

República Dominicana
Universidad Pedro Henríquez Ureña
Hospital Central de las Fuerzas Armadas
Residencia de Gastroenterología

CORRELACIÓN CLÍNICA, ENDOSCÓPICA E HISTOPATOLÓGICA DE LOS
PACIENTES CON ESOFAGITIS PÉPTICA, ASISTIDOS EN LA UNIDAD
ENDOSCÓPICA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LA FUERZAS ARMADAS, EN EL
PERIODO ENERO 2008 – ABRIL 2012



Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:

GASTROENTEROLOGÍA

Sustentante:

Dra. Aurelis Ramona Duval Méndez

Asesores:

Dr. Luis Manuel Pérez Méndez (Clínico)

Dr. Franklin Gómez Montero (Metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de su sustentante.

Distrito Nacional: 2013

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.	1
II. Planteamiento del problema.	2
III. Objetivos.	3
III.1. General.	3
III.2. Específicos.	3
IV. Marco teórico.	4
IV.1. Historia	4
IV.2. Definición	5
IV.3. Histología normal	5
IV.4. Etiología	6
IV.4.1. Otras causas de esofagitis.	7
IV.5. Clasificación.	8
IV.5.1. Savary Miller.	8
IV.5.2. Clasificación de los ángeles	8
IV.6. Fisiopatología.	9
IV.7. Epidemiología.	9
IV.8. Manifestaciones clínicas.	10
IV.8.1. Esofagitis eosinofílica.	12
IV.9. Diagnóstico	12
IV.10. Complicaciones	15
IV.10.1. Úlceras esofágicas.	15
IV.10.2. Estenosis esofágicas pépticas	15
IV.10.3. Carcinoma esofágico	15
IV.11. Tratamiento	16

IV.11.1. Estilo de vida y tratamientos farmacológicos y mecánicos. . . .	16
IV.11.2. Aspectos quirúrgicos	18
IV.11.3. Procedimientos endoscópicos antirreflujo	18
IV.11.4. Reflujo gastroesofágico no erosivo.	19
IV.11.5. Tratamiento de las estenosis esofágicas pépticas	19
IV.12. Evolución y pronóstico	21
V. Operacionalización de las variables	28
VI. Material y Método.	29
VI.1. Tipo de Estudio	29
VI.2. Demarcación geográfica	29
VI.3. Universo.	30
VI.4. Muestra.	30
VI.5. Criterios	30
VI.5.1. Criterios de inclusión	30
VI.5.2. Criterios de exclusión	30
VI.6. Instrumento de recolección de datos	30
VI.7. Procesamiento	30
VI.8. Tabulación	31
VI.9. Análisis	31
VI.10. Consideraciones éticas	31
VII. Resultados	32
VIII. Discusión	46
IX. Conclusiones	48
X. Recomendaciones	49
XI. Referencias.	51
XII. Anexos.	56
XII.1. Cronograma	56
XII.2. Formulario de recolección de datos	57
XII.3. Costos y recursos.	58
XII.4. Evaluación	65

AGRADECIMIENTOS

Primeramente, quiero agradecer y dar gracias a Jehová, por su misericordia, por proteger a mis seres queridos, por escuchar mis oraciones y permitirme llegar a ser quien soy hoy en día, porque hay que recordar que no hay nada en esta tierra que no acontezcan sin la voluntad de nuestro señor Dios, el cual nos ama y perdona nuestros pecados. Gracias mi Dios porque mas que pedirle debo agradecerle.

Al Hospital Central de Las Fuerzas Armadas, digna y gloriosa institución, la cual me ayudo no solo en mi formación académica sino también espiritual, la cual enaltece con orgullo nuestros valores patrios y con honor, lealtad y humanismo forma excelentes profesionales que hoy en día con orgullo son un ejemplo a seguir.

A mis Asesores: Dr. Luis Manuel Pérez Méndez y el Dr. Franklin Gómez Montero, honorables profesionales, admirables por su capacidad e intelectualidad, participes en mi formación académica, los cuales poseen la virtud de enseñar, perdonar, ayudar, amar y sobre todo de mostrar compasión por sus prójimos. Gracias queridos y grandes maestros por dedicarme su valioso tiempo en asesórame y apoyarme, ciertamente es ustedes a quienes les agradezco tantos gestos de solidaridad.

A la Dra. María Paulino, Coordinadora de la residencia de Gastroenterología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, gran ser humano, una mujer digna de admirar, gran profesional, quien a dedicado su tiempo a ayudarme en mi formación académica, con paciencia, amor y sobre todo humanismo, gracias mi querida doctora por tantos y tantos gestos de amor y solidaridad.

Por último y no menos importante, quiero agradecer a la Universidad Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), por brindarnos la oportunidad de prepararnos académicamente tanto el acceso de ese arduo trabajo como en su aval académico. Gracias por brindarnos a mis compañeros y a mi la hospitalidad de su tan prestigioso centro.

DEDICATORIAS

A mis padres, Ramón Duval y Altagracia Méndez Noboa, por estar a mi lado siempre, apoyándome con su amor incondicional, sus consejos tan emotivos y sabios que me ayudaron a seguir adelante y hacer siempre lo correcto, "ustedes me complementan". Gracias por dedicar sus vidas al cuidado de la mía. Los amo con todas las fuerzas de mi corazón.

A mi Hermana, Yasiris Virginia Duval Méndez, mi hermana amada, la mas buena y comprensiva del mundo, quien sin importar lo cansada o enferma que estuviera siempre me ayudo, me cuido, me amo, Solo Dios sabe toda la falta que me hace y todo el amor que por ella siento. Una mujer admirable, mi ejemplo a seguir, luchadora, capaz, audaz e inteligente, sin ti no hubiera salido adelante, te amo y te llevo en mi corazón siempre y nunca me olvidare de ti, porque simplemente fuiste formidable e inolvidable. Paz a tus restos, que Dios te bendiga. Te extraño.

A mi hermano, Luís Ramón Duval Méndez, Quien siempre esta conmigo en las buenas y en las malas, te amo mucho, gracias le doy a Dios porque te tengo a mi lado. Nunca una hermana ha tenido mejor hermano. Que Dios te bendiga.

A mi amado esposo: José Enrique Leroux lamarchae: gracias por todo el amor que has brindado, tus consejos y tu apoyo, pero sobre todo por tu paciencia, por ese hogar tan bello el cual junto hemos forjado y somos tan felices, gracias por estar siempre que te necesite y por brindarme cada día tu amor incondicional. Gracias mi amor te amo.

A mi hija: Leslie Michelle Acevedo Duval, mi hija adorada cuanto te amo, gracias mi niña por comprenderme, por amarme y brindarme tu amor, ya que fueron muchos los momentos en los cuales estuvimos separadas durante mi formación, gracias mi amor, te amo con todo mi corazón.

A mis amigos(as): como dejar de mencionar y dar las gracias a todas aquellas personas que durante mi ardua labor me ayudaban incondicionalmente, Arelis Duval mi hermana y amiga, Yolanda Lamarche un ejemplo de mujer única e inigualable, Ana Nicole Leroux tan obediente y cariñosa, Yorki de Jesús Monegro la humildad hecha mujer, Jiset Santoni Herrera una amiga incondicional, Iris Martínez un ejemplo de fortaleza y bondad, Yeisa Lugo todo un ángel, te quiero mucho mi querida hermana y amiga.

..

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, con el objetivo de determinar la correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero del 2008 - abril del 2012. La esofagitis péptica o esofagitis por reflujo gastroesofágico representa el 2.6% de las endoscopias objetivas altas, realizadas en el período estudiado. La edad promedio más afectada estuvo entre los 41-50 años, la cual corresponde a un (22.4%). El sexo más afectado fue el sexo masculino con un (62.8%). El principal síntoma fue la epigastralgia con (37.2%), seguido de los clásicos marcadores clínicos: pirosis con (26.6%), disfagia (17.0%). El (32.9%) de los pacientes reportaron a nivel endoscópico esofagitis grado A. El (65.9%) de los pacientes en este estudio, presentación una esofagitis crónica leve. El (10.6%) de los pacientes que tuvieron presencia de esófago de Barrett. El 71.4 por ciento de los pacientes masculinos presentaron epigastralgia y pirosis. El 28.6 por ciento de los pacientes presentaron epigastralgia y pirosis en la edad menor o igual a 50 años. El (8.5%) de los pacientes que tuvieron presencia de lesión neoproliferativa. El (57.1) de los pacientes presentaron disfagia en la edad 61-69 años. El (31.9%) de los pacientes presentaban reflujo gastroesofagico como diagnostico asociado. La correlación endoscópica e histológica de los pacientes con esofagitis grado A fue negativa al igual que los pacientes con esofagitis grado B y C, siendo positiva en aquellos pacientes que presentaron esofagitis grado D. En cuanto a la presencia de esófago de Barrett la correlación del mismo fue positiva al igual que los pacientes con lesión neoprofilerativa.

Palabras claves: correlación endoscópica e histopatológica, esofagitis péptica.

ABSTRACT

A retrospective and descriptive study was realized in aim to determine the correlation between clinical endoscopic and histopathology results in patients with esophagitis peptic, whom has presented in the endoscopic unit at the Central Hospital of the Armed Forces during the period January, 2008 - April, 2012. The peptic esofagitis or esofagitis for reflux gastroesofágico represents 2.6 % of the objective high endoscopias, realized in the studied period. The most affected average age was between 41-50 years, which corresponds to one (22.4 %). The most affected sex was the masculine sex with one (62.8 %). The principal symptom was the epigastralgia with (37.2 %), followed by the classic clinical scoreboards: pirosis with (26.6 %), disfagia (17.0 %). (32.9 %) of the patients brought to level endoscópico esofagitis degree To. (65.9 %) of the patients in this study, presentation a chronic slight esofagitis. (10.6 %) of the patients who had presence of Barrett's esophagus. 71.4 per cent of the masculine patients they presented epigastralgia and pirosis. 28.6 per cent of the patients they presented epigastralgia and pirosis in the minor or equal age to 50 years. (8.5 %) of the patients who had presence of injury neoproliferativa. (57.1) of the patients presented disfagia in the age 61-69 years. (31.9 %) of the patients was presenting reflux gastroesofagico as associate diagnosis. The correlation endoscópica and histological of the patients with esofagitis degree To was negative as the patients with esofagitis degree B and C, being positive in those patients who presented esofagitis degree D. As for the presence of Barrett's esophagus the correlation of the same one was positive as the patients with injury neoprofiterativa.

Key words: histopathology and endoscopic correlation, peptic esophagitis.

I. INTRODUCCIÓN

El objetivo de este trabajo de investigación, el cual es de tipo observacional, descriptivo y de corte transversal; es estudiar la correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con diagnóstico de esofagitis péptica, asistidos en la Unidad Endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo Enero 2008–Abril 2012.

Incluiremos a todos los pacientes captados en la consulta de gastroenterología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, los cuales presentaban manifestaciones clínicas asociadas a esofagitis péptica y que posteriormente se le realizara el diagnóstico endoscópico de la misma, con la toma de biopsia esofágica, con el fin de analizar los resultados endoscópicos e histopatológicos y correlacionar los datos obtenidos, mediante la elaboración de un instrumento de recolección de datos.

Este centro de salud pertenece a un tercer nivel de atención y la realización de estudios endoscópicos y anatomopatológicos, es una práctica común. Dichos pacientes que acuden a nuestro centro son de diferentes géneros, nivel socioeconómico y los mismos provienen de los distintos puntos geográficos, por ende la inquietud de obtener nuestras propias estadísticas, es un reto a seguir.

Este estudio nos aportara elementos de valor para un mejor enfoque en el diagnóstico y seguimiento de nuestros pacientes y mejorar las medidas de promoción de salud sobre la esofagitis péptica y sus complicaciones posteriores, debido a que hemos observado una alta frecuencia en la población de pacientes que acude a este centro, con signos y síntomas asociados a esofagitis por reflujo gastroesofágico.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Por medio del presente estudio, pretendemos establecer la correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la Unidad Endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo Enero 2008 – Abril 2012.

Este centro de salud pertenece a un tercer nivel de atención y la realización de estudios endoscópicos y anatomopatológicos es una práctica común. Dichos pacientes que acuden a nuestro centro son de diferentes grupos étnicos, género y nivel socioeconómico, cabiendo destacar que los mismos provienen de los distintos puntos geográficos, por ende la inquietud de realizar dicha investigación con el fin de obtener nuestras propias estadísticas.

Este estudio nos aportara elementos de gran valor para un mejor enfoque en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de nuestro pacientes, permitiendo mejorar las medidas de promoción de salud sobre la esofagitis péptica, factores de riesgo y sus complicaciones posteriores; debido a que hemos observado una alta frecuencia en la población de pacientes que acude a nuestro centro con signos y síntomas asociados a esofagitis por reflujo gastroesofágico.

Por tal motivo, consideramos importante conocer: ¿Cuál es la correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica asistidos en la Unidad Endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero 2008 – abril 2012?

III. OBJETIVOS

III.1. General

Determinar la correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica asistidos en la Unidad Endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero 2008 – abril 2012.

III.2. Específicos

1. Determinar la prevalencia de Esofagitis Péptica en la Unidad Endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo Enero 2008 – Abril 2012.

2. Establecer cuál fue la manifestación clínica más frecuentemente encontrada en los pacientes con esofagitis péptica.

3. Demostrar cuales fueron las complicaciones más frecuentemente reportadas en las biopsias esofágicas de los pacientes con esofagitis péptica.

4. Identificar cual fue el sexo mas frecuentemente afectado en los pacientes con esofagitis péptica asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

5. Determinar la edad mas afectada en los pacientes con esofagitis péptica asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

IV. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

Esofagitis péptica

IV.1. Historia.

La endoscopia esofágica diagnóstica se ha realizado durante los últimos 100 años con diferentes grados de éxito. En 1868, Kussmaul probó en un artista de circo tragasables una especie de esofagoscopio rígido. Al final de 1881, Johan Mikulicz, un cirujano Vienés alumno de Billroth, proyectó el primer esofagoscopio verdadero con la ayuda de Leiter, un pionero en la construcción de equipos medicinales.⁵ Un par de años después Mikulicz ideó el primer esofagoscopio que después fue usado por otorrinolaringólogos y cirujanos torácicos. Siguió en el tiempo una serie de prototipos que no fueron nunca utilizados en la práctica clínica, como los de Rosenhein en el 1906, Bruening en 1907, Loening y Stieda en 1908 y de Souttar y Thompson en 1909. En 1911 Elsner fabricó un gastroscopio rígido de cualidades aceptables, pero este produjo numerosos incidentes mortales, en 1920 Schildler modificó el gastroscopio de Elsner aplicando goma en la punta, y 1923 nació el primer libro sobre diagnóstico gastroscópico.⁶

El primer gastroscopio semiflexible nace por la colaboración de Wolf y Shindler en 1932. En 1942 se le añade un canal bióptico. Ya en 1950 existía la posibilidad de fotografiar o grabar las imágenes, naciendo así los modernos equipos flexibles.⁷

Curiosamente, El Esófago de Barrett (EB) que es una complicación de la esofagitis por reflujo, no es más que la sustitución del epitelio escamoso esofágico normal por epitelio columnar que contiene metaplasia intestinal especializada. Esta recibe su nombre en honor al cirujano británico, nacido en Australia, Norman Barrett, quien, en 1950, publicó un artículo analizando la situación de unos pacientes con úlceras en el segmento esofágico recubierto por mucosa columnar, creyendo que ello era debido al ascenso intratorácico del estómago por la tracción de un esófago corto congénito.⁸

Poco tiempo después Boshier y Taylor identificarán la existencia de mucosa gástrica heterotópica en esófagos con úlceras y estenosis.⁹

Luego Morson y Belcher relacionaron la aparición de adenocarcinoma esofágico con esa mucosa ectópica.¹⁰

Luego Allison y Johnstone hicieron ver el error del Dr. Barrett, al demostrar que la estructura intratorácica estaba recubierta por mucosa columnar, que es la misma mucosa que recubre el estómago, y que realmente correspondía a esófago tapizado por mucosa ectópica.¹¹

En 1957, aceptó Barrett, siete años después de su primer trabajo, que la enfermedad por él descrita realmente correspondía a "esófago distal cubierto por epitelio columnar".¹²

Por ello, en 1996, Epechler decía: "En 1950, un influyente cirujano británico, llamado Norman Barrett, publicó un artículo en el cual definía al esófago como una parte del tracto digestivo superior, distal al esfínter cricofaríngeo, el cual está recubierto por epitelio escamoso. Hoy, un esófago recubierto ampliamente por epitelio columnar se llama, irónicamente, esófago de Barrett."¹³

IV.2. Definición.

