

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES



BIBLIOTECA
UCEM

FACULTAD DE FARMACIA

**"EFECTIVIDAD DEL USO DE TRIPLE TERAPIA EN LA ULCERA
PÉPTICA POR HELICOBACTER PYLORI, DIAGNOSTICADA POR
ENDOSCOPIA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL
"GASPAR GARCIA LAVIANA", RIVAS, ENERO 1998 A DICIEMBRE
2000"**

"TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE LICENCIADO EN FARMACIA"

AUTORA Br. Martha Mariana Mendoza Gutiérrez

TUTOR ESPECIALISTA : Dr. Erving José Ambota López

TUTOR METODOLÓGICO : Dr. Pedro Rivera Mendoza

Managua, Nicaragua 2002

22/11/03

Biblioteca UCEM-

Reg # 227/02

Dedicatoria

Dedico este trabajo con mucho amor,
caño y ternura a mi madre Socorro
Sutiérrez Samayá, a mis abuelas maternas
Soledad Mercedes Sutiérrez Solórzano
(papá) a quien tanto añoro y Mariana
Samayá y a de Sutiérrez, quienes me
apoyaron en todos los aspectos y en cada
paso que he dado en el transcurso de mi
vida

Agradecimiento

Agradezco infinitamente a Dios el todo poderoso quien me guió en estos cuatro años de mi carrera y me ha dado la oportunidad de coronarla.

Al Dr. Álvaro Banchs, que de no haber sido por él quizás hubiera suspendido por un tiempo mis estudios,

Al Dr. Oscar Gómez, quien me indicó el camino a seguir para culminar mis estudios superiores.

A mis tutores Dr. Erving José Ambota López y Dr. Pedro Rivera Mendoza, quienes pusieron todos su esfuerzo y empeño para la elaboración de mi tesis.

A mis compañeras y amigas de estudio Ma. Mercedes, Rosibel y Ruth por apoyarnos como un equipo en toda esta larga jornada.

	CONTENIDO	
	Lista de tablas	i
	Lista de gráficos	iv
	CAPITULO I. INTRODUCCION	1
	A) Selección del Tema	3
	B) Planteamiento del Problema	4
	C) Justificación	6
	D) Objetivos	7
	CAPITULO II. MARCO TEORICO	8
	A) Antecedentes	8
	B) Descripción de Variable de estudio	9
	C) Información General	10
	D) Información Sustantiva	23
	CAPITULO III. DISEÑO METODOLOGICO	48
	CAPITULO IV. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	54
	CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	94
	CAPITULO VI. BIBLIOGRAFIA	97
	SIGLAS	100
	GLOSARIO	101
	ANEXOS	
PAGINA		

INDICE



LISTA DE TABLAS

CONTENIDO	PAGINA
Tabla No.1 Dosis de antibióticos e inhibidor de la bomba de protones, para úlcera péptica infectada por <i>H. pylori</i> .	46
Tabla No.2 Dosis de antibióticos e inhibidor de la bomba de protones, para úlcera péptica infectada por <i>H. pylori</i> .	46
Tabla No.3 Combinaciones de antibióticos y tasas de erradicación de <i>H. pylori</i> .	47
Tabla No.4 Combinaciones de antibióticos y tasas de erradicación de <i>H. pylori</i> .	47
Tabla No.5 Operacionalización de las Variables.	52
Tabla No.6 Distribución por grupos etéreos diagnosticado por endoscopia úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, Enero 1998 a Diciembre 2000.	54
Tabla No.7 Relación grupos etéreos con sexo de los pacientes con diagnóstico por endoscopia de úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Medicina Interna, Enero 1998 Diciembre 2000.	58
Tabla No.8 Distribución porcentual por escolaridad de los pacientes diagnosticados por endoscopia con úlcera péptica por <i>H.pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Medicina Interna, Enero 1998-Diciembre 2000.	61
Tabla No.9 Distribución de los pacientes por ocupación diagnosticada por endoscopia con úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Servicio Medicina Interna, Enero 1998-Diciembre 2000.	64

85	Tabla No.16 Eficacia de las combinaciones terapéuticas vs tiempo Interna, Enero 1998-Diciembre 2000. terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Ureasa en pacientes con úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , posterior al manejo	Martha Mariana Mendoza Gutiérrez. II
83	Tabla No.15 Relación de las combinaciones terapéuticas en Test Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998-Diciembre 2000. según combinaciones terapéuticas recibidas, Hospital Gaspar García	
80	Tabla No.14 Distribución de pacientes con úlcera péptica por <i>H. pylori</i> Medicina Interna, Enero 1998-Diciembre 2000. manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Eúreos de los pacientes con úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , posterior al	
77	Tabla No.13 Distribución frecuencial de Test Ureasa con los grupos Medicina Interna, Enero 1998- Diciembre 2000. el manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de eúreos de los pacientes con úlcera péptica por <i>H. pylori</i> antes de iniciar	
74	Tabla No.12 Distribución frecuencial de Test Ureasa con los grupos García Laviana, Rivas, Enero 1998 Diciembre 2000. pacientes con úlceras pépticas infectadas por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar	
71	Tabla No.11 Frecuencia de Hallazgos endoscópicos encontrados en los Rivas, Enero 1998-Diciembre 2000. por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, procedencia de los pacientes diagnosticados por endoscopia úlcera péptica	
67	Tabla No.10 Distribución frecuencial de los grupos eúreos y su lugar de	



de administración de fármacos en pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998-Diciembre 20

- Tabla No.17** Eficacia de las combinaciones terapéuticas según reacciones adversas que presentaron los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Enero 1998-Diciembre 2000. 88
- Tabla No.18** Eficacia de las combinaciones terapéuticas según complicaciones médicas que presentaron los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio Medicina Interna, Enero 1998- Diciembre 2000. 91
- Tabla No.19** Seguridad del uso de triple terapia según abandono al tratamiento en los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998-Diciembre 2000. 93

LISTA DE GRAFICOS

PAGINA	CONTENIDO
56	Gráfico No. 1 Distribución por grupos etáreos de pacientes diagnosticados por endoscopia úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Rivas 1998-2000.
59	Gráfico No. 2 Relación por grupos etáreos con sexo de los pacientes diagnosticados con úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000.
62	Gráfico No. 3 Distribución porcentual por escolaridad de los pacientes diagnosticados por endoscopia, úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Rivas 1998-2000.
65	Gráfico No. 4 Distribución de los pacientes según ocupación, diagnosticado por endoscopia, úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000.
68	Gráfico No. 5 Precedencia de los pacientes diagnosticados por endoscopia úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000.
72	Gráfico No. 6 Frecuencia de Hallazgos endoscópicos encontrados en pacientes con úlcera péptica infectadas por <i>H. pylori</i> , Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000.
75	Gráfico No. 7 Distribución frecuencial de Test Ureasa positivo con pacientes con úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , antes de iniciar el manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000.
78	Gráfico No. 8 Distribución frecuencial de Test Ureasa con los grupos etáreos de los pacientes con úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , al finalizar el manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000.
81	Gráfico No. 9 Distribución de pacientes con úlcera péptica por <i>H. pylori</i> , según combinaciones terapéuticas recibidas en el Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000.



Gráfico No. 10 Eficacia de las combinaciones terapéuticas vs. tiempo de administración de fármacos en pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000. 86

Gráfico No. 11 Eficacia de las combinaciones terapéuticas según reacciones adversas que presentaron los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, 89



CAPITULO I: INTRODUCCION

Las alteraciones ácido-pépticas afectan la mucosa esofágica, gástrica y duodenal. Las estadísticas de varios países indican una elevada prevalencia anual de esta enfermedad, incluyendo úlceras gástricas y duodenales.

En Nicaragua, se desconoce la prevalencia real de este problema, no obstante se considera un asunto de relevancia sanitaria por el impacto sobre la morbilidad y mortalidad y por el gasto que supone el tratamiento y prevención de las recaídas de esta enfermedad, además de las pérdidas indirectas que se generan como consecuencias de la enfermedad como sería la disminución de la productividad y el ausentismo laboral y escolar.

Hay gastritis crónica en el estómago de casi todos los pacientes con úlcera gástrica o duodenal. El 80 por 100 proximal del estómago tiene glándulas oxínticas que secretan ácido; el 20 por 100 distal tiene glándulas pilóricas que producen gastrina, pero no producen ácido. En pacientes con úlcera duodenal la gastritis está limitada a la zona de glándulas pilóricas y es leve: raramente hay metaplasia intestinal. En pacientes con úlcera gástrica la extensión de la gastritis guarda proporción con la localización de la úlcera.

Cuando las úlceras están cerca del píloro, la gastritis suele estar limitada a la zona de glándulas pilóricas. La mayor parte de úlceras gástricas están localizadas en la mucosa de la glándula pilórica a nivel del límite entre las glándulas pilóricas y las oxínticas o cerca de ellas. Cuanto más alta esta localizada la úlcera en el estómago, mayor es la extensión de las glándulas pilóricas, más grave la gastritis, y más se extiende en la mucosa oxíntica.

La gravedad y la extensión de la gastritis no cambia al curar la úlcera. Histológicamente la gastritis atrófica crónica acompañando a la úlcera gástrica no puede distinguirse de la forma esporádica común, que empeora con la edad, pero difiere de la forma asociada con la anemia perniciosa: en este último caso el antro es respetado y es frecuente la presencia de anticuerpos para células parietales y para factor intrínseco. La metaplasia intestinal es una característica muy frecuente de la gastritis que acompaña a la úlcera gástrica. La heterotopía inversa, presencia de mucosa gástrica en el duodeno, es igualmente común en pacientes con úlcera duodenal. En ambos casos la frecuencia guarda relación con la secreción ácida: cuanto más alto el nivel de secreción ácida mayor la frecuencia de heterotopía gástrica en el duodeno: cuanto más bajo el nivel de secreción ácida, mayor la frecuencia de heterotopía intestinal en el estómago.



**A) SELECCION DEL TEMA**

Las alteraciones ácido-pépticas, es un tema muy amplio, actualmente los avances con respecto a la fisiopatología, su manejo y evaluación farmacológica en cuanto a eficacia y seguridad de los fármacos a corto y largo plazo, así como la prevención de las recaídas y complicaciones, por lo que he llegado a la selección del siguiente tema:

“EFECTIVIDAD DEL USO DE TRIPLE TERAPIA EN LA ÚLCERA PÉPTICA POR *HELICOBACTER PYLORI*, DIAGNOSTICADA POR ENDOSCOPIA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL GASPAR GARCÍA LAVIANA, RIVAS, ENERO 1998 A DICIEMBRE 2000”

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

B) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el campo de la infectología, los hallazgos más interesantes encontrados en 1983 por Marshall y Warren, fue la introducción de un nuevo microorganismo, denominado *Campylobacter pylori*, que por su semejanza estructural con las especies de *Campylobacter*, siendo en el año de 1989, se denominó *Helicobacter pylori*.

Este descubrimiento adquiere vital importancia, como agente y factor desencadenante de las enfermedades ácido péptica, asociados inclusive con el adenocarcinoma gástrico. Hoy en día la infección por *H. pylori*, constituye una de las infecciones más comunes en el mundo, desde entonces los estudios sobre abordaje terapéutico de las úlceras pépticas, mediante el uso de medicamentos farmacológicos han venido reduciendo la morbi-mortalidad, y las tasas de curación se han elevado, sobre todo el uso de combinaciones de antibióticos e inhibidores de la bomba de protones.

La infección estomacal por *H. pylori*, está fuertemente asociada con la enfermedad ulcerosa péptica, existen numerosas cepas de este microorganismo, en los países subdesarrollados como en el nuestro es común, y la terapia se ha venido estudiando con mayor eficacia.

En la selección de la terapéutica se debe tomar en cuenta, la facilidad de administración, la incidencia y severidad de las reacciones adversas, la disponibilidad y costo de los mismos.

En el estudio pretendo dar respuesta sí el uso de combinaciones de antibióticos con inhibidores de la bomba de protones son de gran eficacia y de excelente seguridad.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.



apoyándonos en el diagnóstico endoscópico, y resultados de biopsias de las mismas. Por que me hago la siguiente interrogante:

?Cuál es la efectividad del uso de triple terapia en la úlcera péptica por helicobacter pylori, diagnosticada por endoscopia en el servicio de medicina interna Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, enero 1998 a diciembre 2000?

C) JUSTIFICACION

Con los avances tecnológicos ha sido posible la realización de diferentes estudios endoscópicos que permiten identificar los diferentes tipos de lesiones encontradas en la mucosa digestiva y reconocer los tipos de enfermedades asociadas a *Helicobacter pylori*, así como los diferentes manejos terapéuticos.

Siendo la meta terapéutica la de disminuir o abolir los síntomas, acelerar, facilitar la cicatrización, prevenir las complicaciones. Cuyas metas pueden lograrse con el uso de combinaciones de medidas farmacológicas y estrategias que incluyen el uso de uno o más medicamentos.

Es difícil definir y cuantificar los factores de un enfermo a otro, pero se han observado que en los diferentes estudios realizados el uso de combinación de antibióticos, han elevado las tasas de curaciones y recaídas, así como de las complicaciones. En relación de la úlcera péptica y presencia de *Helicobacter pylórico*, la combinación de fármacos para la erradicación de este microorganismo, se ha convertido en uno de los objetivos del presente estudio, pero el éxito del tratamiento requiere de disciplina del enfermo, así como de la selección de la combinación de los antibióticos e inhibidores de la bomba de protones, el tiempo del tratamiento, y otros factores tales como: la facilidad de administración, incidencias y severidad de reacciones adversas, disponibilidad del costo del enfermo. Con el presente estudio pretendo evaluar la eficacia y seguridad terapéutica de las combinaciones de medicamentos, en este tipo de enfermedad, así también de facilitar al paciente una adecuada recuperación, y mejor calidad de vida.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.



D) OBJETIVOS

GENERAL

Evaluar la efectividad del uso de triple terapia en el manejo de las úlceras pépticas por *Helicobacter pylori*, diagnosticada por endoscopia en el servicio de Medicina Interna del Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, en el periodo de enero 1998 a diciembre 2000.

ESPECÍFICOS

a) Identificar las características socio-demográficas de los pacientes, diagnosticadas por endoscopia úlceras pépticas por *Helicobacter pylori*.

b) Identificar los hallazgos endoscópicos más frecuentes en los pacientes con infección por *Helicobacter pylori* en los pacientes ingresados en el servicio de medicina interna.

c) Comprobar la eficacia terapéutica de las combinaciones de antibióticos con un inhibidor de la bomba de protones, en el manejo de las úlceras pépticas por *Helicobacter pylori*.

d) Determinar la seguridad del uso de triple terapia en el manejo de las úlceras pépticas por *Helicobacter pylori* en los pacientes egresados del servicio de medicina interna del hospital de Rivas.

CAPITULO II. MARCO TEORICO

A) ANTECEDENTES

En casi todo el mundo, la morbilidad por úlcera duodenal se considera más frecuente que por úlcera gástrica, pero las muertes por úlcera gástrica son iguales o mayores en número que por úlcera duodenal. En unas pocas poblaciones, por motivos desconocidos, se han señalado que la úlcera gástrica era más frecuente que la úlcera duodenal: son ejemplo los pescadores de un pueblo de Noruega y los mineros indios de los Andes peruanos. La mortalidad por úlcera gástrica (por 100 mil muertos) varía desde 30 en Japón a 3 en Israel, y por úlcera duodenal de 10 en Escocia a 0.5 en Francia. La mortalidad, la frecuencia absoluta, y la frecuencia de casos nuevos, muestran toda una proporción mayor en las ciudades que en el campo. Sin embargo, también se han señalado valores altos en áreas que no están industrializadas, como el sur de la India, Assam, Nigeria meridional y Uganda.

La úlcera péptica, es una enfermedad frecuente, pero esta frecuencia es muy diversa según los tiempos y los lugares. En los médicos varones de Massachussets la frecuencia de úlcera duodenal de muchos años fue de 7.7%, y la de úlcera gástrica de 0.9%. Los máximos parciales de frecuencia llegaron a 3.7%, y por año en las edades de 55 a 64 años para úlcera duodenal, y a 1.4% por año en la edad de 65 a 74 para úlcera gástrica.

La frecuencia de úlceras pépticas al efectuar la necropsia es mucho mayor que en los estudios clínicos, probablemente porque muchas úlceras nunca causan síntomas suficientes para establecer el diagnóstico. En una serie de autopsias de

Leeds, Inglaterra, la frecuencia máxima de úlceras más cicatrices se observó en las edades de 46 a 65 años, con proporciones de 27% en varones y 15% en mujeres.

Basándose en el número de pacientes que fueron a las consultas, la proporción de úlceras duodenales a úlceras gástricas en un estudio fue aproximadamente de 4 a 1 en varones y 2 a 1 en mujeres. La proporción de varones a mujeres fue aproximadamente de 2 a 1 para úlceras gástricas, y de 4 a 1 para úlceras duodenales.

La úlcera duodenal era enfermedad rara antes de 1900. En 1914 se había hecho frecuente en Europa y América del Norte. El brusco aumento de úlceras duodenales se acompañó de un aumento modesto de úlceras gástricas. De 1914 a 1955 aproximadamente, se conservaron a nivel relativamente constante; después empezaron a disminuir, y siguen disminuyendo. Los análisis de grupos, vigilando todas las personas nacidas en el mismo año, demuestran que la mortalidad ha aumentado constantemente para los nacidos hasta el año 1890, mientras que los nacidos después de esta fecha han tenido mortalidad constantemente decreciente.

B) DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

En el presente estudio serán analizadas las variables siguientes:

Edad, sexo, escolaridad, procedencia, ocupación, hallazgos encontrados en el procedimiento endoscópico, eficacia de combinaciones de antibióticos + inhibidor de protones, duración del tratamiento, test de ureasa antes y después de la terapia, seguridad del uso de triple terapia, reacciones adversas a la triple terapia, complicaciones, abandono a la triple terapia.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

C) INFORMACION GENERAL

1. ENDOSCOPIA :

La palabra deriva del griego endon, dentro, y skopein, mirar. Se refiere al examen e inspección de la superficie interna de una cavidad o víscera hueca, por medio de un endoscopio; es una rama de la medicina que estudia el cuerpo humano a través de orificios naturales y/o quirúrgicos. (Alvarado, 1990)

Los primeros intentos de esta especialidad de la medicina se remontan al siglo pasado, cuando en forma rudimentaria, y aún con las creencias de la época, el médico se encuentra en la búsqueda de nuevos retos y soluciones en su afán de servir a la humanidad. De esta forma se inicia la endoscopia, con una vela, un tubo y espejo reflector, agregándose el término a la nomenclatura médica.

