

UNIVERSIDAD AMERICANA



FACULTAD DE MEDICINA

Tesis para optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía

**“PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN EL SERVICIO DE ENDOSCOPIA
DIGESTIVA DEL CENTRO DE ESPECIALES MÉDICAS MONTOYA Y EN
HOSPITAL BAUTISTA EN EL PERÍODO ENERO A JULIO 2008”**

AUTORES:

Br. Ruth A. Flores Estrada

Br. Marvin A. López Medal

TUTOR:

Dr. Marvin A. López Guatemala

Médico Internista – Gastroenterólogo

Managua, 26 de Marzo 2009.

ÍNDICE

I.	Agradecimiento y Dedicatoria	1
II.	Opinión del Tutor	2
III.	Resumen	3
IV.	Introducción	4
V.	Antecedentes	7
VI.	Justificación	10
VII.	Objetivos	11
VIII.	Marco Teórico	12
IX.	Material y método	31
X.	Resultados	37
XI.	Análisis y discusión	40
XII.	Conclusiones	47
XIII.	Recomendaciones	48
XIV.	Bibliografía	49
XV.	Anexos	54

Agradecimiento y Dedicatoria

Se agradece primero a Dios todo poderoso por darnos la vida y el saber, a nuestros maestros por enseñarnos los conocimientos básicos para crecer profesionalmente, al Hospital Bautista, al Centro de Especialidades Medicas Montoya y a al Dr. Julio Piura y Dr. Marvin L. Guatemala que nos guiaron durante la realización de este estudio monográfico.

Dedicamos esta investigación a nuestros padres por el apoyo incondicional brindado durante toda nuestra formación como profesionales y personas de bien.

Más ¿Cómo podre corresponder al Señor por todas las mercedes que me ha hecho?

Salmo 116, 3

Opinión del Tutor

Analizar este trabajo monográfico sobre la prevalencia de *Helicobacter pylori* y características generales de pacientes atendidos en el Hospital Bautista de Managua y el Centro de Especialidades Médicas Montoya, es sumamente importante y valioso, porque representa un momento del conocimiento y esfuerzo que realizan para comunicar, actualizar y sembrar pautas para futuros estudios. Estos trabajos tienen un significado relevante por ser la base del futuro, la búsqueda permanente de la verdad, a través de la investigación grupal o individual. Es la expresión de la experiencia, surgiendo de la fuente misma, aún incipiente. Es posible descubrir los hallazgos de los grandes centros de investigación donde es accesible la moderna y costosa tecnología, contrario a la realidad de nuestros países, donde nos encontramos con un perfil epidemiológico diferente y con tecnología limitada, haciendo que tengamos que enfrentarnos con dificultades no solamente a la patología infecciosa, sino a otros factores adversos de índole socio-económico y cultural.

La metodología de este trabajo, es realizada acorde a criterios universales establecidos, cumpliendo con los objetivos planteados, así como los resultados y las conclusiones. Es importante tomar las recomendaciones de este trabajo y que sirva de pauta para futuros estudios sobre *Helicobacter pylori*. Felicito a los autores de este estudio, no sólo por el enriquecimiento científico-epidemiológico que han adquirido, sino por el aporte importante de estos datos sobre del comportamiento de esta patología en nuestro medio.

Dr. Marvin López Guatemala.

Internista-Gastroenterólogo.

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, con el objetivo de determinar la prevalencia de *Helicobacter Pylori* y características generales de los pacientes atendidos por sintomatología ácido péptica a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta más biopsia gástrica en el Hospital Bautista de Managua (HB) y el Centro de Especialidades Médicas Montoya (CEM), durante el primer semestre del año 2008.