La ERGE (enfermedad por reflujo gastroesofágico), o también conocida como esofagitis péptica, es un trastorno crónico provocado por el flujo retrogrado del contenido gastroduodenal hacia el esófago, que produce una amplia gama de síntomas, con o sin lesiones de los tejidos.¹³

IV.3. Histología normal.

La pared esofágica está constituida por la mucosa, la submucosa y la muscular; no tiene serosa.

La mucosa tiene tres capas: el epitelio, la lámina propia y la muscularis mucosae. El epitelio es plano estratificado con una región basal de dos o tres hileras de células poligonales de núcleo grande que se continúa con la porción intermedia de células de citoplasma abundante y claro con alto contenido en glucógeno. A medida que se acercan a la superficie luminal, las células adquieren orientación paralela, están aplanadas y las más superficiales carecen de núcleo. No hay estrato granuloso ni queratinización.

En el espesor del epitelio pueden encontrarse ocasionales linfocitos CD3+ que al situarse entre las células epiteliales tienen el núcleo deformado ondulante. No hay

polimorfonucleares en condiciones normales También puede haber células presentadoras de antígenos (células de Langerhans que se tiñen con S100), melanocitos y células neuroendocrinas.

En el extremo distal del esófago hay una zona anatómica conocida por los endoscopistas como línea Z donde ocurre la transición del epitelio plano estratificado a epitelio mucinoso foveolar del estómago. La línea Z es de contornos aserrados y en ocasiones es difícil definir la zona de transición, que es muy importante para establecer el diagnóstico de esófago de Barrett (véase más adelante)

El epitelio descansa sobre una lámina propia de tejido conectivo laxo, que es ondulante y emite proyecciones hacia el epitelio, dando un contorno ondulado. Las proyecciones de la lámina propia o papilas, alcanzan una distancia aproximadamente de la mitad del espesor total del epitelio. Es importante tener en cuenta esta medida ya que la hiperplasia de la capa basal se manifiesta por elongación de las papilas que llegan más allá del límite señalado.

Las papilas contienen vasos de poco calibre, de paredes delgadas, linfáticos, escasos linfocitos T cooperadores, algunos linfocitos B y ocasionales folículos linfoides. No hay polimorfonucleares. Debajo de la lámina propia, hay una capa de fibras musculares (la muscular de la mucosa o *muscularis mucosae*) de espesor variable que habitualmente no se observa en las biopsias endoscópicas.

Se sospecha *EB (Esófago de Barrett)* en la endoscopia por la presencia de epitelio color naranja a rojo, aterciopelado, de tipo gástrico; que contrasta con el color rosado blanquecino del epitelio esofágico normal. La línea de transición entre ambos epitelios (cambio mucoso) puede ser regular (circunferencial) ó, más frecuentemente, irregular (en forma de lengüetas o islotes). La extensión de la metaplasia también es variable, pudiendo abarcar desde 2 cm de longitud a partir de la unión gastroesofágica (UGE) o puede extenderse incluso hasta el esófago cervical.

Para confirmar el diagnóstico debe obtenerse la biopsia. Las muestras deben tomarse, fundamentalmente, del límite de la UGE y hasta 1 ó 2 cm por debajo de la misma, ya que esta es la zona de mayor riesgo de desarrollar un Adenocarcinoma, y es en esta parte más proximal del segmento metaplásico donde se sitúa, principalmente, el epitelio columnar especializado (2). Por supuesto que deben

tomarse muestras para biopsias de todo el segmento metaplásico y, especialmente, de aquellas zonas en las que se observe alguna alteración macroscópica.

Microscópicamente pueden identificarse tres tipos de epitelio de Barrett

1. *Metaplasia gástrica fúndica*: es similar al epitelio del cuerpo o del fondo gástrico, y presenta células parietales y principales;
2. *Metaplasia gástrica cardiaca o transicional*: como el epitelio del cardias gástrico, que exhibe acúmulos profundos de glándulas mucosas y criptas; y
3. *Metaplasia tipo intestinal* o también llamado *epitelio columnar especializado*: que tiene características de la mucosa gástrica y de la intestinal, que presenta células caliciformes dispersas entre las células cilíndricas.

Los dos primeros son indistinguibles del epitelio cilíndrico que se encuentra normalmente en la región cardial y en el cuerpo gástrico, aunque cuando se ubica en el esófago habitualmente presenta alteraciones variables en su arquitectura. La metaplasia intestinal ó también llamada epitelio columnar especializado, es el reemplazo o sustitución de las células del epitelio plano estratificado no queratinizado normal del esófago por células cilíndricas similares al epitelio columnar del intestino. Sólo *la metaplasia intestinal* se considera *definitorio de EB*, que ocasiona un aumento en el riesgo de neoplasia y es de significado clínico. Según el criterio actual de la OESO (Organización de Estudios Estadísticos de las Enfermedades del Esófago), es suficiente la presencia de metaplasia intestinal para calificar como epitelio de Barret, sin tener en cuenta la extensión a partir de la UGE. Afortunadamente, sólo el 3-5% de los pacientes con RGE tiene *EB* con metaplasia intestinal. Pero debe recordarse que hasta el 90% de los Adenocarcinomas Esofágicos que se desarrollan sobre un *EB*, se originan en una metaplasia intestinal.

Últimamente tiende a definirse el EB como la presencia de mucosa columnar con metaplasia intestinal en el esófago inferior. La importancia de este cambio en la definición, es que la metaplasia de Barret se ha convertido así en un criterio histológico más que endoscópico, ya que sólo sería posible identificar la metaplasia intestinal mediante el estudio histopatológico. Basados en esta nueva definición, se pueden distinguir dos tipos de *EB*):⁴⁶

- a) El de 3 cm o más, *EB largo o clásico*: detectado fácilmente en una endoscopia, en los que un largo segmento del esófago está cubierto por epitelio columnar, generalmente de tipo intestinal. Estos pacientes tienen comúnmente un RGE intenso y prolongado, y un riesgo mucho más elevado de desarrollar Adenocarcinoma esofágico;
- b) Y el que tiene menos de 2 a 3 cm, *EB corto ó ultracorto*: este se diagnostica histológicamente. La asociación con RGE es menos importante y muchos son asintomáticos, pero es unas 10 veces más frecuente en la población y parece explicar el aumento de la incidencia del Adenocarcinoma esofágico detectado en los últimos años.

Así, el diagnóstico depende de la conjunción de criterios endoscópicos e histológicos. Ha evolucionado desde la exigencia de una extensión variable y arbitraria (mayor de 2-5 cm) de epitelio columnar por encima de la UGE, hasta aceptar como diagnóstica la presencia de cualquier extensión de epitelio columnar de tipo intestinal por encima de la UGE). La UGE se localiza habitualmente por criterios endoscópicos (límite proximal de los pliegues gástricos) ó manométricos (el borde distal de la zona de alta presión que representa el esfínter esofágico inferior). Por lo tanto, los dos criterios diagnósticos están correlacionados, ya que mientras mayor sea la extensión del esófago cubierto por epitelio columnar, mayor es la probabilidad de que exista epitelio intestinal en la biopsia.⁴⁶

IV.3.1. Indicadores de riesgo para cáncer:

Displasia. La displasia epitelial (cambios celulares estructurales) es lo que mejor indica el riesgo de desarrollar un cáncer. Su diagnóstico es histológico, se puede detectar por medio de tinción con colorantes (lugol, azul de metileno) y se basa en criterios citológicos y arquitecturales, que comprenden lo siguiente:

1. Atipías celulares;
2. Anomalías de la multiplicación y diferenciación celular;
3. Modificación de la organización arquitectural.

El grado histológico de displasia es, normalmente, el parámetro más importante usado en el seguimiento de los pacientes con *EB*; es el *marcador preneoplásico por excelencia*, y podemos dividirla en:

I. Negativo para displasia.

II. Indefinido para displasia.

III. Positivo para displasia, que a su vez se divide en displasia leve y displasia severa.

IV. Adenocarcinoma.

La displasia severa se caracteriza por marcada desorganización arquitectural, pleomorfismo celular, numerosas mitosis y escasa o nula secreción mucinosa. En esta es posible su confusión con un carcinoma "in situ" y la prevalencia de cáncer oculto es de 43%; por lo que su detección en un espécimen de biopsia, obliga a repetir la endoscopía con toma de múltiples muestras con el objeto de descartar un carcinoma coexistente; y en algunos estudios se preconiza realizar esofagectomías profilácticas, debido a su elevado riesgo de progresión a Adenocarcinoma.

Por último, hay que subrayar que la progresión del *EB* a carcinoma no es obligatoria y que, incluso, cuando se desarrolla una displasia puede permanecer estable y, para algunos, hasta regresar. La realidad es que faltan datos que indiquen que una terapéutica idónea pueda conducir a la regresión o a la estabilización de la displasia en el *EB*.

2. Longitud del segmento de epitelio metaplásico. Todos los pacientes con *EB* deben considerarse de mayor riesgo de malignización, ya que la displasia puede aparecer independientemente de la longitud que tenga el segmento de epitelio columnar metaplásico. Pero se considera que la mayor extensión del segmento metaplásico indica una mayor agresividad del material refluído y/o un mayor tiempo de contacto del mismo con la mucosa esofágica; por lo que los pacientes con una extensión de la metaplasia gástrica de 5 cm o más, deben incluirse en el grupo de riesgo medio.

3. Esofagitis crónica. La esofagitis por reflujo es una de las complicaciones del RGE y se debe al contacto de la mucosa esofágica con el contenido gástrico, el cual resulta corrosivo para dicho tejido. La esofagitis crónica, debida a la persistencia del

RGE, ha sido implicada como causa del desarrollo de displasia y posterior Adenocarcinoma. Al parecer, la esofagitis crónica y la mayor longitud del segmento esofágico metaplásico, son dos circunstancias que responden a la misma causa; es decir, a que por su composición química, el material refluido sea más agresivo y/o persista más tiempo en contacto con la mucosa esofágica. Estas dos situaciones son independientes de que el paciente presente más o menos síntomas de RGE e incluso, de que esté asintomático. En los pacientes oligo o asintomáticos, por la irritación más intensa y/o más continua que se produce sobre la mucosa esofágica, es lógico el desarrollo de fenómenos reparativos, que lleven a *EB* y puedan conducir a una "inestabilidad" genómica, que sea el inicio del camino hacia la malignidad.

4. Factores ambientales. El papel de los factores ambientales en la progresión de la displasia al Adenocarcinoma es mal conocido. El tabaco y el alcohol, han sido estudiados ampliamente en su papel como agentes etiológicos del *EB*, pero existen pocas investigaciones sobre su papel en el desarrollo de displasia y Adenocarcinoma. Al parecer no hay relación directa entre estos tóxicos con la longitud de la metaplasia ni con la existencia de displasia o cáncer. Sin embargo, ambos tóxicos, al disminuir el tono del esfínter esofágico inferior, favorecen el RGE y por lo tanto sus consecuencias, una de las cuales es el *EB*; por lo que cuando exista un consumo importante de los mismos, el paciente debe ser considerado de riesgo medio a efectos del seguimiento.

5. Otros marcadores de riesgo de cáncer. No existen otros marcadores que puedan remplazar al marcador preneoplásico por excelencia que es la displasia. Sin embargo, en la evolución desde el tejido normal hacia la displasia leve y luego severa, se detectan una serie de cambios en la célula que, en cierta forma, pueden ayudar a identificar grupos de alto riesgo de cáncer, para poder realizar en ellos un seguimiento diferenciado. Estas modificaciones celulares son las siguientes:

1. Incremento de la cantidad de DNA nuclear de las células epiteliales (aneuploidía).
2. Aumento de la proporción de células que están entrando en las fases G1, S y G2 del ciclo celular; lo que significa un aumento en la tasa de mitosis.

3. Expresión de oncogenes y sus productos: proteína p53, C-erb2, PCNA (Antígeno de Proliferación Nuclear Celular) y CEA (Antígeno Carcino-Embrionario).
4. Anormalidades cromosómicas: detección del gen p53, APC (gen de la Poliposis Adenomatosa), etc.
5. Cambios en la composición de las mucinas: con las técnicas histoquímicas usuales se pueden distinguir 3 tipos de mucinas: neutras, sialomucinas y sulfomucinas.

La mayoría de los marcadores tumorales comentados, distintos de la displasia, no deben emplearse de forma rutinaria en la clínica diaria para el estudio de estos pacientes; pero deben continuarse su investigación para intentar conocer mejor la historia natural de este proceso hacia la malignización y para marcar las pautas para llegar a un diagnóstico precoz en período útil.

IV.3.2. Etiología

La relajación transitoria inadecuada del esfínter esofágico inferior LES (esfínter esofágico inferior) es el mecanismo fisiopatológico predominante en la mayoría de los pacientes con esofagitis con reflujo, a pesar de que la etiología de la misma es multifactorial. La intensidad de la ERGE depende de la intensidad, frecuencia, duración e intensidad del contenido refluído, y con la resistencia de la mucosa esofágica¹³

Estas causas multifactoriales, se debe a un desequilibrio entre factores defensivos y agresivos; producidos primariamente por un trastorno de la motilidad esofágica. Dentro de los factores defensivos tenemos: la barrera anatómica antirreflujo, la aclaración esofágica que permite normalizar el pH intraesofágico merced al peristaltismo, la resistencia de la mucosa, el moco, bicarbonato y el flujo sanguíneo post-epitelial. Los factores agresivos son: el ácido gástrico, la Pepsina y las Sales biliares.¹³

Las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior son el trastorno motor clave para la producción del reflujo leve a moderado, lo usual es que el esfínter esofágico inferior se relaje como consecuencia de la llegada de la onda peristáltica

primaria (aquella que se inició como consecuencia de la deglución). Sin embargo, las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior ocurren independientemente de la peristalsis esofágica, duran más de 10 segundos, eliminando la barrera del esfínter esofágico inferior y permitiendo el reflujo de gas, líquido y ácido.¹³

Los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico tienen más relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior que los pacientes sanos, y estas se observan en más del 80 por ciento de los episodios de reflujo. La hipotonía severa del esfínter esofágico inferior es un factor que desencadena reflujo gastroesofágico, pero que no se observa en la mayoría de pacientes. Sin embargo, muchas condiciones pueden afectar el tono del esfínter esofágico inferior, desencadenando o empeorando episodios de reflujo gastroesofágico.¹³

Se consideran factores agravantes, la baja de presión del esófago del esfínter esofágico inferior, el aumento de la presión abdominal y hernia hiatal a su vez estos factores se ven favorecidos por la obesidad, la acción de las hormonas sexuales durante el embarazo, empleo de fármacos (betabloqueantes, nitratos, teofilina, calcioantagonistas).¹³

IV.3.2.1. Otras causas de esofagitis.

En el individuo inmunosuprimido es frecuente la lesión esofágica. La más frecuente es la esofagitis por agentes infecciosos, particularmente Candida y herpes. Otros estados de inmunodeficiencia pueden mostrar alteraciones en el esófago como sucede con la enfermedad granulomatosa crónica. La afección esofágica por enfermedad de Crohn es de difícil diagnóstico, ya que la lesión puede ser inespecífica con infiltrado linfocitario intraepitelial acentuado. Cuando la muestra incluye submucosa

IV.4. Clasificación

Se han descrito dos clasificaciones desde el punto de vista endoscópico para la esofagitis por reflujo, dentro de las cuales tenemos la clasificación de Savary Miller y la Clasificación de los Ángeles.

