

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES  
COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS  
BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENECHÉ DE AREQUIPA,  
2009-2012**

**TESIS PRESENTADA POR LA BACHILLER EN  
MEDICINA:**

**GARLETH MARILÚ MÁLAGA RIVERA**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO**

**AREQUIPA - PERÚ**

**2013**



## DEDICATORIA

Dedicada a la razón de mi vida, Dios, que me da las oportunidades necesarias para cumplir mi misión, a mis padres, que a pesar de todos las contrariedades no me han dejado sola, a mi hermana quien ha sido apoyo e inspiración en momentos difíciles, a mi familia que me entrega su cariño día a día, a todos mis amigos, fuente inagotable de alegrías y amistad y a todas las personas que han dejado en mi vida enseñanzas y cariño.

Gracias por todo lo que me han dado, y por ser para Uds, quien soy.

"Una falsa ciencia hace ateos; una verdadera ciencia prosterna al hombre ante la  
divinidad."  
Voltaire (1694 – 1778).



## ÍNDICE GENERAL

RESUMEN .....	5
ABSTRACT.....	6
INTRODUCCIÓN .....	7
CAPÍTULO I: MATERIAL Y MÉTODOS .....	9
CAPÍTULO II: RESULTADOS .....	13
CAPÍTULO III: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS .....	34
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS .....	44
BIBLIOGRAFÍA .....	46
ANEXOS .....	51
Anexo 1: Ficha de recolección de datos.....	52
Anexo 2: Proyecto de investigación.....	53

## RESUMEN

La gastritis alcalina es un fenómeno poco frecuente por disfunción de la motilidad gastrointestinal y la secreción de bilis con reflujo hacia el estómago.

**Objetivo:** Establecer diferencias entre gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados y no colecistectomizados por litiasis biliar atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa, 2009-2012.

**Métodos:** Revisión de historias clínicas de pacientes sometidos a endoscopia digestiva y con diagnóstico anatomopatológico de gastritis alcalina en el periodo 2009-2012, para dividirlos en dos grupos: pacientes con litiasis biliar sometidos y no sometidos a colecistectomía, para evaluar su efecto en la gastritis por reflujo. Se comparan resultados mediante prueba t de Student y Chi cuadrado.

**Resultados:** Los pacientes operados en promedio tuvieron 57,82 años mientras que los no operados tuvieron 47,71 años ( $p < 0,05$ ). El sexo de los pacientes con y sin colecistectomía fue predominantemente femenino (66,13%). La duración promedio de la enfermedad fue de 7,14 meses para el primer grupo y de 6,41 meses en el segundo ( $p > 0,05$ ). El resultado del tratamiento de los pacientes con sintomatología de gastritis fue similar en los colecistectomizados y no colecistectomizados; aunque el 60,71% de pacientes del primer grupo mejoró en relación al 52,94% de los pacientes no colecistectomizados ( $p > 0,05$ ). Los pacientes colecistectomizados presentaron casi el doble de gastropatía alcalina severa que los no colecistectomizados (17,86% frente a 8,82%) y hubo predominio en ambos grupos de la gastropatía moderada ( $p > 0,05$ ). Los hallazgos en la biopsia mostraron cambios inflamatorios crónicos en la mayoría de casos sin diferencias entre grupos ( $p > 0,05$ ).

**Conclusión:** Los pacientes con enfermedad biliar colecistectomizados y no colecistectomizados tienen cambios endoscópicos e histopatológicos compatibles con gastritis biliar de la misma severidad, por lo que la colecistectomía no mejora su evolución.

**PALABRAS CLAVE:** gastritis alcalina – colecistectomía – severidad.

## ABSTRACT

The alkaline gastritis is a common phenomenon for gastrointestinal motility dysfunction and secretion of bile reflux into the stomach.

**Objective:** To establish differences in the frequency of alkaline gastritis patients cholecystectomy and cholecystectomy for gallstones not seen at the Gastroenterology Goyeneche Hospital of Arequipa, 2009-2012.

**Methods:** The medical records of patients undergoing endoscopy diagnosed with gastritis and alkaline in period 2009-2012, to divide them into two groups: patients with gallstones undergoing and not undergoing cholecystectomy, to evaluate its effect on reflux gastritis. Results are compared using Student's t test and Chi square.

**Results:** Patients were operated on average 57.82 years while non surgery had 47.71 years ( $p < 0.05$ ). The sex of the patients with and without cholecystectomy was predominantly female (66.13%). The mean disease duration was 7.14 months for the first group and 6.41 months in the second ( $p > 0.05$ ). The result of the treatment of patients with symptoms of gastritis and biliary disease was similar cholecystectomy and, although the 60.71% of patients in the first group improved in relation to 52.94% of patients not cholecystectomy ( $p > 0.05$ ). Cholecystectomy patients showed almost double severe alkaline gastropathy than non-cholecystectomy ones (17.86% versus 8.82%) and predominated in both moderate gastropathy groups ( $p > 0.05$ ). The findings on biopsy showed chronic inflammatory changes in most cases without differences between groups ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** Patients with biliary cholecystectomy and endoscopic and histopathologic changes are compatible with biliary gastritis of the same severity, so that cholecystectomy does not improve its evolution.

**KEYWORDS:** alkaline gastritis - Cholecystectomy - severity.

## INTRODUCCIÓN

La gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica<sup>(36)</sup>.

La gastropatía por reflujo duodeno-gástrico, conocida también como gastritis alcalina o gastritis biliar, es una patología de presentación poco frecuente en nuestro medio, aunque no completamente documentada<sup>(15)</sup>.

El incremento del reflujo duodenogástrico puede proveer las bases para incrementar la injuria de la mucosa. La gastritis por reflujo alcalino puede aparecer en tres circunstancias: resección gástrica con ablación del píloro, reflujo biliar primario debido a la falla del píloro, y cirugías biliares<sup>(38)</sup>.

La Gastritis biliar o alcalina, ocasionada por el reflujo de contenido duodenal hacia el estómago, se asocia a gastrectomía parcial (Billroth I, II), colecistectomía, disfunción pilórica ocasionada por casos de duodenitis, úlceras o presencia de cicatrices que retraen dicho orificio<sup>(37)</sup>. Endoscópicamente la mucosa se aprecia cubierta de bilis acompañada de eritema y edema que compromete el antro o todo el estómago<sup>(37)</sup>.

El cuadro clínico es inespecífico; sin embargo, se describen dolor abdominal epigástrico persistente, especialmente luego de las comidas<sup>(4)</sup>, vómito de contenido biliar, anemia y pérdida de peso<sup>(5)</sup>.

La colecistectomía puede eliminar una barrera mecánica al adecuado flujo biliar hacia el duodeno, pues provoca un flujo escaso pero constante de bilis; sin embargo, esto mismo puede ocurrir en pacientes con colelitiasis crónica. Por lo tanto, es posible que la colecistectomía no provoque una mejoría funcional o sintomática de los síntomas de gastritis provocados por reflujo del contenido duodenal hacia el estómago.

Los resultados del presente estudio pueden ayudar a brindar información acerca de la magnitud del problema y ayudar a decidir la mejor estrategia para el control de los síntomas asociados a la presencia de bilis en el estómago.



## CAPÍTULO I

### MATERIAL Y MÉTODOS

#### 1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

**Técnicas:** En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documentaria.

**Instrumentos:** El instrumento que se utilizó consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

**Materiales:**

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora con programas estadísticos y procesador de textos.

#### 2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica durante el periodo enero 2009 hasta diciembre 2012.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas, reportes endoscópicos y estudio anatomopatológico de pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta para

diagnóstico de gastritis alcalina en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa.

**Población:** Todas las historias clínicas, reportes endoscópicos y estudio anatomopatológico de pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta para diagnóstico de gastritis en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa en el periodo de estudio.

**Muestra:** Se conformaron dos grupos: pacientes con síntomas de gastritis y antecedente de colecistectomía, y pacientes con síntomas de gastritis portadores de colelitiasis pero no colecistectomizados. Además cumplieron los criterios de selección.

**Criterios de selección:**

• **Criterios de Inclusión**

- Pacientes mayores de 18 años
- Con estudio endoscópico y anatomopatológico de biopsia por endoscopia para estudio de gastritis.
- Portadores de litiasis biliar actual no colecistectomizados (Grupo 1)
- Antecedente de colecistectomía por litiasis biliar (Grupo 2)

• **Criterios de Exclusión**

- Historias clínicas incompletas.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio documental y de campo.
4. **Nivel de investigación:** Se trata de un estudio observacional, comparativo, retrospectivo.

## 5. Estrategia de Recolección de datos

### 5.1. Organización

Se realizaron las coordinaciones con la dirección del Hospital y la jefatura del servicio de Gastroenterología para obtener la autorización para realizar el estudio.

Se revisaron los registros de endoscopías digestivas realizadas en el Servicio de Gastroenterología, y se seleccionaron aquellos casos que cumplieron los criterios de selección para conformar los dos grupos de estudio: Grupo A: constituido por pacientes con indicación de estudio por síntomas de gastritis, colecistectomizados por colelitiasis, y grupo B, constituido por pacientes con indicación de estudio por síntomas de gastritis, portadores de colelitiasis diagnosticada por ecografía y no colecistectomizados en el momento del estudio endoscópico.

Se revisaron los informes para buscar el diagnóstico de gastritis alcalina, gastritis biliar o gastritis por reflujo duodenal en ambos grupos.

Una vez concluida la recolección de datos, éstos fueron organizados en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

### 5.2. Validación de los instrumentos

La validación se hará una vez recogidos los datos en las fichas.

### 5.3. Criterios para manejo de resultados

#### a) A nivel de recolección

Las fichas se manejaron asignando un código a cada variable en la ficha de recolección de datos.

#### b) A nivel de sistematización

La información obtenida fue procesada en una base de datos creada en el programa Microsoft Excel 2010, y posteriormente exportada al paquete estadístico SPSS v.19 para su análisis correspondiente.

#### c) A nivel de estudio de datos

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. La comparación de variables categóricas entre grupos de casos y controles se realizó con la prueba Chi cuadrado y t de Student. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete Statistica V.7.0.



**CAPÍTULO II**  
**RESULTADOS**

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 1**

**Distribución de pacientes con gastritis alcalina según colecistectomía**

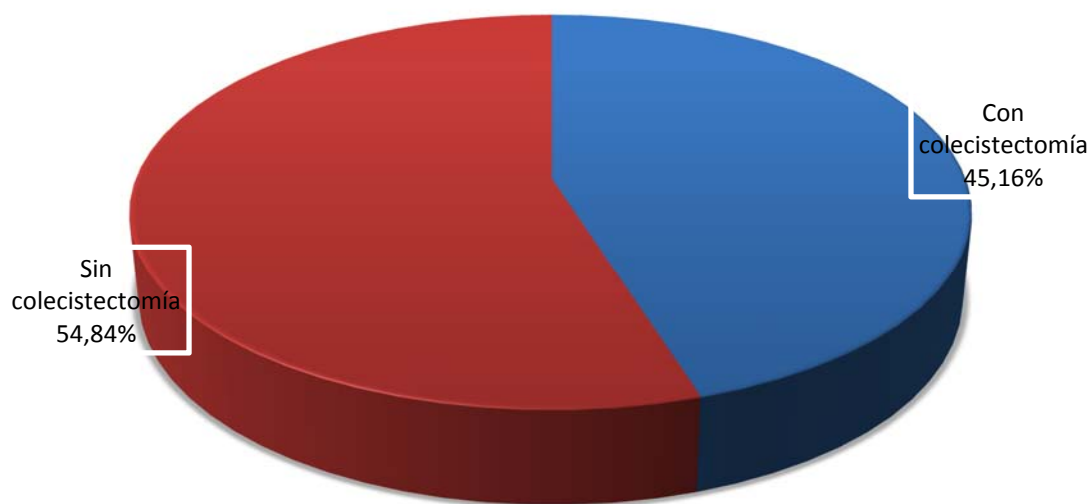
	N°	%
Con colecistectomía	28	45,16%
Sin colecistectomía	34	54,84%
Total	62	100,00%

Aquí se muestra que existe la mayoría de pacientes con gastropatía alcalina son aquellos sin antecedente de colecistectomía, con un 54,84% frente a un 45.26% de los colecistectomizados.

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENECHÉ DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico 1**

**Distribución de pacientes con gastritis alcalina según colecistectomía**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 2**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y edad**

Edad (años)	Con colecistectomía		Sin colecistectomía		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
< 20 a	0	0,00%	2	5,88%	2	3,23%
20-29 a	2	7,14%	5	14,71%	7	11,29%
30-39 a	4	14,29%	6	17,65%	10	16,13%
40-49 a	3	10,71%	2	5,88%	5	8,06%
50-59 a	6	21,43%	9	26,47%	15	24,19%
60-69 a	5	17,86%	4	11,76%	9	14,52%
70-79 a	4	14,29%	5	14,71%	9	14,52%
80-89 a	4	14,29%	1	2,94%	5	8,06%
Total	28	100,00%	34	100,00%	62	100,00%

Edad promedio  $\pm$  D. estándar (Mín – Máx)

- Con colecistectomía: 57,82  $\pm$  18,41 años (26-89 a)
- Sin colecistectomía: 47,71  $\pm$  18,88 años (18-80 a)

Prueba t = 2,12

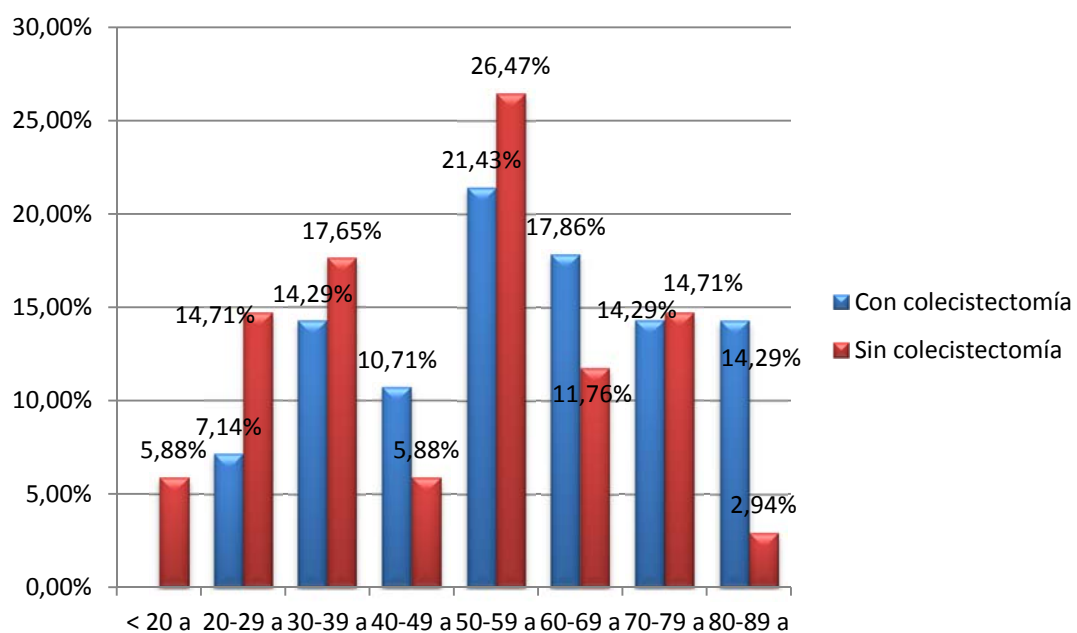
p = 0,04

Aquí se observa que la mayor proporción de pacientes se encontraron entre los 50 y 59 años, y los pacientes operados en promedio tuvieron 57,82 años mientras que los no operados tuvieron 47,71 años.