El universo estuvo conformado por un total de 220 pacientes que acudieron al servicio de endoscopia del Hospital Bautista y del Centro de Especialidades Médicas Montoya. La muestra fue de 107 pacientes entre los 15 y 90 años con una media de 41.2 años. Encontrándose un 36.4% de pacientes positivos a la infección por *Helicobacter pylori*, comprendidas entre los 30 a 40 años de edad. En relación a las características relacionadas al grupo de estudio la mayoría correspondía al sexo femenino 71.8% (82) y el 28.2% (25) del sexo masculino, con una relación 3:1. La mayoría procedentes del casco urbano (84.6%), el mayor número de estos pacientes tienen estudios universitarios (43.6%), ejerciendo una ocupaciones técnicas en un 33.3%. Con respecto al diagnóstico endoscópico e histopatológico encontramos una buena correlación a lo descrito en múltiples estudios, siendo el hallazgo endoscópico más frecuentemente encontrado la gastritis crónica con un 47.2% en pacientes positivos a *Helicobacter pylori*. La úlcera duodenal se encontró positiva para *Helicobacter pylori* en un 100% de los casos y en la úlcera gástrica en un 40%. El hallazgo histopatológico más frecuentemente encontrado asociado a *Helicobacter pylori*, fue la gastritis crónica activa profunda (63.2%).

Introducción

La infección por *Helicobacter pylori* (Hp) constituye probablemente la infección crónica más extensa difundida en la especie humana, afectando actualmente el 50% de la población humana y hasta el 90% a los que viven en países subdesarrollados, *H. pylori* coloniza en forma casi exclusiva la superficie apical del epitelio gástrico, desencadenando una respuesta inflamatoria local (gastritis) de intensidad y extensión variable y una respuesta inmune sistémica, sin embargo la activación de esta respuesta inmune, no es capaz de eliminar la bacteria que, en la mayoría de los casos, persiste durante toda la vida de individuo.

El descubrimiento de la infección gástrica por la bacteria *Helicobacter pylori* cambió por completo el concepto en la etiopatogenia de la enfermedad ácido péptica, las evidencias existentes demuestran que esta bacteria juega un rol fundamental en la úlcera duodenal, asociándose la presencia de esta bacteria en un 95% y en las úlceras gástricas en un 60-70%, virtualmente todos los pacientes infestados por este organismo desarrollan gastritis crónica activa, un subconjunto de estos pacientes que tienen una producción alta de ácido gástrico, desarrollaran úlcera duodenal, sin embargo un subgrupo importante de pacientes infestados con *H. pylori* que tienen una producción baja de ácido desarrollarán gastritis crónica atrófica, del 1-3% al año, la gastritis crónica especialmente metaplásica es una condición para el desarrollo de cáncer gástrico, otra entidad patológica que está asociada es el linfoma gástrico TIPO MALT. El *H. pylori* se ha clasificado de acuerdo la Organización Mundial de Salud, como un carcinógeno número uno.

La infección por *Helicobacter pylori* presenta una distribución mundial variable. Un pequeño grupo de países, pertenecientes al mundo desarrollado, presentan frecuencias que oscilan entre 20 y 40%, mientras un gran grupo de países, pertenecientes al mundo en desarrollo, entre los que se encuentra Chile, presentan frecuencias entre 70 a 90%. Estas diferencias se relacionan con los niveles de saneamiento ambiental, hacinamiento y nivel socioeconómico, que son los principales determinantes de riesgo de contraer la infección.

Lo que se pretende con este estudio es determinar la prevalencia real de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes asegurados activos del HB y pacientes privados del CEM, describiendo las principales características generales de los pacientes estudiados y la relación existente entre los hallazgos endoscópicos de las diferentes patologías esófago-gastro-duodenales.

En ambos centros se desconoce la prevalencia real de este problema, sin embargo es un problema de relevancia sanitaria por el impacto en la morbi-mortalidad que conlleva, así como el gasto en el tratamiento y prevención de las recaídas, además el ausentismo laboral.

En Nicaragua el mayor riesgo de infección lo constituyen las malas condiciones higiénico-sanitarias, bajo nivel socioeconómico y cultural, a nivel nacional desconocemos la incidencia y repercusiones que implican la infección por *Helicobacter pylori*.

Con el desarrollo biotecnológico, se han implementados diversos métodos tanto invasivos como no invasivos para el estudio de esta bacteria.

El Hospital Bautista es un centro médico donde se atiende a pacientes privados y asegurados desde el año 1990, el Centro de Especialidades Médicas Montoya es un centro médico privado que desde hace 5 años brinda atención a la población general, donde cuentan con unidades diagnósticas de endoscopías.

Antecedentes

La infección por *Helicobacter pylori* sigue siendo la enfermedad infecciosa de mayor prevalencia a nivel mundial con tasas que varían de acuerdo a factores geográficos ambientales y socioeconómicos.

