



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA DE CIENCIA Y TECNOLOGIA



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Situación de los pacientes diagnosticados con gastritis internados en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya durante el período 2013-2016.

Monografía para optar al título de Licenciatura en Farmacia.

Autor: Br. Freddy Magdiel Sobalvarro Quinto.

Tutor: Dr. Bosco McNally Reyes.

Asesora Metodológica: MSc. Alma Lila Pastora

Managua, septiembre 2016.



INDICE

CONTENIDO

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
RESUMEN	iii
I- INTRODUCCIÓN.....	1
II- ANTECEDENTES.....	2
III- JUSTIFICACIÓN.....	7
IV- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
V- OBJETIVOS.....	10
VI- MARCO DE REFERENCIA.....	11
VII-DISEÑO METODOLÓGICO.....	52
VIII- RESULTADOS.....	57
IX- ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	62
X- CONCLUSIONES.....	67
XI- RECOMENDACIONES.....	68
XII- BIBLIOGRAFÍA.....	69
ANEXOS	



DEDICATORIA

Este trabajo monográfico se lo dedico en primer lugar a nuestro Dios padre celestial, quien me ha brindado su infinito amor y llenado de fuerzas, sabiduría, fortalezas regocijo y me ha cuidado en todo momento en este largo recorrido para seguir adelante y no claudicar pese a todos los grandes obstáculos que se cruzaron en este camino universitario y encarar con valor todos los desafíos que se iban presentando día a día, a mis padres Freddy Sobalvarro, Jazmina Quinto y hermana Joseling Sobalvarro Quinto gracias por todo su apoyo incondicional, por brindarme los recursos necesarios en lo que fueron mis estudios, regalarme siempre sus palabras de aliento en los momentos difíciles incentivándome con sus ejemplos la motivación para no declinar, contar con su amor y comprensión y por forjarme valores, principios, carácter, coraje y perseverancia para alcanzar mis ideales y coronar todas mis metas en este caso mi carrera universitaria.

También quiero dedicar este logro a las memorias de mi tía abuela un ser que consideré como mi segunda madre, Socorro Calero y mi tía Nadia López, personas que me llenaron de mucho amor y estimación; donde mi persona era de gran importancia y admiración para ellas quienes siempre anhelaron con que llegara a ser un profesional útil a la sociedad lleno de valores virtudes y buena disponibilidad para el resto de personas, aunque ya no están conmigo sé que desde el cielo estarán gozosas y llenas de orgullo por culminar este paso en mi vida.



AGRADECIMIENTO

Muchas gracias a mi tutor Dr. Bosco McNally Reyes por todas sus enseñanzas, aclaraciones, criterio, comprensión palabras de aliento y amistad.

De corazón muchas gracias a mi asesora metodológica, profesora y decana de la Facultad de Ciencias de la Salud MSc. Alma Lila Pastora Zeuli, considerándola así como pieza fundamental porque sin ella la realización de este trabajo hubiera sido imposible, le agradezco su tiempo, comprensión, palabras de aliento en los momentos duros y por enseñarme a no rendirme y seguir adelante.

Mi agradecimiento también va dirigido a la Directora de Docencia Dra. Danelia Jirón quién me otorgó la autorización de realizar mi Monografía en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez Masaya-Nicaragua, a la licenciada Martha Díaz Responsable de Docencia, al Responsable de Estadística Licenciado Diedrich Cano, a mis amigos Licenciado Adony Mercado y Licenciado Jairo Medina quienes laboran en dicho Hospital; muchas gracias por su apoyo incondicional y excelente disposición, de igual manera muchas gracias a todo el personal de Estadística y Archivo por su buena disponibilidad, tiempo, servicio, buen trato y lo jovial que se portaron, gracias por haberme hecho sentir cómodo al momento de estar compartiendo tiempo con ustedes en sus labores.

Gracias también a todos los que fueron mis estimados y excelentes docentes en UNICIT, gracias por su tiempo, enseñanzas, confianza y amistad siempre serán recordados con mucho aprecio y estimación.

También quiero agradecer a esas pocas pero sinceras amistades que siempre creyeron en mí demostrándomelo con hechos, dándome siempre sus palabras de aliento incentivando la confianza y las ganas de seguir adelante y extenderme una mano en los momentos duros y de angustia, su apoyo jamás será olvidado.



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

A mi persona por todo el esfuerzo, voluntad, esmero, ganas, perseverancia, responsabilidad para poder haber llegado hasta aquí , pese a todos los sacrificios, inconvenientes, contratiempos que se llegaron a presentar, por todo esto y mucho más me siento orgulloso de haber concluido mi trabajo monográfico y haber alcanzado este logro significativo en mi vida.



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

RESUMEN

Para el presente trabajo monográfico se definió como objetivo general, describir la situación de los pacientes diagnosticados con gastritis internados en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya durante el período 2013-2016.

En relación al diseño metodológico, el estudio es de tipo descriptivo, obteniendo una muestra de 24 pacientes con diagnóstico de gastritis que estuvieron internados en el área de medicina interna durante el período 2013-2016, cuyas variables principales fueron, edad, tipos de gastritis diagnosticada, causas de la enfermedad, inhibidores de la bomba de protones, antagonistas de los receptores H₂ de la histamina. Dicha información se obtuvo a través de una base de datos que se diseñó en el programa Excel 2010, en donde se construyeron tablas de frecuencia y porcentajes.

Dentro de los resultados más importantes se encontró que los pacientes con las edades comprendidas de 12 a 21 años y de 82 años a más fueron las de mayor prevalencia, dentro de los tipos de gastritis las de mayor predominio fueron las gastritis aguda y gastritis crónica con un total de 10 pacientes de los 24 en estudio; respecto a las causas de la enfermedad las destacadas fueron el tabaquismo y los horarios alimenticios fuera del periodo establecido con un total de 8 pacientes de los 24 en estudio. Los medicamentos prescritos con el porcentaje máximo de frecuencia y que siempre prevalecieron fueron los inhibidores de la bomba de protones seguido de un porcentaje cercano y que tuvo una prevalencia bastante significativa fueron los antagonistas de los receptores H₂ de la histamina.

Considero que los pacientes diagnosticados con gastritis del presente estudio que lleve a cabo pueden evitar estas recaídas de una manera sencilla, la cual es implementando estilos de vida saludables que implican alimentos sanos como frutas, verduras, legumbres, fibra, avena, consumir suficientes cantidades de agua dedicar un pequeño espacio de tiempo al ejercicio diario, dejar de consumir alimentos que contengan excesos de grasas, comidas condimentadas y copiosas y bebidas artificiales, a la vez



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

ir dejando poco a poco el hábito de fumar y la ingesta de rehabilitación, ya que si adoptan estos estilos de vida poco saludables sus consecuencias serán fatales.



I. INTRODUCCIÓN

La gastritis es un padecimiento que consiste en la inflamación de la mucosa gástrica y se caracteriza por la presencia de los siguientes síntomas como náuseas, dolor epigástrico, reflujo gastroesofágico, inapetencia y en ocasiones vómitos con sangre o hematemesis heces oscuras y en otras ocasiones con melena. La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores que pueden ser tanto exógenos como endógenos y entre los más comunes están: estilos de vida, como malos hábitos de alimentación, el no saber lidiar el estrés, no poder controlar o manejar las tensiones y presiones emocionales de varias índoles; la administración de medicamentos de especialidad como los Aines, Corticosteroides, Aspirina, una infección por la bacteria *Helicobacter Pylori*, la ingesta excesiva de alcohol y el hábito de fumar tabaco, inciden en padecimiento de gastritis; el diagnóstico se establece mediante la endoscopia, destinada a descubrir la lesión y descartar otras patologías de mayor relevancia. La clasificación de la gastritis más común es gastritis aguda y gastritis crónica y formas especiales de gastritis en las que se pueden ver afectadas regiones específicas del estómago y en los peores de los casos hay presencia de úlceras y sangrado del tubo digestivo alto.

Con el presente estudio de investigación, se pretende abordar cual es la situación que atraviesan los pacientes diagnosticados con diferentes tipos de gastritis, realizado en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya, durante el período 2013-2016; las causas de esta, el porqué de su incidencia, de qué manera han influenciado los estilos de vida de cada paciente; abordar su clasificación, conocer específicamente diversas sintomatologías y manifestaciones que van presentando los pacientes, las consecuencias si no se pronostica con tiempo; detallar los diferentes tratamientos que se brindaron acorde a la especificidad de la patología ya que esta abarca una clasificación variada por los diversos factores que inciden en esta patología.



II. ANTECEDENTES

La gastritis constituye una de las entidades gastrointestinales que afecta al hombre con mayor frecuencia. Los primeros estudios de la entidad fueron realizados por Stahl (alemán 1728) el cual estudió las alteraciones de la mucosa gástrica presentes en el estómago de pacientes fallecidos, los cuales constituyeron las bases para conformar el concepto.

Posteriormente la base de los conocimientos adquiridos en la época, diversas investigaciones como Konjetzny, Faber y Magnus estudiaron todas las alteraciones presentes en la mucosa gástrica, así como sus posibles agentes etiológicos y establecieron las bases para las múltiples clasificaciones.

En los últimos años se han producido importantes cambios en los conceptos clásicos englobados bajo el término de gastritis. En la década de los 80 unos investigadores australianos (Warren y Marshall) describieron y caracterizaron la presencia de una bacteria espiral en la mucosa gástrica la cual fue denominada en un inicio *Campylobacter Pylori* y posteriormente con los estudios biomoleculares se llamo *Helicobacter Pylori* y se concluyó que solo habitaba en la mucosa gástrica constituyendo este hallazgo una revolución en la histopatología y terapéutica de las enfermedades gastroduodenales. ⁽²⁾

Sonia Concepción Salazar, Karla Patricia Rodríguez Soza, Nicaragua (abril-agosto 2011). Con el objetivo de identificar la cero prevalencia por *Helicobacter pylori* en pacientes que asistieron al centro de salud Edgar Lang en el período de abril-agosto del 2011, se realizó un estudio descriptivo de corte transversal a 105 pacientes con un rango de edad de 6 a 80 años a quienes se determinó los títulos de anticuerpos IgG a través del test de ELISA, se les pidió llenar un cuestionario el cual contenía las diferentes variables a estudiar. Los principales grupos de edad correspondieron



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

de 21-40 años y 41-60 años en 36.19% respectivamente de predominio el sexo femenino correspondiendo al 82.86% amas de casa (32.28%) de procedencia urbana (92.38%) con escolaridad secundaria (35.24%).

Los factores de riesgo asociados a infección por helicobacter pylori en la población fue el uso de AINE, no se encontró asociación con tabaco y alcohol dado que la mayoría de la población era del sexo femenino.

El 56.19% de la población presentó pirosis y el 26.66% dolor como síntoma relacionado a enfermedad ulcero péptica, 91.43% de los pacientes no tenían antecedentes familiares de cáncer gástrico, por lo que no se encontró asociación entre antecedentes familiares de este tipo de cáncer e infección por helicobacter pylori en los pacientes estudiados, pero si asociación entre manifestaciones clínicas de enfermedad ulcero péptica. ⁽²⁶⁾

Sergio Castro Rocha, Gustavo Mayorga Herrera estudiaron el diagnóstico de la infección por helicobacter pylori mediante 4 pruebas en niños con enfermedad ácido péptica, del servicio de gastroenterología Hospital Manuel de Jesús Rivera La Mascota, Mangua, de octubre 2010 a junio 2012, con el objetivo de describir los métodos diagnosticados para helicobacter pylori en niños con enfermedad ácido péptica tratados en este hospital, el estudio fue de tipo descriptivo y de corte transversal realizado en el período de octubre 2010 a junio 2012, la muestra que fue el universo de 15 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y firmaron el consentimiento informado, el análisis a los pacientes se les realizó biopsia gástrica por endoscopia, pruebas rápidas inmunocromatograficas (Distenct H. pylori) en heces y serológicas (Cypress H. pylori test) para la detección de helicobacter pylori. De los 15 pacientes que participaron en el estudio, el grupo de edad más afectado fue de 5 a 9 años, predominó el sexo masculino en su mayoría el área urbana, las pruebas rápidas en heces y la histopatología presentaron una relación directa 66% positivos para ambas pruebas, en cambio las pruebas



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

serológicas presentaron el 20% de positividad, el resultado rápido y la fácil realización fueron las principales ventajas de las pruebas no invasivas.

La utilidad clínica de la detección de antígenos en heces para helicobacter pylori tiene una alta tasa de validez diagnóstica que los reportes por métodos invasivos como lo es la biopsia gástrica por endoscopia ya que tienen más ventajas y similar confiabilidad histopatológica. ⁽²⁷⁾

Lucia Vanessa Luna Padilla, Nicaragua (Septiembre- Noviembre 2012) con el objetivo de determinar la relación de la ingesta de los Antiinflamatorios No Esteroideos, con la presencia de sangrado del tubo digestivo alto, en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el período de Septiembre a Noviembre del 2012; el tipo de estudio que se realizo fue de casos y controles teniendo como universo, la muestra de 60 pacientes que fueron ingresados por medicina interna con el diagnostico clínico confirmado de sangrado digestivo alto de los cuales 40 pacientes ingresados en el servicio de ortopedia (controles) reunieron los criterios de inclusión en el periodo de estudio y firmaron el consentimiento debidamente autorizado para poder juntar la información la cual se recolectó utilizando un formulario estandarizado con preguntas abiertas y cerradas previamente elaboradas para el estudio de acuerdo a los objetivos del mismo. La escala de edad estuvo comprendida en personas mayores de 50 años y menores de 49 años, el grupo principal (casos) formado por 20 pacientes y el grupo control con 40 pacientes, revelan en ambos grupos en su mayoría a pacientes con edades mayores de 50 años, correspondiendo a 33 (55%) pacientes, con una media de 51.6 años y una desviación estándar de 19.3 para los casos y 19.1 para los controles. Con respecto al sexo ambos grupos revelan que el sexo masculino presentó el mayor número de pacientes, en los casos 15 pacientes y en los controles 30 pacientes, lo cual corresponde al 75% en ambos grupos. El tiempo de ingesta de AINES en los casos fue mayor de un mes en 11 (73.3%) de los pacientes que ingirieron AINES, solamente 2 (25%) pacientes en los controles,



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

en relación al número de AINES, 4 (26.7%) pacientes de los casos ingirieron más de un AINES y solamente uno (12.5%) paciente a los controles, de los pacientes que ingirieron solamente un AINES 11 (73.3%) correspondieron a los casos y 7 (87.5%) a los controles.