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico 2**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y edad**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 3**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y sexo**

Sexo	Con colecistectomía		Sin colecistectomía		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Mujeres	20	71,43%	21	61,76%	41	66,13%
Varones	8	28,57%	13	38,24%	21	33,87%
Total	28	100,00%	34	100,00%	62	100,00%

Chi<sup>2</sup> =0,64

G. libertad = 1

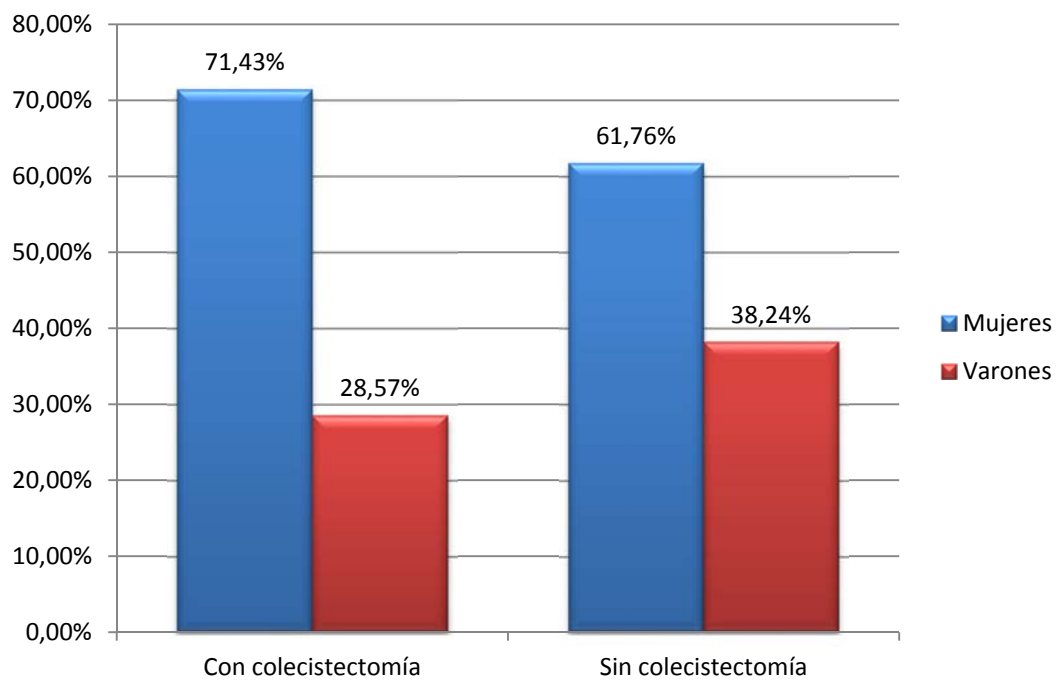
p = 0,42

El sexo de los pacientes con y sin colecistectomía fue predominantemente femenino en un 66.13% , probablemente reflejando la mayor frecuencia de enfermedad biliar en las mujeres.

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENECHÉ DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico 3**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y sexo**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 4**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y tiempo de  
enfermedad**

Tiempo de enfermedad (m)	Con colecistectomía		Sin colecistectomía		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
1-3 m	14	50,00%	20	58,82%	34	54,84%
4-6 m	4	14,29%	3	8,82%	7	11,29%
6-12 m	8	28,57%	8	23,53%	16	25,81%
> 12 m	2	7,14%	3	8,82%	5	8,06%
Total	28	100,00%	34	100,00%	62	100,00%

Duración promedio  $\pm$  D. estándar (Mín – Máx)

- Con colecistectomía: 7,14  $\pm$  9,43 meses (1-48 m)
- Sin colecistectomía: 6,41  $\pm$  8,06 meses (1-36 m)

Prueba t = 0,33

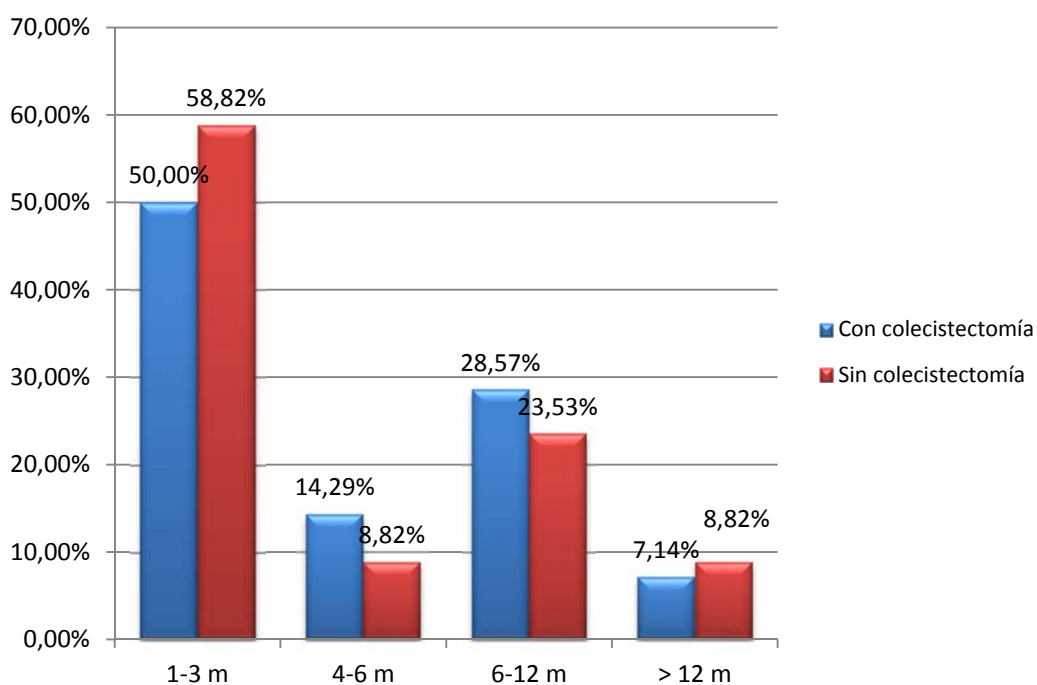
p = 0,74

Se muestra el tiempo de enfermedad, que en la mayoría de pacientes está en el rango de 1-3 meses, promedio de la enfermedad fue de 7,14 meses para el primer grupo y de 6,41 meses en el segundo.

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENECHÉ DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico 4**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y tiempo de  
enfermedad**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 5**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y tratamiento  
recibido**

Tratamiento	Con colecistectomía		Sin colecistectomía		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Antiulcerosos	27	96,43%	26	76,47%	53	85,48%
Procinéticos	4	14,29%	10	29,41%	14	22,58%
Antiácidos	3	10,71%	9	26,47%	12	19,35%
Ninguno	1	3,57%	7	20,59%	8	12,90%

Chi<sup>2</sup> = 7,04

G. libertad = 3

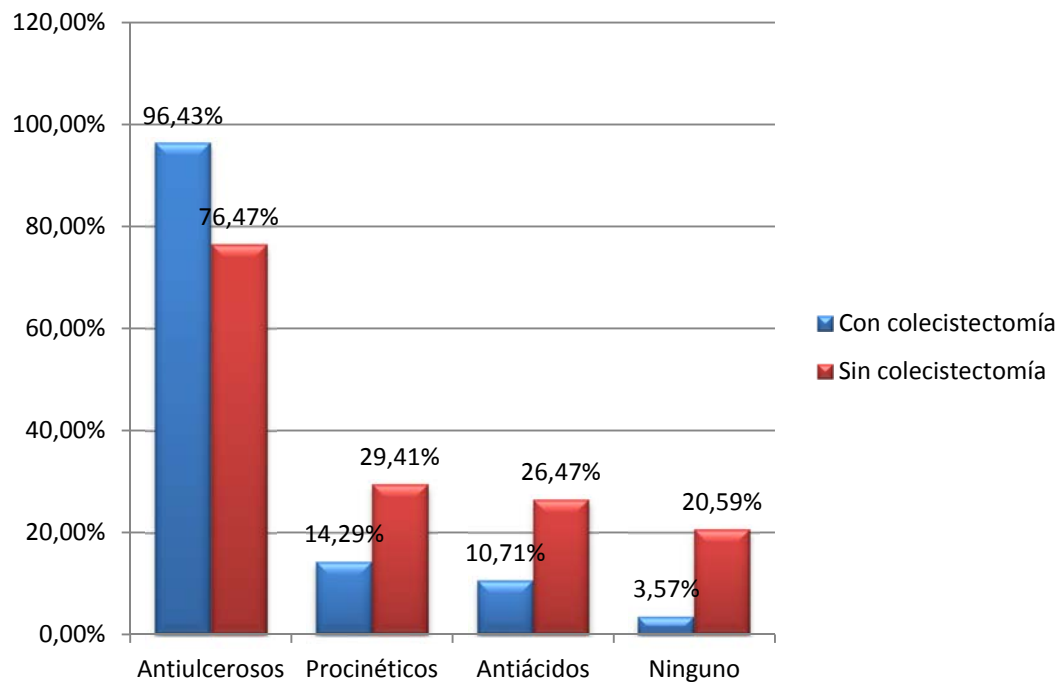
p = 0,07

Se observa que el tratamiento en ambos grupos fue en su mayoría tratados con antiulcerosos, en segundo lugar con procinéticos, con menor frecuencia con antiácidos, y una mínima cantidad no recibió ningún tratamiento farmacológico.

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico 5**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y tratamiento  
recibido**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 6**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y resultado del  
tratamiento recibido**

<b>Resultado</b>	<b>Con colecistectomía</b>		<b>Sin colecistectomía</b>		<b>Total</b>	
	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Mejóro	17	60,71%	18	52,94%	35	56,45%
Sin variación	11	39,29%	14	41,18%	25	40,32%
Empeoro	0	0,00%	2	5,88%	2	3,23%
Ninguno	1	3,57%	7	20,59%	8	12,90%

Chi<sup>2</sup> = 1,83

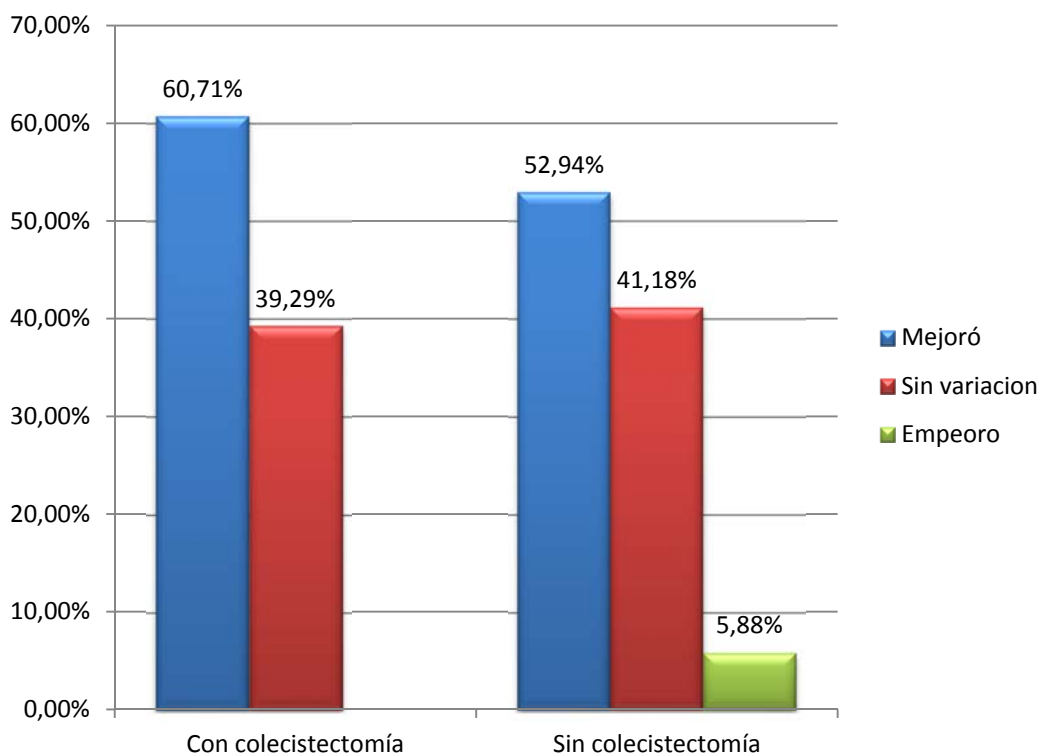
p = 0,40

Se observa la mejoría clínica con los tratamientos empleados, en ambos grupos la mejoría sintomática se presenta en 56,45%, permanecen sin variación 4.32%, y sólo en pacientes sin colecistectomía se vio empeoramiento.