IV.4.1. Savary Miller:

1. Grado I: Erosión única.
2. Grado II: Erosiones múltiples, aisladas y longitudinales.
3. Grado III: Erosiones circunferenciales.
4. Grado IV: Úlceras, estenosis, metaplasia intestinal (Barrett).¹⁴

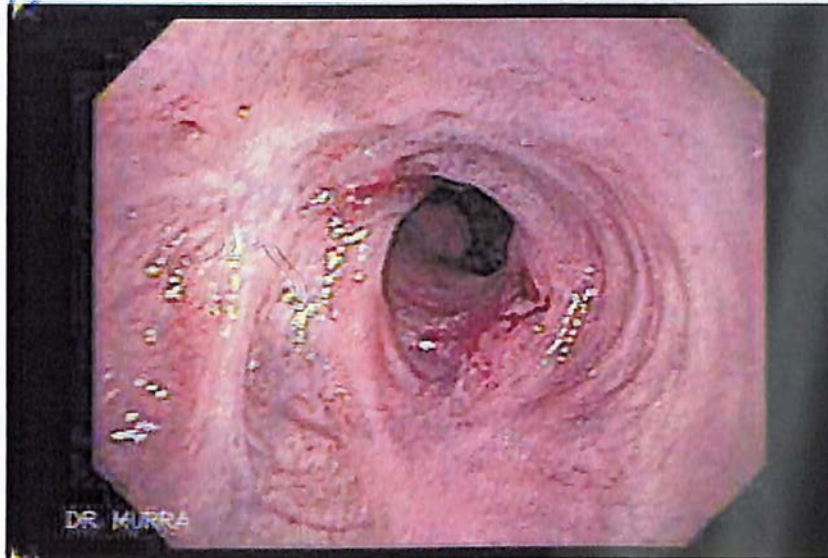


Figura 1.

IV.4.2. Clasificación de los ángeles:

1. Grado A: Una o varias lesiones mucosa de menos de 5mm.
2. Grado B: Al menos una lesión mucosa mayor de 5mm, sin continuidad entre las partes prominentes de dos pliegues mucosos.
3. Grado C: Al menos una lesión mucosa con continuidad entre varios pliegues mucosos, pero no circunferencial.
4. Grado D: Lesión mucosa circunferencial.¹⁴

IV.5. Fisiopatología:

El reflujo del contenido gástrico es patológico cuando rebasa la barrera antirreflujo de la unión gastroesofágica, por lo general es anatómica y fisiológicamente compleja, además de vulnerable a diversos mecanismo potenciales de reflujo, el principal de ellos, el esfínter esofágico que se mantiene siempre contraído de modo de ejercer una presión aproximadamente 15mmHg superior a la presión intragástrica. Los dos tipos principales de disfunción del esfínter esofágico inferior (LES) son la

hipotensión y la relajación transitoria anormal. La destrucción anatómica de la unión gastroesofágica, que suele asociarse con una hernia de hiato esofágico, favorece la patogenia del reflujo cuando la presión del LES disminuye, aumentando así el riesgo de esofagitis. Los factores gástricos podrían desempeñar una función importante de la génesis del reflujo gastroesofágico, entre otros, aumento de volumen gástrico, después de las comidas, incremento de la presión gástrica por obesidad, posición recumbente después de la comida y demoras en el vaciamiento gástrico o gastroparesia, ya sea idiopática o provocada por fármacos. El aumento de la distensión gástrica suele incrementar la relajación transitoria del LES y el volumen del líquido que refluye, sobre todo cuando el afectado tiene una hernia de gran tamaño.¹⁶

Otros factores que disminuyen la presión del LES que favorecen el reflujo gastroesofágico son: fármacos, estilo de vida e ingestión de determinados alimentos. Algunos fármacos exacerban el ERGE porque reduce la presión del LES, en tanto que otros causan esofagitis por lesión directa de la mucosa; determinados alimentos, bebidas y conductas producen pirosis porque disminuyen la presión del LES. Los ácidos grasos, la menta, el chocolate, las bebidas cafeinadas, el alcohol y el tabaquismo pueden disminuir la presión del LES.¹⁷

IV.6. Epidemiología

El reflujo gastroesofágico ERGE (enfermedad por reflujo gastroesofágico) es la enfermedad digestiva más frecuente y costosa, causa de por lo menos 9 millones de consultas médicas en Estados Unidos cada año; se estima que los costos directos por el tratamiento superan los 9,000 millones de dólares. Al parecer, la prevalencia del ERGE en Estados Unidos está aumentando. En la población occidental, 25 % de los individuos informan cuando menos un episodio de pirosis al mes, 12% una vez a la semana y 5%, todos los días. Al parecer la pirosis no predetermina en ninguno de los géneros, varones y mujeres son afectados en la misma proporción; por otra parte, se desconoce la asociación entre edad y reflujo. La interrelación entre el índice de masa corporal y los síntomas de reflujo es inequívoca, dado que la relajación inapropiada

del LES suele exacerbarse por la obesidad. Se piensa que incluso un aumento moderado en personas de peso normal provoca o exacerba los síntomas.¹⁸

IV.7. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones típicas de ERGE son pirosis, regurgitación y disfagia. La pirosis se define como una molestia urente, retroesternal, en la zona epigástrica, que puede irradiar hacia el cuello, normalmente en el periodo postprandial, sobre todo después de una comida rica en grasas o de gran volumen. Los cambios posturales, como encorvarse por la ingestión de determinados alimentos o bebidas, como salsa de tomate, pimienta, chocolate, café, té y alcohol. Al valorar a un individuo con pirosis, se investiga la duración y la gravedad del mismo. Los enfermos que presentan síntomas típicos como mínimo dos veces por semana, durante cuatro u ocho semanas o más, se consideran como portadores del reflujo gastroesofágico. Cuando empieza la evaluación, es importante tener en cuenta la edad del afectado y ciertos "signos de alarma" que, de estar presente tendrá que valorarse mediante exploración endoscópica alta o alguna modalidad de estudios por imágenes.¹⁹

Las manifestaciones atípicas del ERGE se refieren a síntomas extraesofágicos, sobre todo pulmonales u óticas, nasales o faríngeas, así como dolor torácico no cardiaco. De acuerdo con estudios publicados, se puede encontrar ERGE patológico en 30 a 80 por ciento de los pacientes adultos con asma. Se piensa que la microaspiración de ácido y la irritación subsiguientes de las vías respiratorias como posibles detonantes del asma, de tal forma en aquellos con asma de inicio reciente debe valorarse el ERGE como posible causa. Una manifestación atípica, nueva y frecuente del ERGE es la otitis media en niños, va es la causa mas frecuente de hipoacusia en la infancia. Recientemente se observa altas concentraciones de pepsina y pepsinogeno en más de 90 por ciento de las muestras de derrame. El reflujo del jugo gástrico hacia el oído medio puede ser el principal factor desencadenante de esta enfermedad en los niños.¹⁹

Los pacientes con gastroparesia y ERGE a menudo presentan al mismo tiempo náuseas, vomito o saciedad inicial, y podría no responder a los fármacos antisecretores, ya que el líquido que refluye contiene bilis y otras enzimas digestivas,

además de ácido gástrico. Se sospechara de gastroparesia en sujetos con ERGE agudo o subagudo, sobre todo después de un episodio de infección respiratoria alta por virus o gastroenteritis. La evolución natural del ERGE con gastroparesia aguda es tal, que en la mayoría de los pacientes se logra la resolución de los síntomas, aunque algunos necesitaran tratamientos con fármacos prokinéticos. Los fármacos antisecretorios pueden aliviar hasta cierto punto los síntomas y reducir el volumen gástrico. Los cambios de alimentación, como comidas bajas en grasas, frecuentes y reducidas, también son útiles para controlar los síntomas.¹⁹

La patología del reflujo es la más frecuente de las enfermedades esofágicas que llegan a la biopsia tanto en niños como en adultos. En casos más avanzados pueden encontrarse alteraciones asociadas:

- Ulceración. Cuando existe ulceración hay que estar alerta a que no haya una complicación adicional como infección por herpes o Cándida.
- Esófago de Barrett. La metaplasia glandular con epitelio de tipo intestinal que incluye células caliciformes y producción de mucinas ácidas, teñidas de azul con PAS/AA sustenta el diagnóstico de esófago de Barrett. Un epitelio glandular sin cambios de metaplasia intestinal puede deberse a un proceso de metaplasia, pero también tratarse de una biopsia tomada de un sitio bajo o de una hernia hiatal. La identificación de esófago de Barrett es de importancia capital en la evolución de la esofagitis péptica del adulto. A pesar de la elevada frecuencia de esofagitis péptica en el niño, la evolución hacia esófago de Barrett es excepcional a esta edad.

IV.7.1. Esofagitis eosinofílica.

Clínicamente puede dar sintomatología de reflujo gastroesofágico, pero la pHmetría es normal y no hay mejoría con tratamiento antirreflujo. Otras manifestaciones presentes en estos niños son intolerancia a los alimentos y retraso en el crecimiento. Histológicamente se caracteriza por la presencia de eosinófilos en el espesor de la mucosa, al menos 15 o 20 por campo de alto poder. Datos adicionales pueden ser la formación de bandas superficiales o microabscesos eosinofílicos, degranulación de los eosinófilos y fibrosis e inflamación de la lámina

propia. Debido a que la esofagitis eosinofílica frecuentemente acompaña a otras manifestaciones de atopias (rinitis, eczema, asma, eosinofilia en sangre periférica etc.) se considera que tiene etiología alérgica y responde al tratamiento con esteroides y medidas dietéticas. Siempre es útil contar con biopsias de estómago y duodeno para diagnosticar gastroenteritis eosinofílica.

La esofagitis alérgica puede asociarse a enfermedad por reflujo y compartir algunos datos histológicos como hiperplasia de la capa basal.

IV.8. Diagnóstico

La ERGE clásica suele diagnosticarse investigando exhaustivamente los antecedentes de los síntomas y confirmarse con la respuesta global al tratamiento farmacológico “prueba con inhibidor de la bomba de protones”. En general, los estudios diagnósticos se aplican solo a los pacientes que no responden a una prueba de tratamiento farmacológico adecuado o que presentan síntomas de alarma con ERGE.²⁰

El tratamiento con PPI (Inhibidores de Bomba de Protones), es muy eficaz para cicatrizar la esofagitis, y si los síntomas del paciente no responden a este tratamiento, es improbable que el padecimiento sea reflujo gastroesofágico. En un meta análisis de la valoración de la exactitud de la prueba con PPI en dosis normal o alta durante una a cuatro semanas para el diagnóstico de ERGE, se observó una sensibilidad de un 78 por ciento y una especificidad de 54 por ciento cuando se utilizó el pH ambulatorio como referencia. Las pruebas diagnósticas actuales al respecto cuando la prueba de tratamiento con PPI no da resultado o que muestre signos de alarma, son estudios radiográficos, exploración con endoscopia digestiva alta y análisis del pH.²⁰

Los estudios radiográficos permiten detectar esofagitis de moderada a grave, estenosis, hernias hiatales y tumores; los más utilizados son el trago de bario, para examinar nada más el esófago, y la serie gastroduodenal, que incluye esófago, estómago y porción superior del intestino delgado. En el reflujo gastroesofágico, la principal ventaja de los estudios radiográficos es que se descartan otra enfermedad importante, por ejemplo una úlcera péptica o algún tumor como causa de los

síntomas. Además, los estudios radiográficos permiten valorar el paciente con disfagia, descartar anillos pépticos, en ocasiones son difíciles de visualizar en la exploración endoscópica, los estudios radiológicos no son cruentos, no es difícil acceder a ellos y son relativamente económicos, si bien son destrezas de operador que cada vez es más escasa en esta época de estudios de imágenes transversales.²⁰

Además de descartar otras enfermedades, como tumores y úlceras pépticas, la exploración endoscópica alta permite detectar y determinar la gravedad de la esofagitis provocada por el ERGE, y si bien este estudio es bien específico (90 a 95 por ciento) para la ERGE, su sensibilidad es limitada (aproximadamente 50 por ciento). La magnitud y la gravedad y la lesión de la mucosa pueden valorarse mediante la exploración endoscópica, en tanto que con la clasificación de esofagitis de Los Ángeles se cuantifican la longitud y la circunferencia de los desgarros de la mucosa.²¹

La exploración endoscópica alta también permite valorar las complicaciones de la enfermedad, como estenosis, esta puede dilatarse durante el mismo procedimiento. La biopsia del esófago también es el mejor estudio cuando se sospecha de esofagitis eosinofílica, en concreto, pacientes jóvenes con antecedentes de displasia intermitente y atopia. Los nuevos recursos tecnológicos, como endoscopios transnasales ultra delgados y video capsulas, puede remplazar a la endoscopia alta tradicional para la valoración de pacientes con ERGE no complicado, aunque hoy día, la endoscopia alta es la prueba de elección en estos casos, pase a que requiere penetración y es costosa, comparada con otros estudios.²¹

Para la vigilancia ambulatoria del pH intraesofágico se utiliza una sonda que puede registrar de manera continua, durante 24 horas, el pH esofágico distal, la sonda se introduce por vía transnasal hasta unos 5cm antes del LES, ubicación que se determina mediante manometría. Los datos son captados por un dispositivo de batería que porta el paciente, quien también registra el horario de comidas y los síntomas. Con esta técnica se correlacionan los síntomas con los episodios de reflujos, que se define como ácido cuando el pH esofágico es menor de cuatro.²²

En condiciones normales, el tiempo total durante el cual el pH del esófago es de 4 o menor. La vigilancia mediante sonda de pH intraesofágico es la prueba mas sensibles para detectar la presencia de acido intraesofágico.²²

No obstante, las pruebas del pH esofágico deben limitarse solo a una minoría selecta de paciente con reflujo gastroesofágico. La vigilancia del pH durante 24 horas es útil cuando se observan los síntomas típicos del reflujo gastroesofágico pero no hay respuesta al tratamiento, en cuyo caso, este estudio ambulatorio permite determinar si el diagnostico es correcto o se necesita tratamiento farmacológico o quirúrgico adicional. También favorece a pacientes con síntomas atípicos, como asma y tos crónica, que no ceden con el tratamiento inhibidor de acido, la vigilancia ambulatoria del pH esofágico también es importante para la valoración postoperatoria del enfermo sometido a procedimientos antirreflujo a fin de terminar si persiste el reflujo gastroesofágico, si bien las pruebas del pH esofágico son muy útiles en ciertos casos, no se llevan a cabo en todas partes, pueden ser molestas y son costosas. Las molestias que conllevan la inserción de la sonda nasal obligaron a desarrollar un sistema inalámbrico, la vigilancia del pH, que permite adherir una capsula de tamaño a una píldora, sin cable, a la mucosa esofágica distal durante una endoscopia alta. Esa vigilancia del pH dura 48 horas, a diferencias de las 24 horas con una sonda de pH estándar. La capsula se desprende y se elimina espontáneamente al cabo de dos semanas.²²

La principal desventaja de este sistema es que hasta 10 por ciento de los pacientes experimenta molestias derivadas de la capsula o sienten la presencia de estas. En algunos casos, la capsula podría desalojarse en forma prematura y no permitir el periodo complejo de 48 horas de vigilancia del pH. Por otra parte, se han publicado informes aislados de hemorragia esofágica que existe transfusión, así como perforación esofágica.²²

IV.9. Complicaciones

Las complicaciones del reflujo gastroesofágico crónico son hemorragia por erosiones o ulceración esofágica, formación de estenosis y esófago de Barrett.²³

IV.9.1. Úlceras esofágicas

Aunque en cierta forma contrario a la institución, la gravedad y la duración de los síntomas del reflujo gastroesofágico no se correlacionan adecuadamente con la presentan cerca de 2 por ciento de los casos de hemorragias digestivas alta. La mayor parte de las úlceras pépticas esofágicas cicatrizan por completo tras el tratamiento inhibidor de ácido mediante PPI.²³

IV.9.2. Estenosis esofágicas pépticas

En 10 por ciento de los pacientes que solicitan atención médica por síntomas de ERGE se hace referencia a estenosis esofágicas pépticas. Al ser interrogados, la mayoría de los enfermos con estenosis esofágicas refieren disfagias de cuatro a seis años de duración, en promedio, y hasta 25 por ciento niega reflujo esofágico, es aro en las estenosis pépticas en virtud de que los pacientes gradualmente aprenden a modificar sus hábitos de alimentación y evita lo que les produce disfagia.²³

IV.9.3. Carcinoma esofágico

Aunque la creación entre la gravedad y la duración entres los síntomas de reflujo gastroesofágico y la esofagitis parece escasa, cada vez hay más pruebas de que el ERGE frecuente y grave, sobre todo el nocturno, representa u factor de riesgo importante para adenocarcinoma esofágico, cuya incidencia este aumentando con gran rapidez en Estados Unidos y Europa.²³