En poblaciones desarrolladas se han descrito tasas de prevalencia menores que en países en vías de desarrollo, hallazgos relacionados al nivel socioeconómico que predomina y condiciones de salubridad pública que en estos últimos se presenta.

En estudios realizados en países desarrollados de Europa se han descrito tasas de prevalencia variables entre 4 y 41%, con un promedio de 27.1%, y de acuerdo a grupo etareo siendo este de 62.4% y 34.9% en grupos de 55 a 64 años de edad y 25 y 34 años respectivamente. Otro estudio realizado en Gales describen una prevalencia global de 56.9%, encontrando en pacientes entre 25-30 años una prevalencia de 29.8% la misma que se incrementa en pacientes mayores de 45 años. (1)

Otro estudio es una población italiana de San Marino, donde se encuentra una tasa alta de Cáncer Gástrico se encontró una prevalencia de 51% y nuevamente la tendencia al aumento en poblaciones a medida que aumenta la edad. (1)

En países desarrollados, producto de los movimientos migratorios se han encontrado diferencias dentro de los grupos poblacionales. Por ejemplo en EEUU se ha encontrado en blancos no hispanos una prevalencia del 17% vs. 42% en inmigrantes mexicanos. Este hallazgo no se relaciona a una predisposición propia de la etnia, sino más bien a las

condiciones socioeconómicas durante la etapa de la infancia, etapa de la vida durante la cual se produciría la infección primaria con *Helicobacter pylori*. (1)

Se ha observado en estudios de seguimiento, una tendencia a la disminución de la prevalencia de esta infección. En Japón se reporta una disminución de la prevalencia del 55% al 29% durante la década de 1970 a 1990. En Finlandia e Inglaterra se reportaron disminuciones del 25% y 13% respectivamente en un periodo de 10 a 20 años. (1)

En países en vías de desarrollo, la tasa de prevalencia es comparativamente mayor. Un estudio en India describe una tasa de prevalencia de 77.2%, sin embargo no encontró mayor relación con la presencia de sintomatología o cambios histológicos.

En Colombia se realizaron estudios de prevalencia de *Helicobacter pylori* en los hospitales regionales de 16 comunas, determinando una prevalencia de 69.1% con lo que concluyeron “La patología gástrica asociada con la infección por *H. pylori* es una causa frecuente de morbilidad en Colombia y su distribución muestra variaciones geográficas significativa”. (1)

En la Unidad de Endoscopía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, 124 pacientes (44,9%) resultaron positivos frente al ensayo de la ureasa de un grupo de 276 sometidos a endoscopía digestiva alta. El análisis de la prevalencia de la infección con *H. pylori* por rangos de edad muestra que entre los 21 y 60 años se mantiene aproximadamente constante entre 51,3 y 56,3%, porcentajes que se reducen significativamente a 25,6% en los mayores de 61 años.

Un estudio de Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. La prevalencia en la población analizada

fue del 54% lo que resulta relativamente bajo para población de un país en desarrollo. En tanto, la distribución etaria de la infección muestra un perfil típico de infección temprana en la vida con cronicidad, dado que su prevalencia aumenta con la edad. (1)

En nuestro país la realidad exacta de prevalencia hasta la vez se desconoce con exactitud. Un estudio realizado en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez con el título de Comportamiento Clínico y Manejo del Cáncer gástrico Avanzado, se estudiaron 30 casos, en los cuales las tinciones de Giemsa se identificó *Helicobacter pylori* en el 53.53 % de los casos. (27)

Otro estudio realizado en la ciudad de León en el año 2006 bajo el título Factores de Riesgo en la Génesis de la Úlcera Péptica en pacientes diagnosticados por endoscopia de los servicios de Cirugía y Medicina Interna de HEODRA durante el período 2002-2005. Se reportó la presencia de *Helicobacter pylori* en la biopsia de pacientes con úlcera péptica, en general fue de 269 pacientes para un 56%, sin embargo de éstas el 80% (215) eran úlceras bulbares y el resto 20% (54) eran úlceras gástricas mostrando así la relación evidente entre úlcera duodenal y la infección con *H. pylori*, muy similar a los diferentes estudios reportados en la literatura donde la prevalencia es mayor en las úlceras duodenales que puede ser más del 90%. (28)

Hasta la fecha en ninguno de estos dos centros (Hospital Bautista de Managua y Centro de Especialidades Medicas Montoya) se han realizado estudios específicos sobre la prevalencia de *Helicobacter pylori*, por lo tanto este estudio sería un precursor para próximas investigaciones y como base de datos para ambos centros.