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENECHÉ DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico 6**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y resultado del  
tratamiento recibido**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 7**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y severidad  
endoscópica de la mucosa**

<b>G. alcalina</b>	<b>Con colecistectomía</b>		<b>Sin colecistectomía</b>		<b>Total</b>	
	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Grado I	10	35,71%	11	32,35%	21	33,87%
Grado II	13	46,43%	20	58,82%	33	53,23%
Grado III	5	17,86%	3	8,82%	8	12,90%
Total	28	100,00%	34	100,00%	62	100,00%

Chi<sup>2</sup> = 1,47

G. libertad = 2

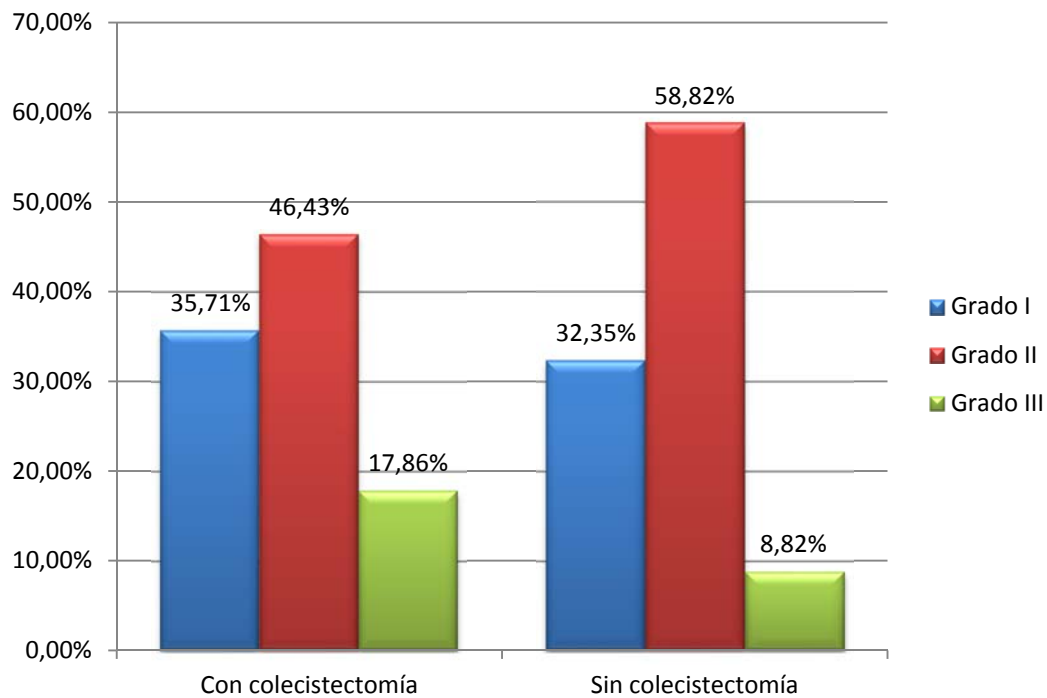
p = 0,48

En este cuadro podemos ver que la frecuencia de hallazgos endoscópicos se inclina por el grado II o moderado con 53,23%, siendo el grado I el segundo más frecuente con 33.87% y finalmente el grado III en menor frecuencia con 12.9%.

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENECHÉ DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico 7**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y aspecto  
endoscópico de la mucosa**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 8**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y resultados de la  
biopsia de la mucosa**

Biopsia	Con colecistectomía		Sin colecistectomía		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Infiltrado mononuclear	7	25,00%	16	47,06%	23	37,10%
Edema y congestión	11	39,29%	9	26,47%	20	32,26%
Metaplasia intestinal	2	7,14%	1	2,94%	3	4,84%
Hiperplasia foveolar	2	7,14%	1	2,94%	3	4,84%
Fibras musculares en LP	1	3,57%	1	2,94%	2	3,23%
H pylori	1	3,57%	1	2,94%	2	3,23%
Esofagitis crónica	0	0,00%	2	5,88%	2	3,23%
Otros	4	14,29%	3	8,82%	7	11,29%
Total	28	100,00%	34	100,00%	62	100,00%

Chi<sup>2</sup> = 8,08

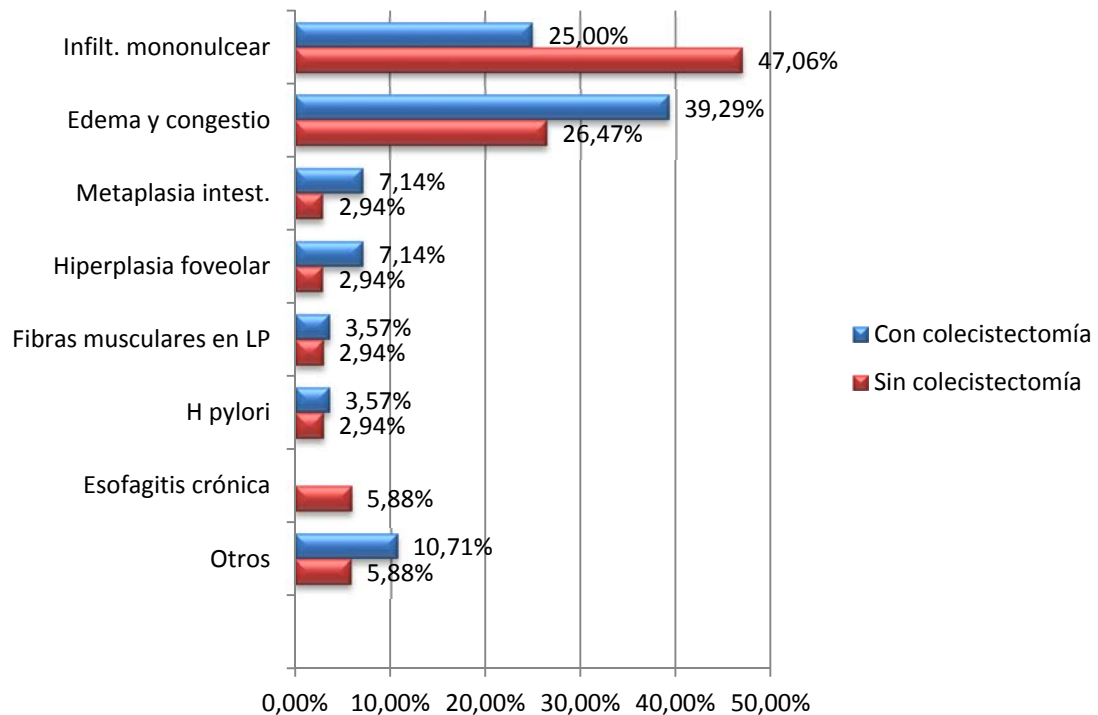
p = 0,53

Se observa que la presentación de las características principales en todas las biopsias son compatibles con los mencionados en la gastropatía alcalina, a predominio del infiltrado mononuclear 37.10%, edema y congestión e hiperplasia foveolar

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico 8**

**Distribución de pacientes según grupo de estudio y resultados de la  
biopsia de la mucosa gástrica**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 9**

**Distribución de pacientes según severidad de la gastritis y sexo de los  
pacientes**

	Sexo	Grado I		Grado II		Grado III		Total	
		N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Con colec	Mujeres	7	33,33%	11	33,33%	2	25,00%	20	32,26%
	Varones	3	14,29%	2	6,06%	3	37,50%	8	12,90%
Sin colec	Mujeres	8	38,10%	11	33,33%	2	25,00%	21	33,87%
	Varones	3	14,29%	9	27,27%	1	12,50%	13	20,97%
Total		21	100,00%	33	100,00%	8	100,00%	62	100,00%

Chi<sup>2</sup> = 1,20

G. libertad = 2

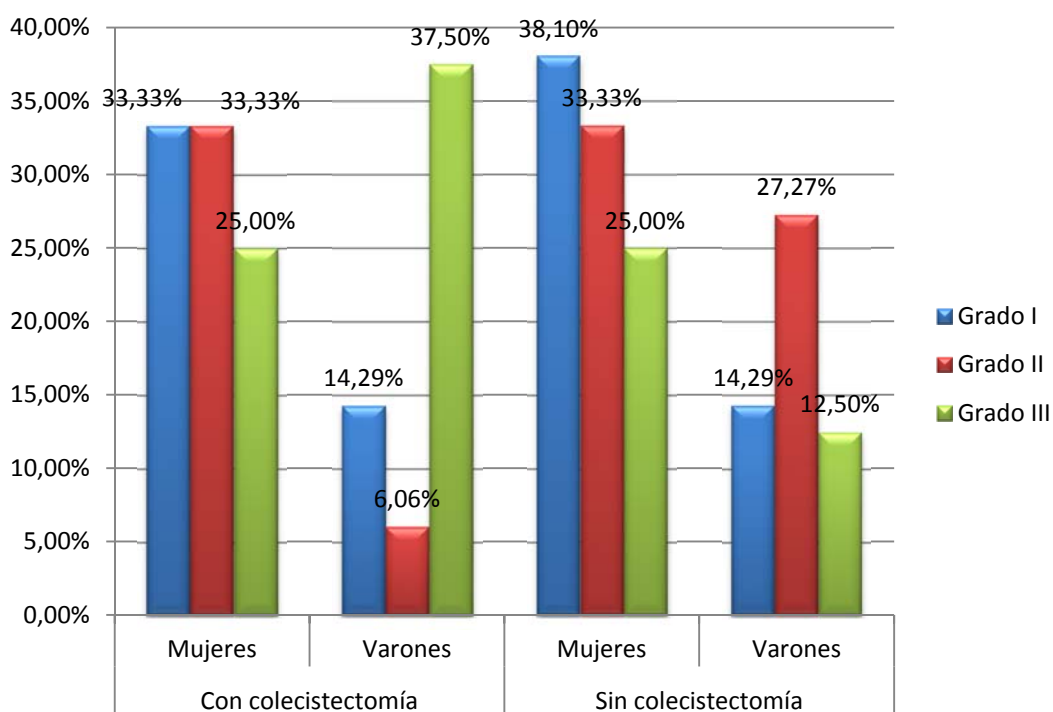
p = 0,55

Se observa un predominio de severidad en ambos grupos del grado II 33%, seguido del grado I 21%, y en mayor frecuencia en el grupo de pacientes sin colecistectomía, pero la severidad en gado III 8% se ve un incremento en varones con colecistectomía.

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENECHÉ DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico 9**

**Distribución de pacientes según severidad de la gastritis y sexo de los  
pacientes**



**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENCHE DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Tabla 10**

**Distribución de pacientes según severidad de la gastritis y tiempo de  
enfermedad de los pacientes**

T. enf	Grado I		Grado II		Grado III		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1-3 m	14	66,67%	17	51,52%	3	37,50%	34	54,84%
4-6 m	1	4,76%	4	12,12%	2	25,00%	7	11,29%
7-12 m	5	23,81%	8	24,24%	3	37,50%	16	25,81%
> 12 m	1	4,76%	4	12,12%	0	0,00%	5	8,06%
Total	21	100,00%	33	100,00%	8	100,00%	62	100,00%

Chi<sup>2</sup> = 5,28

G. libertad = 6

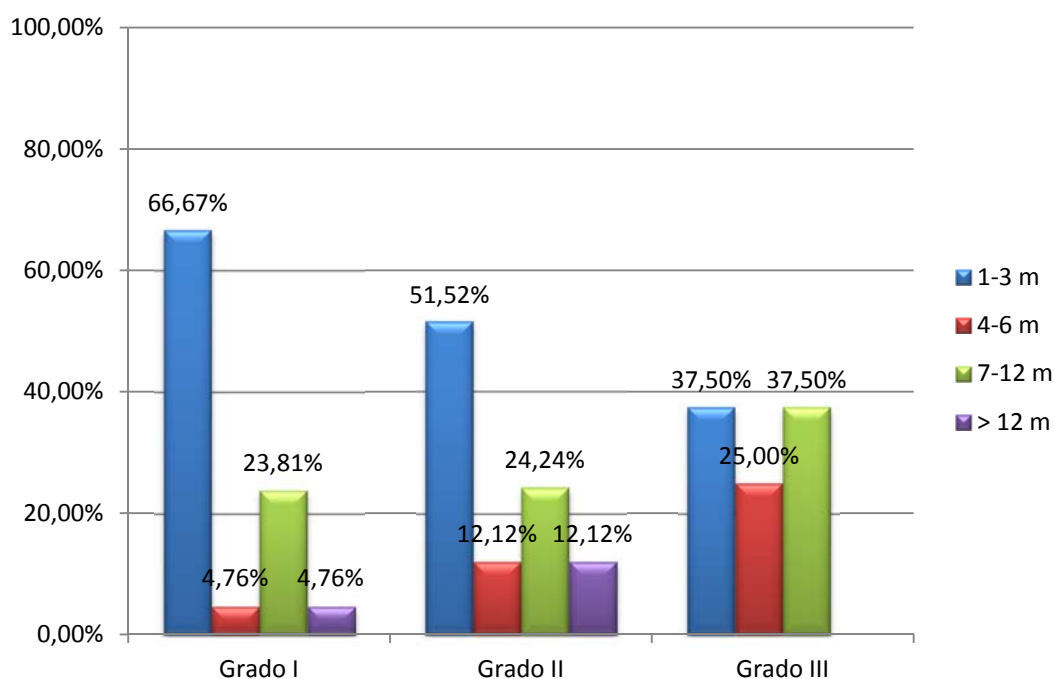
p = 0,51

Se observa que los pacientes con gastritis grado I o II tienen en mayor proporción tiempos de enfermedad de 1 a 3 meses con 54,84%, pero con grado III tendían a tener más tiempo de enfermedad

**GASTRITIS ALCALINA EN PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS Y NO  
COLECISTECTOMIZADOS POR LITIASIS BILIAR. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA  
DEL HOSPITAL GOYENECHÉ DE AREQUIPA, 2009- 2012**

**Gráfico10**

**Distribución de pacientes según severidad de la gastritis y tiempo de  
enfermedad de los pacientes**



## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para establecer diferencias en las características de gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados y no colecistectomizados por litiasis biliar atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa, 2012. Se realizó la presente investigación debido a que existen pocos estudios acerca de la gastritis alcalina en nuestro medio, siendo esta patología de presentación poco frecuente pero no por ello menos importante, debido a que el tratamiento convencional a otras patologías de similares características sintomatológicas no es del todo efectivo en esta patología en particular y ya que en estudios realizados internacionalmente existe una diferencia marcada entre pacientes sin antecedentes de cirugías gástricas y biliares, y pacientes que no han sido sometidos a dichas intervenciones<sup>(38)</sup>.

Para tal fin se realizó una revisión de las historias clínicas de pacientes sometidos a endoscopia digestiva con estudio anatomopatológico y con diagnóstico de gastropatía por reflujo o gastritis alcalina en el periodo 2009-2012, para dividirlos en dos grupos: pacientes con litiasis biliar sometidos y no sometidos a colecistectomía, para evaluar el efecto de la colecistectomía en la gastritis por reflujo. Se comparan resultados mediante prueba t de Student y Chi cuadrado.

La **Tabla y Gráfico 1** muestran la frecuencia de colecistectomías en los pacientes atendidos por sintomatología de gastritis y con etiología de reflujo duodenogástrico, con predominio de pacientes no colecistectomizados.

En el periodo evaluado encontramos 62 pacientes de los cuales un 54,84% (28 pacientes) no presentaron antecedente quirúrgico por colecistectomía, este grupo presento gastritis por reflujo biliar diagnosticado por endoscopia y estudio anatomopatológico concordante, mientras que en el grupo de pacientes colecistectomizados por patología biliar representa un 45.16% <sup>(30)</sup>, sin embargo la literatura nos muestra que existe un notorio y significativo aumento del número de pacientes con diagnóstico de gastritis alcalina luego de la resección quirúrgica de la vesícula por litiasis biliar<sup>(34)</sup>. En el estudio realizado por Aprea G., et al <sup>(3)</sup>, se encontró un incremento del índice de reflujo biliar en pacientes que presentaban patología biliar (litiasis vesicular) luego de ser colecistectomizados, encontrando de un total de 31 pacientes en la fase preoperatoria con un índice de reflujo biliar <14 un total de 23 (58%) pacientes y con BRI > 14 (valor considerado como positivo para reflujo biliar) un total de 8 pacientes; 6 meses después de la colecistectomía se encontró un total de 13 pacientes con BRI <14 y un incremento del número de pacientes con un BRI>14, con lo cual concluyeron que existe un riesgo significativo de desarrollar gastropatía alcalina durante el periodo post operatorio incluso durante los primeros 6 meses.