IV.10. Tratamiento

El objetivo del tratamiento de reflujo gastroesofágico es resolver los síntomas, cicatrizar la esofagitis y evitar las complicaciones. Una vez que el paciente esta en remisión, la meta es evitar que vuelva los síntomas y que se produzcan lesiones adicionales en los tejidos.²⁴

IV.10.1. Estilo de vida y tratamientos farmacológicos y mecánicos

Un aspecto fundamental del tratamiento del reflujo gastroesofágico es la modificación del estilo de vida, de modo que se instruye a los pacientes para que eviten alimentos y bebidas que contengan ácidos y que puede exacerbar los

síntomas. Por otra parte, los enfermos deben acostarse tres horas después de las comidas porque los alimentos ingeridos pueden permanecer en el estomago y contribuir el reflujo. Esta costumbre es un detonante frecuente de lo síntomas, así como una de las modificaciones del estilo de vida mas eficaces que el paciente puede adoptar para controlar los síntomas. En estos casos también se recomienda comidas menos abundantes y más frecuentes.²⁴

Elevar la cabecera de la cama unos 15 centímetros (colocando bloques bajo las patas de la cabecera de la cama) también mitiga los síntomas, la epidemia actual de obesidad constituye un importante factor del incremento de la prevalencia del reflujo gastroesofágico. El tratamiento farmacológico se caracteriza por fármacos antiácidos y antisecretores. Mas de la cuarta parte de la población estadounidense toma antiácidos de ventas sin recetas por lo menos dos veces al mes. Los antiácidos alivian los síntomas neutralizando el acido gástrico que refluye, de modo que aumenta el pH esofágico y la toxina se desactiva. Los antiácidos son económicos, fáciles de conseguir, prácticos y eficaces, además de que no hay riesgo en tomarlos para los síntomas esporádicos.²⁵

Los antagonistas de los receptores de histamina-2 (H2) inhiben la secreción de ácido gástrico bloqueando en forma competitiva los receptores del H2 localizados en las celular parietales del estómago. En dosis bajas no solo previene los síntomas de de pirosis tomados antes de comida, también los alivian si se toma de 15 a 40 minutos después de la comida. Para incrementar su eficacia en pacientes con GERD frecuente, los antagonistas de los receptores H2 deben administrarse dos veces al día. En los casos de esofagitis de leve a moderada y conserva su importancia para el tratamiento de esta enfermedad.²⁵

Los PPI bloqueando la ATPasa de hidrogeno-potasio en la superficie apical de la célula pariental y son mas eficaces que los antagonistas de los receptores H2 por su influencia en la vía común final de la secreción de acido, mas que en uno de sus tres receptores histamina, acetilcolina y gastrina. Los efectos secundarios pueden presentarse hasta en 3 por ciento de los pacientes, y suelen ser cefaleas y diarrea, la hepatitis y la nefritis intersticial son poco frecuente.²⁵

Los PPI activan el sistema del citocromo P450, de modo que es necesario ajustar las dosis de warfarina, fenitoína y diazepam, y son mas eficaces tomados en ayuno

30 minutos antes de la comida cuando las células parietales tiene activaran número de bombas de protones.²⁶

En comparaciones independientes de los PPI disponibles hay en día, se ha demostrado una y otra vez de primera generación (todos, excepto el omeprazol) son básicamente equivalente en cuanto a tasas de cicatrización de la esofagitis y sus características intragástricas. Hay varios informes en que se señala que el inicio de la acción del rabeprazol es más rápido que es de los otros, aunque aun no se ha definido la importancia clínica de esto.²⁷

Es una comparación de los PPI para controlar el pH intragástrico durante 24 horas, se observó una ventana estadísticamente significativa del esomeprezol hacia el quinto día de tratamiento. Millones de pacientes en los últimos 20 años han comprobado la seguridad del tratamiento con PPI de largo plazo. En las pruebas iniciales de estos medicamentos, se observaron carcinoides gástricos en modelos animales, complicación que no se han demostrado en seres humanos. Por otra parte, existe una preocupación teórica respecto a la interferencia con la absorción de nutrientes (sobre todo calcio, hierro y proteínas) debido a la disminución importante de la producción de ácido gástrico; sin embargo, se ha observado una reducción demostrable al respecto, pero si una reducción moderada de las concentraciones de vitaminas B con el empleo de PPI de largo plazo posiblemente por una menor absorción de vitaminas B unida a proteína. Por tanto, las concentraciones de vitaminas B deben vigilarse periódicamente en los pacientes que reciben tratamiento continuo con PPI durante más de cinco años. Cuando se administraba tratamiento prolongado con PPI, llega a observar una proliferación bacteriana sin importancia clínica es el intestino delgado, la cual puede cobrar importancia si hay un trastorno subyacente de la motilidad o alteraciones anatómicas por intervención quirúrgica. Por otra parte, el empleo de PPI recientemente se ha asociado con tasas superiores de neumonía extrahospitalaria, infección por *Clostridium difficile* y fracturas de la cadera.²⁷

IV.10.2. Aspectos quirúrgicos

Las intervenciones quirúrgicas para el reflujo gastroesofágico empezaron a realizarse desde los primeros años de la década de 1950 con el fin de reducir el diámetro de la luz de la porción inferior del esófago y evitar el reflujo del contenido gastroduodenal. El procedimiento más ampliamente utilizado es la funduplicatura de Nissen, relacionada en varios estudios con una respuesta sintomática de 80 a 90%. En un análisis de seis pruebas de recidiva del GERD, pero se demostraron menor morbilidad operatoria y hospitalización postoperatoria mas breve con el método laparoscópico. Sin embargo, se ha observado que 62 por ciento de los pacientes vuelven a necesitar fármacos 10m años después de los procedimientos antirreflujo.²⁷

Las complicaciones de la funduplicatura son disfagia, dolor torácico, síndrome de meteorismo, flatulencia postoperatoria y lesión del nervio vagar que desencadenan gastroparesia y diarrea. La prevalencia de las complicaciones fluctúa entre 5 y 20 por ciento. Al cabo de dos años, en 0 a 18 por ciento de los casos se presenta disfagia en las fases iniciales en casi 20 por ciento, y tardía, en 6 por ciento de los enfermos. Las ventajas de los procedimientos antirreflujo también deben compararse con el riesgo de 0.5 a 1 por ciento de mortalidad quirúrgica, el cual se produce con el método laparoscópico y la experiencia del cirujano.²⁷

IV.10.3. Procedimientos endoscópicos antirreflujo.

Hay varias técnicas endoscópica para el tratamiento del ERGE, y en casi todos los estudios al respecto, la información de seguimiento se limita a un número relativamente reducido de pacientes. El diseño de cada unos de los procedimientos endoscópico antirreflujo tiende a la modificación de la anatomía de la unión gastroesofágico a fin de evitar el ERGE; hay dos tipos de modalidades, energía de radiofrecuencia y satura de la unión gastroesofágico.²⁷

Si bien en algunos estudios se demuestra mejoría en el exposición al acido intraesofágico durante 24 horas, con esta técnica, la normalización del fenómeno en una excepción, más que la regla. Aun no se ha determinado que grupo de pacientes pueden resultar más beneficiados con los procedimientos, sin embargo, datos preliminares apuntan a que los individuos con reflujo gastroesofágico atípico obtienen mejores resultados. Las complicaciones relacionadas con estos

procedimientos endoscópicos antirreflujo son hemorragia, neumonía por broncoaspiración, perforación, mediastinitis y pocas veces, la muerte. Aun no se han definido las indicaciones para el tratamiento endoscópico del GERD, es necesario seguir investigando para entender a fondo el mecanismo de estos tratamientos e incrementar su eficacia y duración.²⁸

IV.10.4. Reflujo gastroesofágico no erosivo

Menos de la mitad de los pacientes con síntomas típicos de Reflujo muestra signos de esofagitis en la exploración endoscópica alta, de ahí la acuñada del término reflujo no erosivo NERD (enfermedad por reflujo gastroesofágico no erosivo) en cuyo caso, solo la mitad manifiesta exposición normal al ácido. En estos casos, las causas de los síntomas son reflujos no ácido, hipersensibilidad visceral y trastornos de la función motriz del esófago.²⁸

El tratamiento para el NERD es similar al de la esofagitis erosiva; sin embargo, en varios estudios se ha demostrado que estos enfermos tienen menos posibilidades de responder al tratamiento con PPI; para los pacientes que no responde el tratamiento convencional se puede recurrir a los antidepresivos tricíclicos en dosis bajas.²⁸

IV.10.5. Tratamientos de las estenosis esofágicas pépticas

Dilatación esofágica. Las estenosis pépticas del esófago debidas a reflujo gastroesofágico representan casi 80 por ciento de los casos, aunque esta cifra podría estar disminuyendo gracias al empleo de los PPI. La principal indicación para la dilatación esofágica es aliviar la disfagia, aunque no se recomienda la dilatación empírica con dilatadores de gran calibre si no se observa alteraciones estructurales en la exploración endoscópica.²⁸

Actualmente se utiliza tres tipos generales de dilatadores a saber: la bujías llenas de mercurio o de tungsteno (Maloney o Hurst); los dilatadores de polivinilo introducidos con alambre guía (Savary-Guilliard o American), y los dilatadores de globo TTS ("through the scope"). Los dilataradores de Maloney son de punta ahusada y suelen introducirse a siegas o con el control fluoroscópico; para los de

Savary y American se hace uso de un alambre guía previamente introducido en el antro, con o sin control fluoroscópico.²⁸

En cuanto a los globos dilatadores TTS, hay un diámetro sencillo o múltiple, y pueden introducirse con o sin alambre guía. En la preparación de la dilatación endoscópica, se deben suspender los anticoagulantes, además de que no se recomienda protección sistemática con antibióticos, sin embargo, deben aplicarse profilaxis contra la endocarditis e informar a los pacientes sobre los riesgos inherentes al procedimiento, siendo las principales complicaciones: perforación, hemorragia y broncoaspiración. Se sabe que una tasa de perforación después de la dilatación del orden de 0.1 a 0.4 por ciento, sobre todo en estenosis provocadas por radiación, estenosis malignas, estenosis complejas por ingestión de colorantes y en los pacientes con acalasia.²⁸

El grado de dilatación de una sesión endoscópica debe basarse en la gravedad de la estenosis luminal. Para la dilatación esofágica con dilatadores de bujía se ha descrito la "regla 3", en la cual, una vez se encuentra una resistencia moderada, no deben introducirse en una sola sesión más de tres dilatadores consecutivos en incrementos de 1mm, regla que no parece aplicarse a los dilatadores del globo en las estenosis esofágicas simples, la cuales pueden dilatarse gradualmente a más de 3mm. No se disponme de datos sobre el tiempo óptimo durante el cual el globo debe permanecer inflado. El tratamiento de dilatación para un anillo de Schatzki sintomático debe tender a desgarrar este.²⁸

No se ha demostrado ninguna ventaja clara de los dilatadores de tipo bujía respecto de los TTS. En pacientes con estenosis pépticas benignas, los beneficios de la hidratación de largo plazo al parecer son mayores cuando se alcanza un diámetro luminal de más de 12 mm. En las estenosis pépticas, la reducción del diámetro de la luz, una hernia hiatal de más de 5 cm, la persistencia de la pirosis después de la dilatación y el número de dilataciones que se necesita para el alivio inicial de la disfagia fueron factores importantes para el pronóstico de la pronta recidiva de los síntomas.²⁸

Inhibidores de la bomba de protones. Los pacientes con estenosis péptica deben tratarse con PPI, y en caso de complicaciones por impacción de alimentos, antes de

las dilataciones de la estenosis péptica. El empleo de PPI, disminuye la recidiva de la estenosis y la necesidad de repetir la dilatación.²⁹

IV.11. Evolución y pronóstico.

Una vez que los pacientes sin esofagitis han respondido a las modificaciones del estilo de vida y al tratamiento farmacológico y que se ha logrado la remisión de los síntomas clínicos, la mayoría deben someterse a una prueba de suspensión del tratamiento farmacológico. El alivio de los síntomas deben mantenerse durante dos o tres meses antes de tratar de suspender los fármacos; el tratamiento con PPI, suele reducirse gradualmente hasta un esquema de días alternos o a una dosis reducida (de ser posible), o cambiarse a un antagonista de los receptores H₂. La mayoría de los pacientes que se trata de estos últimos toman medicamentos dos veces al día, y la reducción gradual inicial debe ser un esquema de una vez al día. Si un paciente tolera esta reducción gradual de dos a cuatro semanas sin que aumente los síntomas, es posible reducir la dosis aun más o suspender el fármaco. La meta del tratamiento de largo plazo es reducirlo gradualmente al mínimo de tratamientos farmacológicos necesario para controlar los síntomas, o bien, analizar la posibilidad del tratamiento quirúrgico. Sin embargo, si un paciente experimenta síntomas recidivantes, debe aumentarse el esquema farmacológico hasta lograr la resolución de estos.³⁰

Si a los pacientes con reflujo gastroesofágico que se tratan con PPI de largo plazo no se les reduce gradualmente la medicación, muchos experimentan síntomas peores que sus manifestaciones principales iniciales. Este fenómeno de "hipersecreción de rebote" ocurre cuando las células parietales secretan cantidades elevadas de ácido después de un bloqueo prolongado. La reducción gradual prolongada del tratamiento con PPI ayuda a mejorar estos síntomas. Por otra parte, se ha observado que la erradicación de *helicobacter pylori* agrava la hipersecreción gástrica de rebote.³¹

El tratamiento del reflujo gastroesofágico a menudo es prolongado y de largo plazo en la mayoría de los pacientes, pues el trastorno subyacente es una disfunción del esfínter esofágico inferior, el cual no es directamente afectado por el tratamiento farmacológico. Entre los individuos con esofagitis erosiva, más de 80% experimentan recaídas si se suspende el tratamiento; el mismo fármaco que induce a la remisión

suele ser necesario, en la misma dosis, para mantener la remisión. En el caso de reflujo gastroesofágico no erosivo, el tratamiento según demanda es una alternativa rentable al tratamiento de mantenimiento.³³

El tratamiento de GERD de largo plazo puede ser problemático, pero no faculta los pacientes para que reconozcan las opciones alimentarias y el estilo de vida que producen los síntomas, permite que la mayoría de los enfermos motivados abandonen gradualmente el tratamiento farmacológico.³¹

Por fortuna, hay otros tratamientos farmacológicos muy eficaces y, en general, seguros, para cuando no se puede suspender el tratamiento inhibidor de ácido por la recidiva de los síntomas.³²

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicadores	Escala
Edad	Período de tiempo transcurridos desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece el individuo	Femenino Masculino	Nominal
Criterios endoscópicos	Método óptico por el cual se puede realizar la inspección del tracto digestivo superior y la localización del hallazgo	Esofagitis grado A Esofagitis grado B Esofagitis grado C Esofagitis grado D Esófago de Barrett Lesión neoplásica	Nominal
Diagnóstico histológico	Estudio del tejido o muestra gástrica	Normal Esofagitis leve Esofagitis Moderada Esofagitis Severa Esófago de Barrett Lesión Neoplásica	Nominal
Criterios histomorfologicos	Se refiere a la clasificación según el tiempo de evolución	Aguda Crónica	Nominal

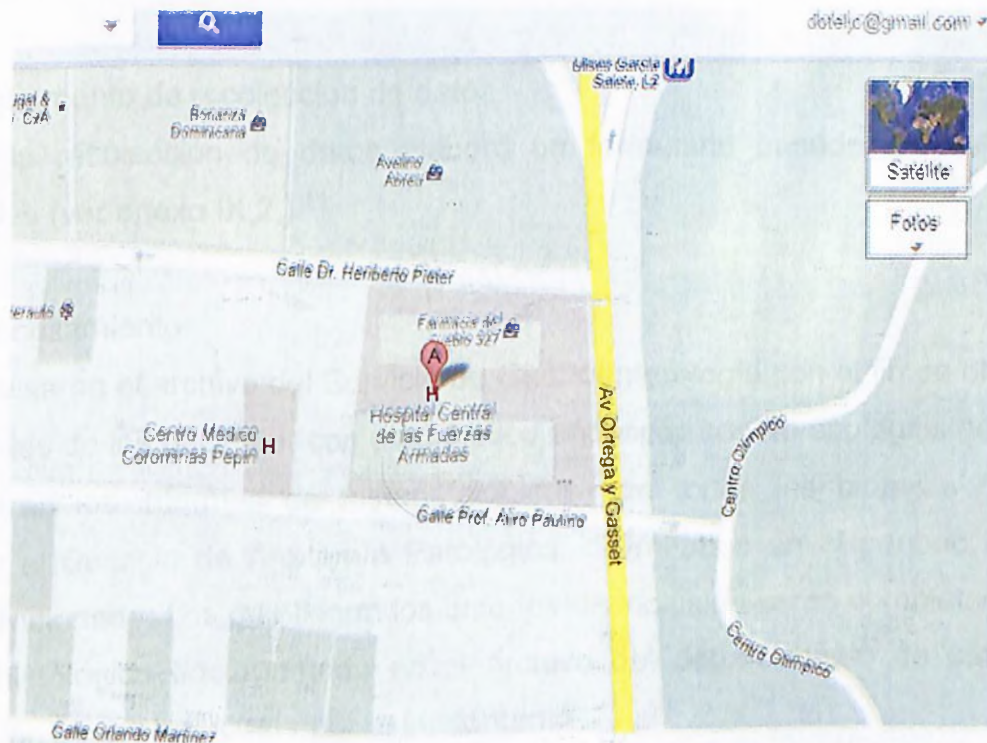
VII. MATERIALES Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, con el objetivo de determinar la correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el periodo enero del 2008 - abril del 2012.