Con respecto al tiempo de la ingesta de AINES, el riesgo de sufrir sangrado del tubo digestivo alto fue 14 veces mayor en los pacientes que los que lo ingirieron por más de un mes, con relación a los que lo ingirieron por menos de un mes, con un intervalo de confianza (3.27-66.9) y un valor de $p < 0.05$. En relación al número de AINES, se encontró que el ingerir más de 1 AINES tiene un riesgo de 9.75 veces de sufrir sangrado del tubo digestivo alto, con relación a los pacientes que solamente ingieren un AINES con un intervalo de confianza (0.88-252.6), y un valor $p < 0.05$ (28)

Darrel Jesús Bonilla Mora, Karen Massiel Esquivel Páramo, Nicaragua, 1 de Enero 2000- 31 de Diciembre de 2003, con el objetivo de determinar la prevalencia de Helicobacter Pylori por test de ureasa en pacientes con gastritis y /o úlcera péptica atendidos en la consulta externa de medicina interna. Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, se realizó un estudio de tipo descriptivo, de corte transversal y retrospectivo a 160 pacientes; donde su unidad de análisis lo constituyeron pacientes con enfermedades ácido péptica (gastritis, úlcera péptica) diagnosticado por endoscopia digestiva alta y que se les realizó test de ureasa para identificar la presencia del Helicobacter pylori. Se diseñó una ficha previa a la recolección de datos que contiene: datos generales del paciente, resultados del estudio endoscópico, resultados del test de ureasa, localización de las úlceras pépticas. Se solicitó al departamento de estadística de dicho Hospital con previa autorización de la sub-dirección médica y subdirección docente, los expedientes clínicos de los pacientes para el llenado de ficha de datos. Los rangos de edades de los pacientes en que se diagnóstico gastritis y/ o úlcera péptica en su mayoría fueron de los 31-45 años que representaron el 45% (72) y entre las edades de 46-60 años con un



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

25% (40) del total de la muestra. El 67.5% (108) de los pacientes en estudios fue del sexo femenino y el 32.5% (52) sexo masculino. Con relación a la procedencia el 67.5% (108) provenían del sector urbano y el 32.5 % (52) del sector rural. De los 160 pacientes incluidos en el estudio el 70% de los reactivos positivos a la presencia de *Helicobacter pylori* por medio del test de ureasa (52) de los cuales el 45% (72) corresponden a los pacientes con diagnóstico endoscópico de gastritis, el 17.5% (20) representan a pacientes con úlcera péptica, el 10% (16) corresponden a pacientes con gastritis y úlcera pépticas. ⁽²⁹⁾



III. JUSTIFICACIÓN

La gastritis es una entidad de elevada morbilidad a nivel mundial, su incidencia varía en las diferentes regiones y países. Muchas de estas anomalías se han incrementado en los últimos años, en gran parte por la vida cotidiana, que encierra muy malos hábitos alimenticios, estrés y el consumo de fármacos de especialidad en determinados grupos de edad.

Como estudiante de la Licenciatura en Farmacia se decidió investigar más acerca de la gastritis, refiriéndome a pacientes atendidos en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de la ciudad de Masaya, ya que se ha venido observando y analizando que esta enfermedad se ha proliferado por una gran diversidad de causas entre las cuales destacan los malos hábitos alimenticios, ingiriendo así alimentos clasificados como comidas chatarras, bebidas embotelladas con muchos preservantes químicos, la ingesta seguida de alcohol, fumar, tener un horario desordenado con las comidas, no saber manejar ni lidiar con el estrés o la tensión emocional, lo que afecta e influye de manera significativa, provocando así alteraciones en sus funciones gastrointestinales, los que los conlleva a una de tantas patologías de este sistema como lo es la gastritis.

El propósito de esta investigación a nivel general y específico de la gastritis, pretende dar a conocer esas causas que son las que desencadenan y provocan la patología y que la población tenga el conocimiento necesario de cómo se origina, progresa y se desarrolla, incentivando de esta manera los correctos hábitos alimenticios y evitando productos de diferentes orígenes que pueden dar pautas y conllevar a desarrollar esta enfermedad la cual puede ir avanzando y agravando más con el pasar del tiempo si no se toman medidas precisas.



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

Dicho tema servirá a la población que se ve afectada con esta condición que si no se trata a tiempo puede transformarse en una patología complicada, ya que con el paso del tiempo se va agravando cuando la persona no pone en práctica estilos de vidas saludables ni toma conciencia y seriedad de la enfermedad.

Es muy apropiado y conveniente la elaboración de esta investigación, puesto que es una patología muy común que se da no en una población específica, sino que puede afectar a cualquier tipo de población; pero tomando conciencia informándose y poniendo en práctica los correctos hábitos y horarios alimenticios que encierran buenos estilos de vida, dietas estrictas acompañadas de tratamientos farmacológicos específicos; los pacientes pueden llegar a tener una mejoría significativa e incluso curarse totalmente si el transcurso de esta enfermedad aún no es grave.



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué características generales presentan las personas en estudio?

¿Cuáles son los tipos de gastritis diagnosticadas en los pacientes en estudio?

¿Qué medicamentos son los prescritos a los pacientes con esta enfermedad?

¿Cuál es la situación que provoca la gastritis en personas internadas en el hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya durante el periodo 2013-2016?



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

V. OBJETIVOS

Objetivo General:

Describir la situación de los pacientes diagnosticados con gastritis internados en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya durante el período 2013-2016.

Objetivos Específicos:

1. Definir algunas características generales de los pacientes en estudio.
2. Identificar los tipos de gastritis diagnosticadas en los pacientes en estudio.
3. Detallar los medicamentos prescritos a los pacientes con esta enfermedad.

VI- MARCO DE REFERENCIA



VI.a) Anatomía y fisiología del aparato digestivo

La función del aparato digestivo es la transformación de las complejas moléculas de los alimentos en sustancias simples y fácilmente utilizables por el organismo.

Descripción digestiva: El tubo digestivo es formado por Boca, esófago, estómago, intestino delgado que se divide en: Duodeno, yeyuno, íleon. El intestino grueso que se compone de: Ciego y apéndice, colon y recto. El hígado (con su vesícula biliar) y el páncreas forman parte del aparato digestivo.

Tubo digestivo: El aparato digestivo va desde la boca hasta el ano, el tubo digestivo mide unos once metros de longitud. En la boca ya empieza propiamente la digestión. Los dientes trituran los alimentos y las secreciones de las glándulas salivales los humedecen e inician su descomposición química. Luego en la deglución, el bolo alimenticio cruza la faringe, sigue por el esófago y llega al estómago, es una bolsa muscular de litro y medio de capacidad, cuya mucosa secreta el potente jugo gástrico, en el estómago el alimento es agitado hasta convertirse en una papilla llamada quimo.

A la salida del estómago, el tubo digestivo se prolonga con el intestino delgado, de unos siete metros de largo, aunque muy replegado sobre sí mismo. En su primera porción o duodeno recibe secreciones de las glándulas intestinales, la bilis y los jugos del páncreas. Todas las secreciones contienen una gran cantidad de enzimas que degradan los alimentos y los transforman en sustancias solubles simples.

Intestino grueso: De más de metro y medio de longitud. Su porción final es el recto. Que termina en el ano por donde se evacúan al exterior los restos indigeribles de los alimentos.

Estómago: es la porción más amplia y dilatada del tubo digestivo es una visera hueca donde se realiza la quimificación del bolo alimenticio. Su forma depende de la cantidad de comida que consume una persona.



El estómago participa en la digestión mediante 3 funciones:

1. Función mecánica: Almacenamiento, mezcla y vaciamiento de los alimentos.
2. Función química:
 - Secreción de enzimas como pepsinogeno, amilasa y lipasa.
 - Secreción de hormonas: Gástricas.
 - Producen ácido clorhídrico.
3. Absorción: Agua, alcohol, leche, medicamentos.

En su estructura está formado por cuatro capas que de adentro hacia afuera son las siguientes: Mucosa, submucosa, muscular y serosa. ⁽¹⁾

Gastritis

Dentro de las enfermedades gastrointestinales más comunes se encuentra la gastritis, cuyo concepto clásico ha experimentado importantes cambios, fundamentalmente a partir del descubrimiento y caracterización del *Helicobacter pylori*, hallazgo que ha constituido una revolución en la histopatología y tratamiento de las enfermedades gastroduodenales. El término gastritis significa literalmente inflamación del estómago pero este concepto ha sido aplicado a múltiples situaciones clínico-patológicas, por lo que hay una gran confusión a su significado real. La existencia de diferentes criterios clínicos, endoscópicos, radiológicos e histológicos ha dificultado encontrar una definición integral para la gastritis, pero podría considerarse como un grupo heterogéneo de alteraciones macroscópicas y / o microscópicas de la mucosa gástrica, frecuentemente asociado a una respuesta inflamatoria aguda, crónica o mixta. No hay edad específica en la que esta enfermedad pueda estar presente en los pacientes pero si no se diagnostica con tiempo con el pasar de los años puede evolucionar y transformarse en un tipo de gastritis más complicada con mayores daños dentro de la mucosa gástrica esto se ve reflejado en pacientes de la tercera edad. ^(2,3)



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

El conocimiento adquirido durante todos estos años ha permitido definir las alteraciones histomorfológicas de la mucosa gástrica como gastritis. Por lo tanto, la definición actual de gastritis se basa sobre datos morfológicos y descriptivos, una entidad esencialmente histológica (con un infiltrado inflamatorio mononuclear, con o sin células polimorfonucleares en la mucosa gástrica), que según su intensidad, distribución, manifestaciones clínicas e histológicas (tipo de célula inflamatoria que participa en la respuesta inflamatoria), mecanismo de producción y persistencia del agente causal, se puede definir como aguda o crónica. Es importante saber en relación con la definición, que en muchas ocasiones, se denomina gastritis a la presencia de síntomas funcionales referentes al tubo digestivo superior, lo cual es un error, pues se deben agrupar bajo el término de dispepsia inespecífica, no ulcerosa o funcional, cuando no se encuentran lesiones orgánicas esófago-gastroduodenales. ^(2,3)

Dentro de la definición de la gastritis tenemos que es un proceso inflamatorio de la mucosa (revestimiento del estómago), que ocasiona un aumento de la secreción de ácidos. Afecta de igual manera a hombres y a mujeres, y por lo general puede afectar a cualquier edad. Dentro de sus causas están los malos hábitos alimenticios, el estrés, la ansiedad, el abuso de ciertos medicamentos o más frecuente por la aparición de la bacteria llamada *Helicobacter pylori*. De acuerdo al Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y del Riñón de Estados Unidos, las dos principales causas de gastritis son la bacteria *Helicobacter pylori* y el uso constante de ciertos medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos, cuyos ejemplos más comunes son Ibuprofeno, Diclofenac, Ketorolaco o Naproxeno. No obstante y aunque son los principales causantes, no son los únicos y es que precisamente la gastritis hace parte de las enfermedades de moda, debido a que es muy común no tener hábitos alimenticios saludables lamentablemente. ⁽⁶⁾

Al hablar de malos hábitos saludables no solo se hace referencia al alto consumo de embutidos y comidas rápidas, así como al bajo consumo de frutas y vegetales, sino también a la falta de horarios establecidos de comidas, Saltar los horarios



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

normales de comida también le abona terreno a la gastritis. Los hábitos se componen por las costumbres, actitudes, y comportamientos que asumen las personas ante la alimentación, los cuales conllevan a formar y consolidar pautas de conducta que se mantienen en el tiempo y repercuten favorable o desfavorablemente en el estado de salud y en el estado nutricional. La cotidianidad de las personas de moverse entre muchas labores y dejar de comer a tiempo, sumados estrés, generaran más riesgo aún. Entre otros factores de gran relevancia y quizás son los más importantes son el consumo de tabaco y la ingesta de alcohol que se encuentran ligados a los hábitos y al comportamiento. Muchos de ellos relacionados y tienen como característica principal su inicio en la juventud. Este grupo de población es más vulnerable a los efectos nocivos de muchas influencias como son cierta publicidad perversa, entorno de amigos poco favorable a las buenas costumbres, figuras familiares que representando papeles fundamentales a imitar refuerzan actitudes negativas con respecto a factores de riesgo para la salud como son el consumo de tabaco, el consumo excesivo de alcohol, alimentación inadecuada y escaso ejercicio físico y sobre todo, una educación inadecuada por parte de la familia y la escuela.⁽⁶⁾

Además de la dependencia que produce el tabaquismo, también el calor que produce este en la boca daña sus mucosas y predispone al fumante a padecer enfermedades como la gastritis e incluso úlceras gastroduodenales. El cigarrillo produce además una disminución en la absorción de vitaminas A, B y C, imprescindibles para que procesos como el de cicatrización puedan producirse, así los daños que se producen de la mucosa gástrica y los que se sufren cuando se padece gastritis demandarán de un tiempo mayor para sanar.⁽⁵⁾

La gastritis es un término que se le da a la inflamación del revestimiento del estómago. El revestimiento es una capa de mucosa que protege al estómago de los ácidos que produce para empezar el proceso de digestión. Sin esta capa de “gel” el ácido desintegraría al estómago. Debajo del revestimiento (“la capa protectora”) se encuentra otra capa, la submucosa. Una vez que el revestimiento ha sido gastado,



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

estresado, comprometido, lastimado, el ácido gástrico llega a tener contacto con la segunda capa (la submucosa). Una vez que logra tener contacto, esta se inflama. Esta inflamación es llamada, gastritis. ⁽⁶⁾

Ver anexo imagen N°1

Causas

- ❖ Alimentación inadecuada
- ❖ Comidas ricas en grasas
- ❖ Comidas picantes
- ❖ Ingesta excesiva de alcohol
- ❖ Abuso del tabaquismo
- ❖ Usar por tiempo prolongado fármacos de especialidad como los antiinflamatorios no esteroideos.
- ❖ Infecciones por bacterias como Helicobacter Pylori
- ❖ Lesiones traumáticas o quemaduras
- ❖ Cirugía mayor
- ❖ Infección grave

Síntomas

A continuación, se enumeran los síntomas más comunes de la gastritis. Sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- ❖ Ardor y acidez estomacal
- ❖ Dolor referido en el epigastrio
- ❖ Dolor que puede irradiarse del epigastrio al hipogastrio, mesogastrio y las partes altas de los músculos de la espalda transformándose en un dolor espasmódico.



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

- ❖ Mareos
- ❖ Nauseas
- ❖ Vómitos que pueden ir acompañados de sangre
- ❖ Reflujo gastroesofágico
- ❖ Pérdida de apetito
- ❖ Indigestión abdominal
- ❖ fatiga
- ❖ Deposiciones oscuras
- ❖ Hipo

Medios de diagnósticos

- ❖ Diagnóstico Clínico: Los niños con Hp pueden tener varias presentaciones clínicas: asintomáticos, con dolor abdominal recurrente, dispepsia, vomito, hematemesis, ulcera duodenal o enteropatía perdedora de proteínas. (6)
- ❖ Diagnostico Medico: Diagnostico complementario: Incluye endoscopia y biopsia, cultivos, prueba de ureasa, prueba de aliento, igG sérica, ELISA, técnicas moleculares como hibridación (sondas marcadas, oligonucleótidos, DNA específico) y secuencia de genes.

VI. b) Características generales de los pacientes en estudio

En el presente estudio las edades que más relevancia tuvieron fueron personas de 12 a 21 años y de 82 años a más viéndose afectadas por horarios alimenticios fuera



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

del periodo establecido y el Tabaquismo. Esta enfermedad afecta directamente el revestimiento del estómago de todas las personas, no hay una especificidad de la afección de la gastritis ya que esta puede afectar perfectamente a cualquier tipo de población, sumando a esto antecedentes de enfermedades asociadas que pueden influir significativamente.

La clasificación de las gastritis es compleja, pero a modo de resumen se puede decir que se dividen en aguda, crónica, y formas especiales de gastritis en las que se pueden ver afectadas regiones específicas del estómago y en los peores de los casos hay presencia de úlceras y sangrado del tubo digestivo alto. Las personas que tienen un porcentaje alto de padecer gastritis son aquellas que ingieren bastante cantidad de bebidas alcohólicas y son fumadores crónicos, otro porcentaje son las que abusan del uso del grupo de fármacos llamados AINES que son los antiinflamatorios no esteroideos, personas que no saben lidiar con los conflictos familiares o de otros índoles, tensión emocional, estrés, ansiedad o nervios se ven afectadas también. Otro grupo de personas son aquellas que no tienen un horario alimentario estricto e ingieren cualquier tipo de alimento sin importar su origen, a la vez el tipo de alimentos que consumen no son sanos ya que son comidas llenas de grasas, condimentadas, bebidas energizantes que contienen muchos preservantes químicos, saborizantes y colorantes artificiales. Ingerir agua que no saben su origen o no es totalmente potable o está contaminada y que a la vez con esta laven y cocinen los alimentos son factores de riesgo que contribuyen a llegar a adquirir e infectarse con la bacteria helicobacter pylori. Dentro de las sintomatologías podemos mencionar varias ya que estas están en dependencia del tipo de gastritis pero las principales y que la mayoría de veces se da son: dolor referido en el epigastrio que puede irradiarse al hipogastrio mesogastrio, y partes altas de la espalda dificultando de esta manera el diagnóstico, ardor y acidez estomacal, reflujo gastroesofágico, mareos, náuseas, vómitos los cuales en algunos casos por el tipo de gastritis pueden ir acompañados de sangre, falta de apetito, deposiciones



semilíquidas fétidas de color oscuro, y que a la vez pueden ir acompañadas de sangre.