En el estudio de Vere C., et al<sup>(38)</sup> donde incluyeron a 230 pacientes con diagnóstico de gastritis alcalina, entre los factores de riesgo más comunes se encontraron: 167 casos (72.6%) luego de la cirugía gástrica que consistía en la resección gástrica, piloroplastía y anastomosis gastroentérica; 17 casos (7.39%) con reflujo gastroduodenal después de la cirugía biliar, 13 casos (5.69%) con antecedente de colecistectomía y 4 casos (1.73%) con anastomosis biliar. Dicho estudio respalda lo que estudios previos refieren acerca de la frecuencia mayor de esta gastropatía

alcalina en cirugías biliar y gástrica <sup>(15,28)</sup>, lo cual contrasta con nuestros resultados en donde encontramos mayor frecuencia de gastropatía alcalina en pacientes sin colecistectomía, pudiendo deberse a que los controles post colecistectomía se realizan durante los primeros meses en el servicio de cirugía.

La **Tabla y Gráfico 2** muestran la distribución de los pacientes por edad y grupo de estudio; la mayor proporción de pacientes se encontraron entre los 50 y 59 años (21,43% de casos colecistectomizados; 26,47% en los no colecistectomizados), y los pacientes operados en promedio tuvieron 57,82 años mientras que los no operados tuvieron 47,71 años; la diferencia fue significativa ( $p < 0,05$ ).

En la tabla 2 encontramos que la presencia de gastropatía alcalina es mayor en el rango de edad de 50 a 59 años tanto en el grupo de pacientes con antecedente de colecistectomía y pacientes no colecistectomizados, siendo el porcentaje en pacientes con colecistectomía de un 21.43%, mientras que en el grupo sin colecistectomía el porcentaje muestra un 24.19%; es decir podemos ver que a mayor edad encontramos mayor patología alcalina.

En el estudio de Vere C., et al <sup>(38)</sup>, se encontró que la gastritis por reflujo biliar es más frecuente en edades mayores, hecho explicado por el desarrollo de intervenciones gástricas y por la mayor incidencia de patología biliar, como en nuestro estudio el desarrollo de litiasis biliar. En este estudio que consto de 230 pacientes con gastritis por reflujo alcalino se encontró un promedio de edad de 58.38 años siendo el grupo con mayor frecuencia entre los 51 a 80 años, predominando en los varones pacientes con antecedente de cirugía gástrica y en mujeres la colecistectomía.

El estudio de Kuran S., et al <sup>(17)</sup>, nos muestra la edad de mayor presentación en pacientes con antecedentes de colecistectomía con un promedio de edad de 64 +- 11.9, lo cual corrobora la teoría de que a mayor edad la presentación de la gastritis alcalina es mayor, pero en comparación a nuestro estudio que tiene un promedio de edad entre 47,71 y 57,82, es decir una frecuencia de presentación en pacientes más jóvenes.

Aparentemente con el aumento de la edad y el aumento de las patologías gástricas y biliares, se incrementa la frecuencia de gastritis alcalina, siendo el gold standard de la patología litiásica vesicular la colecistectomía y viendo que la frecuencia de esta va en incremento con la edad<sup>(3)</sup>, es que nuestro estudio corrobora este hecho.

El sexo de los pacientes con y sin colecistectomía fue predominantemente femenino (66,13%), probablemente reflejando la mayor frecuencia de enfermedad biliar en las mujeres, lo que las puede predisponer a gastropatía por reflujo biliar; las diferencias entre pacientes colecistectomizados y no colecistectomizados no fueron significativas ( $p > 0,05$ ) como se muestra en la **Tabla y Gráfico 3**.

La patología biliar se ha visto es mucho más frecuente en mujeres que en varones, por lo cual el antecedente de litiasis vesicular con o sin colecistectomía debe ser predominante en dicho género <sup>(10)</sup>. Nuestro estudio muestra una predominancia del 66.13%, siendo mayor en el grupo de pacientes con antecedente de colecistectomía, con Vere C., et al <sup>(38)</sup> que encontró en su estudio mayor frecuencia de gastritis por reflujo alcalino en pacientes con cirugía gástrica en varones y mayor frecuencia de esta patología en el género femenino en pacientes

con antecedente de colecistectomía y anastomosis biliar lo cual corroboraría en nuestro estudio el haber encontrado mayor frecuencia en pacientes mujeres y que fueron colecistectomizados.

Piñol, et al <sup>(39)</sup>, en su estudio de BRI en pacientes con litiasis vesicular colecistectomizados y no colecistectomizados encontró también una mayor frecuencia de gastropatía por reflujo biliar en pacientes femeninos 70.5% que en masculinos 29.5%, lo cual nos lleva a la conclusión que por ser la patología vesicular más frecuente en el género femenino, la presentación de gastropatía alcalina es mayor.

En la **Tabla y Gráfico 4** se muestra el tiempo de duración de la enfermedad; cerca de la mitad de casos tuvieron de 1 a 3 meses de enfermedad (50% en el grupo de colecistectomizados, 58,82% en el grupo control; la duración promedio de la enfermedad fue de 7,14 meses para el primer grupo y de 6,41 meses en el segundo, sin diferencias significativas entre ambos ( $p > 0,05$ ).

En nuestro estudio el tiempo de presentación de la sintomatología por gastropatía alcalina fue en mayor grado entre 1 a 3 meses previo al estudio endoscópico, tanto en pacientes colecistectomizados como no colecistectomizados. El desarrollo de la gastropatía alcalina se ha visto que es más frecuente en pacientes con el antecedente de litiasis vesicular que en pacientes sin dicha patología, también se ha visto que el antecedente de colecistectomía incrementa el número de pacientes con gastropatía por reflujo alcalino tal como se ve en el estudio de Aprea, et al <sup>(3)</sup>, donde se vio un incremento de BRI en los pacientes que previo a la cirugía no presentaban dicha patología. Por lo tanto, nuestro estudio contrasta en el hecho de que hay una mayor frecuencia de gastritis alcalina en pacientes con litiasis vesicular

sin colecistectomía, siendo entonces la litiasis biliar un factor importante para el desarrollo de dicha patología.

En la **Tabla y Gráfico 5** se muestra el tratamiento empleado en los pacientes con patología biliar y sintomatología de gastritis alcalina; el 96,43% de los pacientes colecistectomizados fueron tratados con antiulcerosos, el 14,29% con procinéticos y 10,71% con antiácidos, y 3,57% no recibió ningún tratamiento farmacológico. En cambio el 76,47% de casos sin colecistectomía recibieron antiulcerosos, y en mayor proporción procinéticos (29,41%) y antiácidos (26,47%), con 20,59% sin tratamiento. Las diferencias no obstante no resultaron significativas ( $p > 0,05$ ).

El resultado del tratamiento de los pacientes con sintomatología de gastritis y patología biliar fue similar en los colecistectomizados y no colecistectomizados; aunque el 60,71% de pacientes del primer grupo mejoró en relación al 52,94% de los pacientes no colecistectomizados, hubo proporción similar de pacientes que permanecieron sin variación en ambos grupos, cercano al 40%; sólo un 5% de pacientes no colecistectomizados empeoró a pesar del manejo no quirúrgico. Las diferencias no fueron significativas ( $p > 0,05$ ) (**Tabla y Gráfico 6**).

La gastropatía biliar se ha visto tener una menor respuesta al tratamiento convencional de las gastritis, pudiendo deberse esto al hecho que los tratamientos en su mayoría buscan inhibir la acidez gástrica o usando protectores de mucosa, sin embargo la fisiopatología del reflujo biliar nos dice que la mayor parte de sus componentes son bilis, con bilirrubinas y jugos pancreáticos<sup>(16)</sup>, lo cual es inhibido en mucha menor magnitud que la acidez gástrica.

El estudio de Chen, et al <sup>(8)</sup>, nos dice que en los grupos tratados con rabeprazol (IBP) los síntomas dispépticos característicos de la patología por reflujo biliar disminuyeron significativamente, similar al grupo que fue tratado con hidrotalcita, y que el grupo que fue tratado con ambos fármacos a la vez tuvo una disminución de los síntomas significativamente menor a todos los grupos, pero en la endoscopia los cambios histológicos no fueron estadísticamente diferentes.

En tanto estudios con fármacos procinéticos han demostrado tener acción en los síntomas clínicos y de reflujo ácido, con algunos resultados controversiales <sup>(7)</sup>, el uso de estos aceleraría el paso de contenido gástrico hacia el duodeno, disminuyendo el tiempo de exposición de la mucosa gástrica a los agentes dañinos del reflujo gastroduodenal. En nuestro estudio se vio que el grupo de pacientes colecistectomizados tuvo mejor respuesta al tratamiento, sin embargo la diferencia de respuesta entre ambos grupos no fue significativa y de manera similar ambos grupos permanecieron sin variación de síntomas en un promedio de 40%, corroborando el hecho de que aún no están bien establecidas las bases farmacológicas de manejo de los pacientes con gastropatía alcalina.

En el control endoscópico de los pacientes (**Tabla y Gráfico 7**), se puede apreciar que los pacientes colecistectomizados presentaron casi el doble de gastropatía alcalina severa que los no colecistectomizados (17,86% versus 8,82%) y hubo predominio en ambos grupos de la gastropatía moderada; las diferencias no resultaron significativas ( $p > 0,05$ ).

Nuestro estudio encontró una mayor frecuencia de gastritis alcalina en un grado II según la clasificación endoscópica propuesta por Estévez y Garcés <sup>(14)</sup>, y en su

mayoría en el grupo de pacientes sin colecistectomía lo que nos vuelve a sugerir que la patología biliar por si misma es un factor importante en el desarrollo de gastritis alcalina, aunque las diferencias no resulten significativas. El grado de severidad que se presenta con Grado III se ha visto más frecuente en el grupo de pacientes post colecistectomizados, lo que nos indicaría un mayor grado de exposición de la mucosa gástrica en parte debido al reflujo constante de contenido vesicular hacia el antro ya que no existe un lugar de almacenamiento.

En el estudio de Vere C. et al<sup>(38)</sup> se encontraron que las alteraciones endoscópicas fueron: eritema de la mucosa gástrica en 64,43%, la presencia de bilis en el estómago 57,83%, el aumento del grosor de los pliegues gástricos en 9,55%, erosiones en 5,22% , atrofia gástrica en 5,22%, petequias en 2,17%, metaplasia intestinal en el 0,43% y pólipo gástrico en el 0,43%, la mayoría de estas son compatibles con la gastropatía alcalina, y son hallazgos encontrados en los informes de endoscopia, pero sin tomar ninguna clasificación para la severidad

En la **Tabla y Gráfico 8** se muestran los hallazgos del estudio biopsico de la mucosa; en la mayoría de reportes se informa acerca de la presencia de infiltrado mononuclear en la mucosa y submucosa (37,10% del total), con reporte de edema y congestión en el 32,26% de casos, y en menor proporción metaplasia intestinal e hiperplasia foveolar (4,84% cada una) y hallazgos diversos que van desde la fibromusculosis, H. pylori+; las diferencias entre los grupos con y sin colecistectomía no fueron significativas ( $p > 0,05$ ).

En el estudio de Vere, et al<sup>(38)</sup>, vieron que las lesiones encontradas no eran típicamente de la gastritis por reflujo biliar, pues estas lesiones podrían ser

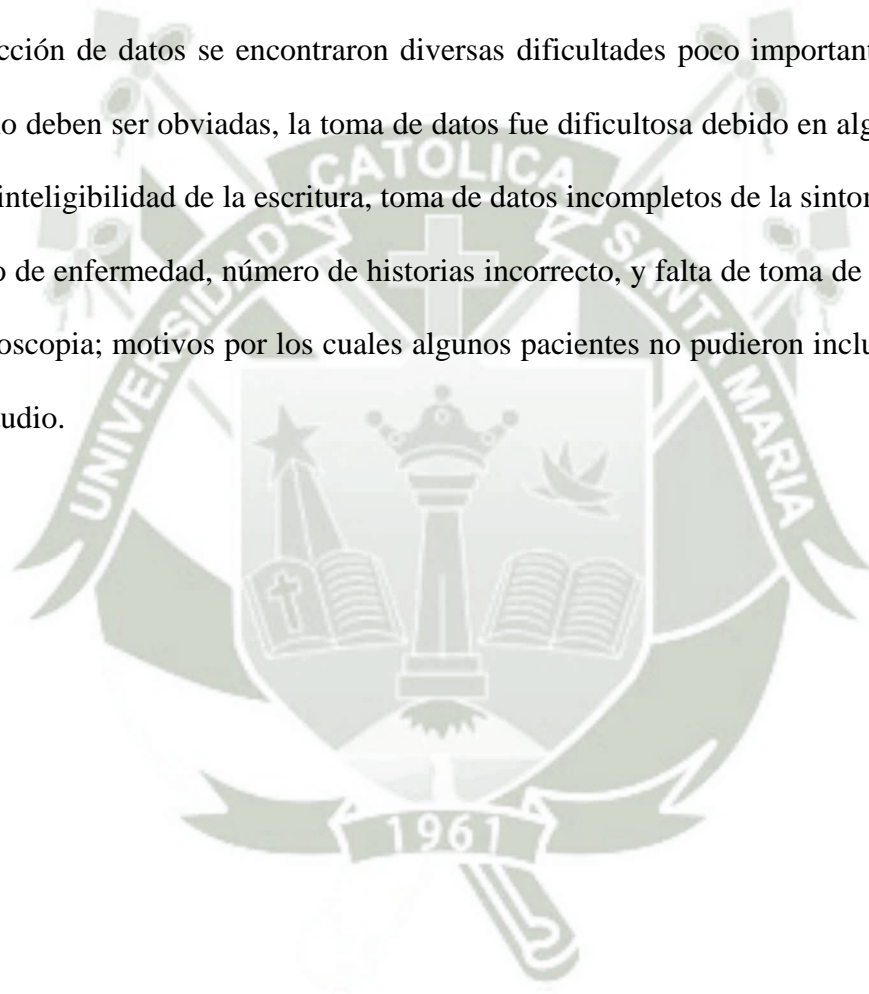
encontradas en otro tipo de circunstancia, sin embargo los principales cambios histológicos encontrados fueron inflamación crónica, hiperplasia foveolar, metaplasia intestinal, inflamación aguda, gastritis crónica atrófica, pólipos, ulceraciones benignas, edema y neoplasia. Lo que coincide con nuestros resultados, además se demuestra que el antecedente de colecistectomía no tiene mayor relevancia que el desarrollar la patología litiásica biliar, la cual sería de mayor influencia en el desarrollo de esta gastropatía y sus cambios histológicos.