A partir del invento de la luz en 1880 (Thomas Alva Edison), la endoscopia da un avance gigantesco, contando para entonces con una fuente de luz y el primer cistoscopio, instrumento utilizado para el estudio de las vías genitourinarias. Es hasta principios de este siglo cuando despierta el interés por la inspección de la cavidad abdomino-pélvica (Alvarado, 1990)

Mediante los trabajos realizados en diferentes países simultáneamente por especialistas, fueron desarrollándose métodos e instrumentos cada vez más prácticos y precisos, y con la ayuda de la ingeniería biomédica, estos avances en la endoscopia hicieron posible un método seguro de diagnóstico. Estos factores aceleraron el desarrollo de la endoscopia en general y la medicina entró en una nueva etapa; la endoscopia operatoria.

Hoy en día, con la utilización de equipo muy sofisticado, la endoscopia se ha vuelto un procedimiento rutinario para el diagnóstico y manejo de enfermedades que anteriormente no se podían tratar con la técnica convencional. Actualmente la cirugía de invasión mínima puede lograr estos avances.

Es por eso que la utilización de equipo y técnicas quirúrgicas avanzadas amerita una preparación científica muy amplia.

Se siguen las bases de cirugía como es las diferentes técnicas de asepsia y antisepsia, la preparación del paciente, el uso de medicamentos, la preparación del equipo de cirugía general, y a toda esta rutina se agrega el equipo de endoscopia quirúrgica, como una especialidad más de la medicina moderna.

a) Técnicas quirúrgicas

Aguja de Veress, se introduce una aguja a través del ombligo, para inyectar bióxido de carbono y poder distender el abdomen para que así se logre observar los órganos abdominales. Inserción de un trocar con camisa por donde se introduce la lente que visualiza el interior del abdomen. Introducción del endoscopio con su fuente de luz fría. Colocación de la cámara de video para ver en el monitor los órganos abdominales. Monitores de video para que todo equipo quirúrgico pueda observar la cirugía. Vista interna por laparoscopia de los órganos.



2. TEST DEL ALIENTO CON UREA-C

Desde el descubrimiento del *Helicobacter pylori* por Warren y Marshall hace más de 15 años, el *H. pylori* ha sido objeto de investigación como agente causal de las gastritis, la mayoría de las úlceras pépticas y ser un factor de riesgo importante en el linfoma MALT de bajo grado y probablemente en el carcinoma gástrico. Su interés radica en ser una de las infecciones que mayor difusión alcanza a nivel mundial, apareciendo úlcera péptica en el 10% aproximadamente de los portadores.

La infección se adquiere principalmente en la infancia y adolescencia y persiste durante toda la vida, siendo muy baja la tasa de curación espontánea. En España entre el 50 y el 70% de los adultos presentan la infección.

El mecanismo de transmisión no está todavía muy claro, parece demostrado que la vía oro-fecal juega un papel importante como fuente de contagio. Lo que sí actúa como factor de riesgo importante es el bajo nivel cultural o socioeconómico.

a) Diagnóstico :

La infección por *Helicobacter pylori* se puede diagnosticar mediante métodos invasivos y no invasivos, los primeros son los que requieren endoscopia. Entre los invasivos está el **test rápido de la ureasa**, que consiste en poner en contacto una muestra de mucosa gástrica con una solución que contenga urea. El cambio de color de amarillo a rosa indica la positividad de la prueba, que presenta una sensibilidad del 90% y una especificidad del 95%.

Falsos negativos se deben a la distribución parcheada del Hp por la mucosa gástrica, o que el paciente haya recibido en los días anteriores a la endoscopia tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y/o antibióticos.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

El examen histológico de cortes de mucosa gástrica y la demostración del germen

en muestras obtenidas endoscópicamente presenta una sensibilidad y especificidad superior al 90%, para aumentar la eficacia de la prueba se deben tomar dos muestras de antro y dos de cuerpo gástrico. En el resultado influyen los mismos mecanismos que en el test de ureasa.

El cultivo de mucosa gástrica obteniendo el crecimiento del germen es el "Gold Standard" de los métodos diagnósticos, pero presenta una alta incidencia de falsos negativos, hasta un 20%. Es un método caro y laborioso y no se utiliza de forma rutinaria, su finalidad principal es la de practicar un antibiograma ante fracasos repetidos del tratamiento.

Por último la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que permite aislar y ampliar el DNA del Hp en material de biopsia. Es todavía un método de investigación sobre las características genéticas en las distintas cepas del germen. Es un método caro y complejo, que requiere un manejo cuidadoso ya que las muestras se contaminan fácilmente falseando los resultados.

b) Test del aliento con urea-C:

Es un método no invasivo, cuya primera descripción fue realizada por Graham y

col. En 1987. Se basa en la capacidad ureasica del Hp. Hidrolizando la urea

presente en el jugo gástrico, liberando CO₂ e iones amonio. El CO₂ liberado

difunde a través de la mucosa gástrica a la circulación general y de aquí al plexo

capilar alveolar y a la luz de los alvéolos eliminándose con el aire espirado.

El método utilizado en la actualidad es el " European Standard Meted for the Urea

Breath test".

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

c) Método:

Después de un periodo de ayuno de por lo menos seis horas, y en reposo relativo, se hace expulsar el aire expirado através de una pajita en un tubo exetainer, hasta la aparición de aire condensado en el interior. A continuación se administra una solución de 4.2gr de ácido cítrico disuelto en 200 cc de agua, con un edulcorante para mejorar el sabor. Con esta solución se toma un comprimido de urea marcada. A los 30' el paciente vuelve a soplar en otros tubos exetainer.

La lectura de una muestra basal y otra posterior, se realiza por espectrometría de masas. El resultado se expresa en unidades delta (d), que es el tanto por mil de la relación $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ de la prueba respecto a unos valores de referencia. Esta relación $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ se obtiene al inicio de la prueba y después de la ingesta de la urea marcada, siendo el resultado final la diferencia entre ambos.

Valores superiores a 5 unidades d se consideran positivos. La prueba es fácil de realizar, es bien tolerada por los pacientes, y se puede realizar en un mismo paciente tantas veces como sea necesario.

La causa principal de falsos negativos es el tratamiento previo con inhibidores de la bomba de protones y/o antibiótico, hasta 15 días antes de la prueba se considera que deben evitarse estos fármacos.

En el caso del tratamiento erradicador se recomienda un periodo de por lo menos seis semanas antes de realizar la monitorización de este, con el fin de evitar el aclaramiento bacteriano que pueda haber tenido lugar, en lugar de la erradicación.

El test del aliento con urea- ^{13}C , ha sido validado con los otros métodos diagnósticos, test de ureasa rápido, histología y cultivo, presentando una

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

sensibilidad y especificidad próxima al 100%, lo que le convierte en el método de elección para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*, sobre todo para el control de la erradicación tras el tratamiento. También en niños y adultos jóvenes, evitando muchas endoscopias innecesarias.

3. ULCERA PÉPTICA

La úlcera péptica es una pérdida netamente circunscrita del tejido que reviste las partes del tubo digestivo expuestas al jugo gástrico, y que contiene ácido y pepsina. Estas son el esófago bajo, el estómago, la parte superior del intestino (de ordinario sólo la primera parte del duodeno), el intestino delgado vecino de una boca creada quirúrgicamente con el estómago, y los divertículos de Meckel que contienen glándulas gástricas funcionales (Med. Lett, 1997)

a) Factores genéticos

Factores genéticos contribuyen tanto a la úlcera gástrica como a la duodenal. Ambas se heredan independientemente. Los pacientes muy cercanos de ulcerosos gástricos tienen el triple de número esperado de úlceras gástricas, y los parientes próximos de ulcerosos duodenales tienen tres veces más úlceras duodenales que la población general.

La concordancia para úlcera, o sea la presencia de úlcera en el segundo gemelo cuando el primero enfermó, es más frecuente en los monocigóticos que en los gemelos dicigóticos. Se ha comprobado que la frecuencia familiar aumentada de úlcera depende de factores genéticos, no simplemente de compartir un mismo ambiente. Tanto para úlcera gástrica como para duodenal, el modo de herencia es poligénico. Ninguno de los genes asociados con úlcera del cuerpo del estómago se

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

ha podido identificar todavía. Las úlceras duodenales, solas o acompañadas de úlcera gástrica, y las úlceras de la parte prepilórica del estómago, muestran frecuencias anormales de dos genes; grupos sanguíneos ABO y estado secretor de sustancias de grupo sanguíneo. Las personas con sangre de grupo O tienen 1.4 veces mayores probabilidades de sufrir úlcera duodenal o prepilórica que las de la sangre A, B, o AB, y las personas que son no secretorias tienen 1.5 veces mayores probabilidades de sufrir estas úlceras que las secretorias. Las no secretorias de grupo A tienen 2.5 veces mayor tendencia que las secretorias de los grupos A, B, y AB. El exceso de grupo O y de ausencia de secreción es mayor en pacientes con úlceras recurrentes después de operaciones que en los no operados. No sabemos todavía cual sea la base de la asociación de la úlcera duodenal con el grupo O y la no secreción (Alvarado, 1990)

Los factores de grupo O y no-secreción sólo se explica una pequeña parte de la variación en la frecuencia de la úlcera. Probablemente el factor genético más importante en la úlcera péptica sea la herencia de masa glandular acidopéptica, y la capacidad de segregar ácido y pepsina ligada a ella; el modo de tal herencia todavía no lo conocemos.

b) Patología

Las lesiones agudas deben distinguirse netamente de las úlceras crónicas, porque son enfermedades diferentes. Las lesiones agudas casi siempre son múltiples y superficiales: rara vez se extienden a través de la muscularis mucosae. Las lesiones que no atraviesan la muscularis mucosae se llaman erosiones, mientras que las que atraviesan esta capa se llaman úlceras. (Beeson, Medermott, 1996)

Así pues, las lesiones agudas múltiples son principalmente erosiones, pero las lesiones crónicas siempre son úlceras.

c) Lesiones pépticas causadas por situaciones de alarma (stress)

Las lesiones difusas agudas causadas por estas circunstancias son patológicas y clínicamente diferentes de la úlcera péptica crónica. Muchos tipos diferentes de tensión pueden causar las lesiones. Algunos ejemplos importantes son sepsis, carcinomatosis avanzada, choque, traumatismos graves, cirugías, quemaduras graves (la llamada úlcera de Curling), e insuficiencia respiratoria aguda. Una categoría de lesiones por stress merece mención especial, a saber, la asociada con lesiones de cerebro (la llamada úlcera de Cushing) Cualquier tipo de lesión del cerebro incluyendo accidentes quirúrgicos traumáticos cerebrovasculares, puede provocar las lesiones. (Beeson, Medermott, 1996)

Esta comprobado que la hipersecreción de ácido gástrico y pepsina desempeña cierto papel en las lesiones de alarma causadas por la herida del cerebro; no se ha descubierto hipersecreción en los otros tipos de lesiones por stress. Aunque la isquemia, rompiendo la barrera para los iones de hidrógeno, y la diferencia de moco, se han culpado de la patogenia de lesiones de stress, estas son suposiciones sin demostración convincente. La hemorragia es la principal manifestación clínica de las lesiones por stress; la perforación tiene lugar algunas veces; el dolor es raro. Las lesiones gástricas agudas relacionadas con stress son una enfermedad común que amenaza la vida, y de la cual muy poco sabemos (Beeson, Medermott, 1996.)

Martha Mariana Mendoza Gutierrez.

d) Úlceras causadas por drogas

Si todas las drogas que provocan úlceras administradas en dosis masivas a los animales se suprimieran en el hombre, la farmacopea disminuiría muchísimo. Las drogas muy sospechosas de ser ulcerógenas en el hombre son salicilatos, indometacina, fenilbutazona y glucocorticoides. Los salicilatos y la indometacina aplicados tópicamente rompen la barrera mucosa para los iones de hidrógeno. Pero este no puede ser el único mecanismo por virtud del cual producen úlcera en animales inferiores, porque también son ulcerógenos por vía parenteral, y no rompen la barrera administrados en esta forma. El mecanismo de la ulcerogénesis por estas drogas no lo conocemos: no estimulan la secreción ácida. (Blum, Al, 1995)

La única droga con un expediente muy cargado de ulcerogénesis en el hombre es la aspirina. Se culpa de la úlcera péptica en dos formas: Primera, está comprobado, aunque no de forma concluyente, que pueden provocarse grandes episodios sangrantes, probablemente provenientes de lesiones hemorrágicas difusas agudas, por ingestión de aspirina. En segundo lugar, cada vez parece más seguro que la ingestión crónica de aspirina puede provocar úlcera gástrica. Las úlceras gástricas provocadas por aspirina ocurren en estómagos que no sufre gastritis atrófica tan característica de ulcerosos sin aspirina

e) Factores ambientales

De los muchos factores ambientales que se han sospechado como posibles causas contribuyentes de úlcera péptica, el único que se ha estudiado adecuadamente es el fumar. Todos los estudios demuestran que los fumadores tienen más úlceras

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

gástricas y duodenales, y una morbilidad y mortalidad mayores por sus úlceras, que los no fumadores. No hay relación entre la intensidad del fumar y la frecuencia de úlceras: no se ha comprobado que los grandes fumadores tengan más úlceras que los fumadores ligeros.

La relación entre fumar y úlcera no sabemos cuál sea: el fumar ni estimula ni inhibe la secreción ácida gástrica, pero inhibe la secreción de bicarbonato por el páncreas; algunos autores han sugerido que esto guarda relación con su acción ulcerógena.

(Blum, Al, 1995)

Aunque muchas veces se ha supuesto el papel de la dieta en la producción de la úlcera, hasta ahora no está comprobado que una dieta particular, o unos elementos determinados de la comida, como las especias, tengan culpa alguna. La úlcera duodenal es igualmente frecuente en todas las clases sociales, pero la del cuerpo del estómago es fundamentalmente enfermedad de las capas económicas más pobres de la sociedad. A pesar del mito persistente de la tendencia de los empleados con gran responsabilidad a tener úlcera, las diferencias según la ocupación en realidad son pequeñas.

ÚLCERAS CRÓNICAS

Cuando se utiliza sin calificación el término úlcera, se sobreentiende úlcera crónica. En contraste con lesiones agudas, las úlceras crónicas suelen ser únicas. El 4%, aproximadamente de los pacientes con úlcera gástrica, y el 20% de los pacientes con úlcera duodenal, tienen dos úlceras al mismo tiempo. El 40%, aproximadamente, de los pacientes con úlcera gástrica tienen señales actuales o preteritas de úlcera duodenal (Alvarado, 1990)

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Los bordes de las úlceras crónicas están engrosados, redondeados y forman prominencias debido a la excavación que hay dentro y por debajo de ellos. Askanazy fue el primero en describir las cuatro zonas histológicas del suelo de la úlcera: una capa superficial de fibrina y pus, una zona estrecha de necrosis fibrinoide, una zona de tejido de granulación, y una zona cicatrizal o fibrosa. Las úlceras crónicas suelen destruir toda la capa mucosa. Durante la curación, una sola capa de células epiteliales cubre el tejido de granulación del fondo del cráter y luego se diferencia hacia la mucosa normal. No hay regeneración de músculo; en el ámbito de una úlcera curada queda una cicatriz permanente en la capa muscular (Beeson, Medermott, 1996)

La prevalencia de la enfermedad ulcerosa péptica (gástrica y duodenal), a cualquier edad, es de cerca de 10%, y algunos médicos estiman que 50% de los individuos sanos experimentan pirosis todos los días. Los objetivos del tratamiento de las úlceras son alivio de dolor, promoción de la cicatrización y prevención de las recurrencias.

Las estrategias terapéuticas tienen como finalidad equilibrar los factores agresivos (secreción de ácido gástrico, pepsina, infección por *Helicobacter pylori*) contra los factores de defensa o citoprotectores (secreción de bicarbonato, secreción de moco, producción de prostaglandinas) Los fármacos que reducen la secreción de ácido gástrico (antagonistas de los receptores H₂ de la histamina e inhibidores covalentes de la H⁺, K⁺-ATPasa de la célula parietal) promueven con eficacia la cicatrización. Son también útiles los agentes citoprotectores (sucralfato, bismuto

coloidal y el agonista de la prostaglandina misoprostol) y los antiácidos. (Gibaldi, M.

1995)

Es frecuente la recurrencia de las úlceras, lo que motiva el empleo profiláctico a largo plazo de antagonistas del receptor H₂ e inhibidores de la bomba de protones. En pacientes con pruebas positivas de *Helicobacter pylori*, la erradicación de esta bacteria basándose en antibióticos propicia curación y reduce la probabilidad de recurrencia. Los inhibidores de la H⁺K⁺ATPasa son también eficaces para la esofagitis por reflujo, y se prefieren para la esofagitis erosiva. Los antagonistas del receptor H₂ se utilizan ampliamente para el tratamiento de sostén del reflujo. Un coadyuvante de gran importancia en la farmacoterapia de la úlcera péptica y de la esofagitis por reflujo es reducir en todo lo posible el consumo de fármacos antiinflamatorios no esteroides, alcohol y tabaco (Gibaldi, M. 1995)

Erradicación de *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori es un bastoncillo gramnegativo que coloniza el moco y que se encuentra en la superficie luminal del epitelio gástrico. La infección por *Helicobacter pylori* causa gastritis inflamatoria y es un posible factor contribuyente a la enfermedad ulcerosa péptica, el linfoma gástrico y el adenocarcinoma (Goodman,

Gilman, 1990)

La infección por *H. pylori* es diseminada, con prevalencia de cerca de 20% en los caucásicos de 30 años y más alta en los individuos de origen hispánico y en los negros: la prevalencia se incrementa con la edad. La gran mayoría de los pacientes (70-90%) con úlceras duodenales y gástricas tienen *H. pylori* que se puede identificar en las muestras antes.

Martha Mariana Mendoza Guíñez.

Helicobacter pylori es responsable de ciertas formas de gastritis crónica y aguda, en los que se coloniza *H. pylórico*, se encuentra en las porciones profundas de las capas del moco secretado que cubre la mucosa y entre dichas capas y las superficies apicales de las células epiteliales mucosas del estómago, puede adherirse a la superficie luminal de las células gástricas aunque no invade la mucosa (Guyton, 1990)

La importancia de *H. pylori* en la enfermedad ulcerosa duodenal se pone de relieve por las siguientes observaciones (Guyton, 1990) :

- a) Por sí misma, la erradicación de *H. pylori* da por resultado mejor cicatrización de las úlceras que el tratamiento con placebo.
- b) La erradicación de *H. pylori* aunada al empleo de antagonista de los receptores intensifica la tasa de cicatrización de las úlceras en comparación con el empleo de antagonistas del receptor H2 por sí solo y por último.
- c) Los antagonistas de los mecanismos celulares específicos de lesión inducidos por *H. pylori* bloquean sus efectos ulcerógenos.

