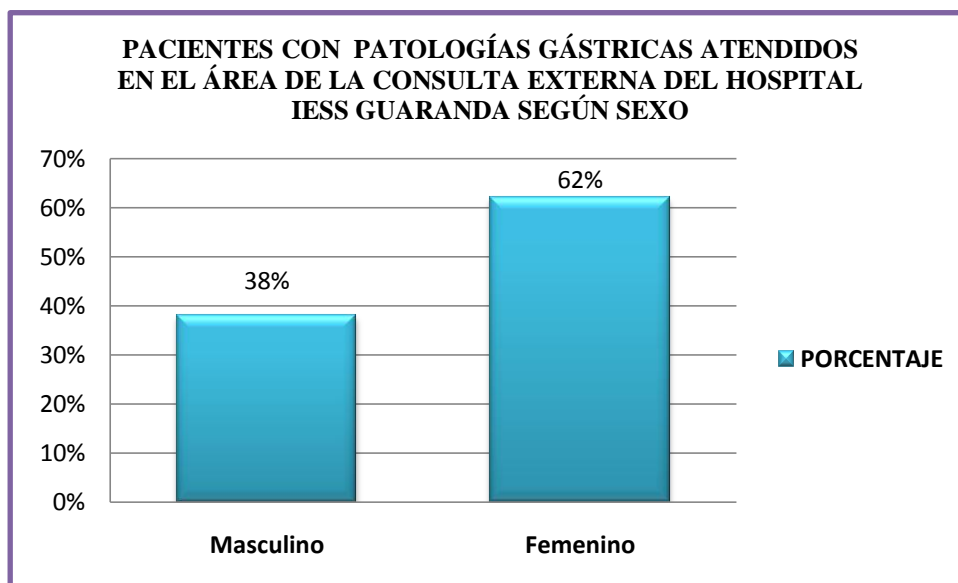
TABLA N° 1

#### PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA SEGÚN SEXO

SEXO	PACIENTES	PORCENTAJE
Masculino	351	38%
Femenino	583	62%
<b>TOTAL</b>	<b>934</b>	<b>100%</b>

Fuente: Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
Elaborado por: Diego Pincha y Violeta Valverde

GRÁFICO N° 1



4.1.

Fuente: Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
Elaborado por: Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** Como podemos observar en la tabla N° 1 del total de 934 pacientes atendidos en el área de la Consulta Externa con patologías gástricas, de los cuales (351) fueron del sexo masculino que equivale al 38% en tanto que los pacientes de sexo femenino (583) doblaron ese porcentaje (62%).

**TABLA N° 2**

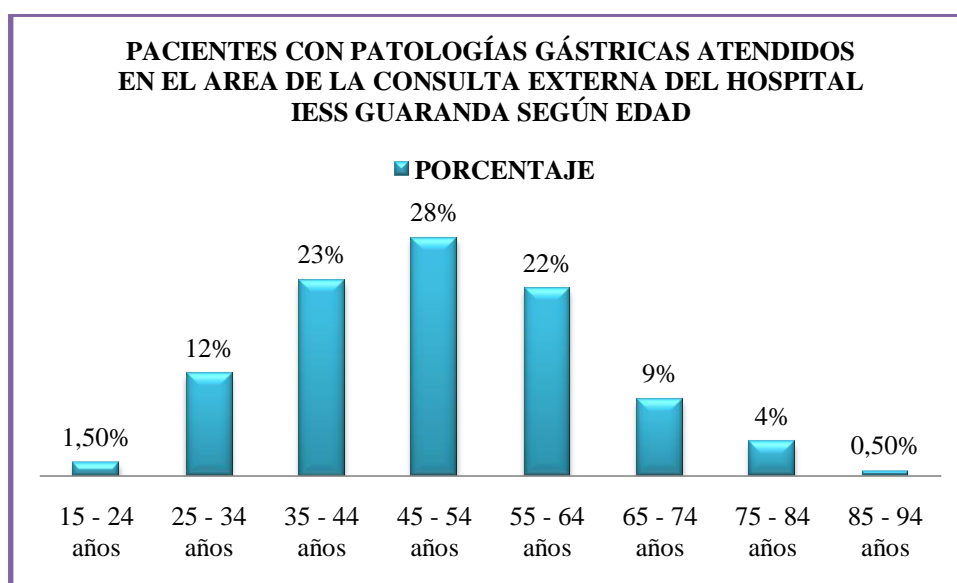
**PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS ATENDIDOS EN EL AREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA SEGÚN EDAD**

<b>EDAD</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
15 – 24 años	12	1,5%
25 – 34 años	118	12%
35 – 44 años	214	23%
45 – 54 años	261	28%
55 – 64 años	201	22%
65 – 74 años	83	9%
75 – 84 años	40	4%
85 – 94 años	5	0,5%
<b>TOTAL</b>	<b>934</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICO N° 2**



**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** En la tabla N° 2, podemos apreciar que del total de 934 pacientes estudiados, si sumamos los totales de ciertos grupos, podemos obtener que los pacientes con edades comprendidas entre 35 – 44, 45 – 54 y 55 – 64 años (676) hacen un total del 73%, de lo cual podemos concluir que la inmensa mayoría de patologías gástricas de cualquier tipo se presentaron entre los 35 y 64 años.