En relación a la severidad de la gastritis alcalina con el género (**Tabla y Gráfico 9**), se puede apreciar que aunque predominaron las mujeres en el grupo global, hubo una discreta tendencia a que los varones presenten gradualmente mayor severidad de la gastritis; algo similar se aprecia con la duración de la enfermedad (**Tabla y Gráfico 10**), donde la gastritis de menor severidad tiene menor duración, pero la de grado III tiende a tener más tiempo de enfermedad.

En el estudio realizado por Vere, et al<sup>(38)</sup>, se observó que la gastritis por reflujo era más frecuente en varones que mujeres 138 varones (60%) y 92 mujeres (40%), esto debido a que el estudio incluyó pacientes con cirugía gástrica, representando este un 72.6% del total de casos, mientras que los pacientes post cirugía biliar 7.39%, y post colecistectomizados un total de 5.69%, sin embargo como nuestro estudio toma pacientes con antecedente de patología biliar y esta se encuentra en mayor frecuencia en el género femenino, es predecible que se encuentre mayor presentación de gastritis alcalina en mujeres en todos los grados de severidad, por otro lado la presentación de mayor severidad en pacientes varones podría deberse a

que ellos acuden a consulta en su mayoría cuando los síntomas de su patología se exacerbaban.

La realización de este estudio nos orienta a identificar muchos aspectos y variables, poco conocidos en nuestro medio, ya que no existen estudios actuales respecto a la patología de gastropatía alcalina, por lo cual nuestra investigación presenta datos estadísticos nuevos y de relevancia. Sin embargo durante la recolección de datos se encontraron diversas dificultades poco importantes pero no por ello deben ser obviadas, la toma de datos fue dificultosa debido en algunos casos a la ininteligibilidad de la escritura, toma de datos incompletos de la sintomatología y tiempo de enfermedad, número de historias incorrecto, y falta de toma de biopsias en la endoscopia; motivos por los cuales algunos pacientes no pudieron incluirse dentro del estudio.



## CONCLUSIONES

En el estudio realizado en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa durante el periodo 2009-2012 se concluye:

**Primera.** Se encontró que la severidad de gastropatía alcalina en pacientes colecistectomizados fue a predominio del Grado II, con un 46.43%, seguidos de Grado I con 35.71%, y Grado III con 17.86%.

**Segunda.** Se encontró la severidad de gastritis alcalina en pacientes no colecistectomizados, presentando la mayoría Grado II con 58.82%, Grado I 32,35% y el Grado III un 8.82%.

**Tercera.-** No se encontraron diferencias significativas en la severidad de la gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados y no colecistectomizados por litiasis biliar.

## SUGERENCIAS

- 1) A la Universidad Católica de Santa María: Se sugiere realizar más estudios acerca de esta patología, ya que el desarrollo de litiasis biliar es frecuente en nuestro medio, y la no respuesta al tratamiento puede ser debido a esta patología.
- 2) Al Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa: Se sugiere protocolizar el estudio biópsico a todos los pacientes con indicación de estudio endoscópico, a fin de corroborar por medio de la anatomopatología los diagnósticos dados y seguir un tratamiento adecuado.
- 3) Al Ministerio de Salud: Se sugiere realizar guías de tratamiento según el grado de severidad de la gastropatía alcalina, para poder en el futuro tener mayor número y mejores datos en futuros estudios.
- 4) Informar a las instituciones mencionadas acerca de los resultados obtenidos en nuestro estudio y las sugerencias para su mejor manejo estadístico, a fin de que en un futuro se pueda tener mejores datos e información más fidedigna.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) ABREU G., L; GARRIDO, A. Gastroenterología: endoscopia diagnóstica y terapéutica. Buenos Aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007. 450 p.
- 2) ACHEM SR, ROBINSON M. A prokinetic approach to treatment of gastroesophageal reflux disease. Dig Dis 1998;16:38-46.
- 3) APREA Et al.: Morpho-functional gastric pre-and postoperative changes in elderly patients undergoing laparoscopic cholecystectomy for gallstone related disease. BMC Surgery 2012 12(Suppl 1):S5.
- 4) BARREDO C y COVARO J; Complicaciones de la gastrectomía. Cirugía Digestiva. 2009; II-217, pág. 1-9.
- 5) BARRÓN L., GREGORIO J. Gastropatía química (gastritis alcalina). Rev Endoscopia 2008 Vol. 20, Núm 2.
- 6) BYRNE JP, ROMAGNOLI R, BECHI P, et al. Duodenogastric reflux of bile: a range of normal values in healthy controls using the Bilitec 2000. Physiol Meas. 1999;20:149 –158.
- 7) CHAMPION MC. Prokinetic therapy in gastroesophageal reflux disease. Can J Gastroenterol 1997;11(Suppl B):55-65.
- 8) CHEN, HUIMIN, et al. Rabeprazole combined with hydrotalcite is effective for patients with bile reflux gastritis after cholecystectomy. Canadian Journal of Gastroenterology, 2010, vol. 24, no 3, p. 197.

- 9) DIXON MF, O'CONNOR HJ, AXON ATR, KING RFJG, JOHNSTON D.  
Reflux gastritis: distinct histopathological entity? *J Clin Pathol* 1986; 39: 524-530.
- 10) FARRERAS.ROZMAN. Medicina Interna. Decimosexta Edición 2009. Gastritis y gastropatía Cap 17 pp 144-147.
- 11) FAUCI, A., BRAUNWALD, E., KASPER, D., HAUSER, S., LONGO, D., JAMESON, L., LOSCALZO, J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17TH EDITION. China: 2009. Ed. Mcgraw-HILL Interamericana. P 2748.
- 12) FÉLIZ P., J. Lecciones de Cirugía. Santa Fé de Bogotá: Editorial Panamericana, 2000. 920 p, 490-492.
- 13) GENTA R. Differential diagnosis of reactive gastropathy. *Sem Diag Pathol* 2005; 22: 273-83.
- 14) HERMANS D, BUTS JP, COLLARD JM, et al. Primary duodenogastric reflux in children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2003;162:598–602.
- 15) HERNÁNDEZ GARCÉS H. Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2008..
- 16) JIMÉNEZ, F. P., ESTÉVEZ, M. P., SÁNCHEZ, G. P., ORAMAS, B. G., CORDOVÍ, A. C., & BUSQUETS, E. B. Metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico y ácidos biliares totales elevados. *Rev Cubana Med* 2010; 49(1) : 17-32
- 17) KURAN, S., PARLAK, E., AYDOG, G., KACAR, S., SASMAZ, N., OZDEN, A., & SAHIN, B. Bile reflux index after therapeutic biliary procedures. *BMC gastroenterology*, 2008, vol. 8, no 1, p. 4.

- 18) LEWIN KJ, RIDDELL RH, WEINSTEIN WM. Stomach and proximal duodenum: inflammatory and miscellaneous disorders. En: LEWIN KJ, RIDDELL RH, WEINSTEIN WM (eds). Gastrointestinal pathology and its clinical implications. New York: Igaku-Shoin, 1992; 506-548.
- 19) LÓPEZ ESCOBAR G. Gastritis por reflujo alcalino. tratamiento quirúrgico. Revista Medicina 2012; Vol 25(20): 10-12.
- 20) MARSHALL RE, ANGGIANSAH A, MANIFOLD DK, OWEN WA, OWEN WJ. Effect of omeprazole 20 mg twice daily on duodenogastric and gastro-oesophageal bile reflux in Barrett's oesophagus. Gut 1998;43:603-6.
- 21) MARSHALL RE, ANGGIANSAH A, OWEN WA, et al. The extent of duodenogastric reflux in gastro-oesophageal reflux disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001;13:5-10.
- 22) MENGES M, MULLER M, ZEITZ M. Increased acid and bile reflux in Barrett's oesophagus compared to reflux oesophagitis, and effect of proton pump inhibitor therapy. Am J Gastroenterol 2001;96:331-7.
- 23) ODZE DR, GOLDBLUM JR, CRAWFORD. Surgical Pathology of the GI Tract, Liver Biliary Tract, and Pancreas. Ed. Saunders 2004.
- 24) PERDIKIS G, WILSON P, HINDER R, et al. Altered antroduodenal motility after cholecystectomy. Am J Surg 1994;168:609-14; discussion 614-5.
- 25) PIÑOL JIMENEZ, Felipe et al. Metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico y ácidos biliares totales elevados. Rev cubana med . 2010, vol.49, n.1: 17-32

- 26) RITCHIE WP JR. Alkaline reflux gastritis. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;23:281-94.
- 27) ROMAGNOLI R, COLLARD J-M, SERRA A-M, ET AL. Is the DGR Bilitec® profile different in GERD patients with and without Barrett's esophagus? In: Giuli R, Scarpignato C, Collard J-M, et al. Eds. *The Duodenogastroesophageal reflux*. Paris: John Libbey, 2006;445–449.
- 28) SAGARÓ, E. (2009). GASTRITIS EDUARDO SAGARÓ, MD. *Revista Gastrohnup Año, 11(3)*: 156-161.
- 29) SANTARELLI, Luca, et al. Post-cholecystectomy alkaline reactive gastritis: a randomized trial comparing sucralfate versus rabeprazole or no treatment. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 2003, vol. 15, no 9, p. 975-979.
- 30) SIERRA MUNRO RM Y COLS. Correlación endoscópica-histológica de gastritis crónica. *Rev Hospital Jua Mex* 2009; 76(4): 181-185.
- 31) SOBALA GM, KING RFG, AXON ATR, DIXON MT. Reflux gastritis in the intact stomach. *J Clin Pathol* 1990; 43: 303-306.
- 32) STEPHEN J. MCPHEE, MAXINE A. PAPADAKIS, LAWRENCE M, TIERNEY, JR. *Current Medical Diagnosis & treatment*. 2008, 47 Edition. *Gastritis & Gastropathy*. Pag 514 – 518.
- 33) STRIGNANO, P., COLLARD, J., MICHEL, J., ROMAGNOLI, R., BUTS, J., DE GHELDERE, C., VOLONTÉ, F., SALIZZONI, M. Duodenal Switch Operation for Pathologic Transpyloric Duodenogastric Reflux. *Rev. Annals of Surgery • Volume 245, Number 2, February 2007*.

- 34) SUAREZ R., M.; MARTINEZ B., D.; CABARCAS S., M.; RICAURTE G.,  
O. Gastropatía reactiva: Frecuencia en biopsias endoscópicas evaluadas en la  
Universidad Nacional de Colombia. *Rev Col Gastroenterol.* 2011, vol.26, n.4,  
pp. 253-260.
- 35) VAEZI MF, SEARS R, RICHTER JE. Placebo-controlled trial of cisapride in  
postgastrectomy patients with duodenogastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci*  
1996;41:754-63.
- 36) VALDIVIA ROLDAN, Mario. Gastritis y gastropatías. *Rev. gastroenterol.*  
Perú, ene./mar. 2011, vol.31, no.1, p.38-48.
- 37) VÁZQUEZ-IGLESIAS, J. L., ALONSO AGUIRRE, P. A., PÉREZ-  
COLEMAN, L. , VÁZQUEZ, J. C. *Endoscopia Digestiva Diagnóstica y  
Terapéutica.* Editorial Panamericana, 2008. XX, 842 p.
- 38) VERE, C. C., et al. Endoscopic and histological features in bile reflux  
gastritis. *Rom J Morphol Embryol*, 2005, vol. 46, no 4, p. 269-274.



**Anexo 1: Ficha de recolección de datos**

Ficha N° \_\_\_\_\_

Edad : \_\_\_\_\_ Años

Sexo: Varón

Mujer

Duración de síntomas de gastritis: \_\_\_\_\_ meses

Tratamiento recibido: Antiulcerosos

procinéticos

antiácidos

Otro:  \_\_\_\_\_

Con el tratamiento: Mejoró

Empeoró

Sin variación

Grupo de estudio: Con colecistectomía

Sin colecistectomía

**Hallazgo endoscópico**

Gastritis alcalina: Ausente

Presente

**CLASIFICACION ENDOSCÓPICA DE LA GASTRITIS POR REFLUJO DUODENOGÁSTRICO SEGÚN IGE**

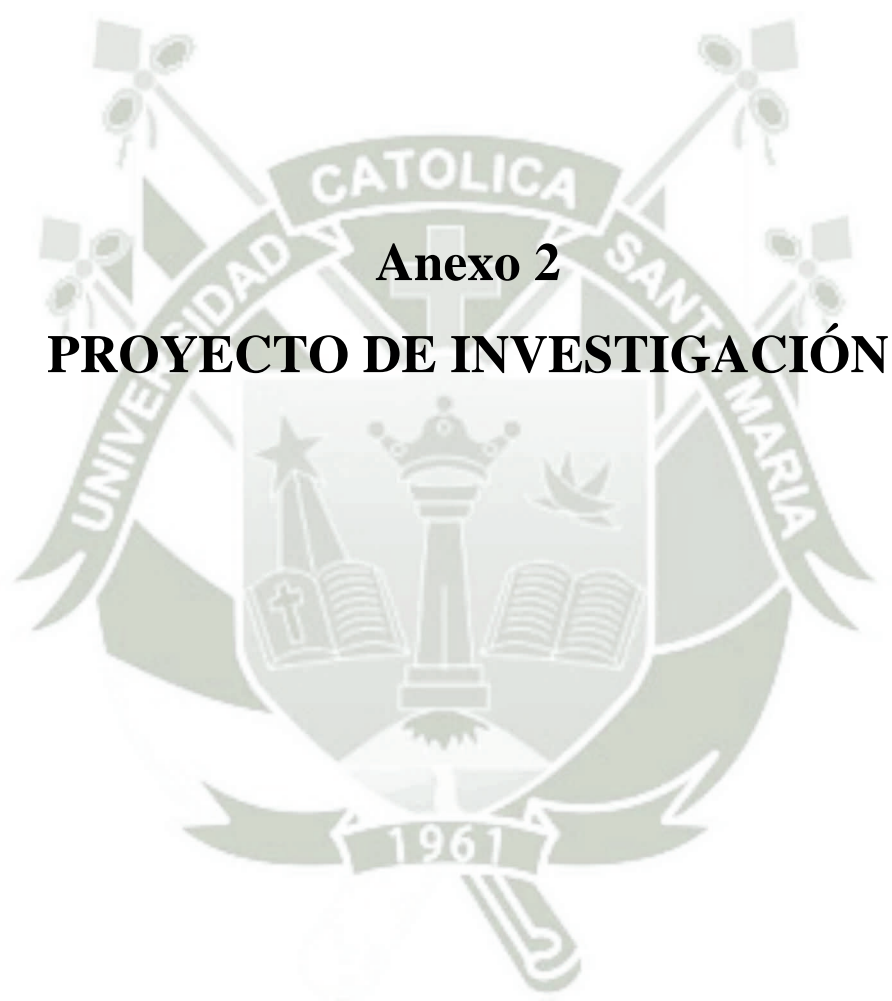
Grado I	Ligero	Escasa cantidad de líquido de color amarillo claro, que ocupa el lago gástrico. Lesiones eritematosas en el antro gástrico.
Grado II	Moderado	Moderada cantidad de líquido de color amarillo verdoso claro, que ocupa el antro y cuerpo gástrico con pliegues engrosados y eritematosos.
Grado III	Severo	Abundante cantidad de líquido de color amarillo verdoso, espeso con grumos, que ocupa el lago gástrico y baña toda la pared de la cavidad gástrica. Lesiones eritematopetequiales en parte alta del cuerpo y fundus gástrico, con pliegues engrosados, edematosos y vascularizados

Estudio anatomopatológico:

.....  
.....