Sin embargo, como la infección por *H. pylori* es relativamente frecuente también en individuos sanos, es poco probable que la infección por *H. pylori* baste por sí sola para producir úlceras. De todas maneras, se recomienda la erradicación de *H. pylori* en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica activa (nueva o recurrente, duodenal o gástrica) que resultan positivos a las pruebas de este microorganismo.

La curación de las gastritis se produce cuando se erradica al microorganismo y los cultivos se hacen negativos. La gastritis crónica tipo A es la forma menos habitual

Y se caracteriza por la afectación del cuerpo y del fondo del estómago con una relativa conservación del antro.
La gastritis crónica tipo B es con mucho la forma más frecuente de gastritis crónica en pacientes más jóvenes este tipo de gastritis afecta sobre todo el antro, mientras que en los de mayor edad afecta a la totalidad del estómago.

D) INFORMACION SUSTANTIVA

Aplicaciones Terapéuticas

El abordaje terapéutico de la úlcera péptica mediante el uso de medicamento se dispone en la actualidad de varios grupos farmacológicos, que actuando por mecanismos diferentes, ya sea disminuyendo la secreción de ácido (inhibidores H-2, inhibidores de la bomba de protones), reduciendo la acidez del tubo digestivo (antiácidos), formando una capa protectora sobre la mucosa (sucrafato), y los que erradican las recaídas, la infección por *H. pylórico* (Kolkán, MG, 1995)

En general, las formas de tratamiento (antagonistas del receptor H2, inhibidores de la bomba de protones) resultan más eficaces y cómodas que los antiácidos. No obstante, los últimos son eficaces para promover la cicatrización de las úlceras duodenales, y ocasionan una tasa de curaciones equivalente a la producida por los antagonistas de receptor H2 después de cuatro a ocho semanas de tratamiento, con tasas semejantes de recaída. Los antiácidos son también relativamente baratos.

Aunque se han puesto a prueba dosificaciones y programas muy diversos, parecen eficaces las dosis totales de 400 meq de capacidad neutralizante, tomadas en

Martha Mariana Mendoza Gutierrez.



porciones de 100 meq una hora después de cada comida y a la hora de dormir.
(Goodman, Gilman, 1990)

Las principales desventajas son la difícil adaptación del paciente al programa posológico, secreción nocturna e interacciones de los antiácidos con otros fármacos. Los antiácidos no son eficaces para tratar las úlceras gástricas. Se pueden emplear junto con fármacos antisecretores para el tratamiento del síndrome de Zollinger-Ellison y de las úlceras duodenales gigantes. (Goodman, Gilman, 1990)

A) ANTIÁCIDOS

1. Hidróxido de Aluminio + hidróxido de magnesio

Los antiácidos disminuyen la acidez gástrica reduciendo así el efecto irritante sobre la mucosa gastroduodenal y con esto, el dolor. Las preparaciones líquidas son más eficaces que los comprimidos, aunque estos últimos son más cómodos de usar (Yamada, Todataka, 2000)

Indicaciones: Alivio sintomático de la hiperacidez gástrica, úlcera duodenal o gástrica; reflujo gastroesofágico leve; prevención de la úlcera por estrés y de hemorragia gastrointestinal.

Reacciones adversas:

A elevadas dosis o por uso prolongado produce hipofosfemia e hipofosfaturia. Uso en la mujer embarazada

El hidróxido de aluminio y magnesio están clasificados en la categoría B para uso durante el embarazo.

Contraindicaciones : Insuficiencia renal.

Precauciones: Están expuestos a complicaciones (hemorroides, fisura anal, impactación fecal) aquellos pacientes con peristalsis reducida, deshidratados o con restricción de líquidos.

Interacciones: Inactivan la acción del sucralfato, bloquean la absorción de la cimetidina, las vitaminas liposolubles, las sales de hierro, la clorpromacina, la digoxina, los corticoides orales. Se recomienda administrarlos con un intervalo de entre 1 a 2 horas con cualquiera de estos fármacos.



Dosis: 1 a 4 cucharadas de suspensión en cada toma o 1 a 4 tabletas por toma.

Alivio sintomático: administrar una toma cuando aparezca el dolor.

Úlcera duodenal o gástrica y reflujo gastroesofágico: administrar 1 y 3 horas después de las comidas y a la hora de acostarse. El tratamiento debe durar 4 a 8 semanas en la úlcera duodenal y de 6 a 12 semanas en la úlcera gástrica.

Prevención de la úlcera por stress y hemorragia gastrointestinal: administrar altas dosis por vía oral (p.o.) en forma líquida cada hora, generalmente junto con cimetidina. Si los síntomas fueran graves diluir el antiácido en agua y administrarlo mediante sonda nasogástrica en forma continua.

2. Carbonato de Calcio

El carbonato de calcio tiene un rápido inicio de acción, alta capacidad neutralizante y efecto relativamente prolongado. No obstante, el uso como antiácido ha sido abandonado por muchos gastroenterólogos, un abandono probablemente demasiado prematuro, debido al énfasis sobre el rebote ácido y la elevación de los niveles séricos de gastrina que ocurren después de una dosis

única, aunque estos fenómenos no se han logrado demostrar (Kolkman, Mg. 1995)

Dosis: Para adultos de 1 a 4g una y tres horas después de las comidas y a la hora de acostarse; para el alivio del dolor puede ser necesario, la administración de 2 a 4g cada hora. Las tabletas deben masticarse antes de deglutirse.

Los compuestos del calcio a elevadas dosis pueden producir repercusión fecal, alcalosis metabólica inclusive con dosis normales en pacientes con insuficiencia renal e hipercalcemia.

Indicaciones: Profilaxis y tratamiento de la úlcera duodenal; tratamiento de la úlcera gástrica; profilaxis y tratamiento de la hiperacidez estomacal; tratamiento de la hipersecreción gástrica; tratamiento del síndrome Zollinger-Ellison; tratamiento del adenoma endocrino múltiple asociado a hipersecreción gástrica; tratamiento del

en el desarrollo de la úlcera gastroduodenal. (Ostrop, N. 1996)

esquema es preferible debido a que la secreción gástrica nocturna es más decisiva administra dos veces al día o en dosis única a la hora de acostarse. Este último parietales del estómago. En el tratamiento de la úlcera duodenal o gástrica se La cimetidina reduce la acidez gástrica por bloqueo de receptores H-2 de las células

1. CIMETIDINA

prostaglandinas en la mucosa (Ostrop, N. 1996)

secreción de bicarbonato, del flujo sanguíneo y de la síntesis endógena de la producción de mucus y glicoproteína gástrica, así como por aumento de podido determinar que puede aumentar la defensa de la mucosa gástrica mediante alimentos, la pentagastina, la cafeína, la insulina y el reflejo fisiológico vagal. Se ha parietales. También inhiben la secreción de ácido gástrico estimulada por los nocturna por inhibición competitiva de los receptores de histamina en las células Los antagonistas de receptores H-2 inhiben la secreción de ácido gástrico basal y

C) ANTAGONISTAS DE RECEPTORES H-2

crónico.

seguro, especialmente cuando se usan a las dosis recomendadas y se evita su uso Uso en la mujer embarazada: En la mujer embarazada se consideran de uso

flujo gastroesofágico; tratamiento del sangrado gastrointestinal superior, prevención de la aspiración ácida en el preoperatorio. (Sander, S.W. 1996)

Reacciones adversas: Ocasionales: cefalea (3.5%) es dependiente de la dosis; ginecomastia (1%); leucocitopenia (1/100.000); raros: confusión mental; náuseas; impotencia; fiebre; arritmias después de administración por vía endovenosa rápida.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida a los antihistamínicos H-2.

Precauciones: No emplear en caso de dispepsia no diagnosticada, pues la mejoría sintomática podría enmascarar el diagnóstico de un cáncer de estómago. Los pacientes ancianos con insuficiencia hepática y/o renal pueden sufrir confusión mental.

Uso en la mujer embarazada

La cimetidina está clasificada en la categoría B para uso durante el embarazo.

Interacciones: Por el incremento del pH estomacal afecta la biodisponibilidad del ketoconazol; el sucralfato y los antiácidos afectan la absorción de los antihistamínicos H-2; la introducción de enzimas hepáticas promovida por la cimetidina afecta a: los anticoagulantes, los antidepresivos, el clordiazepóxido, el metoprolol, el propranolol, el metronidazol, la fenitoína y la teofilina.

Dosis Vía oral: Para promover la cicatrización de la úlcera duodenal: 400mg a la hora de acostarse por 4 a 6 semanas: para prevenir las recaídas: 400mg a la hora de acostarse por tiempo indefinido. Para la úlcera gástrica: 800mg a la hora de acostarse 6 a 12 semanas: para la esofagitis por reflujo: 400mg cada 6 horas por 4 a 8 semanas y para evitar las recaídas: 400mg a la hora de dormir por tiempo indefinido. En la hemorragia gastrointestinal alta y la úlcera por estrés: 400mg

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

cada 6 a 8 horas. Para prevenir la aspiración ácida en el preoperatorio: 400mg, 1 a 2 horas antes de la inducción anestésica.

Via endovenoso (IV): Profilaxis de hemorragia gastrointestinal alta y/o úlcera por stress: 200mg lentamente en dos minutos, pudiendo repetirse a las 4 a 6 horas. Si se trata de pacientes con insuficiencia cardíaca debe administrarse diluida: 400 mg en 100ml de CINA al 0.9% en 30 a 60 minutos, repitiendo a cada 4 a 6 horas si es necesario.

En menores de 14 años se calcula a razón de 20 a 40mg/kg/día en dosis divididas. Si el paciente tiene insuficiencia renal severa deben reducirse las dosis a la mitad.

2. RANITIDINA

La ranitidina tres veces más potente que la cimetidina. De modo similar que la cimetidina, la ranitidina inhibe tanto el volumen concentración de jugo gástrico producido por las noches y por el estímulo de los alimentos y no afecta la producción de moco. Es eficaz para el tratamiento de la úlcera gástrica o duodenal y alivia los síntomas de la esofagitis por reflujo. Favorece la cicatrización de las úlceras inducidas por AINEs pero no evita su ocurrencia (Sueros Antonio, 1990)

Muchos pacientes que no responden a la cimetidina en 8 semanas o menos, responden adecuadamente a la ranitidina. Debido a su potencia mayor y la baja incidencia de reacciones adversas, comparado con las dosis altas de cimetidina requeridas para tratar el síndrome de Zollinger-Ellison, a menudo se prefiere la ranitidina.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.



Puede ser preferible prescribir ranitidina en lugar de cimetidina a pacientes que toman muchas medicaciones, particularmente cuando se toman medicamentos cuyo metabolismo se afecta por la cimetidina.

Reacciones adversas: Con poca frecuencia ocurren efectos adversos con el uso de ranitidina (incidencia menor del 3%) que incluyen cefalea y rash que usualmente disminuyen con la terapia continua, malestar general, náuseas, constipación, mareos y dolor abdominal. Las dosis usuales de ranitidina raramente producen confusión, ginecomastia, hiperprolactinemia, disfunción sexual, bradicardia, discrasias sanguíneas o hepatitis.

Uso en la mujer embarazada: La ranitidina esta clasificada en la categoría B para uso durante el embarazo.

3. FAMOTIDINA

Es un antagonista de receptores de histamina H-2 que inhibe la secreción ácida gástrico basal, nocturna y la estimulación por la pentagastrina; farmacológicamente es tres veces más potente que la ranitidina y 20 veces más potente que la cimetidina. (Suros, Antonio, 1990)

Los ensayos clínicos controlados a doble ciego revelan que la famotidina efectivamente cicatriza tanto las úlceras activas duodenales y gástricas. Las tasas de curaciones son comparables a las observadas a las ocho semanas con cimetidina y ranitidina, también reduce las tasas de recurrencias de la úlcera duodenal.

Reacciones adversas: Cefalea, mareos, constipación, diarrea.

Dosis Vía oral (Po): adultos con úlcera duodenal o gástricas se deben administrar 40 mg una vez al día en la mañana. En la mayoría de los estudios más del 90% de las úlceras cicatrizan después de ocho semanas de tratamiento. Dosis inicial son de 20 mg, la terapia de mantenimiento con 20 mg en pacientes con úlcera resulta más eficaz que el placebo.

4. NIZATIDINA

Es un antagonista de receptores histamínicos H-2, en la inhibición de la secreción ácida es similar a la ranitidina; el valor terapéutico en el manejo de las alteraciones acidopépticas es comparable al de la ranitidina y la cimetidina (Nicaragua; Ministerio de Salud, 1997)

Es un fármaco con buena toleración, se han detectado efectos adversos gastrointestinales menores.

Dosis Vía oral: p. o: adultos con úlcera activa 300 mg una vez al día o 150 dos veces al día, en la mayoría de los estudios las úlceras cicatrizan alrededor del 90% de los pacientes después de ocho semanas de terapia, dosis inicial debe reducirse en un 50% en pacientes con úlcera péptica no complicadas.

C) ANTIBIOTICOS

Aunque existen diversos regímenes terapéuticos antimicrobianos para la erradicación del *helicobacter pylori*, la infección producida por este microorganismo puede suprimirse con la relativa facilidad, siempre y cuando se seleccione el régimen antibiótico apropiado, generalmente mediante la combinación de dos antibióticos con bismuto coloidal o agentes antisecretores. Las combinaciones son

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.



eficaces contra el *H. pylori*, acortan el periodo de tratamiento y disminuyen los fracasos debido a la resistencia. (Serie Farmacoterapéutica, 1997)

Las combinaciones de: metronidazol mas claritromicina mas omeprazol; amoxicilina mas claritromicina mas omeprazol; metronidazol mas amoxicilina mas omeprazol; llegan a producir tasas de erradicación del microorganismo hasta más del 90%.

1. AMOXICILINA

Este antibiótico tiene actividad antibacteriana similar con un espectro mayor que las del grupo de penicilinas. Todos son destruidos por la beta lactamasa (tanto de las bacterias gram positivas como de las gram negativas) y por tanto, son ineficaces para la mayoría de las infecciones estafilocócicas. (Serie Farmacoterapéutica; 1997)

Dosis Vía oral: La dosis oral de amoxicilina para adultos y niños de 20kg o más de peso, es de 250mg cada 8 horas. En infecciones severas o aquellas causadas por microorganismos menos susceptibles, se pueden administrar 500mg cada 8 horas en este mismo grupo de pacientes. Una dosis única de 3g de amoxicilina ha demostrado eficacia para el tratamiento inicial de las infecciones urinarias agudas no complicadas en la mujer no embarazada. Para el tratamiento de infecciones del tracto respiratorio bajo, causado por microorganismos sensibles, la dosis usual para adultos y niños de más de 20kg es de 500mg cada 8 horas.

El fármaco en cuestión, es una penicilina semisintética, sensible a la penicilinasas, guarda parentesco clínico y farmacológico cercano con la ampilicina; es estable en ácido y ha sido formulado para consumo oral. Su absorción por vías gastrointestinales es más rápida y completa que la ampilicina, la cual constituye la principal diferencia entre uno y otro producto. El espectro antimicrobiano de la

amoxicilina esencialmente es idéntico al de la ampicilina con la excepción importante de que aquella al parecer es menos eficaz que la segunda contra la shigelosis.

Las concentraciones máximas de amoxicilina en plasma son de 2 a 2.5 veces mayores que las de ampicilinas después de ingestión de la misma dosis; los valores mencionados se alcanzan en términos de dos horas y son en promedios 4/ug/ml cuando se administran 250 mg. Tal vez por la mayor absorción de sus congéneres, la incidencia de diarrea con la amoxicilina es menor que después de usar ampicilina. La vida media de la amoxicilina es de 80 min. en promedio, las concentraciones efectivas de la amoxicilina oral son detectables en el plasma por un lapso dos veces mayor que en el caso de la ampicilina por su absorción más completa plasmática. Gran parte de una dosis del antibiótico se excreta en la forma activa en orina. El probenecid retrasa la excreción.

2. METRONIDAZOL

El metronidazol posee un espectro extraordinariamente amplio de actividad antiprotozoica y antimicrobiana que se utiliza con ventajas en seres humanos. (Serie Farmacoterapéutica, 1997)

Efectos antiparasitarios y antimicrobianos.

El metronidazol es activo contra muy diversos protozoos parásitos anaerobios y bacterias anaerobias. Tiene acción tricomónica directa. Las formas sensibles de *T. vaginalis* son destruidas por menos de 0.05/ug/ml del fármaco en un medio anaeróbico; se necesitan concentraciones mayores cuando existe oxígeno al 1% o para atacar parásitos obtenidos de pacientes con reacciones terapéuticas

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

inadecuadas al metronidazol. El producto también posee notable actividad amebicida contra *E. histolytica* que prolifera en cultivo por sí sola o en cultivo mixto.

El metronidazol a concentraciones de 1 a 50/ug/ml in vitro probablemente afecta de manera directa a trofozoitos de *G. lamblia*.

El metromidazol posee actividad antibacteriana contra todos los cocos anaerobios y bacilos gram negativos anaerobios, incluidas especies de bacteroides y bacilos gram positivos esporagenos anaerobios. Los bacilos gram positivos no esporulados a menudo son resistentes al igual que las bacterias anaerobias facultativas y las aerobias.

El metronidazol es clínicamente eficaz en la tricomoniasis, amibiasis y giardiasis, y en diversas infecciones causadas por bacterias anaerobias obligadas como especies de *Bacteroides*, *Clostridium* y *Helycobacter*.

Otros efectos de los nitroimidazoles incluyen supresión de la inmunidad celular, mutagénesis, carcinogénesis y sensibilización de células hiprómicas a la radiación.

El metronidazol puede facilitar la extracción de gusanos de Guinea adultos en la dracunculiasis a pesar de que no tiene efecto directo en dicho parásito se dispone de algunas revisiones del uso de nitroimidazoles.

Mecanismo de acción y resistencia.

Las primeras investigaciones definieron que el metronidazol inhibe la síntesis de DNA en *T. Vaginalis* y *Clostridium bifermentans* y degrada DNA existente en este ultimo microorganismo.

Otros estudios del DNA de mamífero indicaron que el metronidazol reducido generaba la pérdida de la estructura helicoidal del DNA, así como la rotura de los

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

cordones y disminución de la función de dicho ácido. La resistencia al metronidazol se ha estudiado ampliamente en tricomonas en cepas de laboratorio y formas aisladas de seres humanos. La resistencia anaeróbica al metronidazol, que hasta la fecha se observa solo en estudios de laboratorio efectuados en cepas de *T. vaginalis* y *T. foetus* expuestas a concentraciones crecientes del fármaco en el cultivo, al parecer es consecuencia de disminución o ausencia de la actividad de enzimas dentro del hidrogenosoma, organelo peculiar que es el sitio de glucólisis en dichos microorganismo.