**TABLA N° 3**

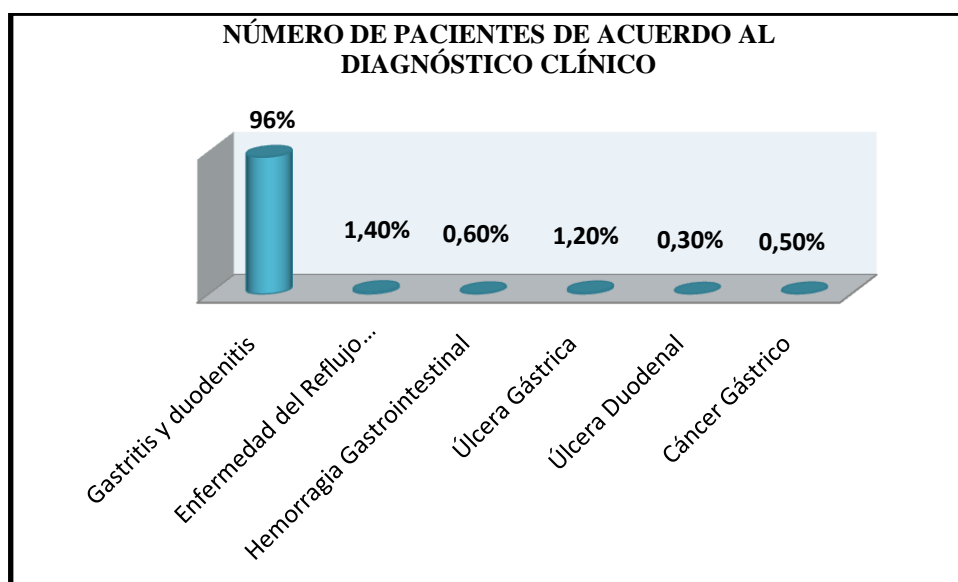
**NÚMERO DE PACIENTES DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO CLÍNICO**

<b>DIAGNÓSTICO CLÍNICO</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Gastritis y duodenitis	896	96%
Enfermedad del Reflujo Gastroesofágico	14	1,4%
Hemorragia Gastrointestinal	6	0,60%
Úlcera Gástrica	10	1,2%
Úlcera Duodenal	3	0,30%
Cáncer Gástrico	5	0,50%
<b>TOTAL</b>	<b>934</b>	<b>100%</b>

Fuente: Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

Elaborado por: Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICO N° 3**



Fuente: Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

Elaborado por: Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** Al evaluar la Tabla N° 3, del total de 934 pacientes, se puede considerar que el 96% fue diagnosticado clínicamente de gastritis y duodenitis (896), observando una mayor prevalencia de esta patología en relación a las otras patologías que sumando dan un porcentaje del 4% de su totalidad.



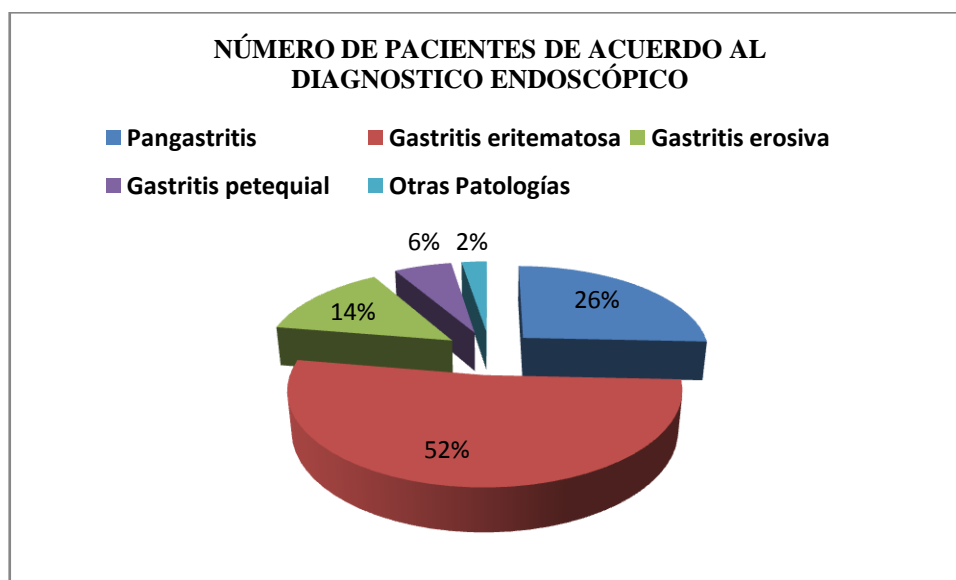
**TABLAN ° 4**

**NÚMERO DE PACIENTES DE ACUERDO AL DIAGNOSTICO ENDOSCÓPICO**

<b>DIAGNÓSTICO CLÍNICO</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Pangastritis	240	26%
Gastritis eritematosa	485	52%
Gastritis erosiva	130	13%
Gastritis petequeial	55	6%
Otras patologías	24	3%
<b>TOTAL</b>	<b>934</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICO N° 4**