Observaciones:

.....  
.....



## Anexo 2

# PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

# Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

## Facultad de Medicina Humana

### Programa Profesional de Medicina Humana



**“Gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados y no  
colecistectomizados. Servicio de Gastroenterología del  
Hospital Goyeneche de Arequipa, 2009-2012”**

**Tesis presentada por la Bachiller en Medicina:**

**GARLETH MARILÚ MÁLAGA RIVERA**

Para optar el Título Profesional de **Médico Cirujano**

**Arequipa - Perú  
2013**

## I. PREÁMBULO

La gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica<sup>(37)</sup>.

La gastropatía por reflujo duodeno-gástrico, conocida también como gastritis alcalina o gastritis biliar, es una patología de presentación poco frecuente en nuestro medio, aunque no completamente documentada. La gastropatía alcalina es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica<sup>(15)</sup>.

El incremento del reflujo duodenogástrico puede proveer las bases para incrementar la injuria de la mucosa. La gastritis por reflujo alcalino puede aparecer en dos circunstancias: resección gástrica con ablación del píloro, reflujo biliar primario debido a la falla del píloro, y cirugías biliares<sup>(38)</sup>.

La Gastritis biliar o alcalina, ocasionada por el reflujo de contenido duodenal hacia el estómago, se asocia a gastrectomía parcial (Billroth I, II), colecistectomía, disfunción pilórica ocasionada por casos de duodenitis, úlceras o presencia de cicatrices que retraen dicho orificio<sup>(37)</sup>. Endoscópicamente la mucosa se aprecia cubierta de bilis acompañada de eritema y edema que compromete el antro o todo el estómago<sup>(38)</sup>.

El cuadro clínico es inespecífico; sin embargo, se describen dolor abdominal epigástrico persistente, especialmente luego de las comidas <sup>(4)</sup>, vómito de contenido biliar, anemia y pérdida de peso <sup>(5)</sup>.

La colecistectomía puede eliminar una barrera mecánica al adecuado flujo biliar hacia el duodeno, pues provoca un flujo escaso pero constante de bilis; sin embargo, esto mismo puede ocurrir en pacientes con colelitiasis crónica. Por lo tanto, es posible que la colecistectomía no provoque una mejoría funcional o sintomática de los síntomas de gastritis provocados por reflujo del contenido duodenal hacia el estómago.

Los resultados del presente estudio pueden ayudar a brindar información acerca de la magnitud del problema y ayudar a decidir la mejor estrategia para el control de los síntomas asociados a la presencia de bilis en el estómago.

## II. PLANTEAMIENTO TEORICO

### 1. Problema de investigación

#### 1.1. Enunciado del Problema

¿Existen diferencias en la características de gastritis alcalina en pacientes con antecedente de ser colecistectomizados o no colecistectomizados por litiasis biliar atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa, 2009-2012?

#### 1.2. Descripción del Problema

##### a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Gastroenterología
- Línea: Gastritis alcalina

##### b) Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Unidad / categoría	Escala
<b><i>V. independiente</i></b>			
Colecistectomía	Realización de colecistectomía abierta o laparoscópica	Con colecistectomía / Sin colecistectomía	Nominal
<b><i>V. dependiente</i></b>			
Gastritis alcalina	Aspecto endoscópico y anatomopatológico	Presente / Ausente	Nominal
Severidad de la gastritis alcalina	Criterios endoscópicos	Grado I, II ó III	Ordinal

**V. *intervinientes***

Edad	Fecha de nacimiento	Años	De razón
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Varón / Mujer	Nominal
Mejoría clínica	Disminución de síntomas	Sin variación, menos síntomas, empeoró	Ordinal
Tratamiento	Según historia clínica	Antiulcerosos, procinéticos, antiácidos	Nominal

**c) Interrogantes básicas**

1. ¿Cuál es la severidad de gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados por litiasis biliar atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa durante el periodo 2009-2012?
2. ¿Cuál es la severidad de gastritis alcalina en pacientes portadores de litiasis biliar no colecistectomizados y atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa durante periodo el 2009-2012?
3. ¿Existe diferencia en la severidad de la gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados y no colecistectomizados por litiasis biliar atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa durante el periodo 2009-2012?

- d) **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio documental y de campo.
- e) **Nivel de investigación:** es un estudio observacional, comparativo, retrospectivo.

### 1.3. Justificación del problema

En este estudio se busca conocer características de la gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados y no colecistectomizados por litiasis biliar atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa, 2009-2012. Existen escasos estudios recientes que estudien la patología sintomática de gastritis pero ocasionada por reflujo del contenido biliar del duodeno al estómago, lo que hace a nuestro trabajo **original**.

Tiene **relevancia científica**, ya que permite estudiar los mecanismos fisiopatológicos que influyen en el reflujo biliar al estómago en condiciones en las que existen dificultades mecánicas al flujo biliar en pacientes con colelitiasis. Tiene **relevancia práctica** ya que el conocer el impacto del procedimiento de la colelitiasis permitirá buscar terapias complementarias para tratar y mejorar la gastritis crónica biliar. Por ser la colelitiasis y la colecistectomía por este problema un procedimiento frecuente, es probable que la gastritis alcalina se beneficie con el tratamiento de la patología biliar, y el conocer el impacto del tratamiento mejorará la calidad de vida de un gran segmento de la población, lo que

resalta su **relevancia social**.

El estudio es **contemporáneo** debido a la importancia de nuevos mecanismos de producción de gastritis ante el mejor manejo de otras causas como la infección por *Helicobacter pylori*.

El estudio es **factible** de realizar por tratarse de un diseño retrospectivo en el que se cuenta con registros completos de pacientes con gastritis alcalina.

Cumple la **motivación personal** de realizar una investigación en el área de la gastroenterología. Y por ser un estudio que incrementa el conocimiento, realiza una importante **contribución académica** al campo de la medicina. Además por ser un requisito para la obtención del título profesional, se cumple con las **políticas de investigación** de la Universidad.

## 2. MARCO CONCEPTUAL

### 2.1. GASTRITIS

El término gastritis se ha usado siempre de forma indiscriminada para denominar a un extenso grupo de enfermedades benignas que afectan a la mucosa gástrica, a pesar de las amplias diferencias en la etiología y en la historia natural, así como en la manifestación clínica y en el tratamiento. El sufijo “itis” implica inflamación; sin embargo <sup>(8)</sup>, existen entidades cuyas características endoscópicas corresponden a una gastritis por la presencia de eritema o edema de la mucosa, en las que histológicamente hay ausencia del componente inflamatorio pero si cuentan con daño epitelial o endotelial, acuñándose para estas la denominación de gastropatías <sup>(36)</sup>.

Por otro lado, independientemente del nombre, ambos grupos comparten algunas similitudes endoscópicas y clínicas y algún grupo individual puede tener diferencias histológicas importantes. También por estos factores y a la luz de los nuevos hallazgos, todas las clasificaciones han sido incapaces de crear un conocimiento coherente y sistematizado y han tenido una vigencia temporal<sup>(37)</sup>.

La gastritis es producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica<sup>(36)</sup>.

#### 2.1.1. CLASIFICACIÓN

En los últimos años se han propuesto múltiples clasificaciones de la gastritis atendiendo a criterios etiológicos, topográficos y evolutivos pero ninguna de ellas ha contado con el consenso y la unanimidad adecuada <sup>(1)</sup>. Pero de los intentos anteriores nace la clasificación o Sistema Sydney que aúna criterios endoscópicos e histológicos combinados con información topográfica, morfológica y etiológica <sup>(1)</sup>.

En 1990, con el fin de eliminar confusiones diagnósticas, se reunieron en Sydney, Australia, un grupo de expertos para definir algunas guías para la clasificación y graduación de la gastritis crónica; de esta reunión de trabajo resultó el llamado Sistema Sydney, el cual hace consideraciones endoscópicas e histológicas y recomienda que el diagnóstico de gastritis crónica sea realizado por una integración de información etiológica, endoscópica e histológica <sup>(30)</sup>.

Esta clasificación ha sido modificada posteriormente por Correa et al y de una forma resumida clasifica la gastritis en tres grandes grupos <sup>(1)</sup> :

### 1. GASTRITIS (GASTROPATÍA) AGUDA

- 1.1. Gastritis aguda erosiva o hemorrágica
- 1.2. Gastritis aguda flemonosa o supurativa

### 2. GASTRITIS CRONICA

- 2.1. Gastritis crónica por H. pylori.
- 2.2. Gastritis crónica autoinmune
- 2.3. Gastritis hipertrófica

### 3. GASTRITIS ESPECÍFICAS

- 3.1. Gastritis linfocítica
- 3.2. Gastritis eosinofílica
- 3.3. Gastritis granulomatosa
- 3.4. Gastritis colagenosa
- 3.5. Otras formas

Sin embargo, los diferentes cuadros propuestos han tenido una aceptación desigual por las diferentes especialidades que participan en el manejo de estos pacientes. Una de las clasificaciones más aceptadas por su sentido práctico y porque se sustenta en los hallazgos endoscópicos e histológicos divide a las gastritis en 3 grupos <sup>(18)</sup> :

<b>a) Gastropatías o “ Gastritis” erosivas y hemorrágicas</b>	
Drogas	Aines, aspirina, corticoides, cocaína, electrolitos
alcohol	(Potasio), Bifosfonatos,
Estrés	Traumatismos, ACV, sepsis, enfermedades
Cáusticos	crónicas reagudizadas,
Radiación	cirugía.
Gastropatía hipertensiva (Hipertensión portal)	
<b>b) Gastritis no erosivas o no específicas</b>	
Infecciones	Helicobacter pylori
Autoinmune	Anemia Perniciosa
Gastritis linfocítica	
Gastritis biliar o alcalina	
Gastritis inespecíficas o idiopáticas	
<b>c) Gastritis de tipo específico</b>	
Infecciones	Gastritis flemonosa, Actinomicosis, CMV, Cándida Parásitos: Larva de Anisakis marina, Strongyloides, Cryptosporidium
Gastritis granulomatosas	TBC, Sífilis, Micosis, Sarcoidosis, Crohn
Gastritis colagenósica	
Gastritis eosinofílica	
Gastropatías hipertróficas	
Gastritis urémica	Enfermedad de Ménétrier, Síndrome de Zollinger Ellison, Gastropatía hiperplásica hipersecretora

Las *gastritis erosivas y hemorrágicas* se observan, generalmente, en pacientes que consumen antiinflamatorios no esteroideos, en alcohólicos activos y en aquellos que se encuentran en estado crítico. El hallazgo característico son las erosiones, las cuales se pueden asociar en algún momento de su evolución a hemorragia de mínima

a copiosa. En su etiología tienen un papel la isquemia, la inhibición de prostaglandinas y el trauma o agresión química.

Del grupo de drogas, son más frecuentes los AINES causando injuria gástrica por mecanismos de acción local y sistémica. La acción local o directa produce daño metabólico de la célula gástrica con alteraciones en la permeabilidad, retrodifusión de hidrogeniones, cariolisis, necrosis, erosiones y hemorragias. La acción sistémica se debe a la disminución de síntesis de prostaglandinas secundaria a la inhibición por los AINES de las enzimas ciclooxigenasas (COX 1 y 2), que se expresan endoscópicamente por múltiples erosiones pequeñas y/o úlceras<sup>(36)</sup>.

Endoscópicamente muestra, preferentemente en el cuerpo y fondo gástrico, áreas de mucosa con edema y eritema dando un patrón en mosaico conocido como “Piel de Serpiente” que puede presentar múltiples punteados y erosiones hemorrágicas<sup>(36)</sup>. En la actualidad es preferible utilizar el término de gastropatía al referirse a estas entidades.

El grupo de *gastritis no erosivas* está integrado, principalmente, por la gastritis por *H. pylori*, la cual es muy frecuente y tiene una imagen endoscópica cambiante según su cronicidad. El grupo incluye a la gastritis atrófica asociada a anemia perniciosa (autoinmune), la gastritis reactiva, biliar, linfocítica y las no específicas.

La infección por *Helicobacter pylori* se calcula que afecta la mitad de la población mundial, con mayor prevalencia en países en desarrollo, llegando a cifras hasta del 90%, asociada a niveles socio económicos bajos, adquiriéndose a edades más tempranas en comparación con los países desarrollados<sup>(36)</sup>.

La Gastritis biliar o alcalina, ocasionada por el reflujo de contenido duodenal hacia el estómago, se asocia a gastrectomía parcial (Billroth I, II), colecistectomía, disfunción pilórica ocasionada por casos de duodenitis, úlceras o presencia de cicatrices que retraen dicho orificio. Esta injuria química ocasiona daño de la barrera epitelial con cambios inflamatorios a nivel de la mucosa. Endoscópicamente la mucosa se aprecia cubierta de bilis acompañada de eritema y edema que compromete el antro o todo el estómago <sup>(36)</sup>.

En esta clasificación se incluyen dentro del apartado de *gastritis específicas* un heterogéneo grupo de procesos, que van, por ejemplo, desde la enfermedades de Ménétrier y la gastroenteritis eosinofílica hasta las manifestaciones gástricas de la enfermedad de Crohn o la sarcoidosis, y también las infecciones de la pared gástrica causadas por infecciones bacteriana o virales y las infestaciones parasitarias <sup>(37)</sup>.

## **GASTRITIS ALCALINA O POR REFLUJO BILIAR**

### **2.1.INTRODUCCIÓN**

William Beaumont, en 1959, fue el primero en postular que la presencia de bilis en el estómago ocasionaba daño a la mucosa <sup>(23)</sup>, pero Dewr y colaboradores describieron los cambios patológicos asociados con reflujo biliar en pacientes sometidos a gastrectomías, e introdujeron el término de gastritis por reflujo biliar para describir esta entidad clínico-patológica <sup>(5)</sup>.

Dentro del grupo de las gastritis crónicas está bien identificada en estos momentos la llamada gastritis alcalina por reflujo duodenogástrico; de gran interés clínico por su variada sintomatología y poca respuesta al tratamiento.