VI. c) Evolución clínica

Gastritis Aguda

La gastritis aguda puede ser clínicamente silenciosa o manifestarse por hemorragia digestiva o dolor epigástrico.

Es la inflamación crónica de la mucosa gástrica absorbida en la mayoría de los casos a *Helicobacter pylori*. En un estudio endoscópico o histológico, este tipo de gastritis presenta la mucosa gástrica pálida con segmentos descoloridos; en un examen histológico se observan las glándulas en menor cantidad con trastornos en su distribución y morfología. Los síntomas clínicos son inespecíficos o ninguno. La implicación de la infección *Helicobacter pylori* en gran parte de las gastritis es la novedad más importante. Cuando no se encuentran lesiones orgánicas en esófago ni en estomago existe tendencia a denominar de forma errónea "Gastritis" a aquellos cuadros con síntomas de pesadez, aerofagia, molestia abdominal, saciedad temprana. En ocasiones estos síntomas se asocian a la presencia de inflamación de la mucosa gástrica. ^(4,5)

Ver anexo imagen N° 2

Causas

Gastritis de estrés: los pacientes con enfermedades graves (politraumatizados, grandes quemados, hipertensión intracraneal), específicamente aquellos ingresados en las unidades de cuidados intensivos, pueden presentar úlceras o erosiones que a menudo se manifiestan como hemorragia. Estas lesiones se producen por múltiples causas, entre las que se encuentran la hipersecreción ácida del estómago y la pérdida de los mecanismos defensivos de la mucosa gástrica.



Gastritis por tóxicos: antiinflamatorios, alcohol, cocaína, cáusticos, enzimas producidas por el páncreas, reflujo biliar.

Gastritis producida por *Helicobacter pylori*; que es una bacteria que infecta la mucosa del estómago produciendo en ocasiones úlceras o algunos tipos de gastritis. En muchos casos, las personas infectadas nunca llegan a desarrollar ningún síntoma. ^(4,5)

Síntomas

- ❖ Dolor abdominal
- ❖ Náuseas
- ❖ Vómitos
- ❖ En ocasiones fiebre
- ❖ Pérdida de apetito
- ❖ Dispepsia (dolor, molestias o sensación de plenitud gástrica, más frecuente en la gastritis producida por *H. Pylori*)
- ❖ Hemorragia digestiva (vómitos con sangre o deposiciones negras, pegajosas y malolientes). En ocasiones, esta hemorragia digestiva puede ser muy sutil, manifestándose únicamente a través de anemia leve debida a las pequeñas pérdidas de sangre que se producen.

La historia clínica y la analítica de sangre (donde se puede ver anemia) ayudan a sospechar una gastritis aguda, pero el diagnóstico de confirmación de ésta es histológico, es decir, es necesario analizar en el microscopio una muestra de tejido del estómago obtenida mediante una gastroscopia. En esta muestra se observan erosiones que afectan únicamente a la mucosa y no afectan a capas más profundas de la pared estomacal. ⁽³⁾



Gastritis Crónica

Antes se creía que cuando las causas irritativas persistían durante largo tiempo, la gastritis aguda se transformaba en gastritis crónica. Es causada por una excesiva secreción de jugo gástrico, debido al estrés o presencia de una bacteria.

Se define como la presencia de alteraciones inflamatorias crónicas de la mucosa que producen finalmente atrofia de la misma y metaplasia epitelial, normalmente en ausencia de erosiones.

Las alteraciones epiteliales pueden llegar a ser displásicas, y constituyen una base para el desarrollo de carcinomas.

Este tipo de gastritis se ha clasificado como tipo A y B, esta clasificación se basa en la distribución de la mucosa gástrica en combinación con las complicaciones acerca de su patogenia. El tiempo de esta gastritis puede abarcar desde un mes hasta un año. ^(3,4)

Tipo A: afecta al cuerpo y el fondo del estómago sin involucrar el antro, por lo general asociada a una anemia perniciosa. Se presume que tiene una etiología autoinmune.

Tipo B: es la forma más frecuente. Afecta al antro en pacientes jóvenes y a toda la mucosa del estómago en personas mayores, y es causada por la bacteria *Helicobacter pylori*. ^(5,6)

Ver anexo imagen N° 3

- ❖ Gastritis tipo A: Es la forma menos habitual y se caracteriza por la afectación del cuerpo y fondo del estómago con una relativa conservación del antro.
- ❖ Gastritis tipo B: Es la forma más frecuente de gastritis crónica en pacientes jóvenes, este tipo de gastritis afecta sobre todo el antro mientras que en los de mayor edad afecta la totalidad del estómago.
- ❖ Atrofia gástrica completa: Se asocia a metaplasia intestinal fibrosis del corion y desaparición de las glándulas.



Los factores que favorecen el desarrollo progresivo de una gastritis crónica son:

- A. Naturales: Envejecimiento, herencia y reflujo biliar.
- B. Iatrogénicos o alimentarios (tabaco y alcohol)

Causas

La gastritis crónica puede ser ocasionada por la irritación prolongada debido al uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), infección con la bacteria *Helicobacter pylori*, anemia perniciosa (un trastorno autoinmune), degeneración del revestimiento del estómago por la edad o por reflujo biliar crónico.

(5,6)

Síntomas

- ❖ Dolor abdominal en la parte superior ubicado en el epigastrio que puede empeorar al comer
- ❖ Indigestión abdominal
- ❖ Pérdida del apetito
- ❖ Náuseas
- ❖ Vómitos
- ❖ Vómitos con sangre o con un material similar a granos de café
- ❖ Heces oscuras y Heces que pueden ir acompañadas de sangre
- ❖ Se puede presentar en algunos casos fiebre
- ❖ fatiga

Gastritis Erosiva

Gastritis que muestra endoscópicamente la presencia de erosiones y hemorragias, debidas a una gran variedad de causas. Muchos autores la denominan gastritis hemorrágica. Dentro de este tipo de gastritis su clasificación está dada en gastritis



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

erosiva aguda y gastritis erosiva crónica dada la diferencia que la gastritis erosiva aguda se puede desarrollar repentinamente y la gastritis erosiva crónica se desarrolla lentamente con el tiempo, sin embargo las sintomatologías y acusas vienen siendo las mismas. La gastritis erosiva aguda se caracteriza por la infiltración de polimorfonucleares en la mucosa del antro y del cuerpo del estómago. La gastritis erosiva es un tipo de gastritis que a menudo no causa una importante inflamación, pero puede desgastar el revestimiento del estómago, también puede causar sangrado, erosiones o úlceras y puede ser aguda o crónica. La mucosa se aprecia enrojecida, edematosa y con líneas rojas y/o erosiones algunas con fibrina y a veces con coágulos. ⁽¹⁾

Ver anexo imagen N°4

Causas

Tener el revestimiento del estómago dañado, esto podría ocurrir debido a condiciones médicas subyacentes como cólicos, alergias e intolerancias alimentarias, acidez persistente, la enfermedad de Crohn, infecciones causadas por bacterias como E. Coli y reflujo gastrointestinal.

La causa más común es por el consumo excesivo de ciertos medicamentos como esteroides y antiinflamatorios no esteroideos o AINES, las condiciones genéticas, enfermedades virales y enfermedades bacterianas. ⁽¹⁾

Síntomas de la gastritis erosiva

- ❖ Distensión abdominal
- ❖ Flatulencia
- ❖ Aumento de eructos
- ❖ Indigestión
- ❖ Hiperacidez gástrica
- ❖ Cambio en las heces



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

- ❖ Dolor al comer o beber en ocasiones
- ❖ Pérdida de apetito
- ❖ Pérdida de peso
- ❖ Sangrado estomacal que queda en evidencia en los vómitos o en las heces.
- ❖ Vómito con sangre
- ❖ Fátiga
- ❖ Cólicos frecuentes

Gastritis Petequial

Es un tipo de gastritis que tiene la presencia de petequias (hemorragias subepiteliales), es decir puntitos rojos. Los cuales se encuentran en las capas profundas de la mucosa. Estas erosiones progresan con el tiempo si no se tratan pueden terminar en erosiones y hemorragias.

Causas

Este tipo de gastritis es ocasionada por el Abuso de bebidas Alcohólicas y del tabaco., presentar alergias a ciertos alimentos, el consumir alimentos muy calientes o muy fríos, presentar infección del estómago con la bacteria *Helicobacter pylori*, Abuso de analgésicos como la Aspirina y de antiinflamatorios (AINES), no poder controlar el estrés emocional. ⁽⁷⁾

Ver imagen N^o5

Síntomas

- ❖ Dolor epigástrico
- ❖ Ardor estomacal
- ❖ Falta de apetito



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

- ❖ Nauseas
- ❖ Vómitos
- ❖ Hematemesis

Gastritis medicamentosa

En este tipo de gastritis igualmente la mucosa gástrica se ve afectada presentando inflamación enrojecimiento, y se dan los típicos síntomas como Dolor epigástrico, ardor estomacal, reflujo gastroesofágico. La causa principal de este tipo de gastritis se debe al abuso de ciertos medicamentos entre los cuales figura la aspirina y los AINES, los cuales son potentes agentes causales para desarrollar esta enfermedad. (5,7)

Ver imagen N°6

Síntomas

- ❖ Dolor epigástrico
- ❖ Hiperacidez gástrica
- ❖ Reflujo gastroesofágico
- ❖ Nauseas
- ❖ Vómitos
- ❖ Hematemesis



Gastritis eritematosa

Es un tipo de gastritis poco frecuente y no muy conocida que se caracteriza por un eritema que cuando es llevado el tejido para ser estudiado por medio de una biopsia, son en realidad hemorragias superficiales. Estas están asociadas a alteración de la permeabilidad de los vasos de la submucosa, con acumulación de eritrocitos en el epitelio, con mínimo o sin componente inflamatorio. Se ha analizado que estas lesiones suelen observarse después de la ingestión de bebidas alcohólicas o a fármacos como los anti-inflamatorios no esteroideos, esta forma de gastritis también tiene cierto tipo de asociación con el estrés. ^(5,8)

Ver imagen N^o7

Síntomas

- ❖ Dolor epigástrico

- ❖ Ardor estomacal

- ❖ Nauseas

- ❖ Vómitos

- ❖ Hematemesis

Gastroduodenitis

Es un proceso inflamatorio que se desarrolla en el revestimiento del duodeno y estómago. La enfermedad es causada por gastritis, en la que el proceso inflamatorio fluye suavemente desde el estómago hasta el duodeno. Se desarrolla debido a la acción de factores endógenos y exógenos. La primera implica un efecto físico, que se basa en el uso de alimentos excesivamente calientes o picantes. Debe prestarse especial atención a la vida de la bacteria *Helicobacter pylori*. Dentro de las Causas



endógenas de la enfermedad implica una alta producción de ácido, reducción de la producción de moco asociado patología de la vía biliar y el hígado. Además, el factor hereditario no se excluye, en la que la susceptibilidad se determina en base a la presencia de una enfermedad en los familiares cercanos. (5,8)

Ver imagen N°8

Síntomas

- ❖ Dolor abdominal epigástrico.
- ❖ Náuseas
- ❖ Vómitos
- ❖ Aumento de eructos.
- ❖ Disminución del apetito.
- ❖ taburete inestable (alterna diarrea con estreñimiento).
- ❖ manchas amarillentas o grisáceas en la lengua.
- ❖ piel pálida.
- ❖ sudoración e irritabilidad excesiva.

Gastropatía Hipertensiva

La Gastropatía Portal Hipertensiva, es considerada en la actualidad como una entidad clínica y endoscópica con hallazgos histológicos más o menos característicos y con funcionamiento alterado de la mucosa gástrica con capacidad de producir sangrado digestivo en el paciente cirrótico con hipertensión portal. La hipertensión portal es un término médico asignado a una elevada presión en el sistema venoso portal, formado por la vena porta, a su vez formada por las venas mesentéricas superior e inferior y la vena esplénica. (18, 19, 20,21)



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

Esta enfermedad se define como el incremento de la presión hidrostática en el sistema venoso portal. Esto hace que el gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava se eleve por encima del rango normal (2-6 mmHg). Valores de este gradiente por encima de 12 mmHg definen una hipertensión portal intensa. El aumento de la presión ocasiona la formación de circulación colateral, que deriva parte del flujo sanguíneo portal a la circulación sistemática sin pasar por el hígado. La trascendencia de este síndrome viene determinada por sus graves consecuencias: hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía hepática, trastornos en el metabolismo. La hemorragia digestiva alta es una de las complicaciones más temibles reportadas en el paciente cirrótico con hipertensión portal, resultante de varias causas; la más frecuente: la ruptura de várices esofágicas (80 %) y otras como las lesiones de la mucosa gástrica, del intestino delgado y grueso, secundarias a trastornos vasculares.^(21,22,23,24)

Muchos autores han centrado sus estudios en el tratamiento preventivo del sangramiento por várices esofágicas, pero no ha sido del todo satisfactorio dado que el cirrótico no sólo sangra por esta causa. La gastropatía congestiva es una complicación tardía y secundaria de la hipertensión portal, que sangra en el 15-40 % de los cirróticos y se desencadena por trastornos circulatorios de la mucosa gástrica; los cuales disminuyen los mecanismos defensivos y favorecen al daño mucosal. Las lesiones de la mucosa gástrica en pacientes con hipertensión portal, son conocidas desde hace varias décadas, existiendo diferentes criterios en cuanto a su terminología, diagnóstico y significado clínico.^(22, 23, 24,25)

Preble, en 1900, citado por Piñol, et al, fue el primero en describir las lesiones de la mucosa gástrica en cirróticos que fallecieron por sangramiento digestivo. Similares descripciones fueron realizadas por Wagensteen, y Palmer, citados por Planas, , en los años 1945-1957. En 1978, Van Vliet, citado por Greutz, , reportó casos de sangramiento digestivo alto en cirróticos con hipertensión portal, y comprobaron por endoscopia e histología, lesiones vasculares de la mucosa gástrica. Durante muchos años, la hemorragia por lesiones difusas de la mucosa gástrica en estos



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

pacientes se habían considerado como gastritis hemorrágicas, asumiendo que se trataban de alteraciones inflamatorias y/o erosivas de la mucosa, catalogadas como de tipo péptico y por lo tanto tratadas de forma errada con antiácidos o antisecretores. Pero no fue hasta 1985, cuando Mc Cormack y su grupo de colaboradores, citado por Ferrain, , dieron un nuevo concepto al establecer una correlación clínica, endoscópica e histológica de las lesiones gástricas en el cirrótico con hipertensión portal y la denominaron "gastropatía congestiva", con la cual, siguiendo los criterios endoscópicos de Taor, , y otros, crearon la clasificación endoscópica de estas lesiones, vigente actualmente. En un pequeño porcentaje de enfermos con cirrosis las lesiones son claramente erosivas o ulceradas tanto desde el punto de vista endoscópico como histológico, pero en una alta proporción de cirróticos con hipertensión portal estas lesiones han sido caracterizadas como de tipo vascular. (23,24)