Absorción, destino y eliminación: Una vez ingerido el compuesto por lo común se absorbe de manera completa y rápida, y aproximadamente una hora después de ingerir una sola dosis de 500mg se obtienen concentraciones plasmáticas de 10ug/ml, aproximadamente. Las dosis repetidas cada seis a ocho horas ocasionan moderada acumulación del fármaco. La vida media del metronidazol en plasma es de unas ocho horas y su volumen de distribución es aproximadamente el del agua corporal total. El metronidazol penetra adecuadamente a los líquidos y tejidos corporales que incluyen secreciones vaginales, líquido seminal, saliva y leche materna. En el líquido cefalorraquídeo se alcanzan también cifras terapéutica.

El metronidazol original y algunos de sus metabolitos son excretados en diversas proporciones en la orina después de que el sujeto ingiere el compuesto primario. El hígado es el órgano principal en que se metaboliza, y tal función explica mas del 50% de la desaparición del metronidazol a nivel sistémico. La flora intestinal forma cantidades pequeñas de metabolitos reducidos que incluyen productos de "degradación" anular. La orina de algunos pacientes puede tener color pardo rojizo

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

por la presencia de pigmentos no identificados derivados del fármaco. Fenobarbital, prednisona, rifampicina y quizás etanol inducen el metabolismo oxidativo del metronidazol.

La cimetidina al parecer inhibe el metabolismo del compuesto en hígado. El metronidazol es extraordinariamente útil en la terapéutica de infecciones graves por bacterias anaerobias que incluyen Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium,

Helicobacter,

→ Estudios recientes han sugerido que la administración de metronidazol puede beneficiar a algunos pacientes con úlceras pépticas infectadas por *Helicobacter pylori*.

Reacciones adversas: Frecuentes: (12%) cefalea, náuseas, xerostomía, sabor metálico, vómitos, diarrea y molestias abdominales;

Raras: convulsiones, neuritis periférica, mareos, urticaria, disuria, cistitis, disminución de la libido.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a los nitroimidazoles y en el primer trimestre del embarazo.

Dosis: En infecciones bacterianas anaeróbicas:

Vía Oral: 7.5mg/kg p.o. cada 6 horas (no más de 4g/día) (Ver tablas N° 1 y 2)

Parenteral: 15mg/kg i.v. en una hora (dosis de carga), seguido por 7.5mg/kg cada 6 horas.

Propiedades Químicas. La eritromicina es uno de los antibióticos macrólidos que

llevan dicho nombre porque contienen un anillo de lactoma multiláttero, al cual están unidos uno o más desoxiazucars. La claritromicina difiere de la eritromicina únicamente en la mutilación del glucohidroxilo en posición 6, y la azitromicina se diferencia por la adición de un átomo de nitrógeno metil sustituido en el anillo de la

lactosa. Estas modificaciones estructurales mejoran la estabilidad en medio ácido y la penetración tisular y amplían el espectro de acción. (Serie Farmacoterapéutica, 1997)

Actividad antibacteriana. La claritromicina es más potente contra cepas de estreptococos y estafilococos sensibles a la eritromicina, pero tiene solo pequeña actividad contra *H. Influenzae* y *N. Gonorrhoeae*. La claritromicina posee acción satisfactoria contra *M. Catarrhalis*, especies de *Chlamydia*, *L. Pneumophila*, *B. Burgdorferi*, y *M.pneumoniae*.

Mecanismo de acción: Los antibióticos macrólidos son compuestos bacteriostáticos que inhiben las síntesis de proteínas al ligarse en forma reversible a subunidades ribosómicas 50 S de microorganismos sensibles. La resistencia de los macrólidos es consecuencia de tres tipos de modificaciones mediadas por plasmidos como mínimo: disminución de la penetración del fármaco a través de la cubierta celular, como ocurre con *Staphylococcus epidermidis*; producción inducible o constitutiva de una enzima metilasa que modifica al objetivo ribosómico, con lo cual disminuye la unión del fármaco; e hidrólisis de macrólidos por acción de esterasas por *Enterobacteriaceae*.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

3. CLARITROMICINA



Se ha señalado también que surge resistencia bacteriana a macrólidos, linconamida y antibióticos de tipo estreptogramina por modificación del objetivo o blanco. También pueden conferir resistencia a mutaciones cromosómicas que alteran la proteína ribosómica 50 S.

Absorción, distribución y eliminación: La claritromicina oral se absorbe rápidamente de tubo digestivo, pero su biodisponibilidad disminuye de 50 a 55% por el metabolismo rápido de "primer paso". Una a dos horas después de administrar el fármaco, se alcanzan cifras máximas. Los alimentos retrasan la absorción del medicamento, pero no modifican su magnitud. Las concentraciones máximas "en equilibrio" en plasma son de 2 a 3ug/ml después de dos horas de recibir un régimen de 500mg cada 12 hora.

Después de absorción, la claritromicina pasa por un metabolismo rápido de primer paso hasta que se produce su metabolito activo, 14 hidroxclaritromicina., se distribuye de manera amplia en todo el cuerpo y alcanza concentraciones intracelulares altas. La unión de proteínas a la claritromicina varía de 40 a 70% y depende de la concentración.

La claritromicina es eliminada por mecanismos renales y extrarrenales. Es metabolizada en el hígado hasta generar varios metabolitos y el más importante es el 14- hidroxí, por la cantidad generada y su acción biológica notable. La intensidad del metabolismo al parecer es saturable y quizás explique la farmacocinética no lineal con dosis mayores. Las vías metabólicas primarias son la de N-desmetilación oxidativa y la hidroxilación estereoespecífica en la posición 14. In vivo, se observa

formación de los R- y S- epímeros y el R-epímero aparece en mayor cantidad y

posee mayor actividad biológica.

La vida media de la claritromicina y de la 14-hidroxiclaritromicina es de tres a seis horas, y de cinco a nueve horas, respectivamente, aunque después de la dosis de mayor tamaño se observa la prolongación de este parámetro. La cantidad de claritromicina intacta que se excreta por la orina varía de 20 a 40% según las dosis administradas y la presentación (tableta en comparación con suspensión oral). En la orina, se excreta 10 a 15% adicionales de la dosis en la forma de 14-hidroxiclaritromicina. La farmacocinética de la claritromicina se altera en individuos con disfunción hepática o renal, pero no se necesita ajustar las dosis salvo que la persona tenga grave disfunción renal (depuración de creatinina menor de 30 ml/min.).

Aplicaciones terapéuticas:

Por lo común se administra en la forma de un régimen de dos dosis diarias: 250 mg dos veces al día, en niños mayores de 12 años de edad y adultos con infección leve o moderada.

Dosis mayores están indicadas, 500mg dos veces al día, en infecciones mas graves como neumonía o cuando el cuadro es causado por microorganismos mas resistentes como *H. influenzae*. En estudios clínicos, niños menores de 12 años de edad han recibido 7.5 mg/kg de peso dos veces al día. Los regímenes terapéuticos contra la infección por *Mycobacterium avium-intracellulare* en adultos con SIDA pueden incluir dosis todavía mayores. Han sido variables los regímenes para tratar úlceras pépticas por infección por *H. pylori* y han incluido tres dosis diarias.

Martha Mariana Mendoza Gutierrez.

Interacciones farmacológicas:

Se desconoce la capacidad de la claritromicina para inhibir el sistema enzimático P450.

5 - TETRACICLINA

Las tetraciclinas poseen acción antimicrobiana muy diversa y amplia contra gram-positivos y gramnegativos aerobios, que muestra en muchos aspectos "traslape" con la de otros antimicrobianos. Son también eficaces contra algunos microorganismos resistentes a antimicrobianos que son activos contra la pared bacteriana como Rickettsia.. Es poca su actividad contra hongos. Las tetraciclinas en términos generales son bacteriostáticas y es semejante la sensibilidad o resistencia de un microorganismo particular a cualquiera de ellas.

Mecanismo de acción.

A concentraciones altas, las tetraciclinas disminuyen la síntesis de proteínas en células de mamíferos. Sin embargo, dichas células no tienen el sistema de transporte activo que aparece en bacterias y además , se supone que las diferencias en la sensibilidad a nivel ribosómico constituyen determinantes importantes de la acción selectiva de las tetraciclinas.

Absorción, distribución y eliminación:

Muchas de las tetraciclinas no se absorben por completo en vías gastrointestinales y el porcentaje de absorción después de una dosis oral (con el estómago vacío) 60 a 80%. Conforme aumenta la dosis se incrementa el porcentaje no absorbido del fármaco. Gran parte de la absorción se lleva a cabo en el estómago, duodeno, yeyuno y es menor con el sujeto en ayunas. La absorción de las tetraciclinas

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

disminuye por la ingestión concomitante de productos lácteos, geles de hidróxido de

aluminio, sales de calcio, magnesio, hierro, zinc.

Las tetraciclinas se distribuyen en forma amplia en todo el cuerpo, en tejidos y secreciones, incluidos la orina y líquido prostático, se acumulan en células reticuloendoteliales de hígado, bazo y médula ósea, y en huesos, dentina y esmalte de dientes que aun no brotan.

La vía principal de eliminación de casi todas las tetraciclinas es el riñón si bien se concentran en hígado, y son excretadas en bilis, de ahí pasan a los intestinos, donde pueden ser absorbidas y así incorporarse a la recirculación enterohepática. La eliminación por vías intestinales se produce incluso en si los fármacos se aplican por vía parenteral, como consecuencia de excreción por la bilis.

Dosis: La dosis adecuada de tetraciclinas orales varía con la naturaleza y gravedad de la infección por tratar. En el caso de la tetraciclina es de 1 a 2 g/día en adultos.

Efectos adversos: Todas las tetraciclinas irritan las vías gastrointestinales en grado variable en algunos individuos, aunque no en todos. Dichos efectos son mas frecuentes después de la ingestión de estos fármacos. Se observan a veces ardor y molestias epigástricas, molestias abdominales, náusea y vómito. Las molestias gástricas pueden disminuir si se administra el fármaco junto con los alimentos, pero no es conveniente usar tetraciclinas junto con productos lácteos.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

D) INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

1. OMEPRAZOL

El omeprazol es un benzimidazol sustituido que inhibe la secreción de ácido mediante la unión e inactivación de la bomba ATPasa dependiente de $H^+ K^+$ que intercambia potasio luminal por iones hidrógenos celular. El omeprazol se une de modo irreversible a esta enzima, los receptores de histamina h-2 no se afecta. La administración oral de omeprazol inhibe casi completamente la secreción basal de ácido así como también la estimulación por pentagastrina. (Zimmerman, A.E.1997.)

El omeprazol es eficaz para el tratamiento de la úlcera péptica cuando esta enfermedad no responde a las dosis usuales de antagonista de receptores histamínicos H-2. Esta demostrado que la cicatrización es mayor con combinación con cimetidina o ranitidina, en muchos de los casos a dosis única de 40mg durante dos semanas, las tasas de cicatrización alcanzada por el omeprazol es similar a la que se obtiene después de 4 semanas, este fármaco es más eficaz que otros medicamentos para la úlcera péptica.

Dosis Oral: para la úlcera péptica, adulto 20 a 40mg una vez por día durante 4 a 6 semanas, para la esofagitis por reflujo adultos 20 a 40mg una vez por día por 2 meses, en la, mayoría de los pacientes al tercer mes de terapia se logra cicatrización completa.

2. LANSOPRAZOL

Es el segundo miembro de una clase de benzimidazoles sustituido, con propiedades antsecretoras al igual que el omeprazol inhibe la secreción de ácido por inhibición de la bomba ATPasa dependiente de $H^+ K^+$.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Dosis: 20 mg al día para el alivio del dolor, por el periodo de 4 a 8 semanas.

E) COMPUESTOS DE BISMUTO

1. SUBSALICILATO DE BISMUTO

Los compuestos de bismuto carecen de capacidad importante para neutralizar el ácido gástrico. Se han atribuido sus efectos beneficiosos a la citoprotección (incremento de la secreción de moco y de HCO₃, inhibición de la actividad de la pepsina y acumulación de subcitrato de bismuto de preferencia en los cráteres de las úlceras gástricas)

Estos efectos pueden ser secundarios al efecto antibacteriano de los compuestos de bismuto contra *H. pylori* en la mucosa gastroduodenal. Se ha demostrado que el bismuto promueve la cicatrización de las úlceras tanto gástricas como duodenales con tanta eficacia como la cimetidina, y que es eficaz para prevenir la recurrencia de las úlceras.

La tasa de cicatrización de las úlceras gástricas es más lenta en cierto grado. Como se indicó, es probable que los beneficios contra *H. pylori*, de modo que esta sal resulta ser un componente importante en el "tratamiento triple" de la infección por este microorganismo.

Absorción, distribución y eliminación.

Los compuestos de mayor uso son el subsalicilato de bismuto (PEPTO-BISMOL). Los compuestos poco hidrosolubles se convierten en gran medida en óxido, hidróxido y oxocloruro de bismuto insolubles en el ambiente ácido del estómago. Después de la ingestión el salicilato se absorbe, y más de 90% se recupera en la orina.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Las concentraciones plasmáticas son semejantes a las que se logran después de administrar una dosis equivalente de aspirina.

Se absorbe cerca de 1% de una dosis oral de bismuto; el resto se excreta en forma de sales insolubles en las heces.

El bismuto absorbido tiene una vida media plasmática de cerca de cinco días y se excreta en la saliva, orina y bilis.

Efectos adversos del tratamiento con bismuto.

Las concentraciones plasmáticas de bismuto se incrementan en el tratamiento prolongado.

La reacción del bismuto con H_2S bacteriano da por resultado formación de sulfuro de bismuto que imparte un color negro a la cavidad bucal y a las heces. El salicilato se absorbe también cuando se emplea subsalicilato de bismuto.

Es posible la intoxicación por bismuto, con ataxia, encefalopatía y osteodistrofia, cuando su ingestión es excesiva.

Los pacientes que toman grandes cantidades de aspirina o que son sensibles a esta pueden manifestar también sensibilidad al salicilato proveniente del subsalicilato de bismuto.

Los compuestos de bismuto reducen la biodisponibilidad de la tetraciclina administrada por vía oral.

TRIPLE TERAPIA PARA LA ULCERA PEPTICA POR HELICOBACTER PYLORI

La relación entre la úlcera péptica y presencia de *H. pylori* ya ha sido muy estudiada, la erradicación del microorganismo es el uno de los objetivos centrales

de la terapia y de nuestro estudio.

La erradicación del *H. pylori* es difícil y por lo tanto el éxito del tratamiento requiere

de la administración concurrente de dos o más antimicrobianos.

En diversos ensayos de tratamiento, la erradicación usualmente se ha definido

arbitrariamente como la ausencia de microorganismo detectables un o dos meses

después de completar el tratamiento. (Zimmerman, A.E, 1997)

Ninguno de los regímenes usados para erradicar el *H. pylori* elimina en el cien por

cien de los pacientes, algunos regímenes tienen una secuencia relativamente

elevada de reacciones adversas. (Zimmerman, A.E, 1997) (Ver tablas N° 3 y 4)

REGIMINES TERAPÉUTICOS PARA ERRADICAR EL HELICOBACTER PYLORI

Actualmente existen diversos regímenes terapéuticos antimicrobianos para la

erradicación del *H. pylori*, la infección producida por este microorganismo puede

suprimirse con relativa facilidad siempre y cuando se seleccionen el régimen de los

antibióticos apropiados, generalmente mediante la combinación de dos antibióticos

con bismuto coloidal o agentes antisecretores.

Las combinaciones son efectivas contra el *H. pylori*, acortan el período de

tratamiento y disminuyen los fracasos debido a la resistencia.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Tabla # 1 Dosis de antibióticos e inhibidor de la bomba de protones, para úlcera péptica infestada por *H. pylori*.

Subsalicilato De Bismuto	Tetraciclina	Metronidazol	Claritromicina	Amoxicilina	Omeprazol
2 tabletas cuatro veces al día con las comidas y a la hora de acostarse	500 mg cuatro veces al día con las comidas y a la hora de acostarse	250 mg cuatro veces al día con las comidas y a la hora de acostarse	500 mg dos o tres veces al día con las comidas	500 mg cuatro veces al día con las comidas y a la hora de acostarse	20 mg dos veces al día antes de las comidas

Fuente: MINSA. Tratamiento farmacológico del dolor. Serie farmacoterapéutico No. 1. Ed. Centro de Información de medicamentos. Managua, 1997.

Tabla # 2 Dosis de antibióticos e inhibidor de la bomba de protones, para úlcera péptica infestada por *H. pylori*.

Omeprazol	Metronidazol	Claritromicina	Amoxicilina
20 mg dos veces al día antes de las comidas y una dosis de carga	500 mg dos veces al día con las comidas	500 mg dos veces al día con las comidas	1g dos veces al día con las comidas

Fuente: MINSA. Tratamiento farmacológico del dolor. Serie farmacoterapéutico No. 1. Ed. Centro de Información de medicamentos. Managua, 1997.



Tabla # 3 Combinaciones de antibióticos y tasas de erradicación de *H. pylori*

Combinación (Duración)	95% lcs
BMT (1 semana)	86-90
BMT (2 semanas)	88-90
BMT y Omeprazol (1 semana)	94-98
BMA (1 semana)	75-81
BMA (2 semana)	80-86

B = Bismuto M = Metronidazol T = Tetraciclina A = Amoxicilina
 Fuente: MINSA, Tratamiento farmacológico del dolor. Serie farmacoterapéutico No. 1. Ed. Centro de Información de medicamentos. Managua, 1997.

Tabla # 4 Combinaciones de antibióticos y tasas de erradicación de *H. pylori*

Combinación (Duración)	95 % lcs
MOC (1 semana)	87-91
AOC (1 semana)	86-91
MOA (1-2 semanas)	77-83

M = Metronidazol O = Omeprazol A = Amoxicilina C = Claritromicina
 Fuente: MINSA, Tratamiento farmacológico del dolor. Serie farmacoterapéutico No. 1. Ed. Centro de Información de medicamentos. Managua, 1997.

CAPÍTULO III. DISEÑO METODOLÓGICO

A. ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio fue realizado en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Gaspar García Laviana, del departamento de Rivas.

B) TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es de tipo analítico, retrospectivo y de corte transversal.

Analítico

Ya que trata de controlar la influencia de las variables dependientes e independientes, haciendo uso de los métodos estadísticos.