La gastritis alcalina es la lesión de la mucosa gástrica producida por el paso del contenido duodenal hacia la luz del estómago como consecuencia de trastornos funcionales de la región antropilórica o por la eliminación quirúrgica de esta región<sup>(28)</sup>.

La primera observación documentada del paso del contenido duodenal hacia el estómago, data del año 1983, cuando Beaumont describió la presencia de reflujo biliar en personas sanas, e hizo constar que raras veces se observaba bilis en el estómago, salvo en condiciones especiales de irritabilidad o violencia. Desde entonces son múltiples las hipótesis concernientes al papel del reflujo duodenogástrico en las enfermedades digestivas, y en alguna medida han sido contradictorias<sup>(15)</sup>.

La gastropatía biliar o alcalina se puede presentar: en pacientes con el estómago intacto, con trastornos motores del estómago e incompetencia del esfínter pilórico; en pacientes gastrectomizados mediante las técnicas quirúrgicas Billroth I o II; en los que presentan colecistopatía litiásica antes o después de la colecistectomía, así como en pacientes graves (shock, quemados, etc.), por la existencia de atonía intestinal e incompetencia del esfínter pilórico<sup>(15)</sup>.

En el estómago operado pueden verse cambios en la anastomosis, como eritema, edema<sup>(1,14)</sup>, aspecto granular por pequeños quistes mucosos y eritema en el estómago residual. En el estómago intacto, con píloro insuficiente y dismotilidad duodenal, se

puede observar bilis abundante en el lago mucoso y eritema antral en forma de bandas radiales al píloro en los sitios donde se deposita la bilis en el órgano no distendido <sup>(37)</sup>.

Ante todo paciente con síndrome dispéptico ulceroso o no ulceroso, resistente a la terapéutica habitual, con vómitos biliosos y antecedentes de colecistopatía o trastornos funcionales gastroduodenales, se debe sospechar una gastritis alcalina y el diagnóstico inicial se fundamenta en los datos clínicos endoscópicos.

Ahora sabemos que en realidad que el flujo duodenogástrico es un evento fisiológico, <sup>(6)</sup> sino también que la presencia patológica de jugo duodenal en el lumen del intestino anterior puede dar cuenta del desarrollo de la metaplasia de Barrett y displasia <sup>(27)</sup>, y para pólipos gástricos. Además, en un subconjunto de pacientes, la contribución de jugo duodenal a la composición del contenido gástrico puede ser mayor de lo habitual, producir efectos nocivos sobre la mucosa gástrica y generar síntomas gástricos como dolor epigástrico, náuseas y vómitos biliosos <sup>(14)</sup>.

## 2.4. ETIOLOGÍA

La causa se atribuye al efecto de las secreciones duodenales, biliares y pancreáticas sobre la mucosa gástrica, pues producen en ella cambios histológicos. El píloro es incompetente cuando está alterado por alguna enfermedad; y el grado de regurgitación es proporcional al peristaltismo, especialmente a la retroperistalsis desde el duodeno. Trastornos psicósomáticos, como la angustia, pueden aumentar el peristaltismo. Las secreciones duodenales pueden ser inocuas para la mayoría de las personas, pero en otras surge a veces, un cuadro clínico de gravedad variable.

En ausencia de una vesícula biliar, el desequilibrio en la tasa de bilis libera en el duodeno puede conducir a duodenogástrico reflujo de bilis, lo que resulta en la membrana celular gástrico bilis degeneración y, por lo tanto, gastritis por reflujo biliar (BRG) <sup>(26)</sup>.

Por el contrario, dismotilidad antroduodenal después de la colecistectomía tiene también ha sido implicado en la patogénesis de BRG<sup>(24)</sup>.

## **2.5. FISIOPATOLOGÍA**

### **DEFENSA DE LA MUCOSA GÁSTRICA**

El epitelio gástrico está sometido al constante ataque de una serie de factores nocivos endógenos como ácido clorhídrico (HCL), pepsinógeno y pepsina y las sales biliares. Además, un flujo constante de sustancias exógenas, como medicamentos, alcohol y bacterias, se encuentran con la mucosa gástrica. Un intrincado sistema biológico de defensa protege la mucosa de lesiones y permite reparar las que se produzcan <sup>(11)</sup>.

El sistema de defensa de la mucosa se puede visualizar como una barrera de tres niveles, compuesta por elementos pre epiteliales, epiteliales y sub epiteliales. La primera línea de defensa es una capa de moco y bicarbonato, que actúa como barrera fisicoquímica contra múltiples moléculas, incluidos los iones hidrógeno. El moco es secretado en forma regular por las células epiteliales de la superficie gastroduodenal. Está formado principalmente por agua (95%) y una mezcla de lípidos y glucoproteínas (mucina). El gel mucoso funciona como una capa de agua tranquila que impide la difusión de iones y moléculas como la pepsina. El bicarbonato,

secretado por las células epiteliales de superficie de la mucosa gastroduodenal en el gel mucoso, forma un gradiente de pH que oscila entre 1 y 2 a nivel de la superficie de la luz gástrica, y alcanza 6 a 7 a lo largo de la superficie celular epitelial <sup>(11)</sup>.

Las células de la superficie epitelial proporcionan la siguiente línea de defensa mediante diversos factores, como la producción de moco, los transportadores iónicos que mantienen el pH intracelular y la producción de bicarbonato, y las uniones estrechas intracelulares. Si la barrera preepitelial es superada, las células epiteliales gástricas que bordean el lugar de la lesión pueden migrar para restituir una región dañada (restitución). Este proceso tiene lugar independientemente de la división celular y requiere un flujo sanguíneo ininterrumpido y un pH alcalino en el medio circundante. Diversos factores de crecimiento, como el factor de crecimiento epidérmico (epidermal growth factor, EGF), el factor transformador del crecimiento (transforming growth factor, TGF) alfa y el factor básico de crecimiento de los fibroblastos (fibroblast growth factor, FGF) regulan el proceso de restitución. Los defectos de mayor tamaño, que no se pueden reparar eficazmente mediante la restitución, exigen proliferación celular. La regeneración de las células epiteliales es regulada por prostaglandinas y por factores de crecimiento como EGF y TGF-. A la vez que se renuevan las células epiteliales, se forman nuevos vasos (angiogénesis) dentro del lecho microvascular lesionado. Tanto el FGF como el factor de crecimiento endotelial vascular (vascular endothelial growth factor, VEGF) son importantes en la regulación de la angiogénesis de la mucosa gástrica <sup>(11)</sup>.

Un elaborado sistema microvascular en la submucosa gástrica es el componente fundamental del sistema de reparación/defensa epitelial, al proporcionar HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, que neutraliza el ácido generado por las células parietales. Además, este lecho

microcirculatorio proporciona un aporte adecuado de micronutrientes y oxígeno, a la vez que elimina los subproductos tóxicos metabólicos <sup>(11)</sup>.

Las prostaglandinas tienen un cometido central en el sistema de defensa y reparación del epitelio gástrico. La mucosa gástrica contiene abundantes niveles de prostaglandinas. Estos metabolitos del ácido araquidónico regulan la liberación de bicarbonato y moco en la mucosa, inhiben la secreción de las células parietales y son importantes en el mantenimiento del flujo sanguíneo mucoso y la restitución celular epitelial. Las prostaglandinas derivan del ácido araquidónico esterificado, que se forma a partir de fosfolípidos (membrana celular) por la acción de la fosfolipasa A2. Una enzima esencial que controla el paso limitante de la velocidad en la síntesis de prostaglandinas es la ciclooxigenasa (COX), que se presenta en dos isoformas (COX-1, COX-2), cada una de las cuales tiene diferentes características con respecto a estructura, distribución en los tejidos y expresión. La COX-1 se expresa en múltiples tejidos como estómago, plaquetas, riñones y células endoteliales. Esta isoforma es expresada de manera constitutiva y tiene un cometido importante en el mantenimiento de la integridad de la función renal, la agregación plaquetaria y la integridad de la mucosa gastrointestinal. Por el contrario, la expresión de la COX-2 es inducida por estímulos inflamatorios, y ocurre en macrófagos, leucocitos, fibroblastos y células sinoviales <sup>(11)</sup>.

La barrera mucosa gástrica se altera por la exposición a sales y ácidos biliares. La secreción de moco crea una barrera física, que consta de dos capas: moco siálico, y neutro; se comporta como un Gel y reduce la difusión de los iones. La secreción de Bicarbonato por las células epiteliales crea una Barrera Química, se difunde en el moco y neutraliza el poco ácido clorhídrico que trate de penetrar.

La unión de las células epiteliales entre sí constituye la Zónula Occludens, que impide el paso del contenido luminal hacia la profundidad de la mucosa, formando la barrera biológica. El epitelio se está renovando en un ciclo de cerca de 48 horas.

La fisiología de la barrera de la mucosa responde, pues, a un equilibrio entre los agresores fisiológicos, pepsina y ácido clorhídrico, y el sistema de defensa: moco, bicarbonato y células epiteliales. Para ello el moco tiene tres propiedades <sup>(11)</sup>:

1. Tampón, se debe al bicarbonato y a la propia estructura del moco;
2. Viscosidad, atribuible a la glicoproteína
3. Fluidez, capacidad de movimiento para adherirse y oponerse a la difusión de iones y moléculas.

La barrera permite movimientos restringidos de iones, pero es penetrada fácilmente por compuestos liposolubles. La acción protectora del moco es de tipo dinámico, y su película superficial es continuamente reemplazada por la secreción epitelial. La bilis altera el carácter del moco y provoca Citólisis del epitelio, desprendiéndolos; irrumpe por la barrera, permitiendo la penetración de iones hidrógeno; y la Fosfolipasa A, del jugo pancreático, favorece la Ruptura de la barrera mucosa, penetra en el interior de la célula y libera Histamina, lo que provoca reacción inflamatoria, edema, erosiones y hemorragia <sup>(16)</sup>.

A corto plazo, la bilis libera Gastrina y junto con la Histamina, aumentan la secreción de ácido y pepsina, permitiendo la mayor difusión retrógrada del hidrogenión. A largo plazo, la bilis ocasiona alteraciones como atrofia de mucosa y pérdida de células parietales con intestinalización.

El reflujo de bilis quizás desempeñe un papel en la úlcera duodenal por hipersecreción intermitente y liberación de gastrina. La estasis gástrica favorece la proliferación bacteriana y convierte las sales biliares refluidas, en ácidos biliares libres, no conjugados, como el Litocólico. La micro flora anaerobia puede contribuir a la incidencia de cáncer en el muñón gástrico, por producir también Dimetil Nitrosamida Carcinógena.

En resumen, los principales factores para el origen de la gastritis por reflujo alcalino son:

1. Presencia de ácidos y sales biliares en el estómago;
2. Secreciones de jugo intestinal alto (duodenal, biliar y pancreático);
3. Barrera de la mucosa gástrica alterada por exposición ininterrumpida al reflujo duodenal;
4. Difusión retrógrada de iones hidrógeno; y
5. Proliferación bacteriana por estasis gástrica <sup>(16)</sup>.

## 2.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síndrome, aceptado como entidad clínica distinta, incluye las siguientes alteraciones:

- Dolor: epigástrico exacerbado con la ingesta y el decúbito dorsal <sup>(34)</sup>, continuo, tipo ardor, agravado casi siempre por la ingestión de alimentos o alcalinos, que típicamente se caracteriza por no ceder a los antiácidos y los bloqueadores de receptores H<sub>2</sub> <sup>(12)</sup>.

- Vómito: bilioso, amargo, con presencia de comida; alivia el dolor pero no lo suprime.
- Las náuseas, disfagia, pérdida de peso, anorexia, angustia y anemia, pueden estar presentes.

Puede incluir ardor o franco dolor epigástrico, que con frecuencia empeora con las comidas y al asumir la posición de decúbito (para dormir) y que comúnmente se asocia con náuseas y vómitos, anemia y pérdida de peso <sup>(5,12)</sup>.

## **2.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

En personas con estómago completo, es necesario considerar los siguientes estados patológicos: Hernia hiatal, esofagitis por reflujo, disquinesias o litiasis biliares, pancreatitis, parasitismo intestinal, colitis.

En los gástrctomizados debe ser muy bien diferenciado de:

1. Síndrome de Asa Aferente: el asa se distiende por acumulación de secreciones, hay llenura, dolor postprandial, vómito en proyectil con bilis y alimentos recién tomados; calma el dolor por completo.
2. Síndrome de Asa Eferente: generalmente por obstrucción mecánica, bridas o adherencias perianastomóticas; presenta dolor, distensión y vómito.
3. Síndrome de Dumping: se observa en un 10% de los operados gástricos, y se divide en dos fases: temprana y tardía. En la temprana, puede ser grave e invalidante; se inicia a los 10 ó 15 minutos después de comer,

hay llenura, debilidad, sudoración profusa, palpitations, a veces hipotensión y diarrea. En la fase tardía, generalmente por hipoglicemia reactiva, se presentan de 1 a 4 horas después de comer síntomas leves, que se controlan fácilmente con dieta baja en hidratos de carbono.

4. Obstrucción de la Boca Anastomótica. Por edema, fibrosis, o disminución del diámetro; hay vómito post-prandial, dolor, llenura.
5. Diarrea Post-Vagotomía. Puede llegar a ser incapacitante; deposiciones líquidas, numerosas, deshidratación; puede estar asociada a gastritis por reflujo.
6. Vaciamiento Gástrico Retardado. Por atonía; hay distensión, llenura, vómito y a veces dolor.
7. Úlcera de Boca Anastomótica o Recidivante. Puede ser por vagotomía incompleta, antro retenido, resección gástrica inadecuada, síndrome de Zollinger-Ellison; hay ardor epigástrico intenso, muy similar al de la úlcera inicial.
8. Vómito Crónico. Intermitente, no bilioso, entre comida y comida, no muy característico.

## **2.8. DIAGNÓSTICO**

### **2.8.1. Endoscopía**

La gastroscopia constituye, junto con las biopsias, medio de elección para estudio, diagnóstico y clasificación de las gastritis; diferencia casi en un 100% los estados patológicos como úlcera, pólipos, cáncer, etc. El análisis macroscópico de la

mucosa debe basarse en las alteraciones de su morfología: color, espesor, adelgazamiento, transparencia de los vasos, presencia de bilis, reflujo o estancamiento, ulceraciones, hemorragia, permeabilidad y estado de la anastomosis.

La clasificación endoscópica propuesta por Estévez y Garcés es la siguiente<sup>(15)</sup>:

CLASIFICACION ENDOSCÓPICA DE LA GASTRITIS POR REFLUJO DUODENOGÁSTRICO SEGÚN IGE		
Grado I	Ligero	Escasa cantidad de líquido de color amarillo claro, que ocupa el lago gástrico. Lesiones eritematosas en el antro gástrico.
Grado II	Moderado	Moderada cantidad de líquido de color amarillo verdoso claro, que ocupa el antro y cuerpo gástrico con pliegues engrosados y eritematosos.
Grado III	Severo	Abundante cantidad de líquido de color amarillo verdoso, espeso con grumos, que ocupa el lago gástrico y baña toda la pared de la cavidad gástrica. Lesiones eritemato-petequiales en parte alta del cuerpo y fundus gástrico, con pliegues engrosados, edematosos y vascularizados.