VII.2. Demarcación geográfica

El estudio tuvo lugar en el departamento de gastroenterología y anatomía patológica, los cuales se encuentran ubicados, el de gastroenterología en el segundo nivel y el de anatomía patológica en el sótano del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, el cual esta localizado en el ensanche Naco del Distrito Nacional, República Dominicana, delimitado por las siguientes calles: al Norte, Dr. Heriberto Pieter; al Sur, Prof. Aliro Paulino; al Este, C Del Carmen y al Oeste, Ave. José Ortega y Gasset.



VII.3. Universo y muestra

El universo de estudio estuvo constituido por todos los pacientes a quienes se le realizaron endoscopia digestiva alta en el Hospital Central de las Fuerzas en el periodo enero 2008 a abril 2012.

VII.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por todos aquellos pacientes que tuvieron hallazgo endoscópicos a favor de esofagitis péptica.

VII.5. Criterios

VII.5.1. Criterios de Inclusión

Fueron incluidos aquellos pacientes cuyo expediente aparezca y este completo.

VII.5.2. Criterios de Exclusión

Fueron excluidos todos aquellos pacientes cuyo expediente no aparezca y este incompleto.

VII.6. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de datos elaboró un formulario basado en las variables disponibles (ver anexo IX.2.)

VII.7. Procesamiento

Se revisaron el archivo del Servicio de Gastroenterología con el fin de obtener los expedientes de los paciente con diagnostico endoscópicos de esofagitis péptica y se recolectaran los informes de histopatológicos de todas las biopsias esofágicas enviadas al Servicio de Anatomía Patológica, delimitados en el periodo de tiempo antes mencionado. Los que llenen los criterios de inclusión serán completados con el reporte histológico documentado en el archivo del departamento de patología, la información será recolectada por el sustentante.

Los datos obtenidos fueron procesados en un microcomputador de acuerdo a la técnica de conteo computarizado, utilizando el programa de Epidemiología para microordenadores (EPI-INFO versión 2002).

VII.8. Tabulación

Se realizó un análisis estadístico con los datos obtenidos, de donde se obtendrán las frecuencias simples y relativas, más las medidas de tendencia central.

VII.9. Análisis

Estos datos se presentarán en un informe escrito, incluyendo, además, tablas y gráficos de las informaciones más relevantes.

VII.10. Consideraciones éticas

Para la recolección de los expedientes tanto del departamento de gastroenterología como el de anatomía patológica se elaboro una carta a los distintos jefes del los departamentos ya antes mencionados, con la finalidad de solicitar su aprobación para utilizar los expedientes de dichos pacientes, con la salvedad de mantener la ética profesional, con respecto a la privacidad de los expedientes.

VIII. RESULTADOS

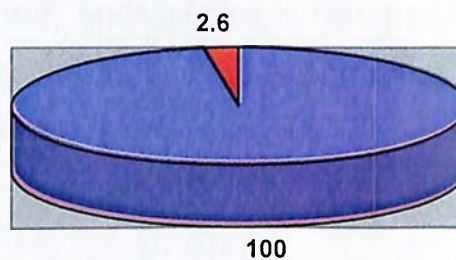
Cuadro 1. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según tasa de prevalencia.

Tasa de prevalencia	Frecuencia	%
Total de pacientes	3,600	97.4
Pacientes con diagnóstico de esofagitis péptica	94	2.6

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

La esofagitis péptica o esofagitis por reflujo gastroesofágico representa el 2.6% de las endoscopias digestivas altas, realizadas en el período estudiado.

Grafico 1. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según tasa de prevalencia.



■ Total de pacientes ■ Pacientes con diagnóstico de esofagitis péptica

Fuente: Cuadro 1.

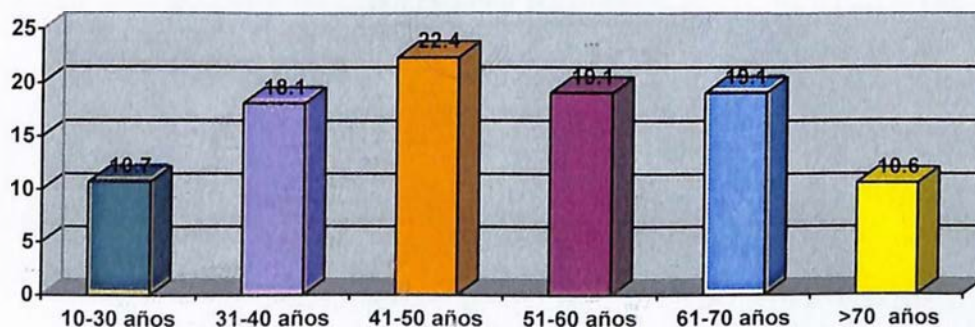
Cuadro 2. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según edad.

EDAD (años)	Frecuencia	%
20-30	10	10.7
31-40	17	18.1
41-50	21	22.4
51-60	18	19.1
61-70	18	19.1
>70	10	10.6
Total	94	100

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

La edad promedio más afectada estuvo entre los 41-50 años, la cual corresponde a un (22.4%), seguida por las edades entre 51-60 años (19.1%), entre 61-70 años con un (19.1%), entre 31-40 años con un (18.1%) y las menos afectadas fueron las edades entre 10-30 años con un (10.7%) y los mayores de 70 años con (10.6%).

Gráfico 2. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según edad.



Fuente: cuadro 2

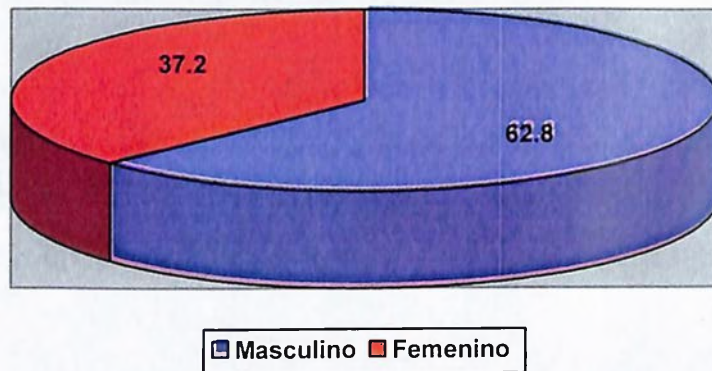
Cuadro 3. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	59	62.8
Femenino	35	37.2
Total	94	100

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El sexo más afectado fue el sexo masculino con un (62.8%), mientras que el sexo femenino fue el menos afectado con un (37.3%).

Grafico 3. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según sexo.



Fuente: Cuadro 3

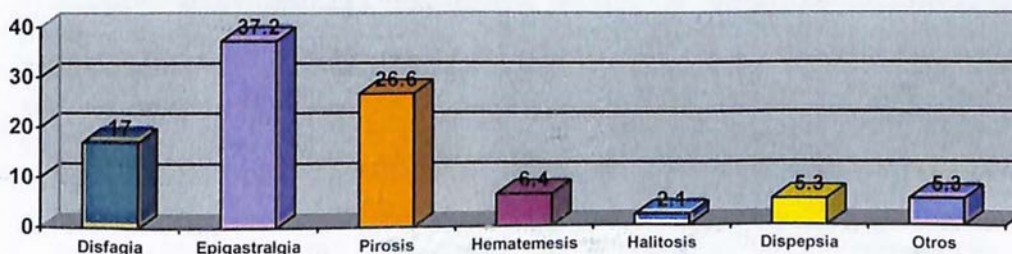
Cuadro 4. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas	Frecuencia	%
Disfagia	16	17.0
Epigastralgia	35	37.2
Pirosis	25	26.6
Hematemesis	6	6.4
Halitosis	2	2.1
Dispepsia	5	5.3
Otros	5	5.3
Total	94	100

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El principal síntoma fue la epigastralgia con un (37.2%), seguido de los clásicos marcadores clínicos tales como: pirosis con (26.6%) y disfagia en un (17.0%), hematemesis con (6.4%), dispepsia con (5.3%), otros síntomas con (5.3%), y halitosis con (2.1%), los síntomas extraesofagicos no se observaron en esta muestra de pacientes.

Gráfico 4. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según manifestaciones clínicas.



Fuente: cuadro 4

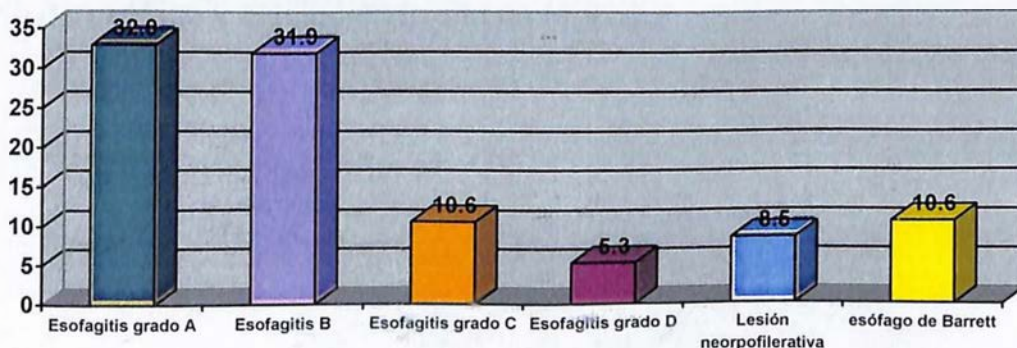
Cuadro 5. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según diagnóstico endoscópico.

Diagnóstico endoscópico	Frecuencia	%
Esofagitis grado A	31	32.9
Esofagitis grado B	30	31.9
Esofagitis grado C	10	10.6
Esofagitis grado D	5	5.3
Lesión neoproliferativa	8	8.5
Esófago de Barrett	10	10.6
Total	94	100

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El (32.9%) de los pacientes reportaron a nivel endoscópico esofagitis grado A en un (31.9%), la esofagitis grado B en un (31.9%); una minoría presentó esofagitis grado C en un (10.6%) y grado D en un (5.3%), siendo importante mencionar, que el (10.6%) de estos pacientes presentaron esófago de Barrett y un (8.5%) lesión proliferativa.

Gráfico 5. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según Diagnóstico Endoscópico.



Fuente: Cuadro 5

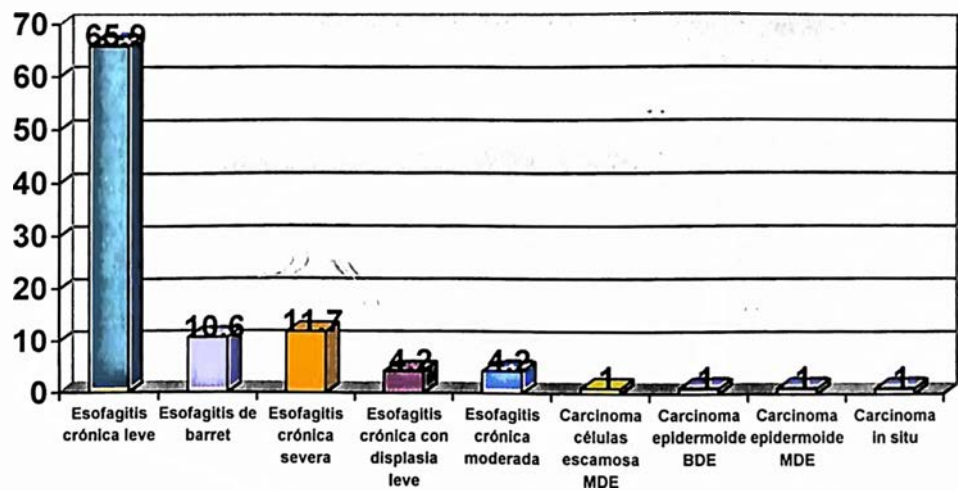
Cuadro 6. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según reporte histopatológico.

Reporte Histológico	Frecuencia	%
Esofagitis crónica leve	62	65.9
Esofagitis de Barrett	10	10.6
Esofagitis crónica severa	11	11.7
Esofagitis crónica con displasia leve	4	4.2
Esofagitis crónica moderada	3	3.2
Carcinoma células escamosa MDE	1	1.0
Carcinoma epidermoide BDE	1	1.0
Carcinoma epidermoide MDE	1	1.0
Carcinoma in situ	1	1.0
Total	94	100

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El (65.9%) de los pacientes en este estudio, presentación una esofagitis crónica leve, seguida en un (10.6%) por la presencia de esófago de Barret, un (11.7%) esófagitis crónica severa en un (4.2%), esofagitis crónica con displasia leve en un (3.2%), esofagitis crónica moderada en un (1.0%) carcinoma de células escamosas moderadamente diferenciado de esófago un (1.0%), carcinoma epidermoide bien diferenciado de esófago un (1.0%) y carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado de esófago y carcinoma in situ un (1.0%)

Gráfico 6. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según reporte histopatológico.



Fuente: Cuadro 6

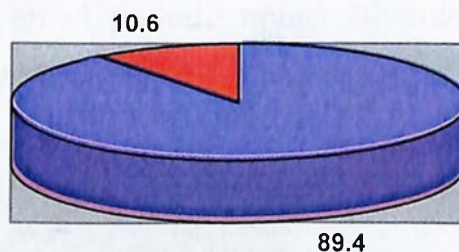
Cuadro 7. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de esófago de Barrett.

La presencia de esófago de Barrett.	Frecuencia	%
Pacientes con esofagitis péptica	94	89.4
La presencia de esófago de Barrett	10	10.6

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El (10.6%) de los pacientes en este estudio presentaron esófago de Barrett.

Gráfico 7. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de esófago de Barrett.



■ Total de pacientes ■ Pacientes con diagnóstico de esofagitis péptica

Fuente: Cuadro 7

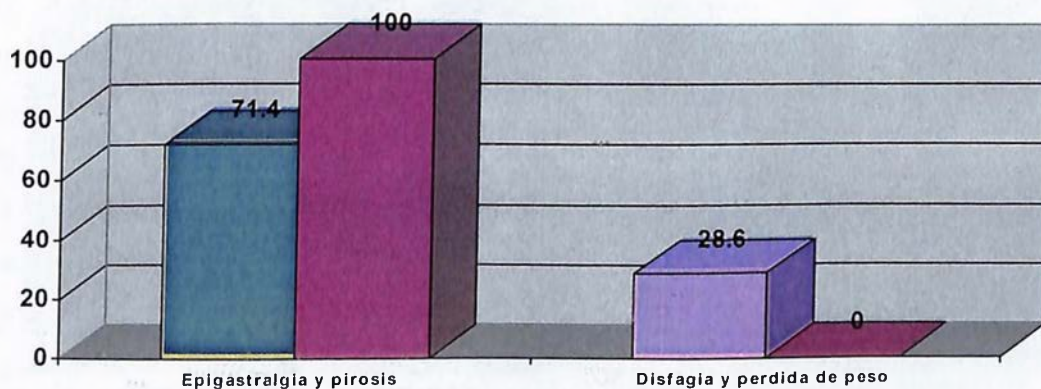
Cuadro 8. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de esófago de Barrett y sexo.