**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** Se observa en la Tabla N° 4, del total de pacientes investigados; se aprecia que 485 pacientes diagnosticados endoscópicamente de gastritis eritematosa alcanzó un porcentaje del 52%, seguido de la Pangastritis con el 26% (240 pacientes)

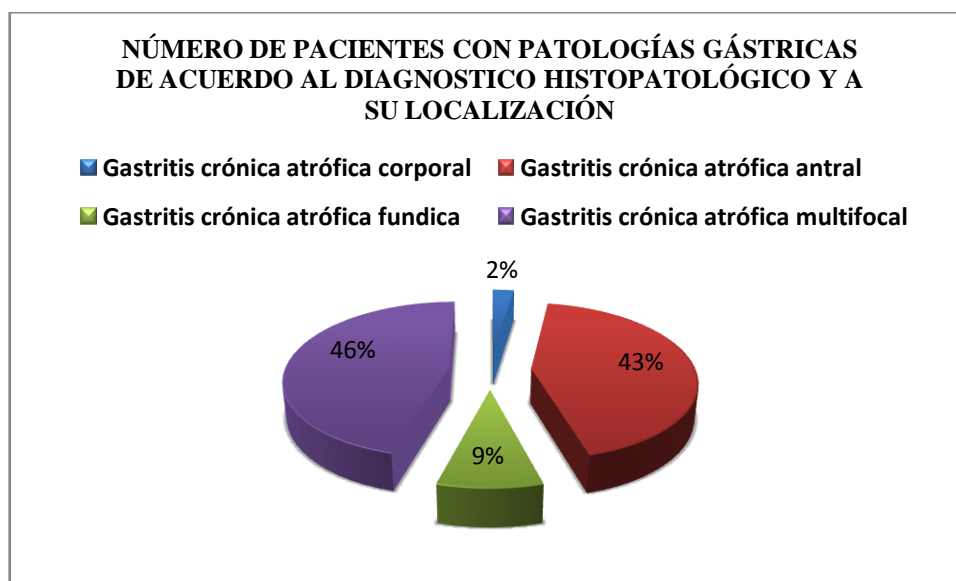
**TABLA N ° 5**

**NÚMERO DE PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO Y A SU LOCALIZACIÓN**

<b>DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Gastritis crónica atrófica corporal	23	2%
Gastritis crónica atrófica antral	404	43%
Gastritis crónica atrófica fúndica	80	9%
Gastritis crónica atrófica multifocal	427	46%
<b>TOTAL</b>	<b>934</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICO N° 5**



**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** Podemos observar en la Tabla N° 5, del total de 934 pacientes; diagnosticados histológicamente según su localización, se obtuvo casi una igual proporción entre la gastritis crónica atrófica antral (404) y la gastritis crónica atrófica multifocal (427) obteniendo un porcentaje sumando entre las dos patologías del 89%.

**TABLA N ° 6**

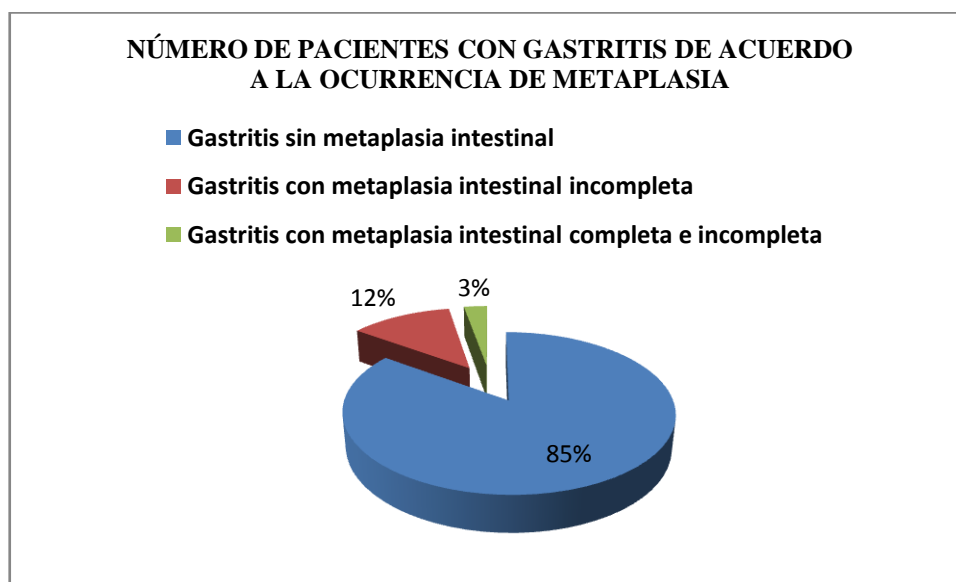
**NÚMERO DE PACIENTES CON GASTRITIS DE ACUERDO A LA OCURRENCIA DE METAPLASIA**

<b>DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Gastritis sin metaplasia intestinal	794	85%
Gastritis con metaplasia intestinal incompleta	114	12%
Gastritis con metaplasia intestinal completa e incompleta	26	3%
<b>TOTAL</b>	<b>934</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICON ° 6**