### 2.8.2. Histopatológico

Existe una gran variabilidad en los cambios histológicos reportados en la literatura en los pacientes con Gastritis química o alcalina, lo cual se debe a que los parámetros utilizados para determinar la GQ no están bien definidos. En 1986, Dixon propuso los parámetros histológicos para el diagnóstico de las GQ, mismos que se utilizan en la actualidad <sup>(9)</sup>.

1. Hiperplasia foveolar, caracterizada por elongación, tortuosidad e hiper celularidad de las criptas gástricas dando un aspecto vellosa a la mucosa. Es resultado de la excesiva exfoliación del epitelio superficial.
2. Incremento en el número de fibras musculares en la lámina propia.

3. Edema y congestión vascular.
4. Ausencia de infiltrado inflamatorio significativo.

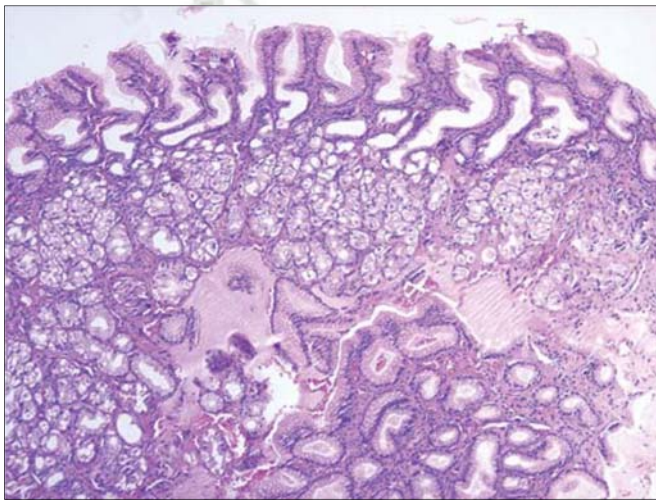
El daño puede ser difuso o focal y suele localizarse en la región antral o en el sitio de anastomosis. Estos cambios morfológicos fueron descritos inicialmente en pacientes con gastrectomías; sin embargo, son los mismos que se encuentran en pacientes con reflujo duodeno gástrico y en aquellos que consumen AINEs <sup>(31)</sup>.

Las alteraciones del epitelio superficial se consideran secundarias a la acción local de los componentes del reflujo, particularmente de los ácidos biliares que solubilizan la mucina y a la actividad de las enzimas pancreáticas como la tripsina y a los AINES<sup>(34)</sup>.

Los cambios de la lámina propia obedecen al aumento de mastocitos inducido por los ácidos biliares y al efecto inhibitorio de la ciclooxigenasa con reducción de los niveles de prostaglandinas E1 y E2, generando daño de la barrera mucosa por disminución de la secreción de moco y bicarbonato asociado a la reducción de flujo sanguíneo en la microvasculatura <sup>(34,13)</sup>.

Los cambios histológicos producidos por reflujo duodenogástrico en pacientes con estómago intacto y consumo de antiinflamatorios no esteroideos, predominan en la mucosa antral y se caracterizan por cambios epiteliales reactivos, erosión o úlcera en algunos casos y en el corión edema, congestión, presencia de fibras musculares lisas (fibromusculosis) y ausencia de infiltrados inflamatorios significativos <sup>(9)</sup>, a menos que haya coexistencia con otros tipos de gastritis por *Helicobacter pylori*, que pueden dominar el cuadro histológico y enmascarar el daño causado por irritantes Químicos<sup>(31,34)</sup>.

La severidad de cada uno de estos cambios histológicos depende del grado de hipoclorhidria y la concentración de bilis en el estómago. Se ha informado asociación entre el reflujo biliar y la presencia de metaplasia intestinal en pacientes con gastrectomía. Sobala sugiere que el reflujo biliar puede ser un factor en la producción de metaplasia intestinal en pacientes no operados. La exposición de la mucosa gástrica a jugos biliares e hipoclorhidria, dan como resultado un proceso de reparación con una diferenciación divergente que da origen a la metaplasia <sup>(5)</sup>.



Mucosa de antro gástrico con foveolas alargadas y tortuosas, así como presencia de fibras de músculo liso en la lámina propia (100X)

## 2.9. MANEJO

Puede haber mejoría inicial con terapia antiulcerosa pero posteriormente empeora el cuadro clínico, ya que esto no neutraliza las sustancias alcalinas. Estudios reciente demuestran que estos pacientes presentan aumento de la presión del duodeno lo que dificulta el vaciamiento gástrico y produce el reflujo duodeno gástrico. Actualmente se trata este tipo de gastritis cuando no responde a la terapia con técnicas laparoscópica de duodeno practicándose una miotomía para evitar el reflujo biliar con muy buenos resultados.

### 2.9.1. Tratamiento médico:

1. Inhibidor de la bomba de protones (IBP): El uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP), que inhibe fuertemente la secreción de ácido gástrico y reducir el reflujo gastroduodenoesofágico, ha proporcionado alivio de los síntomas de reflujo. Varios estudios han demostrado que el tratamiento con IBP disminuye dramáticamente tanto el reflujo ácido y la bilis en el esófago, como se mide por Bilitec 2000 (Medtronic Synetics, Suecia), el seguimiento y una sonda de pH<sup>(25)</sup>. Sin embargo, la literatura disponible sugiere que los IBP no son tan eficaces en la supresión de duodenogástrico reflujo, ya que inhiben el reflujo ácido<sup>(23)</sup>.

Los mecanismos implicados en el aclaramiento de reflujo no ácido puede explicarse por el siguiente: Se ha demostrado que IBPs aumentan la fase antral y duodenal III del complejo motor migratorio en individuos sanos, acelerando así el paso del contenido gástrico hacia la zona antroduodenal, que debería reducir los episodios de reflujo duodenogástrico y, por lo tanto, el volumen de ácido y la bilis reflujo en el estómago<sup>(20)</sup>.

2. Procinéticos: Tratamiento con agentes procinéticos han centrado sólo en los síntomas clínicos o en el reflujo ácido exclusivamente, a menudo con resultados controvertidos<sup>(2,7,34)</sup>. Además, los agentes procinéticos administrados solos no eliminan por completo el riesgo de cancerización debido a reflujo biliar<sup>(8)</sup>.

3. Sucralfato: El sucralfato, un clásico citoprotector agente, es capaz de formar una barrera física entre la mucosa gástrica y agentes perjudiciales tales como contenido de bilis. Este efecto citoprotector no depende de la acción antisecretora<sup>(28)</sup>.
4. Antiácidos: Tienen como finalidad neutralizar el exceso de ácido secretado por el estómago. El antiácido debe mantener el pH durante un cierto tiempo, por lo que la velocidad de reacción influye en la acción deseada de los antiácidos. El pH del estómago, está comprendido entre 3,5 y 4.
5. Dejar de fumar, limitar la ingesta de alcohol y cafeína, evitar drogas irritantes para el Estómago (aspirina, esteroides), evitar comidas que no se digieran fácilmente (ensaladas crudas, harina integral).

### **2.9.2. Tratamiento quirúrgico:**

El tratamiento médico puede fallar en un 35 a 50%, especialmente en casos acentuados o graves, por lo cual es conveniente la corrección quirúrgica. Las indicaciones de cirugía son<sup>(19)</sup>:

1. Falla o falta de mejoría con el tratamiento médico estricto;
2. Persistencia de síntomas;
3. Evidencia del reflujo biliar durante la endoscopia;

La gran variedad de operaciones permiten satisfactorio tratamiento, teniendo en cuenta dos principios básicos:

1. Derivar secreciones duodenales del estómago hacia el yeyuno, a una distancia mayor de 40 cms.

2. Evitar las úlceras marginales o de boca anastomótica.

Se aconsejan las siguientes técnicas:

Transformación de un B. 11 a un B. 1, o a entero anastomosis entre asas aferente y eferente;

Anastomosis en Y de Roux, a una distancia mayor de 40 cms. de la boca gástrica;

Asa de Henley, o interposición de un segmento yeyunal corto, iso o antiperistáltico, entre el muñón gástrico y el duodeno;

Método de Tanner-19, que es una variedad de la Y de Roux, con asa de recirculación.

Cuando existe gastritis por reflujo asociada con síndrome de "dumping", diarrea intensa, o a veces con ambos, se sugieren las siguientes técnicas:

1. Interposición de un segmento corto de yeyuno, antiperistáltico, entre el estómago y la Y de Roux;
2. Interposición de un segmento corto, a una distancia de un metro de la gastroyeyunostomía y de Roux;
3. Doble interposición de segmento corto, a nivel del estómago y a un metro del segmento gástrico.

## ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

### *A nivel local y nacional*

No hemos encontrado estudios recientes relacionados a la gastritis alcalina o por reflujo duodenogástrico.

### *A nivel internacional*

2.10. **Autor:** Pinol Jiménez F et al.

**Título:** Metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico y ácidos biliares totales elevados.

**Fuente:** Rev cubana med . 2010, vol.49, n.1: 17-32

**Resumen:** Existen evidencias que tanto los ácidos biliares como el *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica son capaces de desencadenar un proceso inflamatorio que según su intensidad y persistencia favorecen la aparición de fallas y mutaciones en la replicación celular que se expresan desde una metaplasia, displasia hasta un cáncer. Se realizó un estudio epidemiológico observacional, descriptivo, prospectivo de corte transversal en el Instituto de Gastroenterología, en pacientes con reflujo duodenogástrico y ácidos biliares totales elevados, con el objetivo de conocer la asociación entre la metaplasia intestinal y la presencia o no de *Helicobacter pylori*. Al concluir la investigación se observó que la metaplasia estuvo presente en 48,7 % de los 39 pacientes estudiados, que existió una asociación estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) en la distribución de la bacteria en los pacientes con y sin metaplasia intestinal, que los pacientes con reflujo duodenogástrico, a pesar de tener una lesión histológica, presentaron resultados negativos en cuanto a la presencia

de *Helicobacter pylori*. En las muestras con diagnóstico histológico de gastritis crónica severa y atrófica, el 75 % presentaban *Helicobacter pylori*. La localización de la metaplasia intestinal fue mayor en la región antral (84,3 %). En los pacientes con reflujo duodenogástrico la presencia de *Helicobacter pylori* no parece estar asociada a grados intensos de metaplasia, aunque el microorganismo se encuentre en todas las categorías, mientras que cuando no hay, la metaplasia tiende a ser menos severa. En el 100 % de los casos la densidad de la bacteria fue ligera.



### 3. Objetivos.

#### 3.1. General

Establecer diferencias en las características de la gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados y no colecistectomizados por litiasis biliar atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa, 2009-2012.

#### 3.2. Específicos

- 1) Conocer la severidad de la gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados por litiasis biliar atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa durante los años 2009-2012.
- 2) Identificar la severidad de gastritis alcalina en pacientes portadores de litiasis biliar no colecistectomizados y atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa durante los años 2009-2012.
- 3) Establecer diferencias en la severidad de la gastritis alcalina en pacientes colecistectomizados y no colecistectomizados por litiasis biliar atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa durante los años 2009-2012.

### III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

#### 1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

**Técnicas:** En la presente investigación se aplicará la técnica de la revisión de Historias Clínicas.

**Instrumentos:** El instrumento a utilizar es una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

**Materiales:**

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora con programas estadísticos y procesador de textos.

#### 2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** La presente investigación se realizará en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizará en forma histórica durante el periodo enero-diciembre 2009-2012.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas, reportes endoscópicos y estudio anatomopatológico de pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta para

diagnóstico de gastritis en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa.

**2.4. Población:** Todas las historias clínicas, reportes endoscópicos y estudio anatomopatológico de pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta para diagnóstico de gastritis en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa en el periodo de estudio.

**Muestra:** Se conformarán dos grupos: pacientes con síntomas de gastritis y antecedente de colecistectomía, y pacientes con síntomas de gastritis portadores de colelitiasis pero no colecistectomizados. Además deberán cumplir los criterios de selección.

**Criterios de selección:**

♦ **Criterios de Inclusión**

- Pacientes mayores de 18 años
- Con estudio endoscópico y anatomopatológico por endoscopia.
- Portadores de litiasis biliar actual no colecistectomizados (Grupo 1)
- Antecedente de colecistectomía por litiasis biliar (Grupo 2)
- Sometidos o no a colecistectomía

♦ **Criterios de Exclusión**

- Historias clínicas incompletas.

**3. Estrategia de Recolección de datos**

### 3.1. Organización

Se realizarán las coordinaciones con la dirección del Hospital y la jefatura del servicio de Gastroenterología para obtener la autorización para realizar el estudio.

Se revisarán los registros de endoscopías digestivas realizadas en el Servicio de Gastroenterología, y se seleccionarán aquellos casos que cumplan los criterios de selección para conformar los dos grupos de estudio: Grupo A: constituido por pacientes con indicación de estudio por síntomas de gastritis, colecistectomizados por colelitiasis, y grupo B, constituido por pacientes con indicación de estudio por síntomas de gastritis, portadores de colelitiasis diagnosticada por ecografía y no colecistectomizados en el momento del estudio endoscópico.

Se revisarán los informes para buscar el diagnóstico de gastritis alcalina, gastritis biliar o gastritis por reflujo duodenal en ambos grupos.

### 3.2. Recursos

a) Humanos

- Investigadora, asesor.

b) Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal.

c) Financieros

- Autofinanciado

### 3.3. Validación de los instrumentos

Se validará al momento de recolección y tabulación de las fichas.

### 3.4. Criterios para manejo de resultados

#### a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 serán luego codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

#### b) Plan de Clasificación:

Se empleará una matriz de sistematización de datos en Excel en la que se transcribirán los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso.

#### c) Plan de Codificación:

Se procederá a la codificación alfanumérica de los datos que contenían indicadores en la escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.

#### d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

#### e) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas) para variables categóricas, y con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; la comparación de variables categóricas entre grupos se realizará con la prueba de chi al cuadrado, y la comparación de variables numéricas con la prueba t de Student, considerando significativa una diferencia de  $p < 0,05$ . Para el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2010 y el paquete SPSS v.19.0.

#### IV. Cronograma de Trabajo

Actividades	Enero 13				Febrero 13				Marzo 13			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema	■	■										
2. Revisión bibliográfica			■	■								
3. Aprobación del proyecto					■	■						
4. Ejecución							■	■				
5. Análisis e interpretación									■			
6. Informe final										■		

**Fecha de inicio:** 01 de Enero 2013

**Fecha probable de término:** 15 de marzo 2013