La presencia de esófago de Barrett manifestaciones clínicas y sexo.	Masculino		Femenino	
	No.	%	No.	%
Epigastralgia y pirosis	5	71.4	3	100.0
Disfagia y pérdida de peso	2	28.6	0	0.0
Total	7	100	3	100.0

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 71.4% de los pacientes del sexo masculino presentaron epigastralgia y pirosis y el (28.6%) disfagia y pérdida de peso. En el sexo femenino todas presentaron epigastralgia y pirosis.

Gráfico 8. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de esófago de Barrett y sexo.



Fuente: Cuadro 8

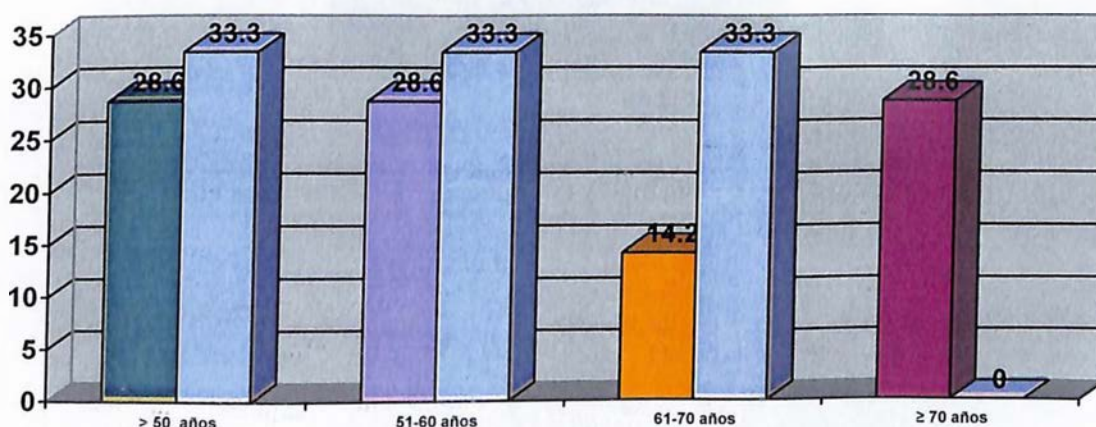
Cuadro 9. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de esófago de Barrett, manifestaciones clínicas y edad.

Edad (años) y manifestaciones clínicas	Epigastralgia y pirosis		Disfagia y pérdida de peso	
	No.	%	No.	%
< 50	2	28.6	1	33.3
51-60	2	28.6	1	33.3
61-70	1	14.2	1	33.3
≥ 70	2	28.6	0	0.0
Total	7	100.0	3	10.0

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 28.6 por ciento de los pacientes presentaron epigastralgia y pirosis en la edad menor o igual a 50 años, al igual que la edades entre 51-60 años y mayor o igual 70 años con un (28.6%).

Gráfico 9. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de esófago de Barrett y sexo.



Fuente: Cuadro 9

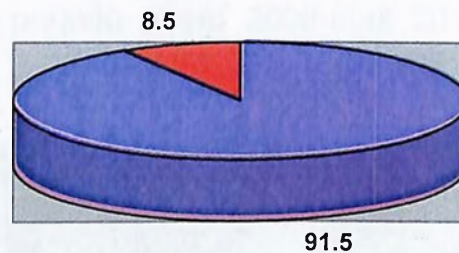
Cuadro 10. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de lesión neoproliferativa.

Presencia de lesión neoproliferativa	Frecuencia	%
Pacientes con esofagitis péptica	94	91.5
La presencia de lesión neoproliferativa	8	8.5

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El (8.5%) de los pacientes presentaron lesión neoproliferativa.

Gráfico 10. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de lesión neoproliferativa.



■ Total de pacientes ■ Pacientes con diagnóstico de esofagitis péptica

Fuente: Cuadro 10

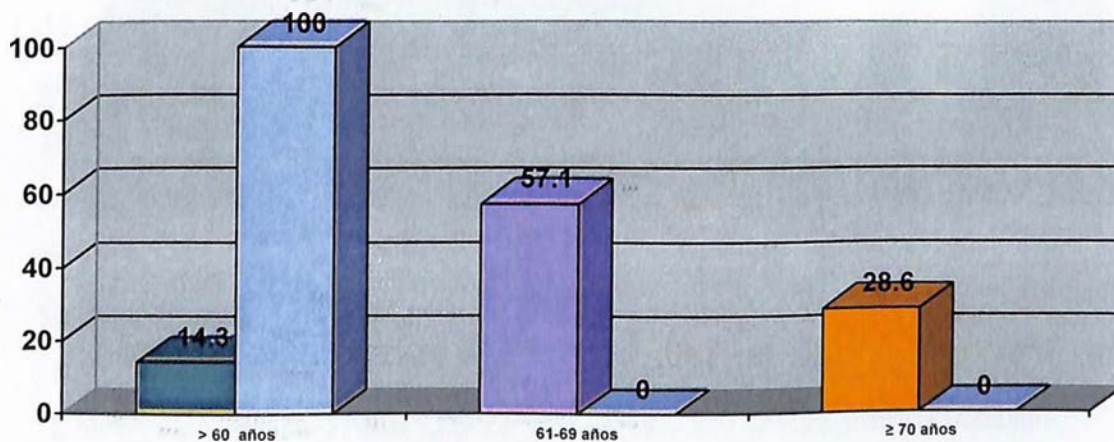
Cuadro 11. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de lesión neoproliferativa y manifestaciones clínicas.

Edad (años) y manifestaciones clínicas	Disfagia		Halitosis	
	No.	%	No.	%
< 60	1	14.3	1	100
61-69	4	57.1	0	0
≥ 70	2	28.6	0	0
Total	7	100.0	1	100

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El (57.1%) de los pacientes presentaron disfagia en la edad 61-69 años, mayor o igual 70 años con un (28.6%) y menor 60 años con (14.3%).

Gráfico 11. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según la presencia de esófago de Barrett y sexo.



Fuente: Cuadro 11

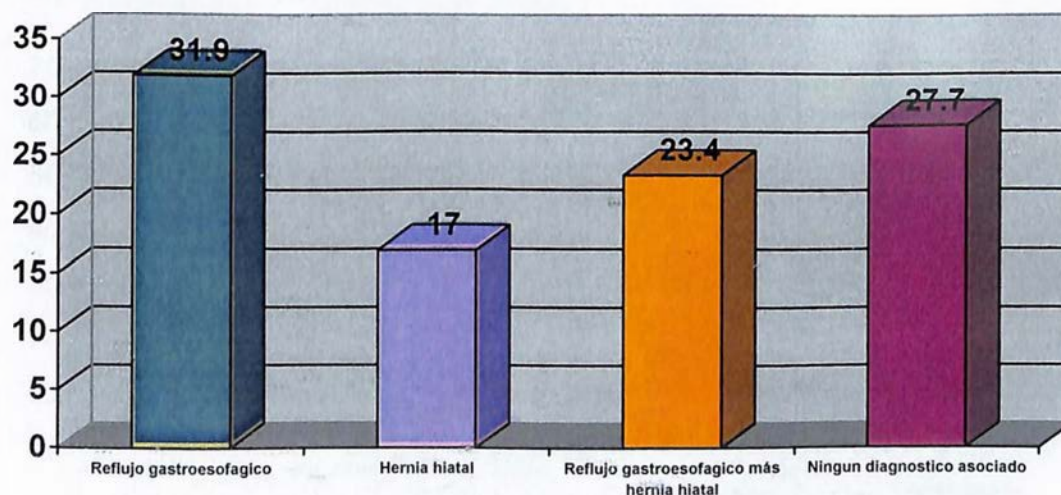
Cuadro 12. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según diagnóstico endoscópico asociado a esofagitis péptica:

Diagnóstico endoscópico asociado a esofagitis péptica	Frecuencia	%
Reflujo gastroesofagico	30	31.9
Hernia hiatal	16	17.0
Reflujo gastroesofagico más hernia hiatal	22	23.4
Ningún diagnostico asociado	26	27.7
Total	94	100

Fuente: archivo hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El (31.9%) de los pacientes presentaban reflujo gastroesofagico como diagnostico asociado, seguido en un (23.4%) de reflujo gastroesofagico más hernia hiatal, el (17.0%) presentaban hernia hiatal y un (27.7%) no presentaron diagnostico asociado.

Grafico 12. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012. Según diagnóstico endoscópico asociado a esofagitis péptica:



Fuente: Cuadro 12.

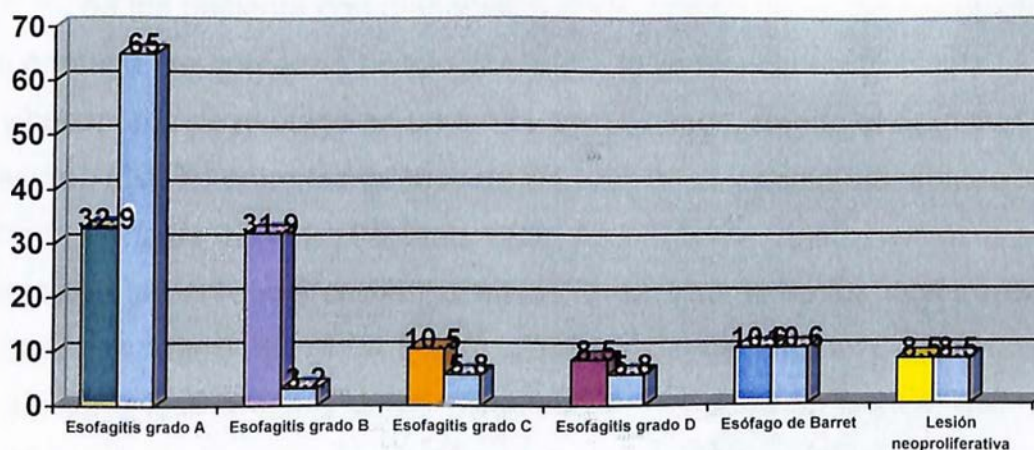
Cuadro 13. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012.

Grado de severidad	Endoscópica	Histológica	Correlación
Esofagitis grado A	(32.9%)	(65%)	Negativa
Esofagitis grado B	(31.9%)	(3.2%)	Negativa
Esofagitis grado C	(10.5%)	(5.8%)	Negativa
Esofagitis grado D	(8.5%)	(5.8%)	Positiva
Esófago de Barrett	(10.6%)	(10.6%)	Positiva
Lesión neoproliferativa	(8.5%)	(8.5%)	Positiva

Fuente: Archivos unidad de endoscopia del Hospital Central de las FFAA

La correlación endoscópica e histológica de los pacientes con esofagitis grado A fue negativa al igual que los pacientes con esofagitis grado B y C, siendo positiva en aquellos pacientes que presentaron esofagitis grado D. En cuanto a la presencia de esófago de Barrett la correlación del mismo fue positiva al igual que los pacientes con lesión neoproliferativa.

Gráfico 13. Correlación clínica, endoscópica e histopatológica de los pacientes con esofagitis péptica, asistidos en la unidad endoscópica del Hospital Central de la Fuerzas Armadas, en el período enero 2008-abril 2012



Fuente: Cuadro 13.

VIII. DISCUSIÓN.

Es de resaltar que la patología motivo de nuestro estudio corresponde solo al 2.6% de los diagnósticos por los cuales fueron realizadas las endoscopias.

El grupo etáreo más afectado fue el de la 4era y 5ta década de la vida que corresponde al 22.4 % de los casos, que coincide con una revisión peruana de carirela *et al.*⁴³ en el cual se encuentra un predominio en la 4ta y 5ta década con un 50% de los casos. Así se establece una relación aceptable entre ambos trabajos.

Existe un predominio del sexo masculino 62.8% de los casos, como también lo señala la revisión de peralta G.⁴⁴ en cuyo estudio otorga el 56.8% de los casos al sexo masculino. Aunque la literatura normal refiere que no existe una predominancia de alguno de los sexos.⁴³

El principal síntoma fue la epigastralgia en un 37.2% seguido de los clásicos marcadores clínicos: pirosis 26.6%; dispepsia 5.3% y disfagia 17.0 %, no se observaron manifestaciones extraesofágicas en este estudio.

En nuestra serie, el estadio de diagnóstico endoscópico de la esofagitis por reflujo se define principalmente en sus estadios iniciales (grado A y grado B), que representan el 32.9 % y 31.9 respectivamente del total de los casos. En una revisión de Arango y Cols⁴⁵, se muestra que el 80% de los casos se encuentran entre los estadios grado A y Grado B. Se encontró que el 10.6% y 5.3% respectivamente de los pacientes con diagnóstico endoscópico esofagitis grado C y D, correspondían histológicamente con la presencia de esófago de Barrett (metaplasia intestinal).

El 8.5 %, de los paciente con diagnóstico endoscópico de lesión neoproliferativa a nivel de esófago, se conformo histológicamente la presencia de displasia leve en un 4.2 %, y carcinoma de esófago en un 8.5 % de los casos, siendo el sexo masculino el más afectado (100%) entre las edades de 61 a 69 años y como manifestación clínica presentaron, disfagia 57.1 % y halitosis 1.0%.

Se encontró la presencia de hernia hiatial en el 17.0 % de los casos revisados y reflujo gastroesofagico en el 31.9% y la presencia de ambos diagnósticos en el 23.4%, similar a los hallazgos de un estudio local realizado en Ochoa, quien en una serie 138 endoscopias digestivas altas, se concluye que la hernia hiatial es un importante hallazgo asociado a la esofagitis. También se establece la relación entre

el hallazgo de hernia hiatal y el grupo etáreo estudiado, en el que a pesar de observarse mayor incidencia en las etapas media de la vida, no hay predominio ni diferenciación importante.⁴⁵

IX. CONCLUSIONES.

Analizados y discutidos los resultados hemos llegado a las siguientes conclusiones:

La esofagitis péptica o esofagitis por reflujo gastroesofágico representa el 2.6% de las endoscopias digestivas altas realizadas en el período estudiado.

La edad promedio más afectada estuvo entre los 41-50 años, la cual corresponde a un (22.4%).

El sexo más afectado fue el sexo masculino con un (62.8%).

El principal síntoma fue la epigastralgia con (37.2%), seguido de los clásicos marcadores clínicos: pirosis con (26.6%), disfagia (17.0%).

El (32.9%) de los pacientes reportaron a nivel endoscópico esofagitis grado A.

El (65.9%) de los pacientes en este estudio presentaron reporte histológico de esofagitis crónica leve.

El (10.6%) de los pacientes presentaron esófago de Barrett.

El 71.4 por ciento de los pacientes masculinos presentaron epigastralgia y pirosis.

El 28.6 por ciento de los pacientes presentaron epigastralgia y pirosis en la edad menor o igual a 50 años.

El (8.5%) de los pacientes presentaron lesión neoproliferativa.

El (57.1) de los pacientes con lesión neoproliferativa presentaron disfagia como síntoma predominante entre las edades comprendidas entre 61-69 años.

El (31.9%) de los pacientes presentaban reflujo gastroesofagico como diagnostico asociado.

La correlación endoscópica e histológica de los pacientes con esofagitis grado A fue negativa al igual que los pacientes con esofagitis grado B y C, siendo positiva en aquellos pacientes que presentaron esofagitis grado D. En cuanto a la presencia de esófago de Barrett la correlación del mismo fue positiva al igual que los pacientes con lesión neoproliferativa.

X. RECOMENDACIONES.

Esta investigación destaca la importancia de la obtención de muestras de la mucosa esofágica a través de la endoscopia, ya que el estudio endoscópico sin biopsia por sí solo no es suficiente para hacer un diagnóstico certero, recordando que depende de la interpretación del personal médico y de la calidad de la imagen proyectada por el instrumento. Esta herramienta diagnóstica va de la mano del análisis histológico que nos aporta datos acerca de la actividad, aunque hay cambios en la macroscopía que sugieren la presencia de esofagitis, metaplasia intestinal (Esófago de Barrett) y lesión neoplásica.