**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** Podemos observar en la Tabla N° 6, del total de pacientes investigados: y que fueron a su vez categorizados en dos grupos: el primer grupo estuvo constituido por 794 pacientes que presentaron ausencia de metaplasia intestinal alcanzando un porcentaje del 85% y el grupo dos que estuvo integrado por 140 pacientes que indicaron metaplasia intestinal con un porcentaje del 15%.

**TABLA N ° 7**

**INCIDENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON  
PATOLOGÍAS GÁSTRICAS DEL HOSPITAL IESS GUARANDA**

<b>HELICOBACTER PYLORI</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Positivo	859	92%
Negativo	75	8%
<b>TOTAL</b>	<b>934</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICON ° 7**



**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** Como un añadido a la investigación encontramos que un 92% de pacientes con patologías gástricas presentaron pruebas histopatológicas positivas para *Helicobacter pylori*, lo cual nos permite afirmar que en pacientes con patologías gástricas casi siempre (con escasas excepciones) se encuentra presente esta bacteria.

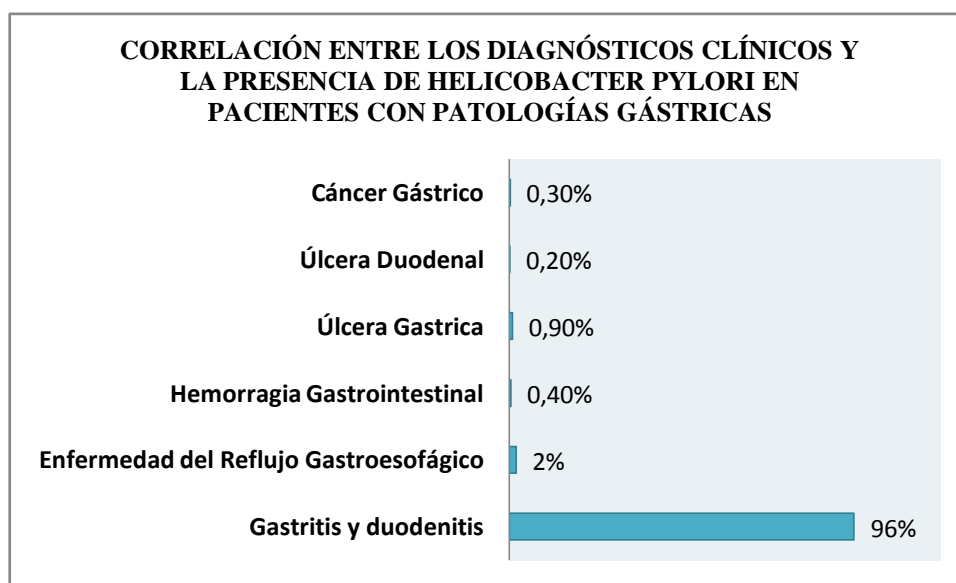
**TABLA N ° 8**

**CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS**

DIAGNÓSTICO CLÍNICO	HELICOBACTER PYLORI POSITIVO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Gastritis y duodenitis	830	96%
Enfermedad del Reflujo Gastroesofágico	12	2%
Hemorragia Gastrointestinal	4	0,4%
Úlcera Gástrica	8	0.9%
Úlcera Duodenal	2	0,2%
Cáncer Gástrico	3	0,3%
<b>TOTAL</b>	<b>859</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICON ° 8**



**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda  
**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde



**Análisis:** Se considera que en 830 pacientes con diagnóstico clínico de gastritis y duodenitis se encontraron infectados por helicobacter pylori el (96%).