Justificación

Como no se conoce la prevalencia de *H. pylori* en estos dos centros médicos y considerando la creciente afluencia de pacientes a la consulta con síntomas dispépticos, es de trascendental importancia determinar la prevalencia real de la infección por *Helicobacter pylori* tanto en el Hospital Bautista como en el Centro de Especialidades Médicas Montoya, describiendo las principales características generales de los pacientes estudiados y la relación existente entre los diferentes hallazgos endoscópicos.

Objetivos

Objetivo General:

Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* y las características generales de los pacientes atendidos en el servicio de endoscopía del Hospital Bautista (HB) y el Centro de Especialidades Médicas Montoya (CEM) en el período de Enero- Julio 2008.

Objetivos específicos:

1. Determinar la prevalencia infección por *H. pylori* en dicha población de estudio.
2. Describir las principales características de los pacientes objeto de estudio.
3. Identificar los hallazgos endoscópicos de tubo digestivo alto encontrados en los pacientes positivos para infección por *H. pylori*.
4. Determinar los hallazgos histológicos en pacientes con presencia de infección por *H. pylori* diagnosticados por biopsia gástrica.

Marco Teórico

El año 1983 marca el principio de una nueva etapa en el campo de la gastroenterología, cuando Warren y Marshall aislaron en biopsias gástricas *Campylobacter pyloridis* (denominado *Helicobacter pylori* desde 1989) y la relacionaron con la patología gastroduodenal¹. Desde entonces han sido numerosas las investigaciones y publicaciones dedicadas a este microorganismo, que confirman un papel relevante en la etiopatogenia de la gastritis crónica tipo B y la úlcera péptica, e incluso su asociación con el cáncer gástrico.

1. Historia

- Primeras evidencias:

En 1875, científicos alemanes descubrieron bacterias espirales en el epitelio del estómago humano. Estas bacterias no podían ser cultivadas, y por consiguiente este descubrimiento se olvidó en aquel momento.^[2] En 1892, el investigador italiano Giulio Bizzozero describió una serie de bacterias espirales que vivían en el ambiente ácido del estómago de perros.

El profesor Walery Jaworski, de la Universidad de Jagiellonian en Cracovia, investigó sedimentos de lavados gástricos obtenidos de humanos en 1899. Además de unas bacterias alargadas, también encontró bacterias con una característica forma espiral, a las cuales llamó *Vibrio rugula*. Este investigador fue el primero en sugerir la participación de este microorganismo en enfermedades gástricas. Aunque este trabajo fue incluido en el *Manual de enfermedades gástricas*, no tuvo mucho impacto, debido a que estaba escrito en polaco.^[3]

- **Redescubrimiento y caracterización**

Esta bacteria fue redescubierta en 1979 por el patólogo australiano Robin Warren, quien en investigaciones posteriores (a partir de 1981), junto a Barry Marshall, aisló este microorganismo de las mucosas de estómagos humanos y fue el primero que consiguió cultivarla.^[4] En el trabajo original, Warren y Marshall afirmaron que muchas de las úlceras estomacales y gastritis estaban causadas por la colonización del estómago por esta bacteria, y no por estrés o comida picante, como se sostenía hasta entonces.^[5]

- **Implicación en patogénesis**

La comunidad médica fue muy reticente al reconocer el hecho de que esta bacteria fuese la causante tanto de úlceras gastro-duodenales como de gastritis, ya que se creía que las bacterias no podían sobrevivir por mucho tiempo en el medio ácido del estómago. La comunidad empezó a cambiar de idea con base en estudios posteriores que reafirmaron esta idea, incluyendo uno en el que Marshall bebió un cultivo de *H. pylori*, desarrollando una gastritis y recobrando la bacteria de su propio revestimiento estomacal; con esto, demostró 3 de los cuatro postulados de Koch. La gastritis de Marshall se curó sin ningún tratamiento.