La importancia de diagnosticar la gastropatía portal hipertensiva radica en que su manejo terapéutico es totalmente diferente ya que debe ser dirigido a disminuir la presión portal. Durante la última década ha aumentado el interés sobre la asociación entre la hipertensión portal y los cambios en la mucosa gástrica. La gastropatía portal hipertensiva ha surgido como una nueva causa de sangrado gastrointestinal en estos pacientes. La gastropatía hipertensiva portal es responsable de hemorragias agudas en aproximadamente 5 % de los pacientes cirróticos y puede ser causa de anemia severa, aún cuando no provocan episodios de sangrado agudo. Se caracteriza por marcada ectasia vascular difusa de la mucosa gástrica que tiene un flujo sanguíneo muy aumentado; condicionando una mucosa hiperémica y no congestiva. La patogenia de la gastropatía dista mucho de estar aclarada. Experimentalmente se ha demostrado que en la hipertensión portal la mucosa gástrica no se encuentra congestiva, sino hiperémica por aumento del flujo sanguíneo. Esta hiperemia es, en parte, debida a un exceso de producción de óxido nítrico y revierte con inhibidores de la síntesis de éste, así como con



vasoconstrictores espláncnicos como somatostatina, terlipresina y propanolol. (23, 24,25)

La relación de esta lesión con la hipertensión portal la demuestra su curación o escasa prevalencia en pacientes con una derivación porto cava o una derivación porto sistémica percutánea intravenosa. Los mecanismos involucrados en la aparición de la gastropatía hipertensiva portal no son claros. La hipertensión portal es una condición necesaria aunque no suficiente y, si bien el riesgo de GHP se relaciona tanto con el grado de hipertensión portal como con el de insuficiencia hepática, también puede presentarse en pacientes con hipertensión portal extrahepática. Parece muy importante el rol de factores humorales que participan en la regulación del flujo sanguíneo intramucoso, como el aumento en los niveles locales de óxido nítrico y factor de necrosis tumoral alfa; mientras una eventual disminución en el factor de crecimiento epidérmico pudiera comprometer la tolerancia de la mucosa a la injuria. Endoscópicamente es posible reconocer la presencia de gastropatía hipertensiva portal entre 10 y 80% de los pacientes con hipertensión portal, pero sólo 10-25% de ellos tendrá alguna manifestación clínica. La escleroterapia de várices esofágicas es otro de los factores que de forma constante se ha relacionado con la aparición de gastropatía. El empeoramiento o la aparición de esta lesión son máximos de seis a nueve meses después de la erradicación de las várices esofágicas, con una tendencia ulterior a la mejoría o la resolución. Comparativamente a la escleroterapia, la ligadura con bandas de várices esofágicas ejerce una menor influencia en el desarrollo de gastropatía. Como la aparición de la gastropatía hipertensiva portal después del tratamiento puede ser simplemente una consecuencia del compromiso progresivo de la función hepática a lo largo del tiempo, aun no es posible una conclusión definitiva al respecto. (21, 24,25)

Ver imagen N^o9

Mecanismos involucrados en la gastropatía hipertensiva portal

- Aún no está esclarecida
- Anormalidades fisiológicas interrelacionadas



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERÍODO 2013-2016.

- Alteraciones hemodinámicas sistemáticas
- Aumento de vasodilatadores endógenos (glucagón, prostaciclina, óxido nítrico y endotelinas)
- Disminución de vasoconstrictores endógenos
- Alteraciones de la microcirculación de la mucosa gástrica
- Disminución del flujo sanguíneo gástrico
- Alteración de la barrera mucosa gástrica
- Alteraciones funcionales del estómago
- Disminución del ácido clorhídrico y bicarbonato
- Hipergastrinemia
- Pepsinógeno sérico bajo

Mecanismo del sangramiento de la mucosa gástrica

Aunque los estudios y reportes sobre los hallazgos ultraestructurales del daño vascular gástrico son escasos y existen divergencias entre ellos, los estudios de Nardone, et al, reportan un aumento de la apertura de poros entre las células endoteliales y postulan una hipótesis para explicar el mecanismo de la hemorragia gástrica en pacientes con hipertensión portal. (22, 23,24)

1. El daño de las células endoteliales de los capilares dilatados (ectasia), favorece el paso de la sangre hacia la mucosa y aparece una hemorragia intramucosa.
2. Seguidamente ocurre un escape entre las células epiteliales de la mucosa.
3. Al final, aparece el sangramiento hacia la luz gástrica.

Si en ese momento se realiza la endoscopia de urgencia, se comprueba que no existe lesión erosiva en la mucosa que explique la pérdida de sangre, pero sí observamos el rezumamiento de sangre por la misma. Esta enfermedad tiene varias formas de presentación en la práctica clínica, que van desde la asintomática hasta la sintomática muy severa que lleva al cirrótico a la muerte. La mayoría de los casos se presentan con sangramiento digestivo alto (hematemesis o melena), de forma crónica e insidiosa. Este puede, de forma ocasional, ser masivo y poner en peligro



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

la vida del paciente. La frecuencia del sangrado es variable, según la severidad de la gastropatía, el sangramiento aparece en el 35 % de los casos moderados y el 90 % de los severos. Otros síntomas presentes son la anemia crónica hipocrómica y los síntomas de la enfermedad de base. Este cuadro se presenta en todos los cirróticos con hipertensión portal, de diferentes causas y es independiente de la edad, del sexo y de la historia previa de esclerosis de várices. Un patrón de mucosa gástrica como “piel de serpiente” consistente con una gastropatía por hipertensión portal, Otra variante de la hipertensión portal es la gastropatía portal hipertensiva está presente en 50% de los pacientes. Las arteriolas y las vénulas están dilatadas en estos pacientes. Esta anomalía está usualmente presente en el fondo y en el cardias, es encontrada rara vez en el antro. El diagnóstico endoscópico de la gastropatía portal hipertensiva (GPH) se basa en la presencia de un patrón característico tipo mosaico de la mucosa. Este patrón está caracterizado por áreas poligonales pequeñas con un borde deprimido. Superpuestas a este patrón puede haber lesiones rojas puntiformes que usualmente son mayores de 2mm de diámetro. La GPH es considerada leve cuando solo está presente el patrón de mosaico y grave cuando se superpone el puntillero rojo. La causa y la patogénesis de la GPH son poco entendidas. El desarrollo de la GPH se correlaciona con la duración de la cirrosis, pero no necesariamente al grado de disfunción hepática. Los betabloqueantes no selectivos son considerados la primera línea de tratamiento para la prevención primaria, ya que actúan disminuyendo la presión portal y el gasto cardíaco, y produciendo bradicardia. Se recomienda la realización del gradiente de presión venosa hepática antes de comenzar la terapia con estas drogas y a los tres meses posteriores. Desafortunadamente, no todos los centros hospitalarios pueden realizar estas mediciones, y su relación entre costo y efectividad necesita ser comprobada. (22,25)

VI. d) Fármacos prescritos para la gastritis



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

La dispepsia se refiere a un conjunto de síntomas que incluyen dolor epigástrico, sensación de llenura, de saciedad temprana, distensión abdominal y náusea. Puede ser causada por una úlcera gástrica o duodenal, un reflujo gastroesofágico, cáncer gástrico, pancreatitis crónica o cálculos biliares pero habitualmente es de origen incierto (dispepsia funcional). Para esto hay diferentes manejos que estarán en dependencia del país y sus vías de desarrollo y con los recursos que cuente el hospital, en los pacientes con dispepsia no investigada el tratamiento de elección es un inhibidor de la bomba de protones ejemplo de ello es el omeprazol hasta por 4 semanas, puede usarse de forma intermitente para el control a largo plazo de los síntomas, si bien la ranitidina está indicada para el manejo de úlcera gástrica o duodenal benigna, enfermedades por reflujo gastro-esofágico y en dispepsia crónica episódica este fármaco se prescribe como alternativa al omeprazol y su uso al igual que el omeprazol es de relevancia en la mayoría de los hospitales a nivel latinoamericano. (6,8)

Dentro de los fármacos que se prescribieron encontramos el omeprazol que pertenece a la familia de los inhibidores de la bomba de protones el cual se indica en la dispepsia asociada con acidez enfermedad por reflujo gastro- esofágico enfermedad ulcerosa péptica incluyendo la erradicación del helicobacter pylori y en la profilaxis en pacientes con antecedentes de úlcera, lesiones gastrointestinales o dispepsia asociada a antiinflamatorios no esteroideos. El omeprazol permite que la mucosa esofágica cicatrice y previene más lesiones de la misma. También se utiliza para tratar las afecciones en las que el estómago produce demasiado ácido, como el síndrome de Zollinger-Ellison. (10,11)

La Ranitidina pertenece a la familia de medicamentos llamados Antagonista de los receptores H₂ de la Histamina que inhibe la producción de ácido gástrico comúnmente usado en el tratamiento de la úlcera péptica) y en el reflujo gastroesofágico la ranitidina inhibe de forma competitiva la unión de la histamina a



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

los receptores de la células parietales gástricas (denominados receptores H₂) reduciendo la secreción de ácido basal y estimulada por los alimentos, la cafeína, la insulina o la pentagastrina. La ranitidina reduce el volumen de ácido excretado en respuesta a los estímulos con lo cual, de forma indirecta, reduce la secreción de pepsina. La ranitidina no tiene ningún efecto sobre la gastrina, ni afecta el vaciado, la motilidad gástrica, la presión intraesofágica, el peristaltismo o las secreciones biliares y pancreáticas. Tampoco tiene propiedades anti colinérgicas. La ranitidina muestra un efecto cicatrizante sobre la mucosa gastrointestinal, protegiéndola de la acción irritante del ácido acetilsalicílico y de otros fármacos anti-inflamatorios no esteroideos. ^(10,11)

La domperidona es un antiemético benzoimidazólico relacionado con el haloperidol y las butirofenonas, utilizado en el tratamiento de los vómitos asociados al uso de la quimioterapia del cáncer. También ha mostrado su eficacia en el tratamiento del reflujo esofágico y en como procinético en la gastroparesia diabética. A diferencia de otros potentes antieméticos, la domperidona no atraviesa la barrera hematoencefálica, de manera que se encuentra libre de efectos extrapiramidales. La domperidona es un antagonista de receptores dopaminérgicos D₂, tanto a nivel periférico como a nivel central. Sin embargo, debido a que no atraviesa apenas la barrera hematoencefálica, sus efectos centrales se limitan a zonas que carezcan de esta membrana, como el área postrema, donde se encuentra la zona gatillo quimiorreceptora. Ejerce por lo tanto unos efectos antieméticos potentes al evitar la aparición de impulsos emetógenos aferentes, y al estimular el peristaltismo intestinal. Sin embargo, los efectos procinéticos son poco intensos, comparados con los de la cisaprida o la metoclopramida, ya que sólo actúa como agonista dopaminérgico, sin producir estimulación de receptores 5-HT₄ con la consiguiente liberación de acetilcolina en el plexo mientérico de Auerbach. La domperidona intravenosa y oral aumentan la presión esofágica, mejora la gastromotilidad antroduodenal y aceleran el tránsito. Por el contrario, no tiene ningún efecto sobre la secreción gástrica de ácido. ⁽¹¹⁾



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

El sucralfato es un complejo de sucrosa sulfato, activo por vía oral, utilizado en el tratamiento de las úlceras duodenales y como terapia de mantenimiento después de la resolución de una úlcera. La eficacia terapéutica del sucralfato es similar a la de la cimetidina. El sucralfato se utiliza también para tratar y prevenir los síntomas gástricos producidos por los fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), en el tratamiento de la enfermedad por reflujo esofágico y en la profilaxis de las lesiones producidas por el estrés sobre la mucosa gástrica. A diferencia de los antagonistas de los receptores H₂ de histamina, el sucralfato no afecta a la secreción gástrica de ácido. El sucralfato actúa localmente, reaccionando con el ácido clorhídrico del estómago para formar una especie de pasta adherente que actúa como un tampón. Posteriormente, esta pasta formada se adhiere electrostáticamente a las proteínas de la lesión unos complejos estables de aluminio y fibrinógeno que forman una barrera protectora impidiendo el ataque de agentes ulcerogénicos como el ácido clorhídrico o la pepsina. El sucralfato se une preferentemente a las lesiones de la mucosa digestiva, siendo mínima su unión a la mucosa normal. Adicionalmente, el fármaco impide la retro difusión de los iones hidrógeno y absorbe la pepsina y los ácidos biliares, al mismo tiempo que estimula la producción de agentes gastro protectores como la prostaglandina E₂ y el mucus gástrico. ⁽¹¹⁾

Hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio está indicado para el tratamiento de la hiperacidez y la flatulencia. Poseen un efecto antiácido al reducir la carga ácida total y neutralizar el ácido gástrico por disminución de los iones hidrógeno disponible para una posterior difusión a través de la mucosa gastrointestinal. En casos de reflujo duodeno gástrico, los antiácidos pueden unirse a los ácidos biliares. Si la neutralización ácida gástrica es suficiente (elevación del pH a 4 o más) se disminuye la liberación de pepsina y gastrina. ⁽¹¹⁾

La metoclopramida es un fármaco gastrocinético con propiedades antieméticas, fue inicialmente desarrollada para el tratamiento de las náuseas del embarazo, pero también es utilizada en el tratamiento de las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia, en la gastroparesia diabética y en todos aquellos desórdenes en los



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

que el tránsito digestivo está disminuido. La metoclopramida incrementa la motilidad gástrica sin aumentar las secreciones gástricas. La metoclopramida aumenta la actividad colinérgica periférica, bien liberando acetilcolina en las terminaciones nerviosas postgangliónicas, bien aumentando la sensibilidad de los receptores muscarínicos sobre el músculo liso. La vagotomía no inhibe los efectos de la metoclopramida sobre el tracto digestivo, y paradójicamente mientras que dosis bajas del fármaco estimulan la actividad mecánica del tracto digestivo, las dosis elevadas la inhiben. Los efectos de la metoclopramida sobre el tono del esfínter esofágico inferior, unidos a la mayor velocidad del vaciado gástrico, reducen el reflujo de gastro esofágico. Como consecuencia de todas estas acciones, el resultado global es una notable mejoría y coordinación de la motilidad digestiva. ⁽¹¹⁾

La pancreatina es un extracto de las glándulas pancreáticas porcinas que contiene múltiples enzimas, en particular lipasas, proteasas y amilasas. Se utiliza en el tratamiento de la insuficiencia pancreática. Las enzimas pancreáticas de la pancreatina catalizan la hidrólisis de las grasas de los ácidos grasos monoglicéridos, glicerol y libres, proteínas en péptidos y aminoácidos, y los almidones en dextrinas y azúcares de cadena corta, tales como maltosa y malttriosa en el duodeno y el intestino delgado proximal, actuando de este modo como las enzimas digestivas fisiológicamente secretada por el páncreas. Las enzimas pancreáticas de la pancreatina están recubiertas por una cubierta entérica para reducir al máximo la destrucción o inactivación de las mismas por los ácidos gástricos. La pancrelipasa está diseñada para liberar la mayoría de las enzimas a un pH aproximado de 5.5 o mayor. Las enzimas pancreáticas no son absorbidas desde el tracto gastrointestinal en cantidades apreciables y ejercen sus efectos localmente en el intestino. ⁽¹¹⁾

Pancreatina está indicada en el tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina, causada por fibrosis quística, pancreatitis crónica de cualquier etiología, pancreatectomía, gastrectomía total, resecciones gástricas parciales, derivaciones gastrobilíares y dispepsia, para proporcionar un estímulo químico en gastroenteritis crónica, dispepsia fermentativa y por putrefacción; afecciones digestivas que se