**TABLA N° 9**

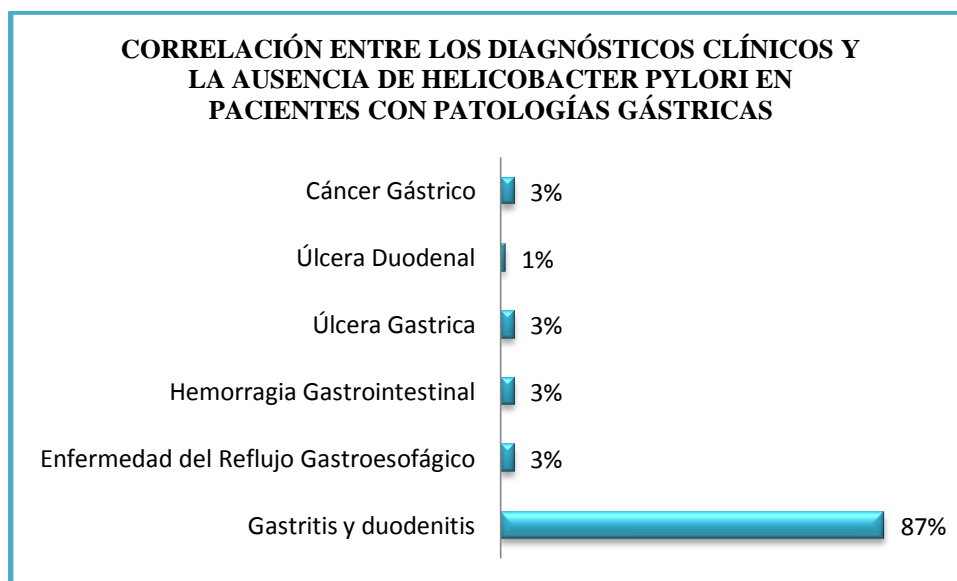
**CORRELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS Y LA AUSENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS GÁSTRICAS**

DIAGNÓSTICO CLÍNICO	HELICOBACTER PYLORI NEGATIVO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Gastritis y duodenitis	66	87%
Enfermedad del Reflujo Gastroesofágico	2	3%
Hemorragia Gastrointestinal	2	3%
Úlcera Gástrica	2	3%
Úlcera Duodenal	1	1%
Cáncer Gástrico	2	3%
<b>TOTAL</b>	<b>75</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICO N° 9**



**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** De 934 pacientes diagnosticados con patologías gástricas, 66 pacientes con diagnóstico de gastritis y duodenitis predominó la negatividad de la infección por helicobacter pylori con un porcentaje del 87%.

**TABLA N° 10**

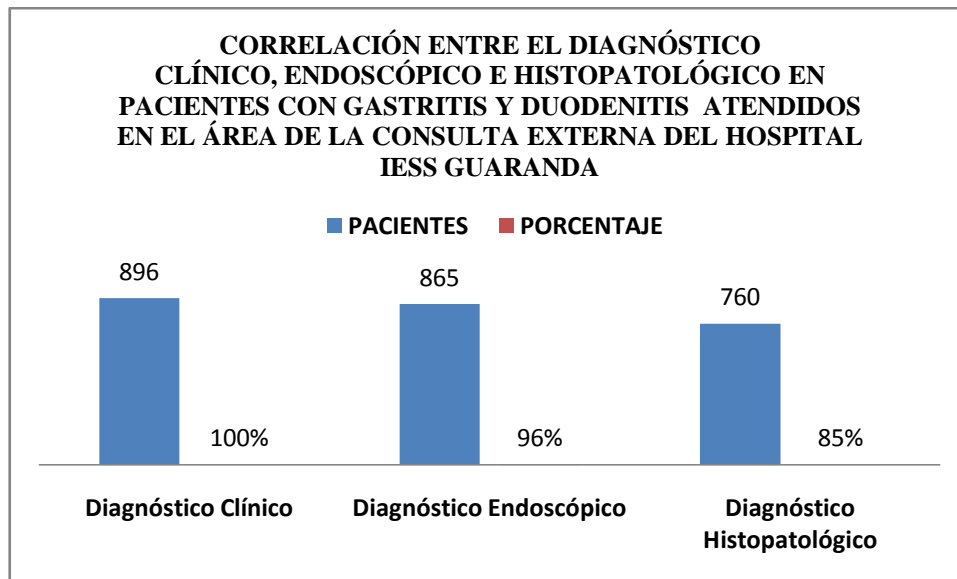
**CORRELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO, ENDOSCÓPICO E HISTOPATOLÓGICO EN PACIENTES CON GASTRITIS Y DUODENITIS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA**

	DIAGNÓSTICO CLÍNICO		DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO		DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO	
	Pacientes	Porcentaje	Pacientes	Porcentaje	Pacientes	Porcentaje
Gastritis y duodenitis	896	100%	865	96%	760	85%

**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICO N° 10**



**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** Se observa que de 896 pacientes con gastritis y duodenitis diagnosticados clínicamente, se logró una confirmación endoscópica en 865 de ellos, equivalente a un 96%, en tanto que histológicamente, se alcanzó una confirmación en un porcentaje del 85% (760 pacientes).