Marshall y Warren posteriormente descubrieron que los antibióticos eran efectivos para el tratamiento de la gastritis. En 1994, los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos (National Institutes of Health) reportaron que las úlceras gástricas más comunes eran causadas por *H. pylori*, y recomendaron el uso de antibióticos, siendo incluidos en el régimen de tratamiento.^[6] En 2005, Warren y Marshall fueron galardonados con el Premio Nobel de Medicina por sus trabajos acerca de *H. pylori*.^[7]

Mientras *H. pylori* sigue siendo la bacteria más importante conocida que habita en el estómago humano, algunas especies más del género *Helicobacter* han sido identificadas ahora en otros mamíferos y en algunas aves. Se ha comprobado que algunas de éstas pueden infectar a humanos. Existen especies de *Helicobacter* que son capaces de infectar el hígado de ciertos mamíferos, causando, por tanto, diversas enfermedades hepáticas.

2. Estructura de la bacteria

Estructura de *H. pylori*

H. pylori es una bacteria Gram negativa de forma espiral, de alrededor de 3 micras de largo y con un diámetro aproximado de unas 0,5 micras. Tiene unos 4–6 flagelos. Es microaerófila, es decir, requiere oxígeno pero a más bajas concentraciones de las encontradas en la atmósfera. Usa hidrógeno y metanogénesis como fuente de energía. Además es oxidasa y catalasa positiva.

Clasificación científica

Reino: Bacteria

Filo: Proteobacteria

Clase: Epsilon Proteobacteria

Orden: Campylobacterales

Familia: Helicobacteraceae

Género: *Helicobacter*

Especie: *H. pylori*

3. Epidemiología

La infección por esta bacteria tiene una distribución mundial; demostrado esto por los diferentes estudios de prevalencia realizados, en los que se ha podido demostrar que *Helicobacter pylori* ha infectado cerca del 20 al 30% de la población de Europa Occidental y los Estados Unidos, y cerca del 80% de las poblaciones de muchos países en vías de desarrollo⁹.

La mitad de la población mundial está infectada con *H. pylori*. Las personas que viven en países en desarrollo o en condiciones de hacinamiento o insalubridad tienen la mayor probabilidad de contraer las bacterias, la transmisión de *H. pylori* parece ocurrir principalmente de persona a persona y no se ha identificado un reservorio ambiental significativo. La vía fecal-oral y la vía oro-oral o gastro-oral han sido involucradas y probablemente todas son operativas en diversas circunstancias., la infección generalmente se contrae en la infancia.

4. Patogenia y fisiopatología de la infección por *Helicobacter pylori*

La patogenia y fisiopatología de la infección por *Helicobacter pylori* (Hp) es hacerlo de los mismos aspectos de la gastritis crónica, que acompaña y condiciona la evolución de la enfermedad ulcerosa péptica (EUP); que puede evolucionar, en presencia de ciertos cocarcinógenos, hacia el cáncer gástrico; o, tras un infiltrado inflamatorio de predominio

linfocitario, asociado probablemente a alteraciones genéticas transicionales en el huésped, evolucionar a un MALToma (Linfoma del Tejido Linfoide Asociado a las Mucosas).

4.1 Patogenia:

4.1.1 Actividad mucolítica del *H. pylori*:

Como consecuencia de la actividad ureasa del *H. pylori*, el moco procedente de estómagos infectados, tiene una concentración de amoníaco unas cuatro veces superior a la del moco no infectado. El amoniaco puede ser un lesionante directo, pero también es el causante de un aumento del pH, lo que puede alterar la interacción entre las fracciones lipídica y proteica del moco, responsable de la estabilización de la estructura micelar del mismo. Como consecuencia, se produce una alteración de la viscosidad que contribuye a una disminución de la capacidad para retrasar la difusión de H⁺. Después de 12 horas de incubación, la permeabilidad del moco a los hidrogeniones aumenta en un 10 % y en un 32 % al cabo de 48 horas. Es discutido si la infección por HP se acompaña de una actividad mucolítica apreciable. Se ha sugerido que dicha actividad podría afectar tanto a la porción carbohidratada como proteica de la cadena de mucina. Ello tendría como consecuencia la aceleración del recambio normal del moco gástrico.