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

caracterizan por asimilación deficiente de grasas y féculas. Pacientes geriátricos con secreción reducida de enzimas digestivas. Flatulencia, eliminación de gases antes de radiografía abdominal. El contenido en pancreatina proporciona los componentes enzimáticos para la degradación de proteínas, carbohidratos y grasas, estas últimas, previamente emulsificadas por las sales biliares del extracto de bilis de buey. Actúa como tratamiento complementario o de reemplazo para un adecuado proceso digestivo de absorción. La pancreatina contiene tres enzimas (amilasa, lipasa y proteasa) que ayudan a la digestión de azúcares, grasas y proteínas. El extracto de bilis de buey ayuda a la digestión de grasas y estimula la secreción pancreática. La dimeticona actúa disminuyendo la tensión superficial del moco gastrointestinal, evitando una retención de gases, la flatulencia y meteorismo que acompaña la fermentación evitando la flatulencia por indigestión. ⁽¹¹⁾

El clordiazepóxido es un agente ansiolítico derivado de las benzodiazepinas. Posee propiedades de sedación, ansiolisis y relajación muscular. El efecto está mediado a través Del neurotransmisor inhibitorio ácido gammaaminobutírico; el mecanismo exacto en el SNC incluye el bloqueo del complejo de receptor GABA-a y canales de cloruro. Las benzodiazepinas bloquean la excitación en el EEG por estimulación de la formación reticular del tronco cerebral. Se absorbe rápido luego de la administración oral. La distribución es extensa, atraviesa la barrera hematoencefálica, la placentaria y se distribuye en la leche materna. Se une en una alta proporción a la albúmina plasmática. Se metaboliza extensamente en el hígado a través del sistema microsomal P-450 hacia metabolitos activos desmetilados (oxazepam, demoxepam); los metabolitos hidroxilados se conjugan con ácido glucurónico. Se excreta principalmente por la orina. El tiempo de vida media es 5-30 h (en ancianos, obesos y enfermedad hepática de origen alcohólico, la vida media aumenta). Los metabolitos tienen un tiempo de vida media mucho mayor. ⁽¹¹⁾

El bromuro de clidinio Es un derivado del amonio cuaternario con propiedades anticolinérgicas y antiespasmódicas comparables con las de la atropina y propantelina. Inhibe el tono y la motilidad gastrointestinal, y disminuye además la



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

secreción ácido péptica gástrica. Esta indicado en la enfermedad ulcerosa péptica, Úlcera gástrica o duodenal, Gastritis y duodenitis. ⁽¹¹⁾

La combinación de clordiazepóxido con bromuro de clidinio está indicado en el tratamiento sintomático de problemas clínicos significativos del tracto gastrointestinal y urogenital que son provocados o agravados por la ansiedad y la tensión: Tracto digestivo: Colón irritable o espástico, manifestaciones funcionales de hipersecreción e hipermotilidad, gastritis, colitis, duodenitis, úlcera gástrica, úlcera duodenal, disquinesia biliar, tracto genitourinario: Espasmo y disquinesia, enuresis nocturna, vejiga irritable. ⁽¹¹⁾

El ketorolaco es un fármaco anti-inflamatorio no esteroídico que también posee propiedades analgésicas y antipiréticas. Él ketorolaco está indicado como analgésico para el alivio a corto plazo del dolor. Cuando se administra sistémicamente su eficacia analgésica y el comienzo del efecto son similares a los de la morfina, pero acompañados de menos efectos secundarios, en particular somnolencia, náuseas y vómitos. Los efectos antiinflamatorios de ketorolac pueden ser consecuencia de la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas mediante el bloqueo de la enzima ciclooxigenasa. Las prostaglandinas sensibilizan los receptores del dolor, y su inhibición se cree que es responsable de los efectos analgésicos del ketorolac. La mayoría de los AINES no modifican el umbral del dolor ni afectan a las prostaglandinas existentes, por lo que el efecto analgésico es más probablemente periférico. La antipiresis puede ocurrir a través de la dilatación periférica causada por una acción central sobre el hipotálamo. Esto se traduce en un flujo creciente de la sangre cutánea y pérdida subsiguiente de calor. Otros efectos debidos a la inhibición de las prostaglandinas son la disminución de la citoprotección de la mucosa gástrica, las alteraciones de la función renal, y la inhibición de la agregación plaquetaria. El ketorolac presenta una débil actividad como bloqueante anticolinérgico y alfa-adrenérgico. ⁽¹¹⁾

El Dexketoprofeno es un Fármaco analgésico, antiinflamatorio y antipirético perteneciente a la familia de los AINES derivados del ácido propiónico. Su



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

mecanismo de acción se relaciona con la disminución de la síntesis de prostaglandinas mediante la inhibición de la vía de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2). Además podría tener efecto sobre otros mediadores de la inflamación como las quininas. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas determina un potente efecto antiinflamatorio, analgésico y antipirético. El Dexketoprofeno trometamol está indicado en el alivio del dolor de intensidad leve a moderada de distinta etiología, tal como dismenorrea, odontalgia, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, esguinces, y en el dolor asociado a procesos inflamatorios.⁽¹¹⁾

La Butilhoscina es un espasmolítico un compuesto de amonio cuaternario derivado semisintético de la escopolamina, está indicado en el tratamiento de dolores espásticos del tubo digestivo, como en casos de acalasia, estudios contrastados del tubo digestivo, espasmo gastrointestinal por otras causas como: contracciones post-operatorias, en dismenorrea, incontinencia urinaria, colon irritable, espasmos de vías biliares y urinarias, úlcera gástrica y duodenal. ^(9,11)

La amoxicilina es una penicilina semi-sintética referida como una aminopenicilina o penicilina de amplio espectro similar a la ampicilina, con una mejor biodisponibilidad por vía oral que esta última. Debido a su mejor absorción gastrointestinal, la amoxicilina ocasiona unos mayores niveles de antibiótico en sangre y unos menores efectos gastrointestinales (en particular, diarrea) que la ampicilina. La amoxicilina tiene un espectro de actividad antibacteriana superior al de la penicilina, si bien no es estable frente a las beta-lactamasas. Los antibióticos beta-lactámicos como la amoxicilina son bactericidas. Actúan inhibiendo la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana uniéndose a unas proteínas específicas llamadas PBPs (*Penicillin-Binding Proteins*) localizadas en la pared celular. Al impedir que la pared celular se construya correctamente, la amoxicilina ocasiona, en último término, la lisis de la bacteria y su muerte. La amoxicilina no resiste la acción hidrolítica de las beta-lactamasas de muchos estafilococos, por lo que no se usa en el tratamiento de estafilococias. Aunque la amoxicilina es activa frente a los estreptococos, muchas cepas se están volviendo resistentes mediante mecanismos diferentes de la



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

inducción de b-lactamasas, por lo que la adición de ácido clavulánico no aumenta la actividad de la amoxicilina frente a estas cepas resistentes. Dado que muchos otros gérmenes se están volviendo resistentes a la amoxicilina, se recomienda realizar un antibiograma antes de instaurar un tratamiento con amoxicilina, siempre que ello sea posible. ^(9,11)

La ampicilina es un antibiótico penicilínico semisintético, referido como una aminopenicilina de amplio espectro y activo por vía oral. Aunque es más activo que las penicilinas naturales no estable frente a las beta-lactamasa producidas por bacterias gram-positivas o gram-negativas. La ampicilina se utiliza para el tratamiento de infecciones debidas a organismos susceptibles como la otitis media, la sinusitis y las cistitis. Debido al aumento de resistencias ya no se recomienda la ampicilina para el tratamiento de la gonorrea. Mecanismo de acción: los antibióticos beta-lactámicos como la ampicilina son bactericidas. Actúan inhibiendo la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana uniéndose a unas proteínas específicas llamadas PBPs (Penicillin-Binding Proteins) localizadas en la pared celular. Al impedir que la pared celular se construya correctamente, la ampicilina ocasiona, en último término, la lisis de la bacteria y su muerte. La ampicilina no resiste la acción hidrolítica de las beta-lactamasas de muchos estafilococos, por lo que no se usa en el tratamiento de estafilococias. Aunque la ampicilina es activa frente a los estreptococos, muchas cepas se están volviendo resistentes mediante mecanismos diferentes de la inducción de b-lactamasas, por lo que la adición de ácido clavulánico no aumenta la actividad de la ampicilina frente a estas cepas resistentes. Dado que muchos otros gérmenes se están volviendo resistentes a la ampicilina, se recomienda realizar un antibiograma antes de instaurar un tratamiento con ampicilina, siempre que ello sea posible. La ampicilina, junto con la amoxicilina, es el fármaco preferido para el tratamiento de infecciones urinarias producidas por enterococos sensibles. La *Listeria monocytogenes* es sensible a la ampicilina. Otros gérmenes sensibles son *N. meningitidis*, *H. influenzae* no productora de b-lactamasa, *Gardnerella vaginalis*, *Bordetella pertussis*, y algunos



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

bacilos entéricos como *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella*, y *Shigella*. Aunque inicialmente era sensible a la ampicilina, la *N. gonorrhoeae* se ha ido volviendo resistente. Otros gérmenes resistentes a la ampicilina son las *Klebsiella*, *Serratia*, *Acinetobacter*, *Proteus indol-positivos*, *Pseudomonas*, y *Bacteroides fragilis*.^(9,11)

La ampicilina está indicada en el tratamiento de infecciones producidas por microorganismos sensibles. Los siguientes microorganismos son considerados sensibles a la ampicilina in vitro: *Actinomyces sp.*; *Bacillus anthracis*; *Bacteroides funduliformis*; *Bifidobacterium sp.*; *Bordetella pertussis*; *Borrelia burgdorferi*; *Brucella sp.*; *Calymmatobacterium granulomatis*; *Clostridium perfringens*; *Clostridium sp.*; *Clostridium tetani*; *Corynebacterium diphtheriae*; *Corynebacterium xerosis*; *Eikenella corrodens*; *Enterococcus faecalis*; *Erysipelothrix rhusiopathiae*; *Escherichia coli*; *Eubacterium sp.*; *Gardnerella vaginalis*; *Haemophilus influenzae* (negativos a la b-lactamasa); *Helicobacter pylori*; *Lactobacillus sp.*; *Leptospira sp.*; *Listeria monocytogenes*; *Moraxella catarrhalis*; *Neisseria meningitidis*; *Pasteurella multocida*; *Peptococcus sp.*; *Peptostreptococcus sp.*; *Propionibacterium sp.*; *Proteus mirabilis*; *Salmonella sp.*; *Salmonella typhi*; *Shigella sp.*; *Streptococcus agalactiae* (estreptococos del grupo B); *Streptococcus dysgalactiae*; *Streptococcus pneumoniae*; *Streptococcus pyogenes* (grupo A b-hemolíticos); *Treponema pallidum*; *Viridans streptococci*.^(9,11)

Claritromicina es un antibiótico macrólido que inhibe la síntesis de proteínas de las bacterias mediante su efecto sobre el ribosoma bacteriano. Tiene un espectro antibacteriano mejor frente a la eritromicina; está indicada para el tratamiento de infecciones causadas por grampositivos, gramnegativos, aerobios y anaerobios sensibles. Resulta muy efectiva contra el *Helicobacter pylori* en el tratamiento de úlcera péptica, funciona al detener el crecimiento de las bacterias su actividad es antimicrobiana al obstaculizar la síntesis de proteínas en la bacteria a nivel ribosómico.^(9, 11,17)

El espectro antibacteriano in vitro de claritromicina es el siguiente:



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

- Bacterias sensibles: Streptococcus agalactiae, Streptococcus pyogenes, Streptococcus viridans, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Haemophilus parainfluenzae, Neisseria gonorrhoeae, Listeria monocytogenes, Pasteurella multocida, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, Helicobacter pylori, Campylobacter jejuni, Chlamydia trachomatis, Chlamydia pneumoniae, Branhamella catarrhalis, Bordetella pertussis, Borrelia burgdorferi, Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens, Peptococcus niger, Propionibacterium acnes, Bacteroides melaninogenicus, Mycobacterium avium, Mycobacterium leprae, Mycobacterium kansasii, Mycobacterium chelonae, Mycobacterium fortuitum, Mycobacterium intracellulare.
- Bacterias no sensibles: Enterobacteriaceae, Pseudomonas (especies). Datos in vitro indican que la claritromicina es especialmente activa frente a Legionella pneumophila y Mycoplasma pneumoniae. La claritromicina es bactericida para Helicobacter pylori, presente en la mucosa gástrica de la mayoría de los pacientes con úlcera duodenal o gastritis. La actividad de claritromicina frente a Helicobacter pylori es mayor a pH neutro que a pH ácido.

El metronidazol es un nitroimidazol con propiedades antibacterianas y antiprotozoarias, que se utiliza para tratar las infecciones producidas por Trichomonas vaginalis, así como las amebiasis y giardiasis. Es uno de los fármacos más eficaces frente a las bacterias anaerobias y, en combinación con otros antibióticos, se utiliza para la erradicación del *Helicobacter pylori*. El metronidazol es amebicida, bactericida, y tricomonicida. Actúa sobre las proteínas que transportan electrones en la cadena respiratoria de las bacterias anaerobias, mientras que en otros microorganismos se introduce entre las cadenas de ADN inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos. El metronidazol es efectivo tanto frente a las células en fase de división como en las células en reposo. Debido a su



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

mecanismo de acción, bajo peso molecular, y unión a las proteínas muy baja, el metronidazol es muy eficaz como antimicrobiano, y prácticamente no induce resistencias. El espectro de actividad del metronidazol incluye protozoos y gérmenes anaerobios incluyendo el *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Clostridium difficile* y *C. perfringens*, *Eubacterium*, *Peptococcus*, y *Peptostreptococcus*. No es efectivo frente a los gérmenes, aerobios comunes aunque sí lo es frente al *Haemophilus vaginalis*. Entre los protozoos sensibles se incluyen la *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, y el *Trichomonas vaginalis*.^(9,11)

Los siguientes microorganismos son considerados, por regla general, susceptibles al metronidazol: *Bacteroides distasonis*; *Bacteroides fragilis*; *Bacteroides ovatus*; *Bacteroides thetaiotaomicron*; *Bacteroides ureolyticus*; *Bacteroides vulgatus*; *Balantidium coli*; *Blastocystis hominis*; *Campylobacter fetus*; *Clostridium difficile*; *Clostridium perfringens*; *Dientamoeba fragilis*; *Dracunculus medinensis*; *Entamoeba histolytica*; *Entamoeba polecki*; *Eubacterium sp.*; *Fusobacterium sp.*; *Gardnerella vaginalis*; *Giardia lamblia*; *Helicobacter pylori*; *Mobiluncus sp.*; *Mycoplasma hominis*; *Peptococcus sp.*; *Peptostreptococcus sp.*; *Porphyromonas asaccharolytica*; *Porphyromonas gingivalis*; *Prevotella bivia*; *Prevotella disiens*; *Prevotella intermedia*; *Prevotella melaninogenica*; *Prevotella oralis*; *Trichomonas vaginalis*; *Veillonella sp.*^(9,11)

La gentamicina es un antibiótico aminoglucósido de uso parenteral, producido por un actinomiceto, el *Micromonospora purpurea*. Se utiliza en el tratamiento de infecciones producidas por gérmenes sensibles, sobre todo gram-negativos, incluyendo las *Pseudomonas aeruginosa*, Como todos los antibióticos aminoglucósidos, la gentamicina se une a la subunidad S30 del ribosoma bacteriano, impidiendo la transcripción del DNA bacteriano y, por tanto, la síntesis de proteínas en los microorganismos susceptibles. Los siguientes microorganismos suelen ser susceptibles a la gentamicina: *Pseudomonas aeruginosa*, especies de *Proteus*, *Escherichia coli*, especies de *Klebsiella-Enterobacter-Serratia* (indol-positivos y negativos-indol), especies de *Citrobacter*, y *Staphylococcus* (coagulasa