**TABLA N° 11**

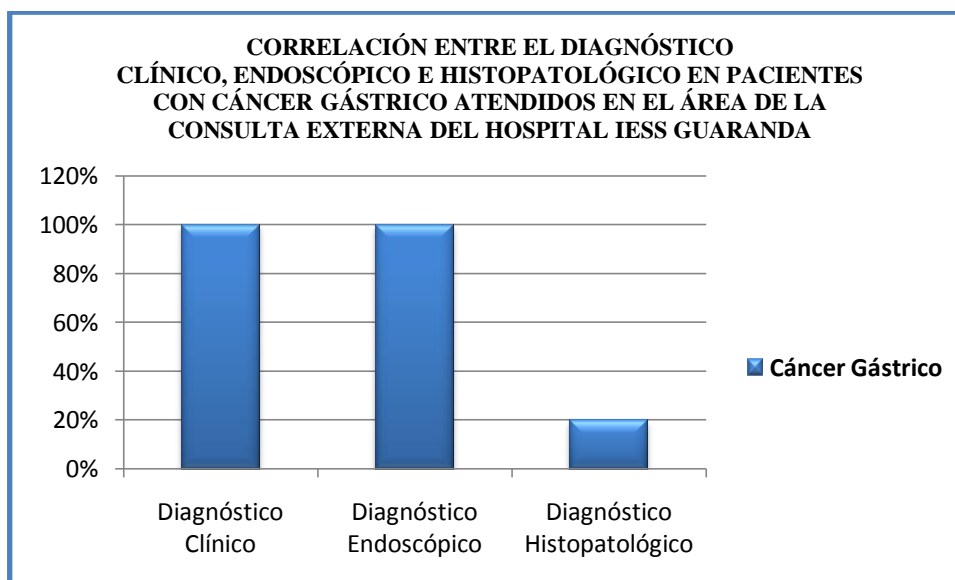
**CORRELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO, ENDOSCÓPICO E HISTOPATOLÓGICO EN PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO ATENDIDOS EN EL ÁREA DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL IESS GUARANDA**

	DIAGNÓSTICO CLÍNICO		DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO		DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO	
	Pacientes	Porcentaje	Pacientes	Porcentaje	Pacientes	Porcentaje
Cáncer Gástrico	5	100%	5	100%	1	20%

**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**GRÁFICO N° 11**



**Fuente:** Revisión de Historias Clínicas del Hospital IESS Guaranda

**Elaborado por:** Diego Pincha y Violeta Valverde

**Análisis:** Podemos observar que de 5 pacientes que fueron diagnosticados clínicamente de Cáncer Gástrico, diagnóstico que pudo ser confirmado en el 100% de esos pacientes endoscópicamente. Sin embargo, la confirmación histopatológica solo se la obtuvo en 1 paciente (20%).

#### 4.1.DISCUSIÓN

En un estudio realizado por el Departamento del Aparato Digestivo del Hospital Edgardo Rebagliati Martins del Perú(29), se logró determinar que los pacientes de una edad igual o mayor a 50 años presentaron el 35,9% de patologías gástricas en comparación con los estudios efectuados por Kim et al(29), quienes encontraron que los pacientes con una edad mayor de 60 años tienen un porcentaje del 30% de ocurrencia de la patología. En concordancia con lo descrito, en nuestro estudio se halló un porcentaje del 22 al 28% entre los grupos etarios del 35 a los 64 años, corroborando lo hallado por los mencionados autores.

En lo que hace relación a los hallazgos de una endoscopia digestiva superior, en pacientes estudiados en el Hospital JM de Caracas(31), se observó que el 43,9% presentaron lesiones tales como gastritis erosiva y el 22,8% gastritis eritematosa. En tanto, en nuestro estudio encontramos una disminución de casi el doble del porcentaje en la gastritis erosiva (13%), y un aumento en el diagnóstico de gastritis eritematosa del 52%.

De acuerdo a los datos del reporte realizado por Felipe Jiménez(30), apreciamos que la frecuencia de presentación de Metaplasia Intestinal según su variedad fue la forma incompleta del 11.1% y la mixta del 36,5%. En cuanto a nuestro estudio se muestra que en la forma incompleta hubo casi una igual incidencia (12%), no así en la forma mixta en donde se encontró una inmensa disminución en el resultado obtenido en el área de Gastroenterología del Hospital IESS Guaranda que fue del (3%).

El 92% de los pacientes diagnosticados con patologías gástricas resultó *Helicobacter* positivo, lo que coincide con los resultados obtenidos por Cols en la ciudad de la Habana(27) se encontraron tasas de prevalencia del 90% en otro estudio realizado por el Instituto de Gastroenterología de la Habana (29) se reporta un valor del 75% una disminución obtenida en nuestro estudio.

Se considera que el porcentaje de infección por *Helicobacter pylori* obtenido en nuestro estudio sobre la úlcera gástrica fue del (0,9%), vemos que fue sumamente



inferior en relación a otros estudios que fueron realizados por: Montes Teves(28) obtuvo un porcentaje del 55,4%; Instituto de Gastroenterología de la Habana(31), un 91%, en un estudio realizado en China(28), se consiguió un porcentaje del 39,2%.

En los trabajos realizados por González y Carvajal(27), en pacientes diagnosticados de gastritis se encontró un porcentaje del 52,7%, otro estudio realizado por Gutiérrez y colaboradores (29), informa (33,9%), en cuanto a nuestro estudio hubo un alto porcentaje de gastritis alcanzando el 96%.

En nuestro estudio en pacientes con cáncer gástrico se encontró un porcentaje 0,30% inmensamente bajo de acuerdo a otros trabajos realizados por Vega y Colaboradores con el 11,8%.