Recomendamos que el endoscopista especifique en cuanto al lugar de donde se obtuvieron las muestras (Mucosa esofágica) y que las mismas sean rotuladas e identificadas, lo que sirve de orientación para que el patólogo pueda aportar un "apellido" al hallazgo de esofagitis de acuerdo a los criterios establecidos en los diferentes sistemas de clasificación.

Desde el punto de vista endoscópico existe una nomenclatura protocolizada para el reporte de esofagitis, donde los criterios endoscópicos están bien definidos y son utilizados por todos los endoscopistas en nuestro centro, de manera que los reportes son interpretados de igual manera por los médicos del servicio de gastroenterología.

En este sentido recomendamos que el gastroenterólogo no se limite solo a describir la presencia de eritema o erosiones en cualquiera de los grados de severidad, sino que también describa otras características importantes que se visualizan como son datos sugestivos de cambios de la mucosa, lesiones e hipertrofia para que el patólogo haga énfasis en confirmar o descartar estos hallazgos.

En la consideración de los patrones histológicos observamos como nuestros patólogos utilizan diferentes taxonomías incluso diferentes sinónimos para un mismo diagnóstico, dando lugar a confusiones en la interpretación del diagnóstico. Debe establecerse un consenso en el servicio de patología para definir los criterios diagnósticos de esofagitis y ampliar el mismo ya que en la mayoría de casos se ve limitado a referirse si es crónica o no, omitiéndose la presencia o ausencia de

neutrófilos que hablan de la actividad y las características específicas de los diferentes tipos de esofagitis.

Es importante también recalcar que en los casos en que se diagnostica la presencia de metaplasia no se agrega al diagnóstico si es completa o incompleta y esta lesión tiene relevancia por su característica de pre-maligna sirviendo de esos detalles para investigaciones futuras.

Los métodos sistematizados en el diagnóstico histológico, permiten una clara idea de la microscopia en la mucosa esofágica, el grado de inflamación, proceso evolutivo, presencia de esófago de Barrett, entre otros aportes.

Incentivar el empleo de una terminología estandarizada para el reporte de los diagnósticos histológicos, corroborando los hallazgos endoscópicos para que estos sean cada vez más específicos.

Finalmente estas recomendaciones servirán de referencias para los gastroenterólogos en entrenamiento y a su vez para que el patólogo nos dé un diagnóstico más específico ampliando las opciones para estudios de relevancia en nuestra población.

XI. REFERENCIAS

1. Mikulicz J. Ver Gastrokopie und Oesophagoskopie. Verh Dtsch Ges Chir, 1882; 10: 81.
2. Schindler R. Gastrocopy: The Endoscopic Estudy of Gastric Pathology, 2nd ed. Chicago: University of Chicago prees, 1950.
3. Hiszchowit BI. Endoscopic examination of the stomach and duonenal cap wich the fiberscope. Lancet, 1961; 7186: 1074-1078.
4. Barrett NR. Chronic peptic ulcero f esophagus and "oesophagitis". Br. J Surg, 1950; 38: 175-182.
5. Boshier LH, Taylor FH. Heterotopic gastric mucosa in the esophagus with ulceration and stricture formation. J Th Surg, 1951; 21:306-312.
6. Morson BC, Belcher JR. Adenocarcinoma of the esophagus and etopic gastric mucosa. Br. J Cancer, 1952, 6: 127-130.
7. Allison PR, Johnstone AS. Oesophagus lined wich gastric mucous membrer Thorax, 1953; 8: 87-93.
8. Barrett NR. The lower esophagus lined by columnar epithelium. Surgery, 1957; 41: 881-894.
9. Falk GW, Fennerty MB, Rothstein RI. AGA Institute technical review on the use of endoscopy therapy for gastroesophageal reflux disease, gastroenterology. 2006;131:1315-1336. [PMID: 17030199].
10. Savary M, Miller G. The esophagus: handbook en Atlas of endoscopy. Solothurn: Verlag Gassman, 1978.
11. Herowitz M, Su Yg, Rayner CK, *et al.* Ghastroparesis: prevalence, clinical signficance and treatment. Can J Gastroenterol. 2001;15:805-813. [PMID: 11773947].
12. Jones MP, Sloan SS, Rabine JC, *et al.* Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis precense and severity in gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2001;96:1711-1717. [PMID: 11419819].
13. Kahrilas PJ. GERD pathogenesis, pathophysiology and clinical manifestations. Cleve clin J Med. 2003;70(Suppl 5):S4-19. [PMID: 14705378].

14. Johnson DA, Fennerty MB. Heartburn severity underestimates erosive esophagitis severity in elderly patients with gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*. 2004;126:660-664. [PMID: 14988819].
15. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, *et al*. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med*. 2006;354:2340-2348. [PMID: 16738270].
16. Devault KR, Castell DO. American College of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:190-200.[PMID: 15654800].
17. Numans ME, Lau J, de Wit NJ, *et al*. short-term treatment with proton pump inhibitors as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. *Ann intern med*. 2004;140:518-518. [PMID: 15068979].
18. Richter JE. Diagnostic test for gastroesophageal reflux disease. *Am J Med Sci*. 2003;326:300-308. [PMID: 14615671].
19. Bytzer P, Morocutti A, Kennerly P, *et al*. ROSE Trial investigators. Effect of rebeprazole and omeprazole on the onset of gastroesophageal reflux disease *J Gastroenterol*. 2006;(10): 1132-1140. [PMID: 15990197].
20. Moayyedi P, Axon AT. Review article: gastro-esophageal reflux disease: the extent of the problem. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22(Suppl 1):11-19. [PMID: 16042655].
21. Herowitz M, Su Yg, Rayner CK, *et al*. Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment. *Can J Gastroenterol*. 2001;15:805-813. [PMID: 11773947].
22. Jones MP, Sloan SS, Rabine JC, *et al*. Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis presence and severity in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:1711-1717. [PMID: 11419819].
23. Kahrilas PJ. GERD pathogenesis, pathophysiology and clinical manifestations. *Cleve clin J Med*. 2003;70(Suppl 5):S4-19. [PMID: 14705378].

24. Kahrilas PJ, Shi G, Manka M, *et al.* Increased frequency of transient lower esophageal sphincter relaxation induced by gastric distention in reflux patients with hiatal hernias. *Gastroenterology*. 2000;118:688-695. [PMID: 10734020].
25. Harding, SM. Pulmonary complications of gastroesophageal reflux. In: Castell, DO, Richter, JE (editors). *The Esophagus*, 4th ed. Plipincott Williams & Wilkins, 2004:530-545.
26. Horowitz M, Su YG, Rayner CK, *et al.* Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment. *Can J Gastroenterol*. 2001;15:805-813. [pmid: 11773747].
27. Tasker A, Dettmar PW, Panetti M, *et al.* Is gastric reflux a cause of otitis media with effusion in children? *Laryngoscope*. 2002;112:1930-1934. [PMID: 12439157].
28. DeVault KR, Castell DO. American Collage of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:190-200.[PMID: 15654800].
29. Numans ME, Lau J, de Wit NJ, *et al.* short-term treatment with proton pump inhibitors as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. *Ann intern med*. 2004;140:518-518. [PMID: 15068979].
30. Richter JE. Diagnostic test for gastroesophageal reflux disease. *Am J Med Sci*. 2003;326:300-308. [PMID: 14615671].
31. Bytzer P, Morocutti A, Kennerly P, *et al.* ROSE Trial investigators. Effect of rebeprazole and omeprazole on the onset of gastroesophageal reflux disease *J Gastroenterol*. 2006;(10): 1132-1140. [PMID: 15990197].
32. Catrci M, Gentileschi P Papi C, *et al.* Evidence-based Appraisal of antireflux fundoplication. *Ann Surg*. 2004;239:325-337. [PMID: 15075649].
33. Dial S, Delaney JA, Barkun AN, *et al.* Use of gastric acid-suppressive agents and the risk of community-acquired *Clostridium difficile*- associated disease. *JAMA*. 2005;294:2989-2995. [PMID: 16414946].

34. Falk GW, Fennerty MB, Rothstein RI. AGA Institute technical review on the use of endoscopy therapy for gastroesophageal reflux disease, gastroenterology. 2006;131:1315-1336. [PMID: 17030199].
35. Finlayso SR, Laycock WS, Birkmeyer JD. National Trends in utilization and outcomes of antireflux surgery. Surg Endosc. 2003;17:864-867. [PMID: 12632134].
36. Flum DR, Koepsell T, Heagerty P, *et al.* The nationwide frequency of major adverse outcomes in antireflux surgery and the role of surgeon experience, 1992-1997. J am Coll Surg. 2002;195:611-618. [PMID: 12437246].
37. Hernandez LV, Jacobson JW, Harris MS. Comparison among the perforation rates of Maloney, balloon and Savery Dilation of esophageal Strictures. Gastrointest Endosc. 200;51:460-462. [PMID: 10744819].
38. Said A, Brust DJ, Gaumnitz EA, *et al.* predictors of early recurrence of benign esophageal strictures. Am J Gastroenterol. 2003;98:1252-1256. [12818265].
39. Standards of practice committee, Egan JV, Baron TH, Adler DG, *et al.* esophageal dilatation. Gastrointest Endosc. 2006;63:755-760. [16650533].
40. Standards of Practice Committee, Egan JV, Baron TH, Adler DG, *et al.* Esophageal dilatation. Gastrointest Endosc. 2006;63:755-760. [PMID: 16650533].
41. Inadomi JM, Jamal R, Murata GH, *et al.* Step-down management of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology. 2001;121:1095-1100. [11677201].
42. Inadomi JM, McIntyre L, Bernanrd L, *et al.* Step –down from multiple-to single –dose proton pump inhibitors (PPIs): a prospective study of patients with hearburn or acid regurgitation completely relieved with PPIs. Am J Gastroenterol. 2003;98:1940-1944. [PMID: 14499769].
43. Siegel P., Katz J., Respiratory complications of gastroesophajeal reflux disease. Prim case 1996;23:433-441.
44. Peralta G., Trigos H., Loayza P.; Esofagitis peptica en pacientes asintomáticos. Servicio gastroenterologia, Hospital Central PNP.1996. Revista de la Sanidad de Policia Nacional del Peru.1997.

45. Ochoa E., Jaquin B.; Correlación anatomopatologica endoscopica en esofagitis por reflujo gastroesofagico. Tesis para optar el grado de medico cirujano. Julio 2001, FMH, UNSAAC.
46. Silvana Lilián Lentati, Dra. Silvia Alejandra Barrios, Dra. Rosalía Rudaz, Mariel Vanesa Borba, Esofago De Barret Revista de Posgrado de la Via Cátedra de Medicina - N° 142 – Febrero 2005 Pág. 16-23

XII- ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2013	
Selección del tema	2013	Junio
Búsqueda de información bibliográfica		Junio- Julio
Solicitud aprobación de tema		Julio
Entrenamiento para la puesta en práctica del estudio		Julio
Prueba piloto preliminar del formulario		Julio
Redacción preliminar marco		Julio
Recolección de la información: Revisión de expedientes y llenado formularios		Agosto
Tabulación y análisis de los datos		Agosto-Septiembre
Redacción preliminar del informe		Septiembre
Revisión del informe		Septiembre
Entrega preliminar		Octubre
Presentación ante el jurado		Noviembre
Corrección definitiva		Noviembre
Empaste		Noviembre
Entrega final a la oficina de tesis	Noviembre	

XII.2. Instrumento de recolección de datos

CORRELACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON ESOFAGITIS ASISTIDOS EN LA UNIDAD ENDOSCÓPICA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS EN EL PERIODO ENERO 2008 – ABRIL 2012.

No. De Caso _____

Fecha _____ / _____ / _____

Nombre: _____

Edad (años)

Menos de 19

20-49

50-59

60-69

Mayor de 70

Sexo: Masculino Femenino

Diagnostico endoscópico

Localización: Normal

Esofagitis grado A Esofagitis grado B

Esofagitis grado C

Esofagitis grado D Esófago de Barrett

Lesión neoproliferativa

Reporte histológico

Esofagitis leve

Esofagitis moderada

Esofagitis severa

Metaplasia Intestinal

Adenocarcinoma de esófago

Esofagitis por hongos

Esofagitis por HPV

XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos				
Una sustentante				
Dos asesores (uno metodológico y uno clínico)				
Personal de la institución				
XII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		2 resma	160.00	320.00
Papel en hilo blanco		2 resmas	450.00	900.00
Lápices		1 unidades	10.00	10.00
Borras		1 unidades	7.00	7.00
Bolígrafos		2 unidades	10.00	20.00
Sacapuntas		1 unidades	7.00	7.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x Impresora HP 3747				
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP Internet flash				
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector				
Cartuchos HP 27 A y 28 D		1 unidad	800.00	800.00
Calculadoras		1 unidades	300.00	300.00
XII.3.3. Información				
Adquisición de libros				
Revistas				
Otros documentos				
XII.3.4. Económicos				
Papelería(copias)		1,500 copias	1.50	2,250.00
Encuadernación		5 ejemplares	200,00	1,000.00
Alimentación				2,000.00
Transporte				5,000.00
Teléfono, Internet				1,000.00
			Sub-total RD\$13,614.00	
Imprevistos (10%): 1,362.00				
			Total RD\$14,975.40	

* Los costos totales de la investigación serán cubiertos por la investigadora.

EVALUACIÓN DEL ESTADO DE LA SALUD DE LA CAVIDAD ORAL POR NIVEL DE

	DESCRIPCIÓN	ESQUEMA	FOTO
GRADO I	Presencia de placa bacteriana y biofilm en la superficie de las piezas dentales.		
GRADO II	Presencia de placa bacteriana y biofilm en la superficie de las piezas dentales, además de inflamación de la gingiva.		
GRADO III	Presencia de placa bacteriana y biofilm en la superficie de las piezas dentales, además de inflamación de la gingiva y sangrado espontáneo.		
GRADO IV	Presencia de placa bacteriana y biofilm en la superficie de las piezas dentales, además de inflamación de la gingiva, sangrado espontáneo y pérdida de tejido conectivo.		

Figura 1

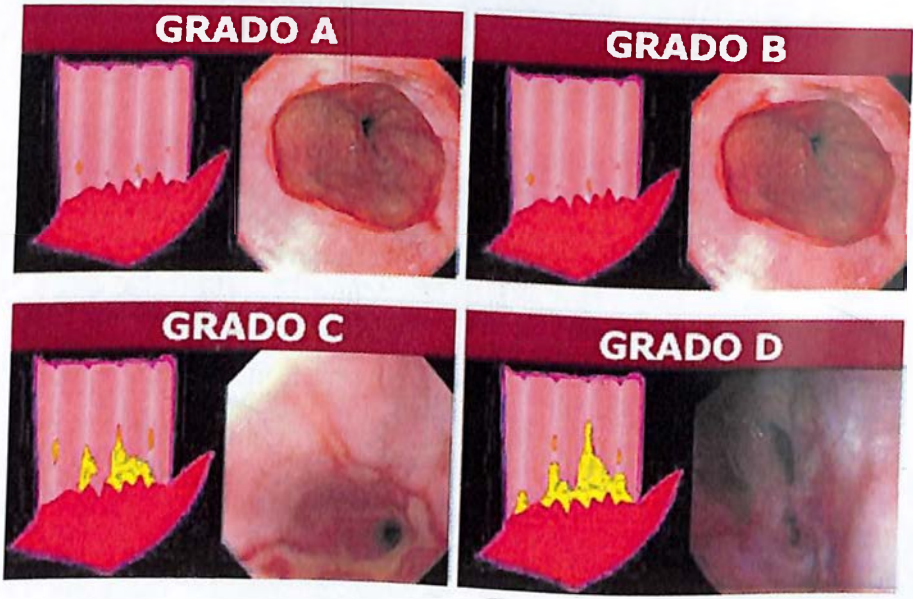


Figura 2.