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

positivos y negativos a la coagulasa). Para reducir el desarrollo de bacterias resistentes y mantener la eficacia de la gentamicina, este antibiótico sólo se debe usar para tratar o prevenir las infecciones que se han comprobado o sospechan fuertemente que son causadas por bacterias sensibles. Cuando el cultivo y la información de la susceptibilidad están disponibles, deben ser considerados varios antibióticos en la selección o modificación de la terapia antibacteriana. En ausencia de estos datos, los patrones epidemiológicos y las susceptibilidades locales pueden contribuir a la selección empírica de la terapia. ^(9, 11,16)

La gentamicina está indicada en el tratamiento de infecciones graves causadas por cepas susceptibles causantes de sepsis neonatal bacteriana; septicemia bacteriana; y las infecciones bacterianas graves del sistema nervioso central (meningitis), tracto urinario, tracto respiratorio, tracto gastrointestinal (incluyendo peritonitis), piel, hueso y tejidos blandos (incluyendo quemaduras). ^(9, 11,16)

La amikacina es un antibiótico semisintético, La amikacina está indicada en el tratamiento de corta duración de las infecciones bacterianas, simples o mixtas, causadas por cepas sensibles de los microorganismos antes citados, tales como: Septicemia (incluyendo sepsis neonatal), Infecciones severas del tracto respiratorio. Infecciones del sistema nervioso central (meningitis). Infecciones intra-abdominales, incluyendo peritonitis. Infecciones de la piel, huesos, tejidos blandos y en quemaduras. Infecciones complicadas y recidivantes del aparato urinario, cuyo tratamiento no sea posible con otros antibióticos de menor toxicidad del grupo de los aminoglucósidos, derivado de la Kanamicina, de acción bactericida. Como todos los antibióticos aminoglucósidos, la amikacina se une a la subunidad S30 del ribosoma bacteriano, impidiendo la transcripción del DNA bacteriano y, por tanto, la síntesis de proteínas en los microorganismos susceptibles. La amikacina está indicada en el tratamiento de corta duración de las infecciones bacterianas, simples o mixtas, causadas por cepas sensibles de los microorganismos antes citados, tales como: Septicemia (incluyendo sepsis neonatal), Infecciones severas del tracto respiratorio. Infecciones del sistema nervioso central (meningitis). Infecciones intra-



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

abdominales, incluyendo peritonitis. Infecciones de la piel, huesos, tejidos blandos y en quemaduras. Infecciones complicadas y recidivantes del aparato urinario, cuyo tratamiento no sea posible con otros antibióticos de menor toxicidad. (9, 11,15)

La amikacina se manifiesta activa "in vitro" frente a los siguientes microorganismos:

- Gram-negativos: Especies de *Pseudomonas*, *Escherichia coli*, especies de *Proteus* (indol-positivos e indol-negativos), especies de *Providencia*, especies de *Klebsiella-Enterobacter Serrana*, especies de *Acinetobacter* (*Mima-Herellea*) y *Citrobacter freundii*.
- Gram-positivos: Especies de *Estafilococos* productores y no productores de penicilinas, incluyendo cepas resistentes a la Meticilina. No obstante, la amikacina es poco activa frente a otros Gram-positivos: *Streptococcus pyogenes*, *Enterococos* y *Streptococcus pneumoniae* (*Diplococcus pneumoniae*).

La cefotaxima es la primera cefalosporina de tercera generación y, al igual que otros antibióticos de este mismo grupo, es más activa y tiene un espectro de actividad más amplio que las cefalosporinas de primera y segunda generación. Aunque es menos activa frente a los gérmenes gram-positivos que las cefalosporinas de la primera generación, la cefotaxima es activa frente a algunas cepas de estafilococos resistentes a la meticilina. La cefotaxima no es activa frente a las *Pseudomonas*. Clínicamente, la cefotaxima se administra por vía parenteral y su utiliza en el tratamiento de las infecciones entéricas debidas a gram-negativos, meningitis, bacteremias graves y neumonía. Al igual que otros antibióticos beta-lactámicos, la cefotaxima es bactericida. Inhibe el tercer y último paso de la síntesis de la pared bacteriana, uniéndose específicamente a unas proteínas denominadas PBPs (del inglés "penicillin-binding proteins") proteínas presentes en todas las células bacterianas, aunque la afinidad hacia las mismas varía de una especie bacteriana a otra. De esta forma, la capacidad de la cefotaxima hacia un determinado microorganismo depende de su capacidad para llegar y fijarse a las PBPs. (11)



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

Una vez fijado el antibiótico a estas proteínas, la síntesis de la pared bacteriana queda interrumpida y la bacteria experimenta la autólisis. La lisis de la bacteria se lleva a cabo gracias a determinadas enzimas (las autolisinas) y, algunos autores creen que algunos antibióticos interfieren con el inhibidor de las autolisinas que mantiene la integridad de la célula. Los siguientes microorganismos son considerados susceptibles a la cefotaxima in vitro: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes* (estreptococos del grupo A beta-hemolítico), *Streptococcus agalactiae* (estreptococos del grupo B); *Streptococcus pneumoniae*, *Citrobacter sp*, *Enterobacter sp*; *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae* (beta-lactamasa negativo), *Haemophilus influenzae* (beta-lactamasa positivo), *Haemophilus parainfluenzae*, *Klebsiella sp*. (incluyendo *Klebsiella pneumoniae*), *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *inconstans Proteus*, *Morganella morganii*, *Providencia stuartii*; *rettgeri Providencia*, *Serratia sp*; *Acinetobacter sp*; *Salmonella sp*; *Shigella sp*; *Yersinia enterocolitica*; *Moraxella catarrhalis*, *Eikenella corrodens*, *Propionibacterium sp*; *Bacteroides sp*; *Clostridium sp*. (No por *C. difficile*), *Peptococcus sp*; *Peptostreptococcus sp*; *Fusobacterium sp*; *Eubacterium sp*; y *Borrelia burgdorferi*. ⁽¹¹⁾

La Cefotaxima está indicada para el tratamiento de pacientes con infecciones graves causadas por cepas sensibles de los microorganismos que producen las enfermedades que figuran a continuación:

- Infecciones de las vías respiratorias, incluyendo neumonía, causadas por *Streptococcus pneumoniae* (antes *Diplococcus pneumoniae*), *Streptococcus pyogenes* (estreptococos del grupo A) y otros estreptococos (excepto los enterococos, por ejemplo, *Enterococcus faecalis*), *Staphylococcus aureus* (productor de penicilinasa y no penicilinasa), *Escherichia coli*, *Klebsiella* especies, *Haemophilus influenzae* (incluyendo cepas resistentes a la ampicilina), *Haemophilus parainfluenzae*, *Proteus mirabilis*, *Serratia*



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

marcescens, especies de Enterobacter especies de Proteus idol positivas y especies de Pseudomonas (incluyendo P. aeruginosa).

- Infecciones genitourinarias del tracto urinario causadas por Enterococcus especies, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, (productora de penicilinas y no penicilinas), Citrobacter especies de Enterobacter especies, Escherichia coli, Klebsiella especies, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Providencia stuartii, Morganella morganii, Providencia rettgeri, Serratia marcescens y especies de Pseudomonas (incluyendo P. aeruginosa). Además, la gonorrea sin complicaciones (cervical / uretral y rectal) causada por la Neisseria gonorrhoeae, incluyendo cepas productoras de penicilinas.
- Infecciones ginecológicas, incluyendo la enfermedad inflamatoria pélvica, endometritis y celulitis pélvica causadas por Staphylococcus epidermidis, especies de Streptococcus, especies de Enterococcus, especies de Enterobacter, especies de Klebsiella, Escherichia coli, Proteus mirabilis, especies de Bacteroides (incluyendo Bacteroides fragilis), especies de Clostridium y cocos anaerobios (incluyendo especies de Peptostreptococcus y especies de Peptococcus) y especies de Fusobacterium (incluyendo F. nucleatum).

Le cefotaxima, como otras cefalosporinas, no tiene actividad contra la Chlamydia trachomatis. Por lo tanto, cuando las cefalosporinas se utilizan en el tratamiento de pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica y C. trachomatis es uno de los patógenos sospechosos, debe ser añadido un antibiótico apropiado contra la clamidia.

- Bacteriemia/septicemia causada por Escherichia coli, especies de Klebsiella y Serratia marcescens, Staphylococcus aureus y Streptococcus (incluyendo especies de S. pneumoniae).
- Infecciones de la piel y las estructuras de la piel causadas por Staphylococcus aureus (productor de penicilinas y no penicilinas), Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pyogenes (estreptococos del



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

grupo A) y otros estreptococos, especies de enterococos, especies de Acinetobacter, Escherichia coli, especies de Citrobacter (incluyendo C. freundii), especies de Enterobacter, especies de Klebsiella, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Morganella morganii, Providencia rettgeri, especies de Pseudomonas, Serratia marcescens, especies de Bacteroides y cocos anaerobios (incluyendo especies de Peptostreptococcus y especies de Peptococcus).

- Infecciones intra-abdominales, incluyendo peritonitis causada por especies de Streptococcus, Escherichia coli, especies de Klebsiella, especies de Bacteroides y cocos anaerobios (incluyendo especies de Peptostreptococcus y especies de Peptococcus) Proteus mirabilis, y especies de Clostridium.
- Infecciones óseas, infecciones en las articulaciones causadas por Staphylococcus aureus (cepas productoras o no-productoras de penicilinas), Streptococcus (incluyendo las especies S. pyogenes) especies de Pseudomonas (incluyendo Pseudomonas aeruginosa) y Proteus mirabilis.
- Infecciones del sistema nervioso central, por ejemplo, la meningitis y ventriculitis, causada por Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae y Escherichia coli.⁽¹¹⁾

La ceftriaxona es una cefalosporina de tercera generación para uso parenteral que muestra una actividad significativa frente a gérmenes gram-negativos serios. La ceftriaxona penetra a través de la barrera hematoencefálica, lo que la hace útil en el tratamiento de la meningitis. Aunque su actividad frente a los organismos gram-positivos es menor que la de las cefalosporinas de primera generación, es un antibiótico efectivo frente a cepas de estreptococos y S. aureus sensibles a la meticilina. El espectro de actividad de la ceftriaxona es similar al de la cefotaxima y ceftizoxima. Ninguna de estas cefalosporinas es eficaz frente a las *Pseudomonas aeruginosa*. De todas las cefalosporinas, la ceftriaxona es la que tiene una mayor semi-vida plasmática, permitiendo la administración de una sola dosis al día. La ceftriaxona, como todos los antibióticos beta-lactámicos es bactericida, inhibiendo



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

la síntesis de la pared bacteriana al unirse específicamente a unas proteínas llamadas "proteínas ligandos de la penicilina (PBPs)" que se localizan en dicha pared. Las PBPs son responsables de varios de los pasos en la síntesis de la pared bacteriana y su número oscila entre varios cientos a varios miles de moléculas en cada bacteria. Estas proteínas son diferentes para cada especie bacteriana, por lo que la actividad de cada uno de los antibióticos b-lactámicos depende de la capacidad de estos para acceder y unirse a dichas proteínas. En todos los casos, una vez que el antibiótico se ha unido a las PBPs estas pierden su capacidad funcional, con lo que la bacteria pierde su capacidad para formar la pared, siendo el resultado final la lisis de la bacteria. Esta lisis se debe a las autolisinas bacterianas cuya actividad es, al parecer exaltada por los cefalosporinas de segunda y tercera generación, que son capaces de interferir con un inhibidor de las autolisinas. La presencia de un grupo aminotiazolilacetilo y de una cadena lateral en la posición 7 de un grupo metoximino aumenta la actividad antibacteriana de la ceftriaxona, en particular frente a las enterobacterias. Aunque no todas, muchas cepas de *Pseudomonas aeruginosa* son sensibles a la ceftriaxona. ⁽¹¹⁾

Otras cepas susceptibles son las *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Morganella*, *Providencia*, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*, y *N. meningitidis*. Es particularmente intensa la actividad antimicrobiana de la ceftriaxona frente a las *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, y *Serratia*) y frente a las *H. influenzae* y *N. gonorrhoeae* siendo considerada como el fármaco de elección en el tratamiento de las infecciones gonocócicas. Aunque la ceftriaxona es activa frente a la mayor parte de las bacterias gram-positivas incluyendo las cepas de estafilococos productoras de penicilinas, las cefalosporinas de primera generación suelen ser más activas. Está indicada en el Tratamiento de septicemia, infecciones intraabdominales, ginecológicas, del tracto respiratorio inferior, de la piel y de los tejidos blandos, infecciones urinarias complicadas e infecciones óseas. ⁽¹¹⁾

La clindamicina es un antibiótico estructuralmente parecido a la lincomicina de la que deriva. Se administra por vía oral y parenteral y también tópicamente



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

Tradicionalmente considerado como un antibiótico efectivo frente a los organismos anaerobios, en los últimos años también se está utilizando en el tratamiento de la encefalitis por toxoplasmas. La clindamicina se une a las subunidades 50S de los ribosomas bacterianos, inhibiendo la síntesis de proteínas. Dependiendo de su concentración en el lugar de su actuación y de la susceptibilidad del microorganismo, la clindamicina es bacteriostática o bactericida. La clindamicina es activa frente a una amplia variedad de gérmenes. Se admite que es activa frente a los siguientes microorganismos: *Actinomyces* sp.; *Babesia microti*; *Bacteroides fragilis*; *Prevotella melaninogenica*; *Bacteroides* sp.; *Clostridium perfringens*; *Clostridium* sp.; *Clostridium tetani*; *Corynebacterium diphtheriae*; *Corynebacterium* sp.; *Cryptosporidium parvum*; *Eubacterium* sp.; *Fusobacterium* sp.; *Gardnerella vaginalis*; *Mobiluncus* sp.; *Mycoplasma* sp.; *Peptococcus* sp.; *Peptostreptococcus* sp.; *Plasmodium falciparum*; *Pneumocystis carinii pneumonia (PCP)*†; *Pneumocystis carinii*; *Porphyromonas* sp.; *Prevotella* sp.; *Propionibacterium* sp.; *Staphylococcus aureus (MSSA)*; *Staphylococcus epidermidis*; *Streptococcus pneumoniae*; *Streptococcus pyogenes* (group A beta-hemolytic streptococci); *Streptococcus* sp.; *Toxoplasma gondii*; *Veillonella* sp. En particular, muchas cepas de estreptococos y estafilococos son extremadamente susceptibles a este antibiótico. Por el contrario, entre el 10 y 20% de las cepas de *Clostridia perfringens* son resistentes a la clindamicina, pudiendo producirse una superinfección por este germen ocasionando una colitis pseudomembranosa. Está indicada en infecciones del tracto respiratorio inferior (empiema, neumonía, anaerobia, absceso pulmonar), infecciones graves de la piel (úlceras diabéticas), infecciones intraabdominales (peritonitis, absceso intraabdominal) infecciones ginecológicas (endometritis, infecciones vaginales post-quirúrgicas), infecciones óseas o de las articulaciones (osteomielitis), septicemia y bacteremia y otras infecciones anaerobias producidas por gérmenes sensibles. ⁽¹¹⁾

Para la erradicación de la bacteria *Helicobacter pylori* hay varios esquemas o tratamientos pero los que se prescribieron en este estudio fueron dos esquemas



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

que se mencionaran a continuación: para el diagnóstico de gastritis erosiva antral más la presencia de la bacteria *Helicobacter Pylori* y el diagnóstico de gastritis crónica atrófica más la presencia de la bacteria *Helicobacter Pylori* se prescribió

*Omeprazol 20 mg p.o cada 12 horas por 10 días

*Amoxicilina 1 g cada 12 horas por 10 días

*Clarithromicina 500 mg p.o 1 tableta cada 12 horas por 10 días

Para el diagnóstico de gastritis crónica secundaria a reflujo gastroesofágico más anemia secundaria a sangrado del tubo digestivo alto más la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori* se prescribió:

*Omeprazol 20 mg p.o cada 12 horas por 10 días

*Amoxicilina 1 g p.o cada 12 horas por 10 días

*Metronidazol 500 mg p.o cada 12 horas por 10 días. ^(11,17)



VII. DISEÑO METODOLOGICO

a) Tipo de estudio

El presente trabajo de investigación, según el período y secuencia del estudio es de corte transversal y según el análisis y alcance de los resultados es descriptivo.

b) Universo de estudio

El universo estuvo conformado por expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con gastritis internados en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya.

c) Muestra

La muestra estuvo conformada por 24 expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con gastritis internados en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya, durante el periodo 2013-2016.

d) Unidad de análisis: La unidad de análisis estuvo conformada por los expedientes de pacientes que fueron internados en medicina interna en el hospital en estudio y en el período establecido.

e) Criterios de selección

Inclusión:

- Expedientes clínicos con diagnóstico de gastritis.
- Expedientes con indicaciones precisas de la gastritis.