4.1.2 Adherencia a la mucosa gástrica del *H. pylori*:

Las adhesinas del *H. pylori*, están constituidas por una hemaglutinina radiante desde la superficie de la bacteria, con estructura de tipo afimbrial y un diámetro de 2 nm y perteneciente al grupo de los sialoconjugados. Es detectable utilizando eritrocitos de una variedad de especies, con las propiedades de una sustancia antigénica, termolábil y sensible a la acción de la pronasa, la papaina y la neuraminidasa; resistente a la

pepsina y, parcialmente, a la tripsina. Se han detectado anticuerpos circulantes a la hemaglutinina del *H. pylori*, sin relación con las estructuras flagelares de la bacteria. La hemaglutinina del *H. pylori*, se une preferentemente a un componente (N-acetilneuraminil-lactosa), ampliamente representado entre las sialoproteínas, tanto de las células epiteliales, como sanguíneas. Se han señalado cambios cualitativos y cuantitativos en el moco intracelular, en relación con la adherencia del *H. pylori*: depleción de gránulos o vacuolas de moco; descenso de carbohidratos neutros e incremento de glicoproteínas ricas en ácido siálico, en la región apical del citoplasma de las células mucosas. En general, la adhesión es ventajosa, para la supervivencia del patógeno y para favorecer la liberación de las toxinas de los gérmenes directamente sobre las células epiteliales.

4.1.3 Citotoxicidad, factores de virulencia:

Se ha detectado la producción de un factor citotóxico, en el filtrado de cultivos de *H. pylori*, capaz de producir efectos citopáticos no letales, in vitro, en líneas celulares de cultivo. Los estudios con microscopía electrónica han revelado vacuolización intracelular y necrosis, como respuesta a la acción de dicho factor. El 66,6 % de las cepas aisladas de pacientes con EUP produce una citotoxina, activa in vitro contra células de mamífero, frente al 30,1 % solamente en el grupo con gastritis crónica¹¹. La citotoxina vacuolizante corresponde a una fracción proteica de 87 kDa, cuyo genotipo ha sido clonado y denominado VacA (vacuolizante)¹². Otra proteína, de 120 a 128 kDa, asociada a la expresión de la citotoxina, y codificada por el gen CagA (citotoxin associated gene)¹³, no representa toxicidad por sí misma, pero parece intervenir en la expresión de la toxina vacuolizante. El gen VacA está presente en la

mayoría de las cepas, mientras que el CagA solo lo estaría en el 80 % de ellas. Se configura así un genotipo, por el que ambos genes deberían estar presentes para dar lugar a un fenotipo de bacteria patógena.

Entre los factores de virulencia del *H. pylori* se cuentan las proteínas superficiales, algunas de las cuales están implicadas en los fenómenos de adhesión, y en la alteración de la arquitectura del epitelio mucoso gastroduodenal, relacionándose con la actividad endotóxica del germen. Se ha sugerido que dicha toxicidad estaría ligada a un lipopolisacárido (LPS) de la superficie del *H. pylori*. La caracterización de las proteínas del *H. pylori* ha permitido detectar el carácter antigénico de los LPS del core y de las cadenas laterales de las proteínas del germen. Algunas, particularmente las de 56 y 62 kDa, presentan reactividad antigénica cruzada con ciertas especies de Enterobacteriaceae como los *Campylobacter*¹⁴. En lesiones digestivas mediadas por LPS bacterianos, han sido implicados fosfolípidos de bajo peso molecular, como el factor activador plaquetario (PAF), cuya actividad se ha detectado en cultivos de *H. pylori*, con las mismas propiedades biológicas y fisicoquímicas que el PAF liberado por diversas células eucariotas.

4.1.4 Aspectos inmunológicos:

La persistencia del *H. pylori* en la mucosa gástrica es un fenómeno que se asocia con la perpetuación de los cambios histopatológicos y la presencia de infiltrado inflamatorio de tipo crónico.

En la infección por *H. pylori* se produce una importante respuesta, local y general, contra la proteína de 120 kDa de la bacteria, que se asocia con la actividad citotóxica vacuolizante y con la severidad de la gastritis¹⁵.