Transversal

De acuerdo a su duración en el tiempo del estudio, y secuencia del mismo, se basará en la prescripción, administración y observación del cumplimiento de la tripe terapéutica, indicada, durante el período orientado por el médico, considerando estudios de las diferentes variables preestablecidas de forma simultáneamente.

Retrospectivo

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registros de la información. En este tipo de estudio se realiza en un periodo de tiempo se parte de la exposición al efecto.



C) UNIVERSO Y MUESTRA

1. Universo

El universo se constituyó por 355 pacientes seleccionados al azar por conveniencias del investigador, que durante el periodo de estudio, estuvieron ingresados en el servicio de Medicina Interna, con síntomas de dispepsia, los cuales fueron ingresados con diagnóstico clínico de alteraciones ácido-pépticas, y que durante su estado de hospitalización se le practicó endoscopia, y realizó Test de Ureasa, para el diagnóstico definitivo de padecer enfermedad ácido péptica por *Helicobacter pylori*.

2. Muestra

Se seleccionaron 190 pacientes que representaron (53.52%) del universo, por conveniencias del investigador, los cuales al obtener los resultados de la endoscopia, y test de ureasa, se obtuvieron resultados positivos, a la presencia de

Helicobacter pylori.

3. Unidades de Análisis

Será cada uno de los pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Rivas, con enfermedad ácido-péptica por *Helicobacter pylori*, que

cumplieron los criterios de inclusión.

D. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

1. Inclusión

a) Pacientes ingresados en el servicio de medicina interna

b) Enfermedad ácido-péptica diagnosticada por Test de Ureasa positiva para

Helicobacter pylori

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

- c) Enfermedad ácido-péptica diagnosticada por endoscópico y la presencia de *H. pylori*, en resultados de biopsias.
- d) Disposición del paciente de administrar "Triple terapia", con la selección del esquema más adecuado: MOC, AOC, MOA.
- e) Consentimiento informado y autorizados por el paciente.
- f) Cumplimiento de los pacientes a sus citas a la consulta externa (Medicina Interna)

2. Exclusión

- a) Incumplimiento del manejo terapéutico indicado
- b) Descontinuación del tratamiento
- c) Inasistencia a las citas de la consulta externa para su seguimiento
- d) Negativa de los pacientes a participar en el estudio.

E. PROCEDIMIENTO E INSTRUMENTO

1. Procedimiento

- a) Obtención de la información

Fuente secundaria: Se diseñó un instrumento de recolección de datos (ficha de datos) que incluyó; datos generales del paciente, hallazgos endoscópicos, así como la eficacia del tratamiento: indicaciones, duración del tratamiento, combinaciones de antibióticos, respuesta al tratamiento y la seguridad del mismo.

(Ver Anexo No. 2)

Para la fuente de información se solicitó al Departamento de Estadística del Hospital Gaspar García Laviana los expedientes clínicos de la totalidad de los pacientes ingresados durante el período del estudio, se procedió a revisar

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.



exhaustivamente cada uno de los expedientes clínicos, excluyendo los que no cumplieron los criterios de inclusión.

Posteriormente se realizó el llenado de ficha de datos anteriormente descrita.

Se vigiló la evolución clínica diariamente por el personal médico adscrito al servicio de medicina interna. Los antibióticos fueron indicados por el médico internista, asignado al servicio. Así como la combinación de antimicrobianos, basado en el juicio clínico y los resultados de endoscópicos, biopsias y test de ureasa. Las anotaciones pertinentes se realizaron diariamente en la ficha de datos por la autora.

Al egresar el paciente se citó a la consulta externa para dar seguimiento y evolución de su enfermedad, para dar de alta se le realizó test de ureasa posterior a los 6 días de finalizado el tratamiento de la triple terapia.

Por razones éticas se realizó previo al estudio coordinación con la dirección, sub-dirección de atención médica y sub-dirección de abastecimiento técnico material (ATM), para la aprobación de la ejecución del estudio.

F. PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE RESULTADOS

La información fue obtenida a través de la ficha de datos se procesó mediante el paquete estadístico computarizado, del Epi-Info versión 6.0, se realizó cruce de variables de acuerdo a su significación estadística, obteniendo de esta manera los resultados que se reflejan en cuadros y gráficos según características de cada una de las variables en estudio.



Tabla No. 5 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Indicador	Descriptor	Sistema de Medición	
					Quantificador	Cualificador
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Años cumplidos por los pacientes	Grupo etáreo	—	15-25 años 26-36 años 37-47 años 48-58 años 59 a más años	—
Sexo	Manifestaciones fenotípicas y fisiológicas que diferencia el hombre y la mujer	Diferencia física y constitutiva del paciente al realizar el procedimiento endoscópico	—	Masculino Femenino	—	Hombre Mujer
Escolaridad	Años de estudio en el sistema escolar nacional.	Nivel académico alcanzado hasta el momento de realizar la endoscopia	—	Grado de escolaridad	—	Analfabeto Primaria: 1-6 grado Completa: 6 grados Incompleta: Menos de 6 grados Secundaria: 1-5to año Completa: 5to años Incompleta: Menos de 5to año. Universidad: Completa: 5 años Incompleta: Menos de 5 años
Ocupación	Trabajo al cual se dedica habitualmente el paciente, ya sea temporal o permanente	Empleo que desarrolla actualmente	—	Tipo de empleo	—	Técnico Estudiante Obrero Maestro Oficinista Profesional
Procedencia	Entorno característico del área de residencia habitual	Lugar de origen donde residen actualmente	—	Lugar de origen	—	Urbano; Si vive en la ciudad Rural; si vive fuera de la ciudad



UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES (UCEM)

Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Indicador	Descriptor	Sistema de Medición	
					Cuantificador	Cualificador
Hallazgos endoscópicos	Del griego <i>endon</i> , dentro, y <i>skopeln</i> , mirar. Examen e inspección de la superficie interna de la cavidad gástrica	Resultados del estudio endoscópico realizado a cada individuo que ingreso al servicio de medicina interna del hospital de Rivas	—	Tipos de Hallazgos	—	Esofagitis Gastritis Aguda Gastritis Crónica Úlcera Gástrica Úlcera Duodenal Neoplasia
Combinaciones de antibióticos + Inhibidor de la bomba de protones	Administración de dos a más fármaco con seguridad terapéutica, para mejor respuesta, y mejorar la eficacia del mismo.	Resultados obtenidos de acuerdo al esquema fármaco administrado	—	Tipos de cambios	—	MOC AOC MOA
Eficacia de combinación de fármacos	Margen terapéutico de seguridad para administrar un fármaco	Resultados obtenidos de acuerdo a las combinaciones de los fármacos administrado	—	Combinaciones de terapia	—	Test de ureasa antes y después de triple terapia Tiempo de administración Abandono
Seguridad del uso de triple terapia	Margen terapéutico de eficacia para administrar un fármaco	Resultados obtenidos de acuerdo al esquema del fármaco administrado	—	—	—	RAM

CAPITULO IV. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

A) Distribución por grupos etáreos de pacientes, diagnosticados por endoscopia úlcera péptica por *Helicobacter pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Medicina Interna, Rivas, Enero 1998 a Diciembre 2000.

Con relación a los grupos de edades de los pacientes en el estudio, y que se les practicó endoscopia, cuyos resultados tanto endoscópico como test de ureasa resultaron positivo a la presencia de *H. pylori*, reflejó que el grupo etáreo más frecuente se encuentra en las edades de 59 años a más que representa un 34.74%, de los 190 pacientes en estudio, seguidos en orden de frecuencia el de 48 a 58 años con 24.21% (46); los de 37 a 47 años con 16.84% finalmente 14.74% en el grupo etáreo de 26 a 36 años de edad.

Los resultados encontrados en dicho estudio son similares a bibliografía consultada, en donde la edad media de los pacientes de mayor de padecer de úlcera péptica infectada con *H. pylori* es de 46 años, lo que significa que la prevalencia de infección por *H. pylori* es notable en todos los países, con sus variaciones de un país a otro.

En países desarrollados el índice de infección en jóvenes es bajo, aunque aumenta con la edad, sin embargo estudios revelan que en los países en vías de desarrollo como el nuestro la población infectada alcanza un porcentaje mayor en todas las edades. (Ver Tabla No. 6 y gráfico No. 1)



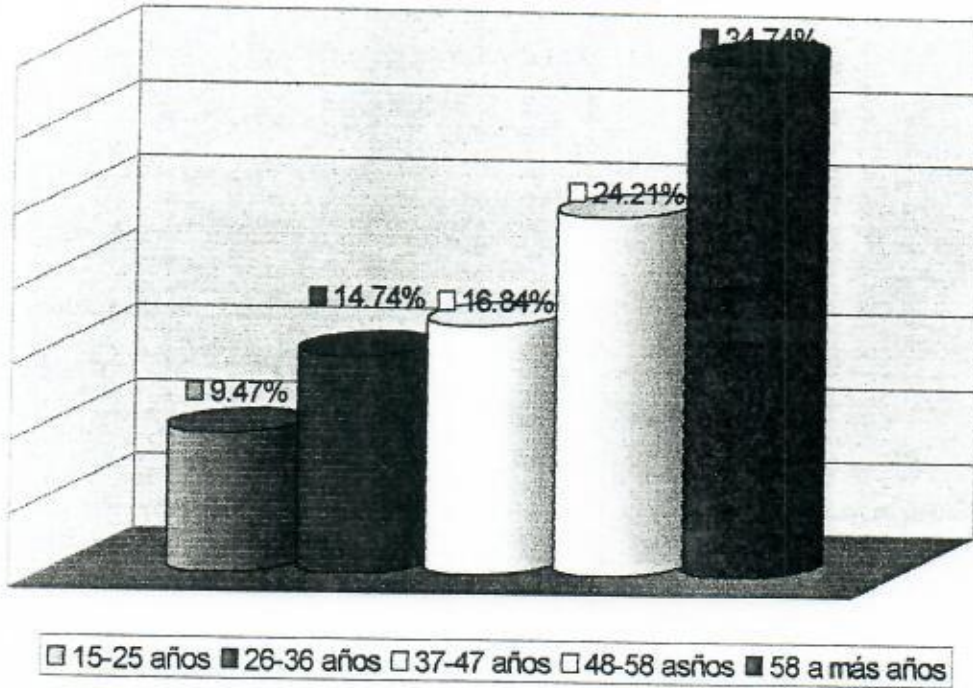
Tabla No. 6 Distribución por grupos etáreos de pacientes, diagnosticados por endoscopia, úlcera péptica por *Helicobacter pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Medicina Interna, Rivas, Enero 1998 a Diciembre 2000.

Edades/años	f	%
15 - 25 años	18	9.47
26 - 36 años	28	14.74
37 - 47 años	32	16.84
48 - 58 años	46	24.21
59 a más años	66	34.74
Totales	190	100.00

Fuente: Expediente Clínico.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Gráfico No. 1. Distribución por grupos etáreos de pacientes diagnosticados por endoscopia úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000



B) Relación grupos etáreos con sexo de los pacientes, con diagnóstico por endoscopia de úlcera péptica por *Helicobacter pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Medicina Interna, Enero 1998-Diciembre 2000

Con relación a los grupos de edades y sexo de los pacientes en estudio, el sexo de mayor predominio con un 67.33% fue el masculino (128 hombres), el femenino con un 32.61% (62 mujeres), con relación a las edades y el sexo masculino se encontró que el grupo etáreo más frecuente fue el de 59 años a más para un 26.31%, seguido del grupo etáreo de 48 a 58 años con un 18.94%, en el sexo femenino se mantiene el grupo etáreo de 59 años a más con un 8.42%, seguidos de los grupos etáreos de 15-25 y 26-36 años para un 7.89 y 7.36 respectivamente.

En los resultados existen discrepancia con relación a la bibliografía consultada, estudio realizado en España por J. Val y colaboradores 1993, dicha relación femenino con masculino oscila de 1:8. Estudio realizado en Inglaterra refleja que la relación entre sexo fue de 4: 2 con una proporción entre varones y mujeres de 2:1

(Ver tabla No. 7 y gráfico No.2)

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

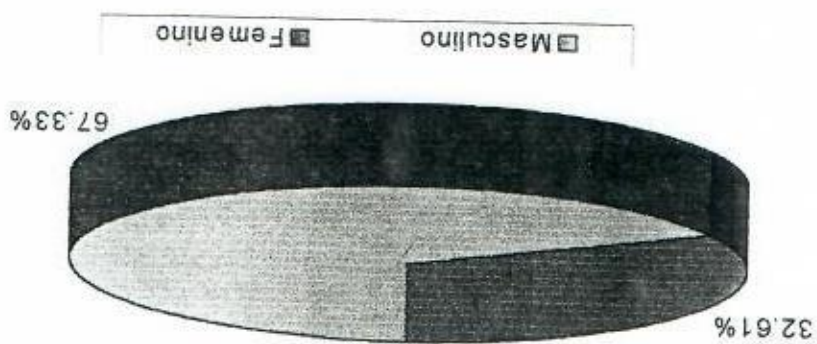
Tabla No. 7 Relación grupos etáreos con sexo de los pacientes, con diagnóstico por endoscopia de úlcera péptica por *Helicobacter pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000

Edad/sexo	Sexo				Total	
	F	%	M	%	Fr	%
15 – 25 años	15	7.89	3	1.57	18	9.46
26 – 36 años	14	7.36	14	7.36	28	14.72
37 – 47 años	7	3.68	25	13.15	32	16.83
48 – 58 años	10	5.26	36	18.94	46	24.20
59 a más años	16	8.42	50	26.31	66	34.73
Total	62	32.61	128	67.33	190	99.94

Fuente: Expediente Clínico.



Gráfico No. 2. Relación por grupos étnicos con sexo de los pacientes diagnosticado úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998 - 2000



C) Distribución porcentual por escolaridad de los pacientes diagnosticados por endoscopia con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Medicina Interna, Enero 1988 – Diciembre 2000.

Con respecto a la escolaridad de los pacientes en estudio se encontró que el 41.58% son universitarios, 36.84% tienen algún grado de escolaridad secundaria, y una minoría tienen escolaridad técnico y algunos grados de primaria, un 6.84% son analfabetos.

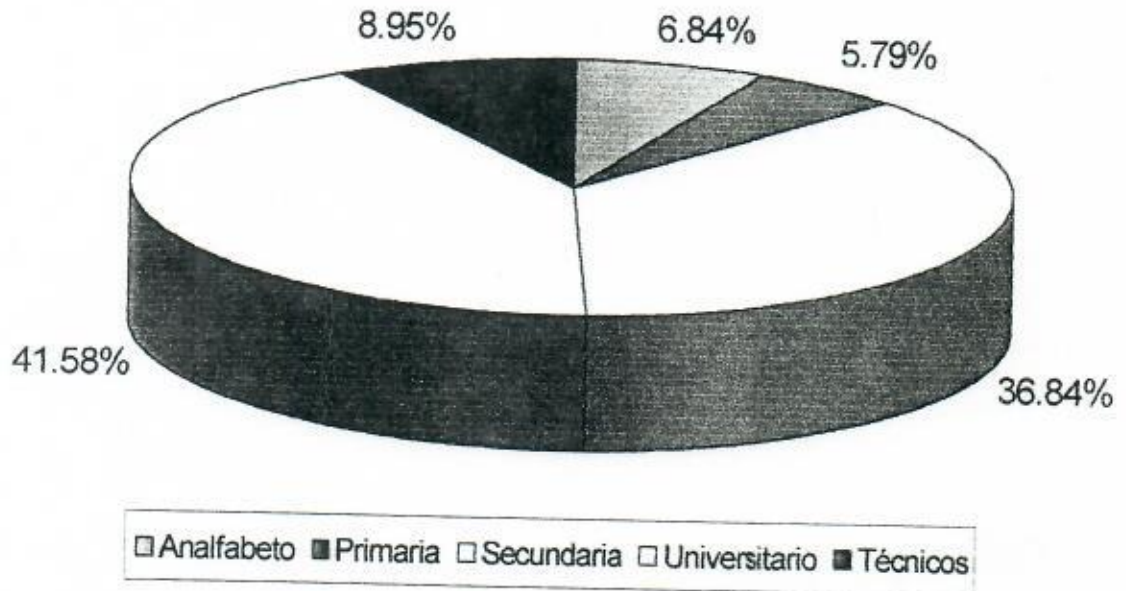
Estudios realizados en España por J. Val y colaboradores (1993) revelan que tiene mucho que ver los factores ambientales y dietéticos, y otros hábitos propios de los individuos que laboran en oficinas, los estudiantes, el sobre trabajo, hace que practiquen estos hábitos, como son la ingesta de café, el fumado, la ingesta de alguna droga relajante, a esto se le agrega el stress emocional, todos estos factores concomitantes conllevan al aumento de la secreción de ácido gástrico y a la motilidad gastrointestinal, factores que conllevan a trastornos dispépticos, factor primordial para la formación de úlcera péptica, posterior puede ser infectada por *Helicobacter pylori*.

Tabla No. 8 Distribución porcentual por escolaridad de los pacientes diagnosticados por endoscopia con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Medicina Interna, Enero 1988 – Diciembre 2000.

Escolaridad	F _r	%
Analfabeto	13	6.84
Primaria	11	5.79
Secundaria	70	36.84
Universitarios	79	41.58
Técnicos	17	8.95
Total	190	100.00

Fuente: Expediente Clínico.

Gráfico No. 3 Distribución Porcentual por escolaridad de los pacientes diagnosticado por endoscopia úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000





D) Distribución de los pacientes por ocupación, diagnóstica por endoscopia con úlcera péptica por *H. Pylori*, Hospital Gaspar Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Con relación a la ocupación de los pacientes en estudio, encontramos que el 24.74% son oficinista, 20.53% son estudiantes, 20% son maestros, 15.26% son obreros, 8.42% son comerciantes, 10% lo constituyeron las enfermeras y médicos. (Ver tabla No. 9 y gráfico No. 4)

Se desconoce actualmente que la ocupación puede desencadenar esta enfermedad, pero se conoce que lo que prevalece son los factores concomitantes sobre todo la dietética, la que podría ser la explicación del fenómeno. La relación de los hábitos alimentarios, stress, el tabaquismo y el consumo de drogas como son los AINES y la infección por el germen tiene estrecha relación con la aparición de la úlcera péptica.