En este trabajo se realizó la correlación de los diagnósticos clínicos, endoscópicos e histopatológicos en pacientes con gastritis y duodenitis alcanzando un porcentaje entre el (85 – 96 y 100%); y en el cáncer gástrico se logro el 100% – 100% y 20%, entre sus diagnósticos; es decir que si hay una alta correlación en el Hospital IESS de Guaranda.

## CAPÍTULO V

### 5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 5.1. CONCLUSIONES:

- Se observa una predominancia clínica de patologías gástricas en el sexo femenino.
- Se puede concluir que la mayor parte de pacientes con patologías gástricas de cualquier tipo se presentaron entre los 35 y 64 años de edad.
- La inmensa mayoría de pacientes con patologías gástricas presentan como añadido pruebas positivas de *Helicobacter pylori*.
- Ha existido una buena correlación entre el diagnóstico Clínico con el Endoscópico, sin mayores variaciones entre ellos. Sin embargo, se ha observado que aproximadamente en 8 de cada 10 pacientes se logró una confirmación histopatológica del diagnóstico clínico.
- Se llega a la conclusión que el estudio histológico es la mejor herramienta para establecer el diagnóstico definitivo de las patologías gástricas.

## 5.2. RECOMENDACIONES:

- Investigar cuales son las posibles causas por la que existe mayor incidencia de patologías gástricas en el sexo femenino.
- Realizar estudios epidemiológicos para detectar la infección activa por *Helicobacter pylori* tempranamente.
- Se recomienda consumir altas cantidades de verduras, frutas y cereales ricos en vitaminas A y C, y conservar los alimentos refrigerados, para reducir la incidencia del cáncer gástrico.
- Mantener una constante preparación del médico, en busca de lograr mejores diagnósticos clínicos.
- Implementar programas de prevención con enfoque a los principales factores de riesgo.
- Informar a la población en riesgos que la herencia, edad y género son factores de tipo biológico que no se pueden modificar, pero si llevamos un adecuado estilo de vida, se disminuiría la probabilidad de padecer dicha patología.
- Incrementar charlas educativas dirigidas al cambio de los estilos de vida en los pacientes como mantener una dieta equilibrada y sana
- Se recomienda realizar estudios más profundos en cuanto al tipo de agua, ya que se observo que existe una estrecha relación entre pacientes que consumen agua entubada y la enfermedad.

## CAPÍTULO VI

### BIBLIOGRAFÍA:

1. BLOOM Fawcett, Tratado de Histología, McGraw – Hill Interamericana, doceava edición, España, 2002 pág. 665– 674.
2. Diccionario de Medicina Océano Mosby – Year Book, Barcelona – España, pág. 502, 624 – 626, 704, 869, 1327
3. FINN Geneser, Histología, McGraw – Hill Interamericana, tercera edición, México, 1996, pág. 498 – 505
4. GARDNER Gray, Anatomía, McGraw – Hill Interamericana, quinta edición, México, 2001, pág. 437 – 444 y 445 – 449.
5. GUYTON, Fisiología, McGraw – Hill Interamericana, décima edición, México, 2001, pág. 913 – 919.
6. FARRERAS, Principios de Medicina Interna, Rosman Harcourt, decimocuarta edición, España, 2000, pág. 46 – 52 y 65 – 68.
7. HARRISON, Principios de Medicina Interna, McGraw – Hill Interamericana editores, diecisieteava edición, Madrid – España, 1988, pág. 649, 652, 1823 – 1825, 1828 – 1831, 1812 – 1819.
8. HARRISON, Manual de Medicina, McGraw – Hill Interamericana editores, diecisieteava edición, México, 2008, pág. 831 – 833
9. HERRERA Gómez Ángel, Granados García Martín, Manual de Oncología y Procedimientos Quirúrgicos, segunda edición, McGraw- Hill Interamericana, México, 2003, pág. 380 – 390.
10. J. Rodés Teixidor y J. Guardia Massó, Medicina Interna, McGraw- Hill Interamericana, España, 2001, pág. 1304 – 1308.
11. LAGMAN Sadler, Embriología Médica con Orientación Clínica, editorial Médica Panamericana, novena edición, Madrid - España, 2004, pág. 307 –

314.

12. MARTINEZ Eliana, Guías de Prácticas de Laboratorio de Histología, Segunda Edición, 2008, pág. 76
13. MOORE, Embriología Clínica, McGraw – Hill Interamericana, sexta edición, Madrid - España, 1999, pág. 288 – 292.
14. NETTER H. Frank, Medicina Interna, Masson, primera edición, Madrid – España, 2003, pág. 922 – 930.
15. ROCA Goderich Reinaldo, Medicina Interna, Editorial Ciencias Médicas, Cuarta Edición, Cuba-Habana, 2002, pág. 169 – 172, 177 – 183 y 185 – 193.
16. RODRIGUEZ García J. L. Diagnóstico y Tratamiento Médico, Green Book, Marfan, Madrid – España, 2011, pág. 754 – 755.
17. ROUVIERE, Anatomía Humana, McGraw – Hill Interamericana, novena edición, Madrid - España, 1994, pág. 379 – 404.