Un efecto llamativo de la infección por *H. pylori* es la activación de polinucleares neutrófilos (PNN), que se traduce en un profuso infiltrado inflamatorio de las áreas superficiales mucosas. Este efecto está mediado por la interleukina- 8 (IL-8)¹⁶, así como por una proteína de la propia bacteria con potente capacidad quimiotáctica¹⁷. La activación da lugar a la producción de citoquinas, aumento de los fenómenos oxidativos locales y de la expresión de moléculas de adhesión intercelular tipo 1 (ICAM-1). Las células mucosas gástricas también expresan ICAM-1, lo que, junto a la producción de IL-8, puede constituir el núcleo de los fenómenos inflamatorios inducidos por la infección de *H. pylori*¹⁸. Aproximadamente la tercera parte de las cepas inducen fuerte actividad oxidativa mediada por PMN. Las cepas que tienen esta capacidad son significativamente más frecuentes en pacientes con EUP, que en aquellos con gastritis crónica activa solamente¹⁹.

La presencia de mecanismos lesionales gástricos mediados por T- linfocitos es otro factor de importancia. Se ha comprobado que, asociado a la infección por *H. pylori*, se produce un incremento pronunciado de la población linfocitaria T CD4+, una importante fracción de las cuales expresan en su superficie receptores para IL-2, acompañado de un aumento de expresión del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) clase II. Proteínas bacterianas pueden estimular también, directa o indirectamente, la proliferación y diferenciación de la población CD4+, dando lugar a la

producción de un exceso de citoquinas y sustancias con toxicidad directa como el factor de necrosis tumoral (TNF).

5. Alteraciones fisiopatológicas en la infección por *H. pylori*.

5.1 Niveles séricos de gastrina e infección por *H. pylori*:

Numerosas observaciones confirman que existe una hipergastrinemia inapropiada en pacientes *H. pylori*-positivos, especialmente significativa ante un estímulo alimentario. La gastrinemia basal aumenta, aproximadamente, en un 50 % y la postprandial en un 100 %. Además, se ha demostrado la reducción de los niveles de gastrina tras los tratamientos de erradicación. La hipergastrinemia, asociada a la infección por *H. pylori* en úlcera duodenal, representa una situación paradójica desde el punto de vista fisiopatológico, ya que 2/3 de los ulcerosos duodenales tienen niveles de secreción por encima de la media. De algún modo, el *H. pylori* altera los mecanismos reguladores antrales, propiciando la producción inapropiada de gastrina.

Se han sugerido diversas hipótesis, para explicar este efecto. Una de ellas supone que la hipergastrinemia es el resultado de la actividad ureasa de la bacteria que llevaría al aumento de la concentración de iones amonio y, como consecuencia, del pH produciendo una señal continua sobre los sensores de pH. Sin embargo al añadir urea al medio gástrico produce un aumento de la concentración de iones amonio, pero no un aumento paralelo de la gastrinemia. Además, añadir ácido acetohidroxámico, inhibidor de la ureasa, no provoca disminución de la gastrinemia.

Otra hipótesis sugiere que la hipergastrinemia observada en pacientes con infección antral por *H. pylori* obedecería a una alteración de la liberación de gastrina, inducida por los mecanismos lesionales de la gastritis antral.

La alteración estructural, que el *H. pylori* provoca en la mucosa gástrica, puede potenciar los mecanismos ulcerogénicos, como la inhibición de la somatostatina. Una disminución de células D, asociada a la infección por *H. pylori*, sería causa de desregulación en la producción de gastrina observada en la EUP. Estudios recientes, que investigan el número de células D y G, así como la producción de RNAm de somatostatina, en la úlcera duodenal asociada a infección por *H. pylori*, han obtenido resultados contradictorios²⁰. Por ello se ha sugerido una tercera hipótesis, según la cual, la hipergastrinemia asociada a la infección por Hp se relacionaría con alteración de los mecanismos locales que regulan las células neuroendocrinas G y D. El rápido descenso de los niveles de gastrina, como respuesta al tratamiento de erradicación, concuerda mejor con una desregulación entre células D y G, que con una alteración en el número de estos elementos.