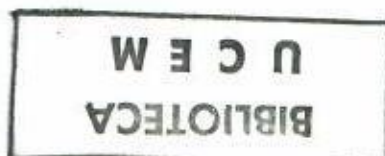


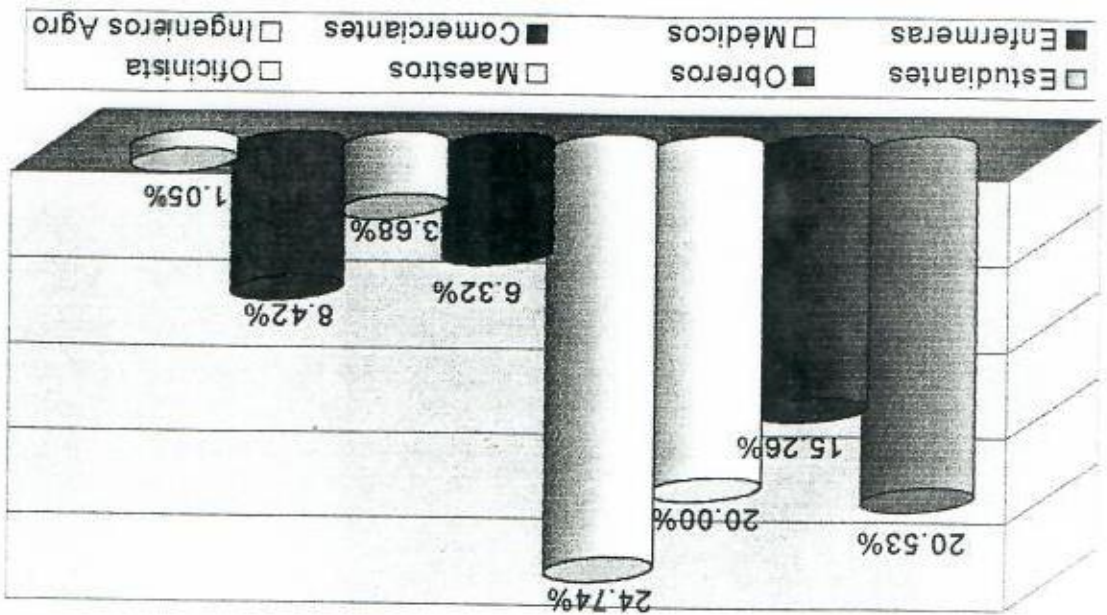
Tabla No. 9 Distribución de los pacientes por ocupación, diagnóstica por endoscopia con úlcera péptica por *H. Pylori*, Hospital Gaspar Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Ocupación	Fr	%
Estudiantes	39	20.53
Obreros	29	15.26
Maestros	38	20.00
Oficinista	47	24.74
Enfermeras	12	6.32
Médicos	7	3.68
Comerciantes	16	8.42
Ing. Agrónomo	2	1.05
Total	190	100.00

Fuente: Expediente Clínico.



Gráfico No. 4 Distribución de los pacientes según ocupación, diagnosticados por endoscopia úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000.



E) Distribución frecuencial de los grupos etáreos y el lugar de procedencia de los pacientes diagnosticados por endoscopia úlcera péptica por *H. Pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Rivas, Enero 1998 – Diciembre 2000.

La procedencia de los pacientes portadores de úlcera péptica infestada con *H. pylori*, lo constituyeron los pacientes de origen urbano para un 74.22%, y los de área rural para un 25.78%, con relación a los grupos etáreos y procedencia urbana observamos que los grupos de edades predominantes son de 48 a 59 años, ó más años 42.11% y un 32.11% lo representó los grupos de edades de 15 a 47 años, con relación al área rural, las edades que prevalecieron los de 15 a 47 años para un 8.94%, seguidos los de 48 a 59 años a más con un 16.84%. (Ver tabla No. 10 y gráfico No. 5)

La prevalencia de la infección es condicionada por diferentes factores como la edad, los hábitos dietéticos, así como el factor socioeconómico, como lo demuestra el hecho de una mayor prevalencia y una más temprana colonización por el germen en países no desarrollados en relación a los industrializados, la pobreza en la áreas rurales en Nicaragua es evidente, la falta de buenos hábitos alimenticios, de higiénico sanitario, y en caso extremo la falta de alimentación, son factores que conllevan a la formación de esta enfermedad, en los últimos años se ha llegado a la conclusión que la forma de transmisión actual pueden ser vía respiratoria o por vía fecal-oral.

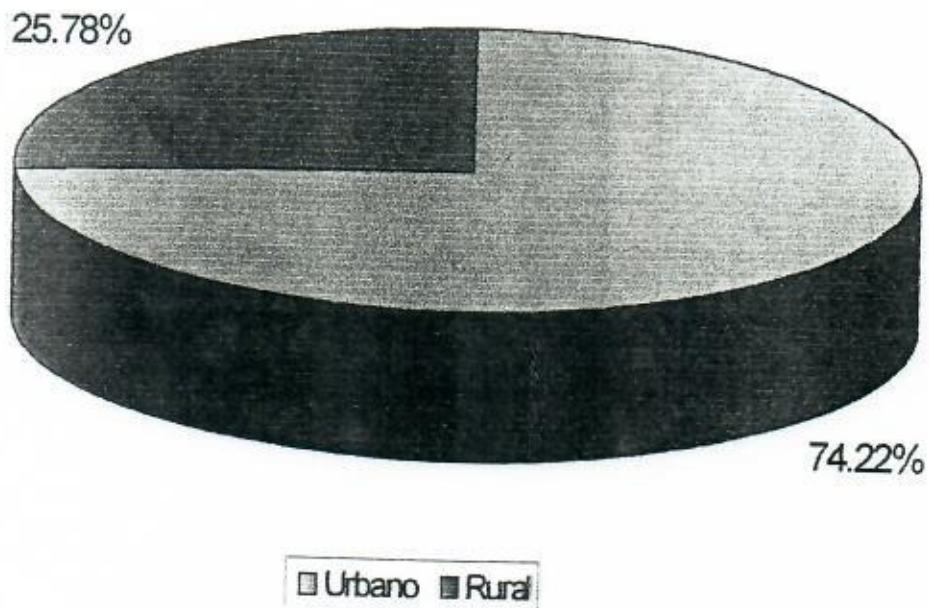
Tabla No. 10 Distribución frecuencial de los grupos etáreos y el lugar de procedencia de los pacientes diagnosticados por endoscopia, úlcera péptica por *H. Pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Rivas, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Edad	Urbano		Rural	
	fr	%	Fr	%
15-25 años	12	6.32	6	3.16
26-36 años	21	11.05	7	3.68
37-47 años	28	14.74	4	2.10
48-58 años	33	17.37	13	6.84
59 a Más	47	24.74	19	10.00
Totales	141	74.22	49	25.78

Fuente: Expediente Clínico.

Martha Mariana Mendoza Gutierrez.

Gráfico No. 5. Procedencia de los pacientes diagnosticados por endoscopia úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-200



F) Frecuencia de Hallazgos endoscópicos encontrados en los pacientes con úlceras pépticas infectadas por *Helicobacter pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas Enero 1998 - Diciembre 2000.

Con relación a los hallazgos endoscópicos encontrados a los 190 pacientes al momento de practicar el procedimiento endoscópico, según orden de frecuencia:

Úlcera gástrica 21%, gastritis tipo B 20%, gastritis aguda 12.63%, gastritis tipo A 11.58%, gastritis duodenal 10.53%, esofagitis 8.42%, neoplasia 4.21%, y un 2.11%

no se observó ningún hallazgo. (Ver tabla No. 11 y gráfico No. 6)

Según frecuencia de hallazgos endoscópicos encontrados en la práctica de procedimiento de endoscopia; estudios realizados en Inglaterra (1993), revelan que los pacientes colonizados por *H. pylori*, la gastritis crónica pueden comprometer fundamentalmente la región del antro en un 31.58% pudiendo extenderse incluso hacia el cuerpo gástrico en individuos de edad avanzada, algunos estudios consideran la existencia de dos tipos de gastritis crónica: Tipo A localizado en el nivel del cuerpo gástrico y responde a mecanismo autoinmunes, Tipo B de localización duodenal presenta una mayor asociación con la infección con *H. pylori*, cuyo fenómeno inflamatorio crónico es explicado por la presencia de *H. pylori*, estos son datos similares encontrados en los hallazgos de nuestro estudio.

Con relación al 4.21% de los hallazgos que corresponde a la neoplasia y presencia del *H. pylori*, desde el punto de vista histopatológico el carcinoma se ha clasificado en dos tipos; la intestinal cuya etiopatogenia esta relacionada con la presencia del *H. pylori*, el Difuso es menos frecuente, cuya etiopatogenia se desconoce, podemos

La infestación de las gastritis crónica con *H. pylori* es determinante en la evolución hacia la atrofia y eventual metaplasia intestinal considerado como lesión pre neoplásica, según estudios realizados la presencia de *H. pylori* esta relacionado con la mayor probabilidad de desarrollar una neoplasia gástrica del tipo intestinal como en el caso de los resultados obtenidos en el estudio llevado a cabo en el Hospital de Rivas.

Con relación a los 4 pacientes que al practicar la endoscopia, los hallazgos son normales, bibliografía consultada refleja hasta un 43-87% es factible encontrar la presencia de *H. pylori* en pacientes con dispepsia no ulcerosa, cuya explicación es a la denominado dispepsia funcional pues habitualmente no se halla patología orgánica que explique la relación de infección por *H. pylori*. Otros estudio consultado establece que un 32% de la infección por *H. pylori* cursa asintomática y se evidencia la presencia del microorganismo.

La esofagitis, duodenitis, úlcera gástrica y duodenal, son patología donde la presencia de *H. pylori* es frecuente, por los factores predominantes.

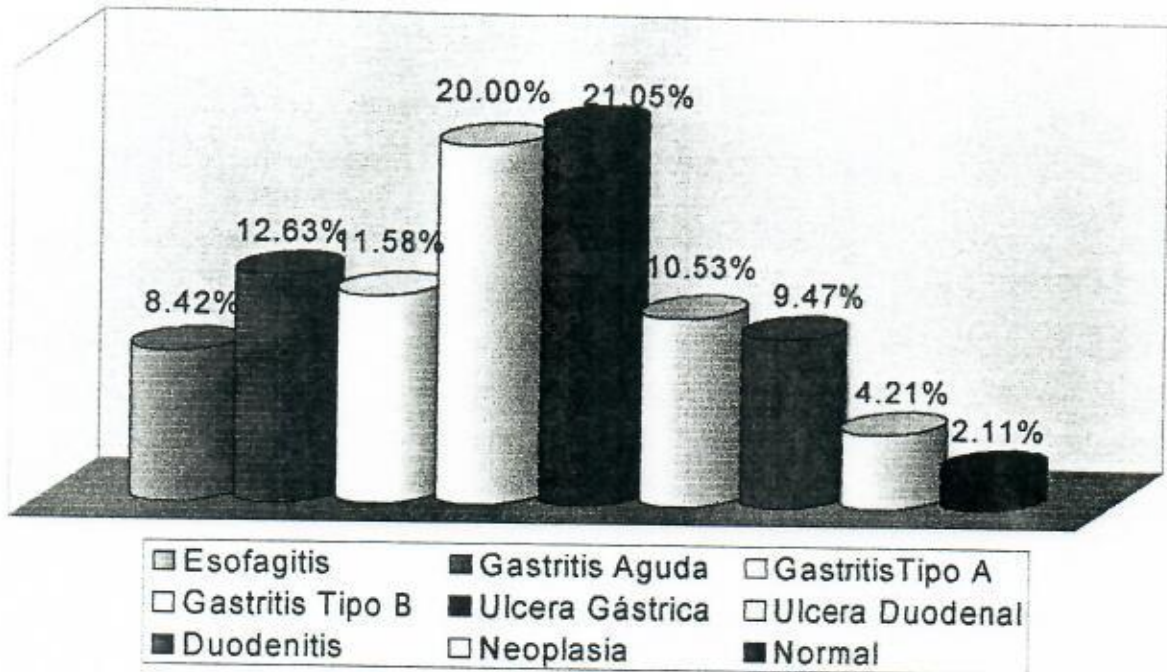
Tabla No. 11 Frecuencia de Hallazgos endoscópicos encontrados en los pacientes con úlceras pépticas infectadas por *Helicobacter pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas Enero 1998 - Diciembre 2000.

Hallazgos Endoscópicos	Fr	%
Esofagitis	16	8.42
Gastritis Aguda	24	12.63
Gastritis tipo "A"	22	11.58
Gastritis tipo "B"	38	20.00
Úlcera Gástrica	40	21.05
Úlcera Duodenal	20	10.53
Duodenitis	18	9.47
Neoplasia	8	4.21
Normal	4	2.11
Total	190	100.00

Fuente: Expediente Clínico.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Gráfico No. 6. Frecuencia de Hallazgos endoscópicos encontrados en pacientes con úlcera péptica, infectadas por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998 - 2000





G) Distribución frecuencial de Test Ureasa con los grupos etáreos de los

pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, antes de iniciar manejo terapéutico,

Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 –

Diciembre 2000.

En relación con las edades con la prueba de la Test de Ureasa, realizadas antes de la administración de la triple terapia, constituida por doble antibiótico y un inhibidor de la bomba de protones, se observó que de los 190 pacientes; antes de la triple terapia en el 97.89% de los casos el test ureasa dio resultados positivos, lo que significa la presencia del *H. pylori*, y un 2.1% dio resultados negativos. Las edades de mayor predominio son las de 48 a más de 59 años. (Ver tabla No. 12 y gráfico No. 7)

Con relación a esta medio de diagnóstico podríamos decir que un medio de diagnóstico indirecto, no invasivo de gran utilidad, el cual evidencia la presencia del microorganismo a través del aumento del pH (escala de acidez o alcalinidad de una solución) y cambio de coloración de la solución por acción de la ureasa, producido por el desdoblamiento de la ureasa y liberación de CO₂ en presencia de *H. pylori* a través del espectrómetro.

Los resultados del Test de Ureasa tienen una sensibilidad de un 96% hasta un 88% según estudios realizados en grupos de pacientes de 53 y 133 pacientes, en otra bibliografía consultada de Medical Products de NuclearLab Diagnostic, refleja que de 436 pacientes que se practicó Test de Ureasa se obtuvo una sensibilidad de 82 y 96%.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Tabla No. 12 Distribución frecuencial de Test Ureasa con los grupos etáreos de los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, antes de iniciar manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Edad/ Test Ureasa	Test Ureasa (+)		Test Ureasa (-)	
	No.	%	No.	%
15 – 25 años	16	8.42	2	1.05
26 – 36 años	26	13.68	2	1.05
37 – 47 años	32	16.84	0	0
48 – 58 años	46	24.21	0	0
59 a más años	66	34.74	0	0
Total	186	97.89	4	2.10

Fuente: Expediente Clínico.

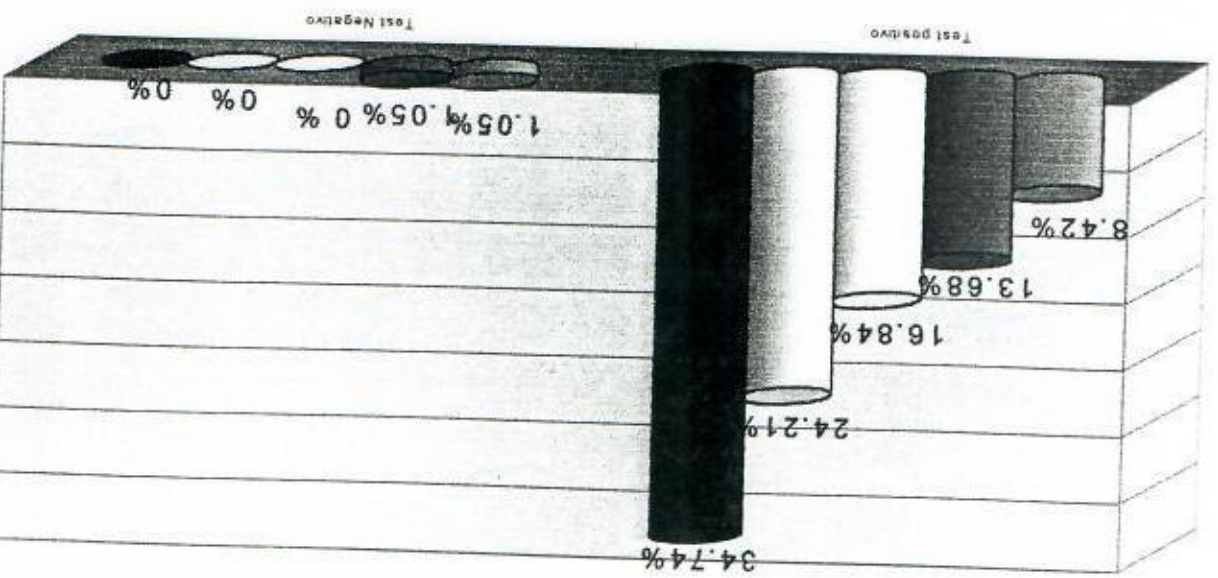


Gráfico No. 7. Distribución frecuencial de Test Ureasa con los grupos etáreos de los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, antes de iniciar el manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

H) Distribución frecuencial de Test Ureasa con los grupos etáreos de los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, posterior al manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Con relación a las edades con la prueba de Test de ureasa, realizadas después de la administración de la triple terapia, constituida por doble antibiótico y un inhibidor de la bomba de protones, se observó que de los 190 pacientes; el 93.68% el test ureasa fue negativo, lo que significa la presencia del *H. pylori* desapareció del tracto gastrointestinal, y un 6.32% dio resultados positivos, lo que significa que sólo 2.10% persistió negativo lo que refleja la tabla anterior, y 4.22% continuaron positivo, es decir, prevaleció la presencia del *H. pylori*. El grupo de edad que predominó fue el de 48 a 59 años a más con un 54.21%, y los grupos de 15 a 47 años con un 39.47% para un total de 93.68%. (Ver tabla No. 13 y gráfico No. 8)

Cuyos resultados son válidos, ya que se obtiene una sensibilidad próxima al 100%, lo que lo convierte en un método diagnóstico de elección para realizar el control de la erradicación del *H. pylori* tras el tratamiento, evitando en muchas ocasiones endoscopia innecesaria, método de alto costo, y molesto.