**18. WEBGRAFÍA:**

19. [www. Revista de Gastroenterología del Perú - B Gastritis y gastropatías- B.htm](http://www.Revista.de.Gastroenterologia.del.Peru.B.Gastritis.y.gastropatias.B.htm)
20. [http://miguelmontoro.com/montoro/pdf/MiguelMontoro-infección\\_por\\_Helicobacter\\_pylori.pdf](http://miguelmontoro.com/montoro/pdf/MiguelMontoro-infección_por_Helicobacter_pylori.pdf)
21. <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v31n1/a08v31n1.pdf>
22. <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v10n3/art5.pdf>
23. [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/516\\_GPC\\_Gastritisagudaerosiva/GPC\\_EYR\\_GASTRITIS\\_EROSIVA.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/516_GPC_Gastritisagudaerosiva/GPC_EYR_GASTRITIS_EROSIVA.pdf)
24. [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol31\\_n2/pdf/a03v31n2.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol31_n2/pdf/a03v31n2.pdf)
25. <http://www.murrasaca.com/nt9.htm>
26. [http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis\\_Aguda/gastritis\\_aguda.html](http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis_Aguda/gastritis_aguda.html)
27. [http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Cancer\\_Gastrico/cancer\\_gastrico.html](http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Cancer_Gastrico/cancer_gastrico.html)
28. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1165/1/Gastritis-cronica-antral-por-Helicobacter-pylori-asociada-o-no-a-ulcera-gastroduodenal.html>

29. <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cimeq/imq>
30. [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid)
31. <http://scielo.sld.cu/scielo.php?>
32. <http://www.scielo.cl/scielo.php?>
33. <http://scielo.sld.cu/scielo.php?>
34. <http://www.medicinavascularweb.com.ar/digestivas.html>
35. <http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdeestomago/guiadetallada/cancer-de-estomago-what-is-what-is-stomach-cancer>
36. [http://www.ucsg.edu.ec/catolica\\_/secundarias/html/facultad\\_medicina/carrera\\_medicina/tutoria/materias/embriologia/datos/embriologia11.htm](http://www.ucsg.edu.ec/catolica_/secundarias/html/facultad_medicina/carrera_medicina/tutoria/materias/embriologia/datos/embriologia11.htm)
37. <http://lanceluladeane.blogspot.com/2011/12/histologia.html>
38. <http://www.peatom.info/universidad/116627/el-inesperado-papel-del-duodeno-en-el-crecimiento-oseo/>
39. <http://www.docstoc.com/docs/39246725/PR%C3%81CTICA-HISTOLOG%C3%8DA-INTESTINO-DELGADO-DUODENO>
40. [http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/tercero/AnatomiaPatologica/Imagenes\\_AP/patologia455-460.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/tercero/AnatomiaPatologica/Imagenes_AP/patologia455-460.html)
41. [http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis\\_Cronica/gastritis\\_cronica.html](http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis_Cronica/gastritis_cronica.html)
42. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/Estomago/patologia.htm>
43. <http://luismanuelulca.blogspot.com/2010/05/gastritis.html>
44. <http://www.inmusys.com/online/?p=1029>
45. [http://www.ecured.cu/index.php/Gastritis\\_tipo\\_A](http://www.ecured.cu/index.php/Gastritis_tipo_A)
46. [http://www.medspain.com/ant/n11\\_abr00/revision.htm](http://www.medspain.com/ant/n11_abr00/revision.htm)
47. <http://www.medcenter.com/medscape/content.aspx?id=5643&langtype=1034>
48. [http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis\\_Cronica/gastritis\\_cronica.html](http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis_Cronica/gastritis_cronica.html)
49. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082006001100011&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082006001100011&script=sci_arttext)
50. <http://remedioscasero.blogspot.com/2012/08/remedios-caseros-para-la->

ulcera-peptica\_27.html

51. <http://www.sanar.org/enfermedades/ulcera-gastrica>

52. <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo41.pdf>

53. <http://www.uag.mx/27/histología/import.h...>

# **ANEXOS**



**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PACIENTES CON PATOLOGÍAS  
GÁSTRICAS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL IESS GUARANDA. PERIODO  
FEBRERO 2011 – JULIO 2012**

<b>N°</b>	<b>EDAD</b> <b>(Años)</b>	<b>SEXO</b> <b>(F) (M)</b>	<b>DIAGNÓSTICO</b> <b>CLÍNICO</b>	<b>DIAGNÓSTICO</b> <b>ENDOSCÓPICO</b>	<b>DIAGNÓSTICO</b> <b>HISTOPATOLÓGICO</b>
<b>1</b>					
<b>2</b>					
<b>3</b>					
<b>4</b>					
<b>5</b>					
<b>6</b>					

<b>7</b>					
<b>8</b>					