ESÓFAGO DE BARRETT
Representación gráfica de 6 casos de EB, evaluados en el estudio.
VISION ENDOSCÓPICA ESTUDIO HISTOLÓGICO

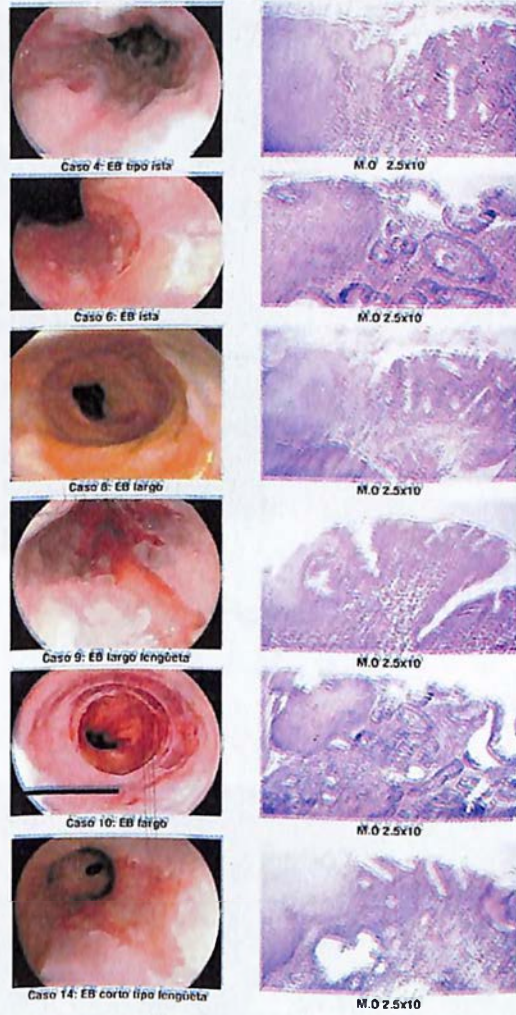


Figura 3

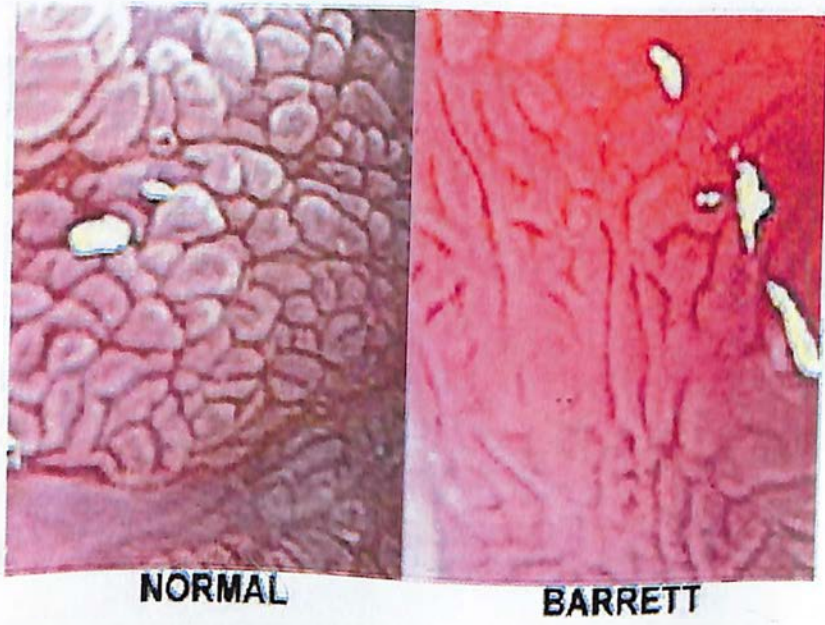


Figura 4

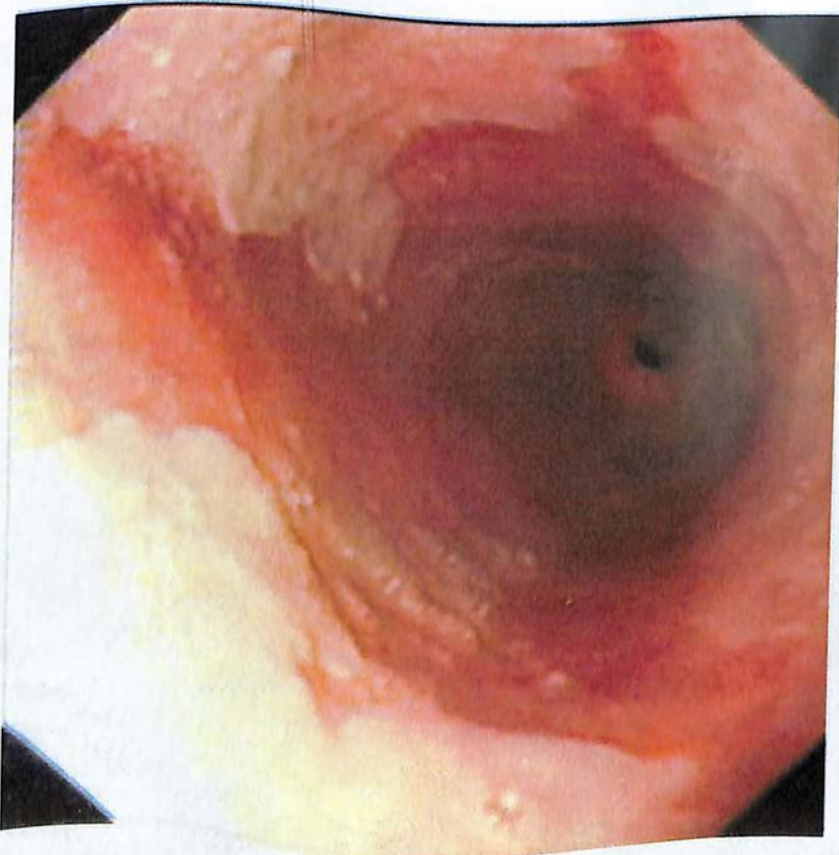


Figura 5

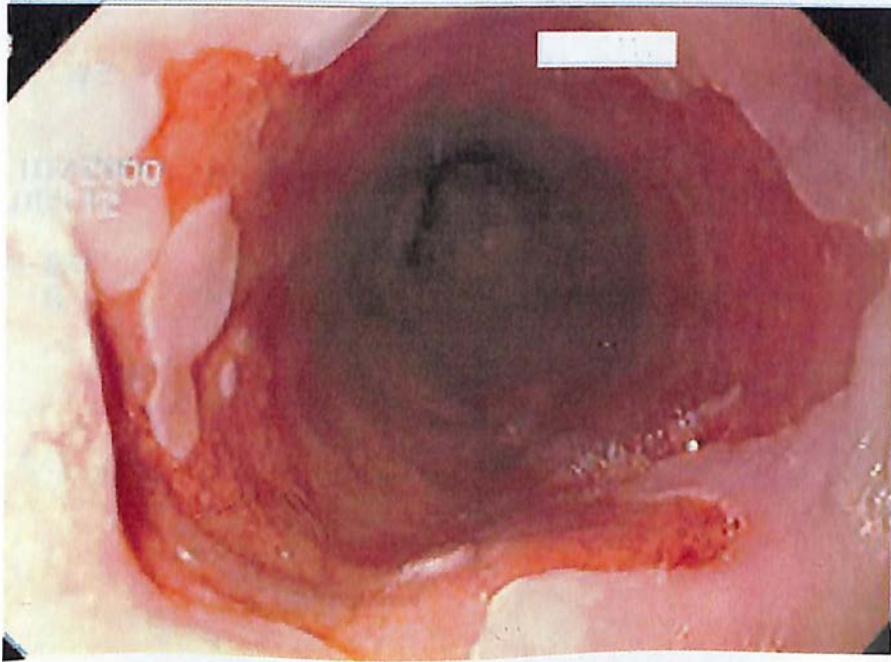


Figura 6

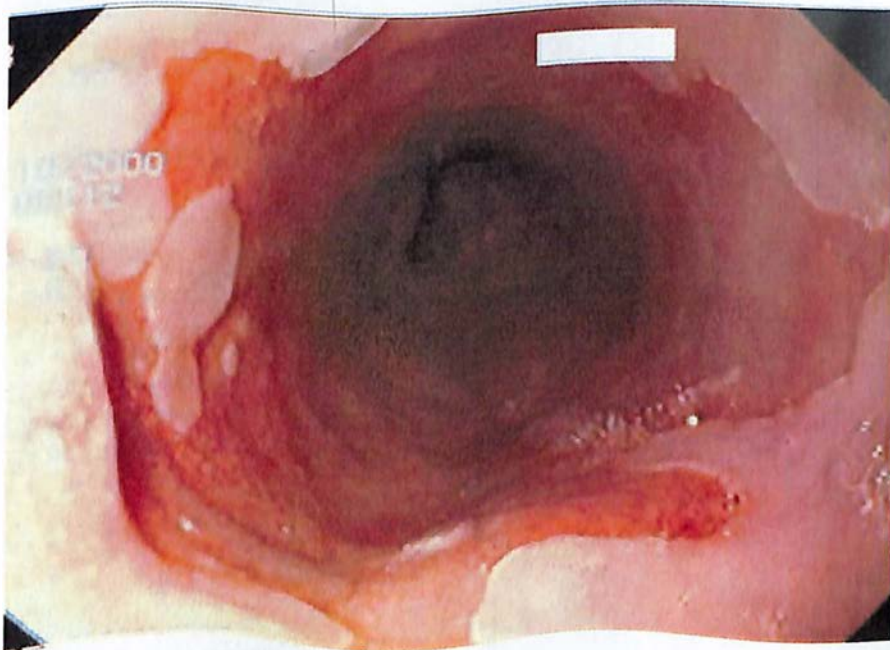


Figura 7

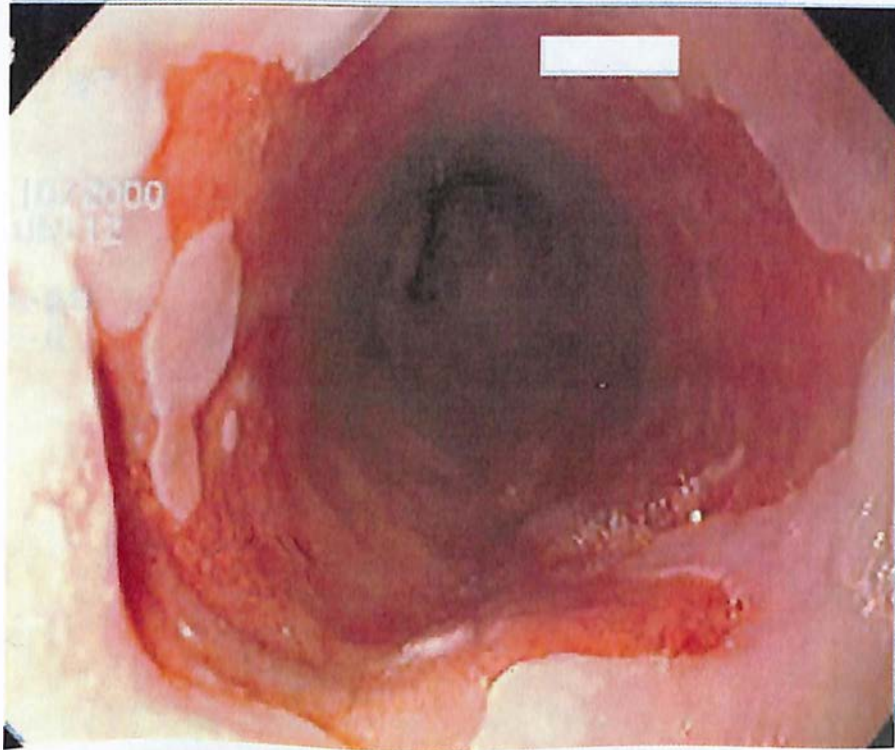


Figura 8.

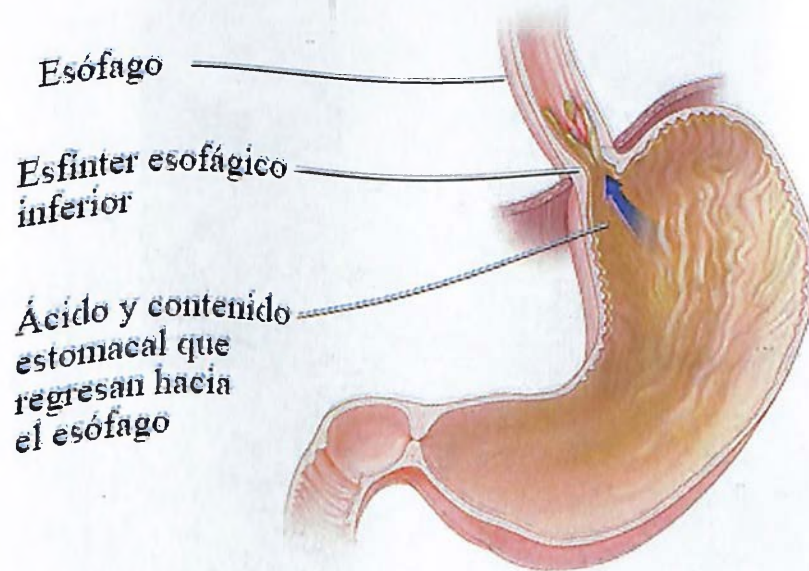


Figura 9

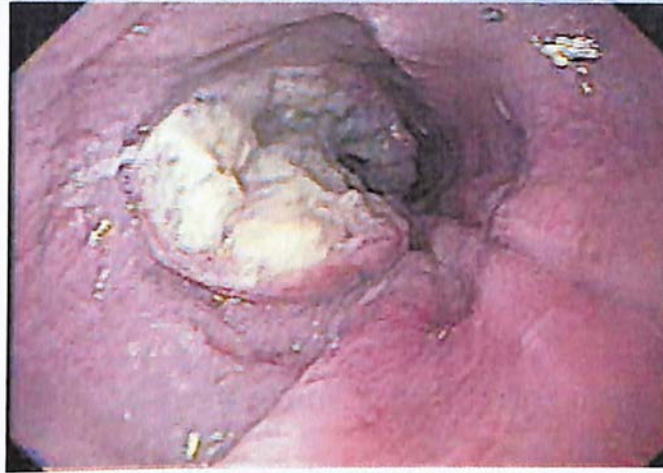


Figura 10.

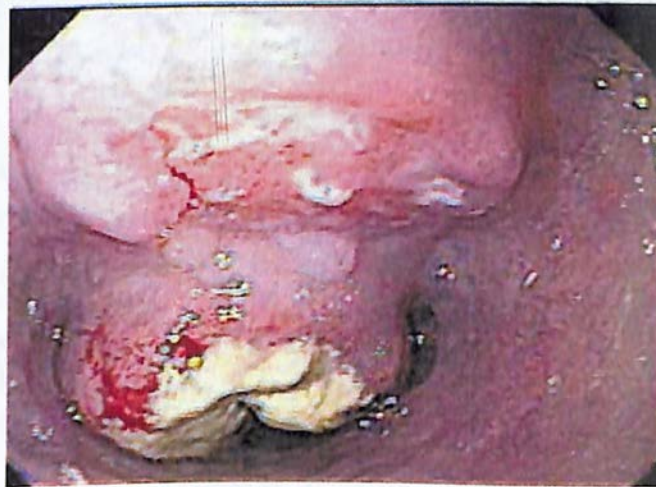


Figura 11

XII.4. Evaluación

Sustentante:

Aurelio Ramona Duval Méndez

Dra. Aurelio Ramona Duval Méndez



Dr. Franklin Gómez Montero

Asesor metodológico

Asesores:

Dr. Luis Manuel Pérez Méndez

Dr. Luis Manuel Pérez Méndez

Asesor clínico

Jurado:

Dra. Maribel Mercedes

Dra. Maribel Mercedes

Gastroenteróloga

Dra. Lilian Cordero

Dra. Lilian Cordero

Gastroenteróloga

Autoridades:



Director General de Residencias

Médicas y Posgrado Hospital Central

Fuerzas armadas

Jefa de enseñanzas Hospital Central

Jefa de enseñanzas Hospital Central

de las Fuerzas Armadas

Jefe del Departamento de

Gastroenterología

Gastroenterología

Dr. José G. Fajó

Coordinador de la Residencia

De Gastroenterología

Dr. Eduardo García

Dr. Eduardo García

Director de la Escuela de Medicina



Dr. José Asilis Zaiter

Decano Facultad de Ciencias de la Salud

UNPHU

Fecha de presentación:

2/ agosto / 2013

Calificación:

95