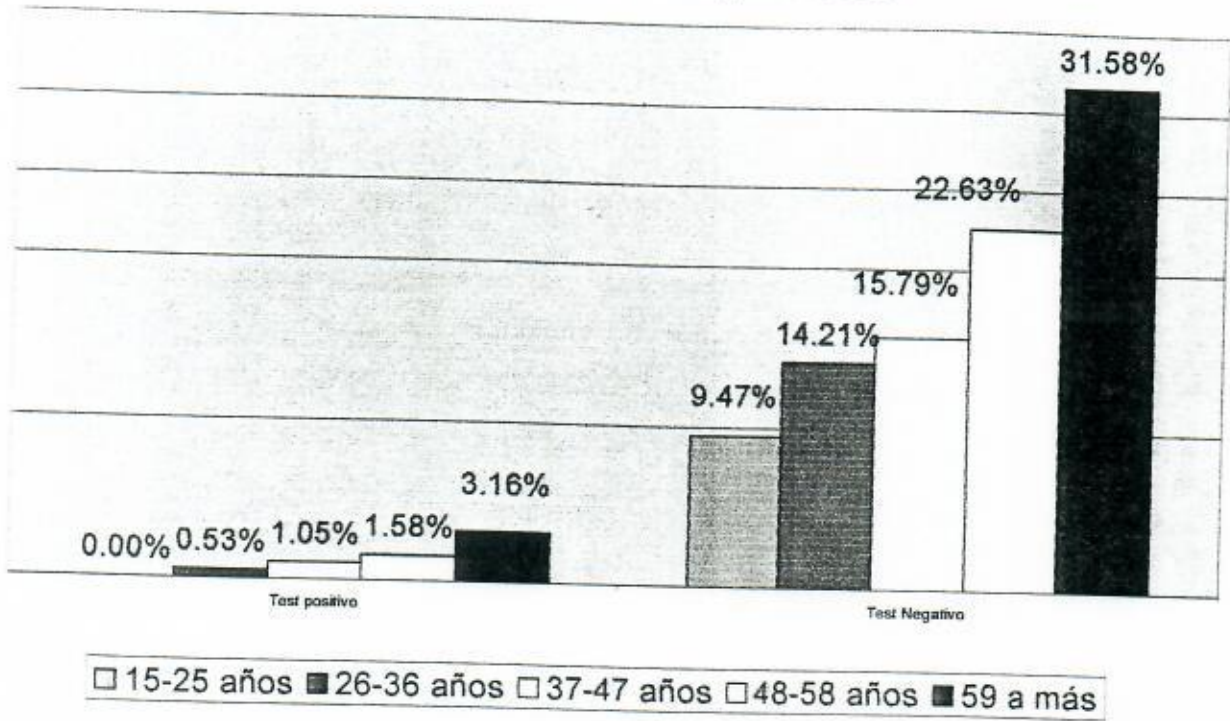
Tabla No. 13 Distribución frecuencial de Test Ureasa con los grupos etáreos de los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, posterior al manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 - Diciembre 2000.

Edad/ Test Ureasa	Test Ureasa (+)		Test Ureasa (-)	
	No.	%	No.	%
15 - 25 años	0	0	18	9.47
26 - 36 años	1	0.53	27	14.21
37 - 47 años	2	1.05	30	15.79
48 - 58 años	3	1.58	43	22.63
59 a más años	6	3.16	60	31.58
Total	12	6.32	178	93.68

Fuente: Expediente Clínico.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Gráfico No. 8. Distribución frecuencial de Test Ureasa con los grupos etáreos de los pacientes con úlcera péptica por H. pylori, al finalizar el manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000





1) Distribución de pacientes con úlcera péptica por *H. pylori* según combinaciones terapéutica recibidas, Hospital Gaspar García Laviana, servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Con relación a la distribución de los pacientes que recibieron triple terapia, para combatir el *H. pylori*, que le ocasionaba úlcera péptica, en orden de frecuencia de la ingesta de los medicamentos: pacientes que recibieron las combinación en base de MOA (metronidazol+Omeprazol+Amoxicilina) se le indicó a un total de 82 pacientes para un 43.15%, a los que se les indicó AOC (Amoxicilina+Omeprazol+Claritromicina) para un total de 64 pacientes con un 33.68%, y el MOC (Metronidazol+Omeprazol+Claritromicina) para 44 pacientes para un 23.16%. (Ver Tabla No. 14)

Aunque existen diversos regímenes terapéuticos antimicrobianos para la erradicación del *H. pylori*, la infección producida por este microorganismo puede suprimirse con relativa facilidad, siempre y cuando la selección del régimen de antibiótico sea el correcto. Las combinaciones fueron efectivas contra *H. pylori*, los cuales acortan el período de tratamiento y disminuyen los fracasos debido a la aparición de resistencia. La combinación de triple terapia es muy efectiva, con un buen cumplimiento del paciente al régimen terapéutico, a la cual se le adicionó un inhibidor de la bomba de protones como el Omeprazol.

Tabla No. 14 Distribución de pacientes con úlcera péptica por H. pylori según combinaciones terapéutica recibidas, Hospital Gaspar García Laviana, servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Combinaciones Terapéutica	Fr	%
MOC	44	23.16
AOC	64	33.68
MOA	82	43.15
Total	190	99.99

Fuente: Expediente Clínico.

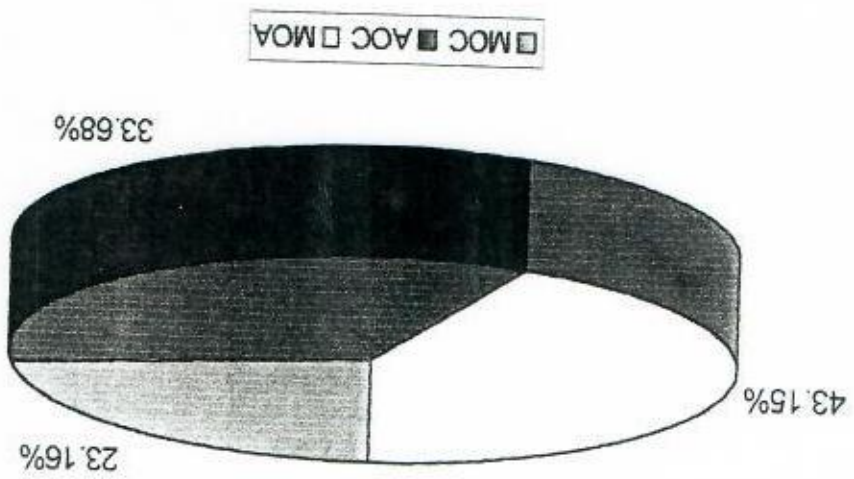
MOC: Metronidazol/Omeprazol/Clarithromicina

AOC: Amoxicilina/Omeprazol/Clarithromicina

MOA: Metronidazol/Omeprazol/Amoxicilina



Gráfico No. 9. Distribución de pacientes con úlcera péptica por *H. pylori* según combinaciones terapéutica recibidas, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000



J) Relación de las combinaciones terapéuticas el Test Ureasa en pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, posterior al manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Los pacientes que se les indicó triple terapia para erradicar la presencia de *H. pylori*, y se realizó test de ureasa para evaluar la eficacia de las combinaciones de antibióticos con un inhibidor de la bomba de protones, el estudio reflejó que; 93.68% dio resultados negativos, y con relación a las combinaciones un 40% los que recibieron MOA, 32.63% para los AOC, un 21.05% para los de MOC.

En la tabla No. 15 se refleja que el uso de la triple terapia, es efectiva, lo que se observa en el 93.68% de negativización del test de ureasa al finalizar la triple terapia, debemos de recordar que de los 12 pacientes con test ureasa positivo 4 pacientes tuvieron resultados positivos desde los hallazgos endoscópicos, cuya explicación se base en dispepsia funcional. Por lo que son 8 los casos que resultaron positivos al finalizar el tratamiento, por la presencia de neoplasia que a pesar de haber recibido tratamiento persiste el factor de depresión inmunológica, por consiguiente factor predisponente a que el microorganismo continúe presente en el trato gástrico.

Tabla No. 15 Relación de las combinaciones terapéuticas el Test Ureasa en pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, posterior al manejo terapéutico, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 - Diciembre 2000.

Combinación Terapéutica/ Test Ureasa	Test Ureasa (-)		Test Ureasa (+)	
	No.	%	No.	%
MOC	40	21.05	4	2.11
AOC	62	32.63	2	1.05
MOA	76	40.00	6	3.16
Total	178	93.68	12	6.32

Fuente: Expediente Clínico.
MOC: Metronidazol/Omeprazol/Claritromicina
AOC: Amoxicilina/Omeprazol/Claritromicina
MOA: Metronidazol/Omeprazol/Amoxicilina

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

K) Eficacia de las combinaciones terapéuticas vs tiempo de administración de fármacos en pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

El 83.68% de los pacientes recibieron la triple terapia por el lapso de 7 días (1 semana) de los cuales, el 39.47% con el esquema de MOA, 28.42% con el esquema de combinación de AOC, y un 15.76% con MOC, para un total de 159 pacientes, el resto, es decir, el 16.31% recibieron triple terapia por un período de 14 días (2 semanas), de los cuales se repartieron de la siguiente forma; un 7.37% el esquema de MOC, 5.26% para el AOC y 3.68% con el esquema de MOC.

La erradicación del *H. pylori* es difícil, por que el éxito del tratamiento requiere de la administración concurrente de dos o más antibiótico, y de un inhibidor de la bomba de protones. En diversos ensayos clínicos de tratamiento la ausencia del microorganismo es detectable en un o 20 semanas, en otros estudio revelan uno o más meses, en ninguno de los regímenes usados para la erradicación del microorganismo elimina la infección en un 100% después de completar el tratamiento.

En estudio comparativo de dos tratamientos cortos en la cicatrización de la úlcera duodenal y erradicación del *H. pylori*, concluyó que existe una tasa de erradicación de 90 al 100%. Lo que conlleva a afirmar que la combinación de dos antibiótico con un inhibidor de la bomba de protones en su efectividad es aceptable.

El uso de la triple terapia demostrado en múltiple ensayos clínicos, han tenido tasas de erradicación superior al 90% lo que se pueden contactar en la tabla No. 16 y gráfico No. 10.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Tabla No. 16 Eficacia de las combinaciones terapéuticas vs tiempo de administración de fármacos en pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 - Diciembre 2000.

Combinación Terapéutica/ Duración del Tx	1 semana		2 semanas	
	fr	%	Fr	%
MOC	30	15.76	14	7.37
AOC	54	28.42	10	5.26
MOA	75	39.47	7	3.68
Totales	159	83.65	31	16.31

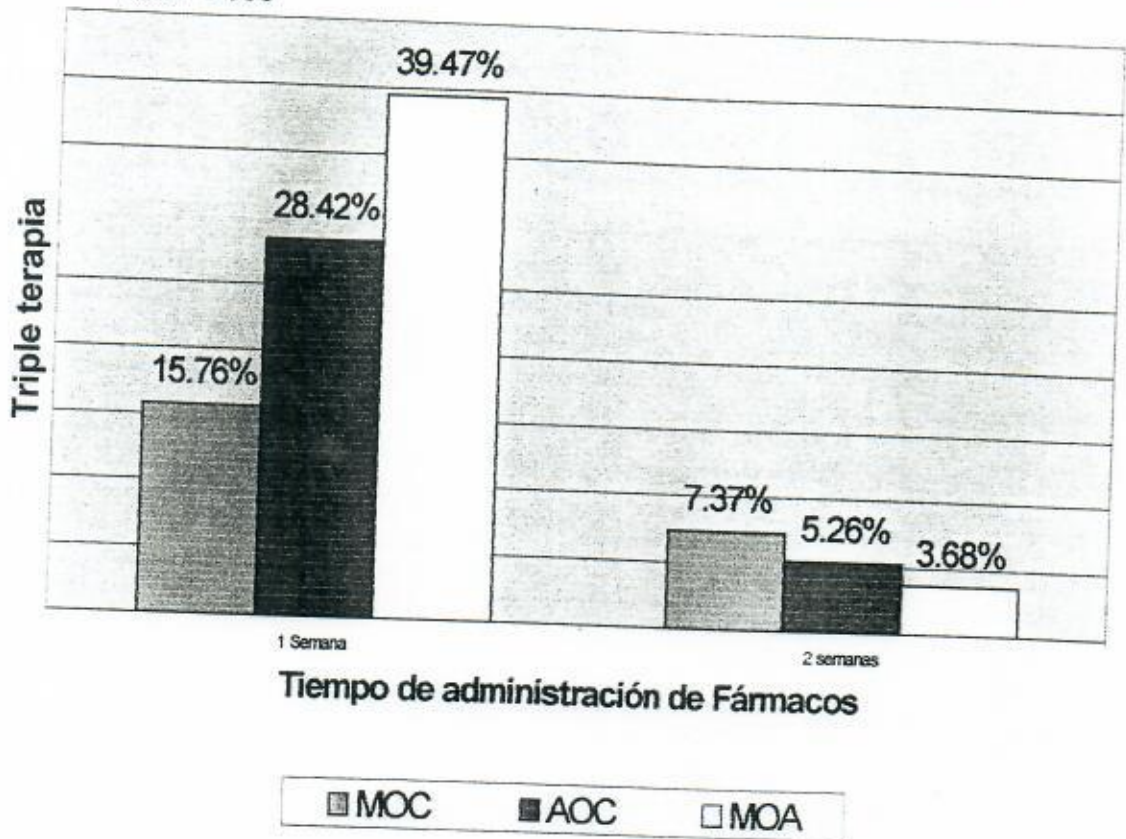
Fuente: Expediente Clínico.

MOC: Metronidazol/Omeprazol/Clartromicina
 AOC: Amoxicilina/Omeprazol/Clartromicina
 MOA: Metronidazol/Omeprazol/Amoxicilina

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.



Gráfico No. 10. Eficacia de las combinaciones terapéutica vs tiempo de administración de fármacos en pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998 - 2000



L) Eficacia de las combinaciones terapéuticas según reacciones adversas

que presentaron los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre

2000.

De los 190 pacientes incluidos en el estudio, un 17.37% presentaron por lo menos una de las siguientes reacciones adversas, distribuidas de las siguientes manera en orden de frecuencias: irritaciones gástricas 16.74%, náuseas 10.65%, anorexia 10.09%, vómitos 8.7%, diarrea, alteraciones del gusto, impotencia sexual, erupción cutáneas 10.44%. (Ver tabla No. 17, gráfico No. 11)

Con relación a las combinaciones de los diferentes esquemas utilizados y reacciones adversas; el esquema que más reacciones presentó fue el MOC con un 31.8%, seguido del MOA con un 17.02% y AOC con 7.8%, la reacción adversa más común para los tres esquemas indicados fue el de irritaciones gástricas con un 16.74%.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

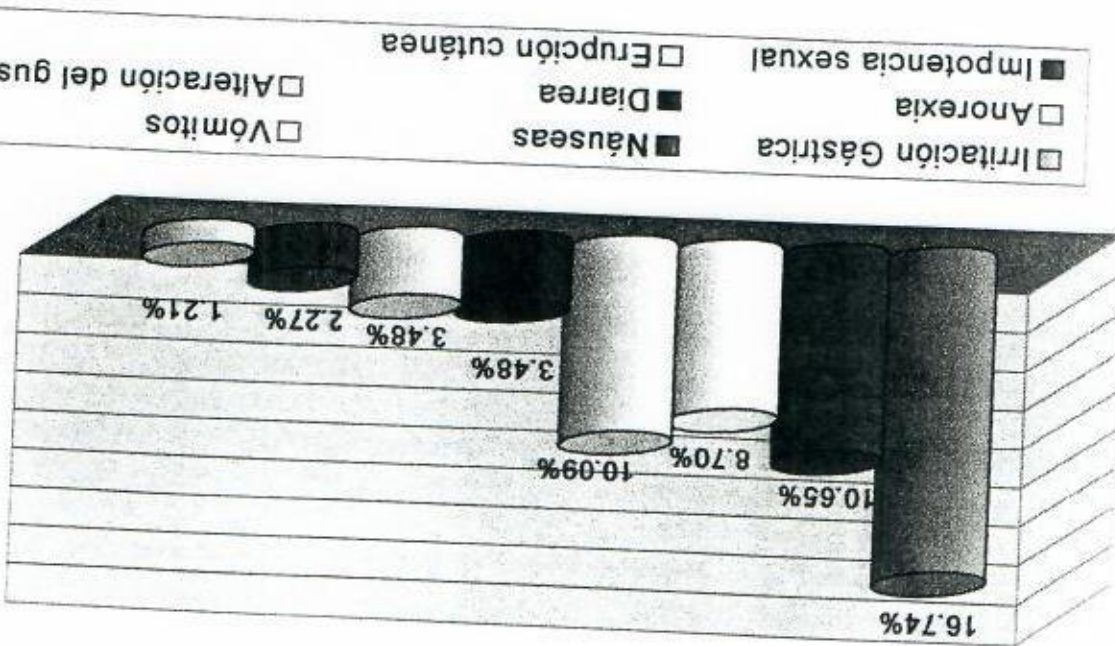
Tabla No. 17 Eficacia de las combinaciones terapéuticas según reacciones adversas que presentaron los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 - Diciembre 2000.

RAM	MOC (44)		AOC (64)		MOA (82)	
	No.	%	No.	%	No.	%
Irritación Gástrica	4	9.09	1	1.56	5	6.09
Náuseas	4	9.09	1	1.56	0	0
Vómitos	1	2.27	1	1.56	4	4.87
Anorexia	2	4.54	2	3.12	2	2.43
Diarrea	1	2.27	0	0	1	1.21
Alteración del gusto	1	2.27	0	0	1	1.21
Impotencia sexual	1	2.27	0	0	0	0
Erupción cutánea	0	0	0	0	1	1.21

Fuente: Expediente Clínico.



Gráfico No. 11: Eficacia de las combinaciones terapéuticas según reacciones adversas que presentaron los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas, 1998-2000



M) Eficacia de las combinaciones terapéuticas según complicaciones médicas que presentaron los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Durante el período que los pacientes se encontraban bajo tratamiento, posterior de ser diagnosticado úlcera péptica por *H. pylori* 4 pacientes presentaron complicaciones, es de suma importancia aclarar que dichas complicaciones son debido a la enfermedad base y no a la triple terapia indicada por los médicos; estas complicaciones representaron un 2.09%, sangrado del tubo digestivo alto (1.05%), Perforación de úlcera (0.52%), peritoneo (0.52%) (Ver tabla No. 18)

Las complicaciones en ocasiones son secundarias debido a la discontinuidad del tratamiento, a la presencia de factores desencadenante como el café, tabaquismo, licor, etc. A pesar de estar bajo régimen terapéutico persisten los factores concomitantes.



Tabla No. 18 Eficacia de las combinaciones terapéuticas según complicaciones médicas que presentaron los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 - Diciembre 2000.

Combinaciones T/Complicaciones Médicas	No.	%
Sangrado del tubo digestivo alto (STDA)	2	1.05
Perforación	1	0.52
Peritonitis	1	0.52

Fuente: Expediente Clínico.