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

- Expedientes con información pertinente a los objetivos de la información y por ende a las variables definidas.

Exclusión:

- Expedientes con diagnósticos de otras patologías.
- Expedientes sin indicaciones precisas de la gastritis.
- Expedientes sin la información pertinente a los objetivos de la información.

f) Variables del estudio: Las variables de este estudio se definieron en relación a cada uno de los objetivos específicos.

1. Objetivo específico N°1

Definir algunas características generales de los pacientes en estudio.

- 1) Edad
- 2) Sexo
- 3) Año que fue atendido por primera vez
- 4) Tipo de trabajo realizado
- 5) Estado Civil
- 6) Nivel de escolaridad



Objetivo específico N°2

Identificar los tipos de gastritis diagnosticadas en los pacientes en estudio.

7) Tipos de gastritis diagnosticada

8) Causas de la enfermedad

Objetivo específico N°3

Detallar los medicamentos prescritos a los pacientes con esta enfermedad.

9) Inhibidores de la bomba de protones

10) Antagonistas de los receptores H2 de la Histamina

11) Antagonistas de la dopamina

12) Antiácidos

13) Citoprotectores

14) Procinético con efectos antieméticos

15) Antihistamínico, Anticolinérgico, antivertiginoso y antiemético

16) AINES

17) Antiespasmódico abdominal



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

- 18) Antiespasmódico más benzodiacepina
- 19) Enzimas digestivas
- 20) Penicilina semisintética o penicilinas
- 21) Cefalosporinas de tercera generación
- 22) Lincosamidas
- 23) Antibióticos aminoglucósidos
- 24) Antibióticos macrólidos
- 25) Nitroimidazoles
- 26) Antifúngicos triazólicos
- 27) Hemostático y antihemorrágico
- 28) Corticosteroides
- 29) Pirazolonas
- 30) Tiamina
- 31) Hormona glicoproteica



g) Obtención de la información

Para la obtención de la información, se diseñó un Formato de Recolección de la información, para revisar los expedientes de los pacientes que fueron diagnosticados con gastritis y que fueron internados en medicina interna al Hospital en estudio y en el período establecido.

h) Fuente de información

La fuente de información fue secundaria, ya que se revisaron expedientes clínicos de los pacientes diagnosticados con gastritis que fueron internados en el Hospital en estudio.

i) Validación del formato de recolección de la información

La validación del formato se realizó con la finalidad de identificar aquellos aspectos que no coincidieran con la información reflejada en cada uno de los expedientes clínicos de los pacientes incluidos en el estudio.

j) Procesamiento de la información

Para el procesamiento de la información, se diseñó una base de datos en el programa Excel 2010, en donde se construyeron tablas de frecuencia y porcentajes, el documento final se trabajó en Word, versión 2010.

k) Trabajo de terreno

Para la realización del presente estudio, se solicitó consentimiento a las autoridades del Hospital antes mencionado, con el objetivo de acceder a cada uno de los expedientes recepcionados pertenecientes al área de medicina interna en el departamento de Archivo de dicho hospital.



VIII. RESULTADOS

El presente trabajo de investigación tuvo como finalidad describir la situación de los pacientes diagnosticados con gastritis, internados en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya durante el período 2013-2016; para lo cual se revisaron los expedientes que cumplieran con los criterios de selección establecidos.

Los resultados del presente estudio de investigación, reflejan en relación a la edad de los 24 pacientes atendidos, que estos estuvieron entre los siguientes grupos etáreos; de 12 a 21 años el 20.83% (5); de 22 a 31 años, el 4.16% (1); 32 a 41 años el 8.33% (2); de 42 a 51 años el 8.33% (2); 52 a 61 años, el 12.5% (3); de 62 a 71 años el 4.16% (1); 72 a 81 años el 16.6% (4) y de 82 a más el 25% (6).

(Ver en Anexos, Tabla N⁰¹).

Sobre el sexo de los pacientes se encontró en un 54.16% (13), eran mujeres y en un 45.83% (11) eran varones. (Ver en Anexos, Tabla N⁰²).

Acerca del año que los pacientes fueron atendidos por primera vez en el año 2013, significaron un 33.33% (8) de ellos; fueron atendidos en el año 2014 un 50% (12) de ellos; en el año 2015 a un 12.5% (3) de ellos y en el año 2016 a un 4.16% (1) de ellos. (Ver en Anexos, tabla N⁰³).

Sobre el tipo de trabajo realizado se encontró que un 8.33% pacientes eran estudiantes de secundaria (2) de ellos; seguido de un 16.66% (4) pacientes que eran estudiantes universitarios; seguido de un 37.5% (9) pacientes quienes eran amas de casa; posterior se encontró en un 4.16% (1) paciente era agricultor; en otro 4.16% (1) paciente se encontró que era comerciante; seguido de otro 4.16% (1) paciente que era artesano; seguido de un 4.16% (1) paciente quien se dedicaba a ser operador de zona franca; seguido de un 4.16% (1) paciente que se dedicaba a ser fiscal de construcción; seguido de un 8.32% (2) pacientes que se dedicaban a ser docentes; y por último, en un 8.32% (2) pacientes que no ejercían ningún tipo de trabajo. (Ver en Anexos, tabla N⁰⁴).



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

El estado civil de los pacientes en estudio fue solteros en un 33.33% (8); casados en un 29.16% (7); viudos en un 12.5% (3); divorciados en un 8.33% (2) y en unión libre en un 16.66% (4) de ellos. (Ver en Anexos, Tabla N⁰⁵).

El nivel de escolaridad en los pacientes en estudio se encontró un predominio para los que cursaron primaria para ambos sexos correspondiendo a un 25% (6); igualmente para los que eran bachilleres correspondiendo a un 25% (6) de ellos; seguido de nivel educativo de secundaria, en un 16.66% (4) de ellos; estudiantes universitarios en un 12.5% (3), alfabetizados en un 12.5% (3) de ellos y profesionales, en un 8.33% (2) de ellos. (Ver en Anexos, Tabla N⁰⁶).

Referente al tipo de gastritis diagnosticada se encontró que el 16.66% presento gastritis (4) pacientes seguido de un 20.83% que presentaron gastritis aguda (5) pacientes, de igual manera en un 20.83% presentaron gastritis crónica (5) pacientes, seguido de un 12.5% que presentaron gastritis erosiva equivalente a (3) pacientes, posterior se encontró que el 4.16% presento gastritis petequiral equivalente a (1) paciente, seguido de otro 4.16% que presento gastritis medicamentosa que equivale a (1) paciente, en otro 4.16% se presento gastritis eritematosa que equivale a (1) paciente, seguido de un 12.5% que presentaron gastroduodenitis que equivale a (3) pacientes, y por último se encontró un 4.16% que presento gastropatía hipertensiva que equivale a (1) paciente. (Ver en Anexos, Tabla N⁰⁷).

Entorno a las causas de la enfermedad se encontró como prevalencia que el 16.67% tenían el hábito de fumar que equivale a (4) pacientes, seguido igualmente de un 16.67% que practicaban horarios alimenticios fuera del periodo establecido que equivale al (4) pacientes, seguido de un 12.5% que consumían alcohol que equivale a (3) pacientes, seguido de un 12.5% que reflejaron tener la bacteria *Helicobacter Pylori* lo que equivale al (3) pacientes, seguido de un 12.5% que afirmaron estar consumiendo AINES por un tiempo prolongado lo que equivale al (3) pacientes, posterior se encontró un 8.33% que afirmaron estar consumiendo Aspirina por un tiempo prolongado lo que equivale a (2) pacientes, seguido de otro



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

8.33% que reflejaron convivir con tensión emocional lo que equivale al (2) pacientes, por último y con menos relevancia se encontró reflejado un 4.16% que afirmo estar consumiendo corticosteroides lo que equivale a (1) paciente, seguido de otro 4.16% que afirmo estar consumiendo alimentos poco sanos lo que equivale al (1) paciente, seguido de otro 4.16% que afirmo cargar con bastante estrés lo que equivale a (1) paciente. (Ver en Anexos, tabla N⁰8).

Referente a la prescripción de Medicamentos del presente estudio, de la familia de inhibidores de la bomba de protones se encontró que el 100% fueron manejados con Omeprazol de 40 mg I.V lo que equivale a (24) pacientes (Ver en Anexos, tabla N⁰9).

Sobre la prescripción de los receptores H₂ de la Histamina, se encontró que el 87.5% fueron manejados con Ranitidina 50 mg I.V lo que equivale a (21) pacientes. (Ver en Anexos tabla N⁰10).

Entorno a la prescripción con Antagonistas de la dopamina, se encontró que el 16.66% se les prescribió domperidona de 10 mg p.o lo que equivale a (4) pacientes. (Ver en Anexos tabla N⁰11).

Respecto a la prescripción con Antiácidos al 12.5% se les indico Hidróxido de Aluminio 150 mg + Hidróxido de Magnesio 150 mg en suspensión p.o lo que equivale a (3) pacientes. (Ver en Anexos tabla N⁰12).

Continuo a la prescripción de medicamentos, en este caso los Citoprotectores al 25% se les prescribió Sucralfato de 1 G polvo para disolver p.o lo que equivale a (6) pacientes. (Ver en Anexos tabla N⁰13).

Seguido de la prescripción del agente procinético y antiemético, el 75% fue manejado con Metoclopramida 10 mg I.V lo que equivale a (18) pacientes. (Ver en Anexos tabla N⁰14).

Posterior a la prescripción de los antihistamínicos con efectos antieméticos el 25% se les prescribió Dimenhidrinato 50 mg I.V lo que equivale a (6) pacientes. (Ver en Anexos tabla N⁰15).



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

En relación a la prescripción de AINES, el 45.83% fueron manejados con Ketorolaco 30 mg I.V y Dexketoprofeno 50 mg I.V lo que equivale al (11) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o16).

Seguido de la prescripción de Antiespasmódico abdominal, el 16.66% se les prescribió Butilhioscina 20 mg I.V lo que equivale a (4) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o17).

Continuo a la prescripción de Antiespasmódico más benzodiacepina el 8.33%, se les prescribió Colitix p.o equivalente a 5 mg de Clordiazepóxido y 2.5 mg de Bromuro de Clidinio que equivale a (2) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o18).

Posterior a la prescripción de Enzimas digestivas, el 12.5% se les prescribió Anaflat Enzimático p.o lo que equivale a (3) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o19).

En relación a la prescripción de aminopenicilinas, el 20.83% se les prescribió Amoxicilina cápsulas de 500 mg p.o lo que equivale al (12.5%) y Ampicilina polvo para solución inyectable de 1 g lo que equivale al (8.33%) equivalente a (5) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o20).

Seguido en la prescripción que corresponde a las Cefalosporinas de tercera generación, el 25% se les prescribió Ceftriaxona polvo para solución inyectable de 1 g que equivale al (16.66%) y Cefotaxima polvo liofilizado de 1g que equivale al (8.33%) equivalente a (6) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o21).

En la prescripción de Lincosamidas, el 12.5% se les prescribió Clindamicina 150 mg I.V que equivale a (3) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o22).

Referido a la prescripción de antibióticos aminoglucósidos, el 8.33% se les prescribió Gentamicina 40 mg I.V que equivale al (4.16%) y a Amikacina 250 mg I.V que equivale al (4.16%) que equivale a (2) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o23).

Entorno a la prescripción de Antibióticos macrólidos, en este caso para la erradicación de la bacteria Helicobacter Pylori como parte de su tratamiento extrahospitalario al 8.33% se les prescribió Claritromicina tabletas de 500 mg lo que equivale al (2) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o24).



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

Seguido en la prescripción de Nitroimidazoles al 12.5% se les prescribió Metronidazol 500 mg I.V que equivale al (8.33%) y como parte de su tratamiento extrahospitalario para la erradicación de la bacteria Helicobacter Pylori Metronidazol tabletas 500 mg p.o que equivale al (4.16%) que equivale a (3) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o25).

En relación a la prescripción de Antifúngicos triazólicos, el 4.16% se le prescribió fluconazol cápsulas de 150 mg que equivale al (1) paciente. (Ver en Anexos tabla N^o26).

Conforme a la prescripción de Hemostático y antihemorrágico, al 8.33% se les prescribió Dicynone ampolla 250 mg I.V lo que equivale a 2 (pacientes). (Ver en Anexos tabla N^o27).

En la prescripción de Corticosteroides, al 4.16% se le prescribió Hidrocortisona polvo liofilizado 500 mg, por razones de presentar un Shop séptico aparte de una Gastritis lo que equivale a (1) paciente. (Ver en Anexos tabla N^o28).

Referente a la prescripción de Pirazolonas, si bien no es un medicamento propio para lo que es la gastritis, tuvo cierta relevancia ya que muchos de los pacientes en este estudio presentaron fiebre como síntoma al 33.33%, se les prescribió Dipirona 1g I.V lo que equivale al (8) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o29).

En relación a la prescripción de Tiamina, al 12.5% se les prescribió Vitamina B1 100 mg I.V lo que equivale a (3) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o30).

Por último en lo que fue la prescripción de la Hormona glicoproteica Eritropoyetina, al 8.33% se les indico la administración de esta Frasco pequeño de monodosis de 1 cc equivalente a 4000 unidades lo que equivale a (2) pacientes. (Ver en Anexos tabla N^o31).

IX. ANÁLISIS DE RESULTADOS



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

El presente estudio fue realizado en el hospital Dr. Humberto Alvarado Vásquez del departamento de Masaya. La muestra corresponde a 24 pacientes diagnosticados con gastritis entre las edades de 12 a 100 años que fueron internados en el área de medicina interna tratados con una variedad de fármacos que se prescribieron en base al tipo de gastritis y cada una de las sintomatologías que presento cada paciente.

El término gastritis significa literalmente inflamación del estómago pero este concepto ha sido aplicado a múltiples situaciones clínico-patológicas, por lo que hay una gran confusión a su significado real. La existencia de diferentes criterios clínicos, endoscópicos, radiológicos e histológicos ha dificultado encontrar una definición integral para la gastritis, pero podría considerarse como un grupo heterogéneo de alteraciones macroscópicas y / o microscópicas de la mucosa gástrica, frecuentemente asociado a una respuesta inflamatoria aguda, crónica o mixta. No hay edad específica en la que esta enfermedad pueda estar presente en los pacientes pero si no se diagnostica con tiempo con el pasar de los años puede evolucionar y transformarse en un tipo de gastritis más complicada con mayores daños dentro de la mucosa gástrica esto se ve reflejado en pacientes de la tercera edad. ^(2,3)

En el presente trabajo de investigación, se encontró que las edades de las personas incluidas en el estudio fueron entre 12 y 100 años de edad, seleccionados por grupos etáreos siendo de más prevalencia las edades comprendidos entre 12 a 21 años y de de 82 años a más fueron los de mayor prevalencia.