N) Seguridad del uso de triple terapia según abandono al tratamiento en los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Del total de los pacientes que se incluyeron desde el inicio del estudio, 9 pacientes abandonaron el estudio, de los cuales 4 de ellos habían cumplido la primera semana de tratamiento y se le indicó continuar el tratamiento por el lapso de una semana más, durante el cual presento complicación (2.10%), un paciente abandonó el estudio al finalizar la primera semana de tratamiento por las molestias que le provocaba la ingesta de los tres medicamentos sobre todo los antibióticos (0.52%), y 4 pacientes que no pudieron finalizar el estudio por falta de dinero para comprar el tratamiento, es de suma importancia que la mayoría de los medicamentos indicados para este tipo de enfermedades no son proporcionados por el ministerio de salud, están excluidos del listado básico de medicamentos del ministerio de salud, y son de costo alto (Omeprazol, Claritromicina) (Ver Tabla No. 19)



Tabla No. 19 Seguridad del uso de triple terapia según abandono al tratamiento en los pacientes con úlcera péptica por *H. pylori*, Hospital Gaspar García Laviana, Servicio de Medicina Interna, Enero 1998 – Diciembre 2000.

Causas de Abandono	No. Pacientes	%
Complicaciones	4	2.10
Reacciones Adversas	1	0.52
Costos de Medicamentos	4	2.10
Total	9	4.72

Fuente: Expediente Clínico.

CAPITULO V: CONCLUSION Y RECOMENDACIONES

A) CONCLUSIÓN

La triple terapia tiene un amplio margen de seguridad terapéutica, ya que el presente estudio está basado en el uso de combinaciones de antimicrobianos con un inhibidor de la bomba de protones, en el que se obtuvo una alta tasa de curación de la enfermedad ulcerosa péptica equivalente al 100% y una alta tasa del 93.68% de la erradicación del *H. pylori*.

Estos resultados facilitan a los farmacéuticos a orientar a los pacientes a tener una buena disciplina para el éxito del tratamiento a administrar de la triple terapia tanto para la curación de la enfermedad ulcerosa péptica como para la erradicación del microorganismo.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Proponer a las autoridades competentes del Ministerio de Salud de Nicaragua, la integración a la lista básica de medicamentos, fármacos específicos para la erradicación del *H. pylori*.

Fortalecer el Programa de CURIM, en el ámbito Hospitalario, enfatizando la cobertura del tratamiento para la enfermedad gástrica, para mejorar la calidad de la atención.

Promover a nivel comunitario la educación en salud: en búsqueda de cambio de hábitos y actitudes en la alimentación, para disminuir los factores de riesgo en la formación de enfermedades pépticas.

B) RECOMENDACIONES

CAPITULO VI: BIBLIOGRAFÍA

- Andersson, T. Pharmacokinetics, metabolism and interactions of acid pump inhibitor. Focus on omeprazole, lansoprazole and pantoprazole. Clin Pharmacokinet, 1996, 28 p.
- Alvarado, Bestero, Jaime. Guía de Práctica Clínica Basada en la Evidencia. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. 1990, 589 p.
- Anonymous drugs for treatment of peptic ulcers. Med Lett, 1997, 897p.
- Beeson, Medermott, Tratado de medicina Interna, Tomo II. 1996. 1856 p.
- Blum, Al. Helicobacter pylorico and peptic ulcers. Scan J. Gastroenterol 1995, 857p.
- Dunn, BE. Pathogenic mechanisms of Helicobacter pilory. Gastroenterology Clin N. Amer, 1993, 57 p.
- Graham YD. Treatment of peptic ulcer caused by Helicobacter pilory. N England J. Med. 1993, 350 p.
- Gibaldi, M. Helicobacter pylórico and peptic ulcer disease. J. Clin Pharmacol, 1995; 565 p.
- Goodman, Gilman, Las Bases Farmacológicas de la terapéutica, Vol.II. Mc Graw Hill Internamericana. 1990, 2855 p.
- Goodwind SC. Microbiology of Helicobacter pilory. Gastroenterology Clin N. Amer, 1993, 22 p.
- Guyton, Tratado de fisiología Médica 7ª. edic. editorial Internacional, Mc. Gram Hill 1990. 2558 p.
- Kolkman, MG And Tytgal Drug evaluations annual 1995. American Medical Association USA. 584 p.

Robinson, M, Sahba B, Avner D, et A comparison of lansoprazol and ranitidine in the treatment en the reflux esofagitis. UK Lansoprazole Clinical Research Group. Alimint Pfarmacol Ther, 1995, 159 p.

Ministerio de Salud. MINSA. Tratamiento farmacológico del dolor. Serie Farmacoterapèutico No. 1. Ed. Centro de Informacion de medicamentos. Managua, 1997, 179 p.

Zimmermann, A.E. and Katona Bg. Lansoprazole. Comprehensive review Pharmacotherapy, 1997, 26 p.

Rohss K. Esomeprazol provides more effective versus control than omeprazol in patients with symptoms of gastroesophagal reflux disease. Alimint Pfarmacol Ther, 2000, 861 p.

Wilder, Smith C, Rohss K, Claar - Nilsson, et. Esomeprazole provides more effective acid control than pantoprazole. Gastroenterology 2000, 118 p.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

SIGLAS

- BMT:** Bismuto, Metronidazol, Tetraciclina
- BMA:** Bismuto, Metronidazol, Amoxicilina
- MOC:** Metronidazol, Omeprazol, Claritromicina
- AOC:** Amoxicilina, Omeprazol, Claritromicina
- MOA :** Metronidazol, Omeprazol, Amoxicilina
- OMP:** Omeprazol
- RAN:** Ranitidina
- CIM:** Cimetidina
- LANS:** Lansoprazol
- AINEs:** Antiinflamatorio no esteroideo
- PO:** Vía oral
- IV:** Vía endovenoso
- IM:** Vía Intramuscular
- pH:** Escala de acidez ó alcalinidad de una solución.
- CURIM:** Comité de uso racional de insumos médicos.



GLOSARIO

1. SSPS: Método estadístico de gran utilidad para los estudios e investigaciones científicas para dar valor a estadístico.

2. EPI-INFO: Método estadístico utilizado con mayor frecuencia por los investigadores por su sencillez.

3. EFECTIVIDAD: Se asume que todos los medicamentos han sido ya seleccionados sobre la base de su eficacia.

4. EFICACIA:

La eficacia de un fármaco es su capacidad intrínseca para modificar favorablemente el pronóstico o el curso de una enfermedad o un síntoma.

5. PH:

Escala que representa la acidez ó alcalinidad relativas de una solución en el cual 7.0 es el valor neutro, por debajo de 7.0 se encuentran los valores ácidos, por encima de 7.0 se encuentran los valores alcalinos. El valor numérico de pH indica la concentración relativa de átomos de hidrógeno presentes en la solución, tomando como punto de referencia una solución estándar.

ANEXOS



ANEXO N° 1

CARACTERIZACIÓN GENERAL DEL DEPARTAMENTO DE RIVAS

El departamento de Rivas se encuentra ubicado al sur del país, tiene una

extensión territorial de 2,149 km², una población de 157,151 para una densidad

poblacional de 71.59 habitantes por km². La cabecera municipal es el municipio de

Rivas.

Limitando al norte con Granada, al sur con los cantones de Liberia y Bagase de

Costa Rica, al oeste con el Océano Pacífico y al este con el Lago de Nicaragua y

San Carlos, de Río San Juan.

Fisiografía

El departamento de Rivas es una fragua de territorio nicaragüense ocupado por

numerosos ríos de escaso caudal, que en tiempo lluvioso se vuelven caudalosos,

impidiendo la salida de los habitantes de las diferentes comunidades.

Entre los ríos más importantes del departamento encontramos el río Ochomogo,

rio Grande, río Soto Caballo, río Gil González, río Sapoa, río Cárdenas, río Las

Lajas, que en su mayoría desembocan en el Lago Cocibolca.

El río Ochomogo sirve como límite geográfico con el municipio de Nandaimé, del

Departamento de Granada.

Rivas se caracteriza por poseer la isla de Ormetepe constituida por los municipios

de Moyogalpa y Altagracia, donde se localizan los volcanes: El Concepción y El

Maderas, muy visitados por turistas nacionales e internacionales.

Posee bellas bahías visitadas en toda época del año, entre las que se estancan El

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Menco, El Astillero, Marsella, Nacascolo, San Juan del Sur Estero El Chacocente.

También posee playas de aguas dulces y aguas saladas muy placenteros; El

Menco, Bocana Escalante, Punta Pie Gigante, San Jorge, La Virgen, El Palmar,

Punta Santa María, Punta San Ramón, Punta La Fuente, Punta San Pedro.

El clima es sumamente caluroso en todo el departamento llegando durante el tiempo lluvioso a alcanzar las más altas temperaturas hasta de 39° C bajo

sombra. En éste período las lluvias suelen ser copiosas.

El suelo está formado por una superposición de materiales volcánicos, lo que facilita la siembra de diversos cultivos.

Aspectos Socio Económicos

Educación:

En el departamento de Rivas según cifras oficiales del Ministerio de Educación existe un 34 % de analfabetismo y 66% de Alfabetismo en la población. Existen un total de 196 Centros Educativos, de los cuales 171 son de educación primaria, 15 de educación secundaria, y 10 Centros Escolares de ambos educación (primaria y secundaria).

Dentro la Políticas del Ministerio de Educación se encuentra la descentralización educativa actualmente existen 6 Centros educativos Autónomos Primarios, 7 Secundarios, y 3 Primarios y Secundarios.

Además existen Escuelas Técnicas Privadas en las que se imparten cursos de Inglés, Computación, Costura, Belleza, también se cuenta con la Escuela Internacional de Agricultura y Ganadería a nivel Técnico Superior actualmente se realizan gestiones para que se una escuela de enseñanza Superior.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Se cuenta también con la Universidad UPOLI, donde se ofertan Licenciaturas en Derecho, Administración, Enfermería, Inglés, Contabilidad, etc.

Religión:

La mayoría de la población Rivense práctica la religión Católica entre un 70-80% y el resto son Evangélicas, Bautistas, Testigos de Jehová.

Medios y Vías de Comunicación:

Rivas tiene comunicación con los departamentos de Granada, Río San Juan, Masaya, Carazo, Costa Rica. Hay Servicios de transporte público a todos los municipios, el cual fluye con bastante regularidad, y de la misma forma hay fluidez de transporte hacia la Capital.

Actualmente existe también transporte privado que viaja hacia la capital. Hay comunicación telefónica hacia todo el país y resto del mundo,

esto funciona de forma permanente de la misma forma los servicios de

telefax, correos, telegramas.

Actualmente el gobierno se encuentra construyendo carreteras en comunidades de déficit acceso geográfico como es Tola, Cárdenas, Colón. Reconstruyendo dos puentes importantes para el transporte Panamericano como son el Puente del Río Ochomogo, y Puente Gil González.

Actividades Económicas:

Rivas en su totalidad se dedica a los rubros de la Agricultura, Ganadería y Pesca Artesanal. Produciendo principalmente granos básicos (Arroz, Frijoles, maíz, trigo, caña de azúcar, plátanos) y perecederos. Existen un Ingenio Azucarero, dos

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

fábricas productoras de Cal, y dos de Sal.

También existen oficinas de Migración y Extranjería en el municipio de Cárdenas (Sapoa, Peñas Blanca) Fronterizo con el vecino país de Costa Rica. El Turismo ha tomado mucho auge en los últimos años por las bellezas naturales que existen a lo largo del todo el departamento.

Características Socio Demográficas

El SILAIS está integrado por 10 municipios y 270 comunidades.

Municipios	Población (Habitantes)
Rivas	41,126
San Jorge	7,589
Belén	7,329
Potosí	11,984
Buenos Aires	2,060
Tola	21,927
San Juan del Sur	4,367
Cárdenas	5,227
Moyogalpa	9,113
Altagracia	20,069
Total	153,853

Perfil Epidemiológico

Aspectos Higiénicos Sanitarios:

Agua Potable: Existen 16 tanques de almacenamientos de agua potable en todo el departamento de Rivas, la mayor capacidad es de 160,000 y 130,000 galones ubicados en los municipios de Rivas; los restantes son de 30,000 galones.

Se cuenta con 18 pilas recolectoras de agua en las zonas rurales, con capacidad de 25,000 galones, se da mantenimiento a través de PRONCAGUA de manera permanente.

Existen 21 pozos perforados a nivel Urbanos y 24 a nivel Rural, así como 10

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

redes de agua potable y 26 rurales.

Alcantarillados:

En el departamento se cuenta con 3 alcantarillados sanitarios, ubicados en los municipios de Rivas, San Juan del Sur y Potosí. Rivas cuenta con 3 lagunas de oxidación. La red de tuberías tiene 307 manjoles, dando coberturas a 1,405 viviendas conectadas a la red para un 20% de la población.

En San Juan del Sur cuenta con 30 manjole para 197 viviendas conectadas a los servicios. Potosí su alcantarillado se ubica en el Asentamiento del Ingenio Benjamín Zeledón con 98 viviendas conectadas al servicio.

Letrinas:

Rivas cuenta con 25,321 viviendas de las cuales solo el 70% tienen letrinas

(19,560 casa), el déficit es de 4,659 (18%).

Con la ayuda del FISE, PSMI, Visión Mundial, Movimiento Comunal se logra en los últimos años la instalación de 3,915 letrinas, tanto a nivel rural como urbano.

Desechos Sólidos:

Rivas cuenta con 7 basureros autorizados a los que se brindan mantenimientos

de soterramiento e incineración permanente. Ubicados en Rivas, San Jorge, Tola,

Potosí, San Juan del Sur, Moyogalpa y Atagracia.

Existen 20 basureros clandestino ubicados en: Rivas(3), Belén (3), Atagracia(3),

San Jorge(2), Cárdenas(3), Buenos Aires(2), San Juan del Sur (1), Moyogalpa(1),

hasta estos momentos ni la alcaldía, ni el MINSA ha podido controlar, regular ni

aplicar el Código Sanitario.

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez

Residuales Líquidos:

Existen 166 viviendas con agua servidas a la calle proveniente de lavaderos, baños, etc. Los municipios más afectados son Rivas, San Jorge, San Juan del Sur, Belén, Tola, Moyogalpa y Altagracia.

Higiene de los Alimentos:

Existen 16 vaquerías manuales, cuyo personal cuenta con certificados de salud.

Mercado:

Existen 2 ubicados en San Juan del Sur, Rivas, con 140 tramos de diversos productos, las comedirías se exigen sus certificados de salud, cada 3 meses se realiza fumigación y control de los certificados.

Rastros:

Existen 7 rastros ubicados en Rivas y Potosí clasificados como en buen estado, 5 como regular estado.

Higiene Escolar:

109 cuenta agua potable y 57 consumen agua de pozos excavados a nivel rural, existe deficiencia en relación de aguas servidas, excretas y basuras.

Higiene Ocupacional:

Existen 60 pequeñas cooperativas entre las que se encuentra la Empresa Agrícola del Sur y Empresa Azucarera del Sur, con 700 trabajadores en tiempo de zafras.

Hay 2 caleras en Cárdenas y cooperativas pequeñas de cultivos de granos básicos, donde se realizan visitas de inspección y reinspección para evitar cualquier brote de cualquier índole, existe un buen grupo de alto riesgo que lo constituyen

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.



los que realizan fumigaciones sin medios de protección los también se vistan y se

realizan pruebas de niveles de colinesterasa.

CONTEXTO DE HOSPITAL

El hospital Gaspar García Laviana de Rivas, fue donado por el gobierno de

Suecia e instalado en el mes de Septiembre de 1984, constituye el mayor nivel de

resolución del departamento de Rivas, cuenta con un total de 185 camas

censables, 31 camas no censables, da atención aproximadamente un 55% del

total de la población rivense.

Oferta los servicios de: cirugía general, cirugía pediátrica, maxilo facial,

oftalmología, ortopedia y traumatología, medicina interna, ginecoobstetricia,

pediatría, odontología, psicología, psiquiatría, trabajo social, y servicios de

consulta externa, laboratorio, fisioterapia, radiología, emergencias, quirófanos

Cuenta con un total de 443 trabajadores, distribuido de la siguiente manera

Medicos Especialista	35
Medicos Generales	15
Anestesiologo	1
Odontologo	1
Psicologa	2
Trabajadora Social	1
Nutricionista	1
Farmacéutica	1
Licenciada con Maestría	1
Licenciadas en Enfermería	19
Ent. Técnico Superior	26
Ent. Técnico Medio	20
Auxiliar de Ent.	84
Técnico Qx	16
Oper. Central de Eq.	20
Servicios Generales	150
Personal Administrativo	50

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.

Egresos por Servicios

Servicios	1999		2000	
	No.	%	No.	%
Medicina Interna	1,939	20.81	2,025	19.63
Cirugía	1,005	10.78	1,278	12.39
Ortopedia	803	8.62	919	8.91
Pediatría	1,105	11.86	1,231	11.93
Neonatología	795	8.53	922	8.94
Gineco Obstetricia	3,670	39.39	3,938	38.18
Total	9,317	100	10,313	100

ORGANIZACIÓN HOSPITALARIA

UNIDADES ORGANIZATIVAS	UNIDADES OPERATIVAS
Servicios de Emergencia Sector - 1	Servicios Clínicos Consulta externa Emergencia Hospitalización Atención quirúrgica Atención Obstétrica
Consulta Externa Sector - 1	Servicios de Diagnóstico y tratamiento Laboratorio Radiología Medicina Física y Rehabilitación
Hospitalización Sector - 3 y 4	Servicios Profesionales no médicos Enfermería Dietética Trabajo Social Registros Médicos Farmacia Psicología
Salas de Operaciones y Partos Sector - 2	Servicios Generales Mantenimiento y Operación de Planta Intendencia Lavandería
Administración Sector - 4	Servicios de Administración Recursos Humanos Recursos Materiales Finanzas



ANEXO Nº 2

Ficha de Recolección de Datos.

Efectividad del uso de triple terapia en la úlcera péptica por Helicobacter

pylori, diagnosticada por endoscopia, Hospital Gaspar García Laviana, Rivas,

enero 1998, a diciembre 2000.

Ficha de Recolección de la Información

Número del expediente:

Fecha de Ingreso

Fecha de egreso

1. Datos Socio demográficos:

1. Edad

2. Escolaridad

3. Procedencia: Urbano

Rural

4. Ocupación

II. Hallazgos endoscópicos

1. Esofagitis

2. Gastritis Aguda

3. Gastritis Crónica

4. Úlcera Gástrica

5. Úlcera Duodenal

6. Neoplasia

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.



III. Eficacia de Combinaciones de AB + Inhibidor de la bomba de protones

1. Duración del tratamiento
2. Test de ureasa antes y después de la triple terapia aplicada a biopsias.

IV. Seguridad del uso de triple terapia

1. Reacciones adversas de la triple terapia
2. Complicación
3. Abandono de la triple terapia

Nombre del encuestador: _____

Fecha _____

Martha Mariana Mendoza Gutiérrez.