Según los resultados de esta investigación se encontró que los tipos de gastritis que predominaron más en el presente estudio fueron la gastritis aguda y gastritis crónica, según información encontrada la gastritis aguda puede ir evolucionando silenciosamente sin necesidad de presentar síntomas relevantes y en la gastritis crónica ya este avance lleva un tiempo bastante considerable que puede ir de meses a años en muchos de los casos asociado con la bacteria helicobacter pilory. Este tipo de gastritis se ha clasificado como tipo A y B, esta clasificación se basa en



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

la distribución de la mucosa gástrica en combinación con las complicaciones acerca de su patogenia. Tipo A: afecta al cuerpo y el fondo del estómago sin involucrar el antro, por lo general asociada a una anemia perniciosa. Se presume que tiene una etiología autoinmune. Tipo B: es la forma más frecuente. Afecta al antro en pacientes jóvenes y a toda la mucosa del estómago en personas mayores, y es causada por la bacteria *Helicobacter pylori*. (4, 5,6)

De acuerdo al Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y del Riñón de Estados Unidos, las dos principales causas de gastritis son la bacteria *Helicobacter pylori* y el uso constante de ciertos medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos, cuyos ejemplos más comunes son ibuprofeno, diclofenac, ketorolac o naproxeno.

No obstante y aunque son los principales causantes, no son los únicos, Y es que precisamente la gastritis hace parte de las enfermedades de moda, debido a que está de moda no tener hábitos alimenticios saludables lamentablemente. Al hablar de malos hábitos saludables no solo se hace referencia al alto consumo de embutidos y comidas rápidas, así como al bajo consumo de frutas y vegetales, sino también a la falta de horarios establecidos de comidas, Saltar los horarios normales de comida también le abona terreno a la gastritis. Los hábitos se componen por las costumbres, actitudes, y comportamientos que asumen las personas ante la alimentación, los cuales conllevan a formar y consolidar pautas de conducta que se mantienen en el tiempo y repercuten favorable o desfavorablemente en el estado de salud y en el estado nutricional La cotidianidad de las personas de moverse entre muchas labores y dejar de comer a tiempo, sumados estrés, generaran más riesgo aún. (6)

Con respecto a los horarios alimenticios, en el presente estudio realizado, se encontró que 4 pacientes de los 24 en estudio aceptaron comer fuera del periodo establecido y saltar comidas importantes representando el 16.66% de la muestra los 20 pacientes restantes no presentaron problemas con los horarios alimenticios fuera del periodo establecido, siendo así una causa importante en el proceso de



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

desarrollar una gastritis ya que habiendo opciones respecto a los horarios de alimentación en los tres tiempos de comida, algunos de estos pacientes comían en un tiempo fuera de lo establecido, en algunos casos saltando comidas importantes como lo son el desayuno y el almuerzo, corriendo el riesgo así de adquirir gastritis. Entre otros factores de gran relevancia y quizás son los más importantes son el consumo de tabaco y la ingesta de alcohol que se encuentran ligados a los hábitos y al comportamiento. Muchos de ellos relacionados y tienen como característica principal su inicio en la juventud. Este grupo de población es más vulnerable a los efectos nocivos de muchas influencias como son cierta publicidad perversa, entorno de amigos poco favorable a las buenas costumbres, figuras familiares que representando papeles fundamentales a imitar refuerzan actitudes negativas con respecto a factores de riesgo para la salud como son el consumo de tabaco, el consumo excesivo de alcohol, alimentación inadecuada y escaso ejercicio físico y sobre todo, una educación inadecuada por parte de la familia y la escuela.⁽⁶⁾

Además de la dependencia que produce el tabaquismo, también el calor que produce este en la boca daña sus mucosas y predispone al fumante a padecer enfermedades como la gastritis e incluso úlceras gastroduodenales. El cigarrillo produce además una disminución en la absorción de vitaminas A, B y C, imprescindibles para que procesos como el de cicatrización puedan producirse, así los daños que se producen de la mucosa gástrica y los que se sufren cuando se padece gastritis demandarán de un tiempo mayor para sanar.⁽⁵⁾

De acuerdo a las causas de la gastritis, 4 pacientes de los 24 en estudio presentaron como causa el consumo de tabaco representando el 16.66% de la muestra, los 20 pacientes restantes no presentaron problemas con el consumo del tabaco, los pacientes que presentaron ser consumidores de tabaco en el presente estudio aceptaron ser fumadores y tener este hábito desde hace años atrás.

La dispepsia se refiere a un conjunto de síntomas que incluyen dolor epigástrico, sensación de llenura, de saciedad temprana, distensión abdominal y náusea. Puede ser causada por una úlcera gástrica o duodenal, un reflujo gastroesofágico, cáncer



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

gástrico, pancreatitis crónica o cálculos biliares pero habitualmente es de origen incierto (dispepsia funcional). Para esto hay diferentes manejos que estarán en dependencia del país y sus vías de desarrollo y con los recursos que cuente el hospital, en los pacientes con dispepsia no investigada el tratamiento de elección es un inhibidor de la bomba de protones ejemplo de ello es el Omeprazol hasta por 4 semanas, puede usarse de forma intermitente para el control a largo plazo de los síntomas, si bien la ranitidina está indicada para el manejo de úlcera gástrica o duodenal benigna, enfermedades por reflujo gastro-esofágico y en dispepsia crónica episódica este fármaco se prescribe como alternativa al Omeprazol y su uso al igual que el Omeprazol es de relevancia en la mayoría de los hospitales a nivel latinoamericano. ^(6,8)

Con respecto a los medicamentos prescritos, en el presente estudio realizado, definí que el medicamento que más se prescribió a los pacientes que estuvieron ingresados en el área de medicina interna fue el Omeprazol de 40 mg en ampolla, prescrito al 100% de los pacientes en estudio, dentro de los fármacos que se prescribieron encontramos el omeprazol que pertenece a la familia de los inhibidores de la bomba de protones el cual se indica en la dispepsia asociada con acidez enfermedad por reflujo gastro-esofágico enfermedad ulcerosa péptica incluyendo la erradicación del helicobacter pylori y en la profilaxis en pacientes con antecedentes de ulcera, lesiones gastrointestinales o dispepsia asociada a antiinflamatorios no esteroideos. El Omeprazol permite que la mucosa esofágica cicatrice y previene más lesiones de la misma. También se utiliza para tratar las afecciones en las que el estómago produce demasiado ácido, como el síndrome de Zollinger-Ellison. ^(10,11)

Posterior a los medicamentos prescritos, en el presente estudio realizado se definió que el segundo medicamento que más se prescribió a los pacientes que estuvieron ingresados en el área de medicina interna fue Ranitidina 50 mg en ampolla prescrito al 87.5% de los pacientes en estudio, la Ranitidina pertenece a la familia de



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

medicamentos llamados antagonista de los receptores H₂ de la Histamina que inhibe la producción de ácido gástrico comúnmente usado en el tratamiento de la úlcera péptica y en el reflujo gastroesofágico la Ranitidina inhibe de forma competitiva la unión de la histamina a los receptores de la células parietales gástricas (denominados receptores H₂) reduciendo la secreción de ácido basal y estimulada por los alimentos, la cafeína, la insulina o la pentagastrina. La Ranitidina reduce el volumen de ácido excretado en respuesta a los estímulos con lo cual, de forma indirecta, reduce la secreción de pepsina. La Ranitidina no tiene ningún efecto sobre la gastrina, ni afecta el vaciado, la motilidad gástrica, la presión intraesofágica, el peristaltismo o las secreciones biliares y pancreáticas. Tampoco tiene propiedades anti colinérgicas. La Ranitidina muestra un efecto cicatrizante sobre la mucosa gastrointestinal, protegiéndola de la acción irritante del ácido acetilsalicílico y de otros fármacos anti-inflamatorios no esteroideos. ^(10,11)

X. CONCLUSIONES

En el presente trabajo de investigación, se describió la situación de los pacientes diagnosticados con gastritis internados en el Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya durante el período 2013-2016. Llegando a las siguientes conclusiones:



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

1. Dentro de las características generales se encontró que las edades que más prevalencia tuvieron fueron las que estaban comprendidas entre 82 años a más y las edades comprendidas de 12 a 21 años.
2. De acuerdo a los tipos de gastritis las más frecuentes fueron la gastritis aguda y la gastritis crónica viéndose en igualdad ya que 5 pacientes de los 24 en estudio presentaron gastritis aguda del total de la muestra y 5 pacientes de los 24 en estudio presentaron gastritis crónica del total de la muestra para un total de 10 pacientes de toda la muestra; conforme las causas de la enfermedad, las más prevalentes fueron el consumo de tabaco y los horarios alimenticios fuera del periodo establecido.
3. En relación a los medicamentos prescritos, el más utilizado fue de la familia de los inhibidores de la bomba de protones, el Omeprazol de 40 mg en ampolla, seguido de la familia de los Antagonistas de los receptores H₂ de la Histamina, la Ranitidina de 50 mg en ampolla por una cifra cercana a la del Omeprazol.

XI. RECOMENDACIONES

Dirigidas a los médicos prescriptores del Hospital Humberto Alvarado Vásquez de Masaya:



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

1. Realizar informes clínicos e historial del paciente que sean más precisos con el objetivo de obtener una información concreta y para un mejor entendimiento para los doctores en formación.
2. Prescribir con letra legible sus recetas para evitar confusiones y de esta manera que haya un mejor trabajo por parte del personal que dispensa los medicamentos en el área de Farmacia.
3. Prestar siempre atención cuando el paciente le comente que es alérgico a un determinado medicamento para prescribir una opción adecuada y evitar así alguna reacción alérgica que pueda poner en riesgo el estado de salud del paciente.

Dirigida a los pacientes diagnosticados con Gastritis:

1. Ser más disciplinados con las indicaciones y tratamiento farmacológico por parte del prescriptor, cumpliendo con las dosificaciones exactas y tiempo del tratamiento definido.
2. Implementar a sus estilos de vida, dietas balanceadas ricas en frutas y verduras, consumir fibra, avena, tomar suficientes cantidad de agua, reducir las comidas copiosas que contengan exceso de grasa, evitar consumir alimentos procesados o enlatados al igual que las bebidas artificiales; practicar ejercicio por lo menos una hora al día, ir reduciendo poco a poco la ingesta de alcohol y el hábito de fumar, buscando grupos de apoyo o centros de rehabilitación que puedan llegar a ser de mucha utilidad en eliminar malos hábitos en su estilo de vida.

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1) Antonio Estévez. «Tratamiento para la gastritis erosiva» Consultado el 2 de octubre de 2014.



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

- 2) Valenzuela Escobar J. Gastritis. En: Weitz JC, Berger Z, Sabah S, Silva H. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas. 1ra ed. Santiago de Chile: Editorial IKU; 2004.
- 3) Ramírez Ramos, Alberto; GILMAN ROBERT H. Helicobacter pylori en el Perú. Capítulo VIII. B. Gastritis. Año 2001, Páginas 129 - 134.
- 4) Ramírez A, Sánchez Sánchez R. Helicobacter pylori: epidemiología, microbiología, diagnóstico y tratamiento. En: Bussalleu A, Ramírez A, Tagle M Editores. Avances en gastroenterología y hepatología. Primera Edición 2008 páginas 359 -369.
- 5) Farreras.Rozman. Medicina Interna. Decimosexta Edición 2009.Gastritis y gastropatía Capitulo 17 paginas 144-147.
- 6) León Barúa R. Génesis de la patología gastroduodenal asociada a infección por Helicobacter pylori y su modulación por factores geográficos y socioeconómicos. En Bussalleu A, Ramírez A, Tagle M Editores. Primera Edición 2008. Sección VIII: páginas 370 – 377.
- 7) La torre M, Ricardo; Gallo B. Gonzales. Helicobacter pylori: Su importancia práctica en la gastroenterología. Rev. Médica. Clínica las Condes, Vol 19 N°4/setiembre 2008 páginas 323 – 329.
- 8) Rollan Rodríguez. Antonio. Infección por Helicobacter pylori en: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas. Sociedad Chilena de Gastroenterología 2008. Weitz V.J.C, Berger F Zoltan, páginas 113 – 125.
- 9) Fisiología médica William F. Ganong
20º edición.
- 10) Goodman & Gilman Bases farmacológicas de la terapéutica



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

Laurencr L. Brunton

John S.Lazo

Keith L. Parker

Undécima edición.

11) <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/t024.htm>

12) Merkin-Zaborsky, Ifergane, Frisher, Valdman; Herishanu, Wirguin. Thiamine-Responsive Acute Neurological Disorders in Nonalcoholic Patients. *European Neurology*, 2001, Vol. 45 Issue 1, p34-38

13) CR. Linton, MTP Reynolds, N.J.Warner. Using thiamine to reduce post ECT confusion. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. (2002) 17: 189-192

14) Donato, Hugo y Ferro, Hugo. El tratamiento con Eritropoyetina recombinante. *MEDICINA - Volumen 66 - Nº 1*, 2006. Buenos Aires. ISSN 0025-7680

15) Beringer PM, Vinks AA, Jelliffe RW. Farmacocinética de amikacina dosificación una vez al día en pacientes con fibrosis quística. *J Antimicrob Chemother* 2001

16) Kim SW , Lee DG , Choi SM , Parque C , Kwon JC , Kim SH , Parque SH , Choi JH , Yoo JH , Shin WS . La administración una vez al día para la gentamicina resistente a la meticilina asociado a la comunidad *Staphylococcus aureus* en un modelo in vitro farmacodinámica en : informes preliminares de las ventajas para la optimización de índice farmacodinámica . *Yonsei Med J*. 2010 Septiembre

17) *Secretos de Gastroenterología* Peter R.Macnally.Tercera edición 2003 páginas 86-92

18) *Cirugía de Michans*. Editorial El Ateneo, año 2003.



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

- 19) Principios de Cirugía 6ta Edición Vol II. Editorial Interamericana McGraw – Hill, año 2001
- 20) Primignani M et al. Historia natural de la gastropatía por hipertensión portal en pacientes con cirrosis hepática. Gastroenterología 2001; páginas181-187
- 21) Sarin SK Shahi HM, Jain M et al. La historia natural de la gastropatía por hipertensión portal: Influencia de la erradicación de las várices. Am J Gastroenterologia 2003; Páginas 288-293.
- 22) Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. (2012). Hemorragia del tubo digestivo. En Harrison Principios de Medicina Interna (pp.257-260). Interamericana de México: McGraw Hill.
- 23) Harrison. Hemorragia digestiva. Principios de medicina interna. Mc Graw Hill. Vol I. Ed. 14. 2002; 281-285.
- 24) Carnevali Ruiz, D; et al. Hemorragia digestiva. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Ed. MSD. Ed. 3. 2002; 41 : 455-464.
- 25) Eduardo Palencia HerrejónHospital Gregorio Marañón, Madrid ©REMI, <http://remi.uninet.edu>. Diciembre 2006.
- 26) Cero prevalencia de la infección por helicobacter pylori en pacientes que asisten en el centro de salud Edgar lang en el periodo de abril- agosto del 2011 UNAN-Managua.
- 27) Diagnóstico de la infección de helicobacter pylori mediante 4 pruebas en niños con enfermedad ácido péptica, del servicio de gastroenterología, hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” octubre 2010 a junio 2012 UNAN-Managua.



SITUACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON GASTRITIS INTERNADOS EN EL HOSPITAL HUMBERTO ALVARADO VÁSQUEZ DE MASAYA DURANTE EL PERIODO 2013-2016.

28) Sangrado Digestivo Alto y su relación con los Antiinflamatorios no esteroideos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca Septiembre- Noviembre 2012 UNAN- Managua.

29) “Prevalencia de Helicobacter pylori por test de ureasa en pacientes con Gastritis y / o úlcera péptica atendidos en la consulta externa. Hospital García Laviana, Rivas. 1 Enero 2000 – 31 de Diciembre de 2003”. UNAN- Managua