5.2 Infección crónica por *H. pylori* y secreción ácida:

Aunque la hipergastrinemia de los pacientes con EUP disminuye de forma rápida cuando se erradica el *H. pylori*, no ocurre lo propio con la secreción de ácido, aunque se supone que tendría lugar un retorno gradual a niveles secretorios normales. Estudios sobre el rendimiento ácido gástrico en pacientes con EUP, han mostrado patrones diferentes para la UD o la combinación de UD más UG, de los observados para el UG solo, en relación con la infección por *H. pylori*. Los pacientes con UD o UG y UD combinados, muestran

producción de ácido similar, independientemente de la presencia o ausencia de *H. pylori*. Sin embargo, los pacientes con UG e infección por *H. pylori* presentaron un BAO y MAO significativamente superiores a los de pacientes sin infección²¹. Recientemente, utilizando como estímulo factor liberador de gastrina (GRF), en lugar de pentagastrina o G17 se ha observado una reducción de hasta el 66 % de la secreción ácida, en pacientes con UD, como resultado de los tratamientos de erradicación y en respuesta a un descenso concomitante de los niveles séricos de gastrina²².

5.3 Secreción de pepsina e infección por *H. pylori*:

Se ha demostrado que la concentración de PG I es significativamente más elevada en presencia de *H. pylori*, que en pacientes *H. pylori*- negativos. Los niveles de PG I se consideran un buen marcador de la gastritis, que puede ser utilizado como un índice de la severidad de la misma en pacientes *H. pylori*-positivos. Además, la erradicación mediante el tratamiento, de la infección por *H. pylori*, origina una disminución marcada de los niveles séricos de PG I. La estimulación de la secreción de PG por las glándulas gástricas, en el curso de la gastritis crónica, estaría mediada por un péptido producido por el *H. pylori*²³.

5.4 Contenido en histamina y *H. pylori* en la EUP:

En la EUP se ha observado una disminución del contenido de histamina en los reservorios mucosos de los pacientes comparados con sujetos sin infección por *H. pylori*. Además, los tratamientos de erradicación repusieron a sus niveles normales el contenido de dichos reservorios. El porcentaje de incremento se correlacionó con el porcentaje de disminución de los niveles séricos de gastrina²⁴.

6. Enfermedades asociadas.

- **E.R.G.E**

La asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la enfermedad por reflujo gastroesofágico ha sido ampliamente estudiada con resultados controversiales. No existe suficiente información al respecto en poblaciones con alta prevalencia de la infección.

Un estudio de casos y controles publicados por la Revista de Gastroenterología Mexicana en el año 2003 sobre la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con esofagitis por reflujo gastroesofágico, concluyó que la prevalencia de infección por Hp en pacientes con esofagitis por reflujo es de 65% y es similar a la de pacientes sin ERGE y que no existe relación entre infección por Hp y la gravedad de la esofagitis.

- **Gastritis**

La patogénesis de la gastritis crónica por *Helicobacter pylori* incluye 2 etapas: La primera, caracterizada por la llegada y penetración del microorganismo al mucus gástrico donde se asienta y se multiplica. En esta etapa la bacteria libera varias sustancias tóxicas que son capaces de estimular la respuesta inmunológica local, expresada en un aumento de la IgA secretora con el fin de evitar el proceso de la infección. Las principales células inflamatorias participantes en este evento inicial son los neutrófilos, que son atraídos al sitio de la lesión, de ahí que su presencia en compañía de folículos linfoides se considere como signo de actividad. Durante esa fase es común observar la invasión de *Helicobacter pylori* en las células epiteliales.

En la segunda etapa se presenta una amplificación de la respuesta inflamatoria por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes, que al ser atraídas al sitio de la lesión, liberan gran cantidad de mediadores químicos como citoquinas, eicosanoides, metabolitos reactivos de oxígeno y el sistema de complemento, que perpetúan la inflamación .

En esta última etapa también participan los neuropéptidos liberadores por las neuronas del sistema nervioso entérico que contribuyen a ampliar la respuesta inflamatoria, hay participación del sistema inmune local y sistémico en el control de la infección y la neutralización de las toxinas bacterianas. Además se potencializa la destrucción tisular que según su intensidad y duración puede crear una úlcera gastroduodenal .

El estudio más completo es el realizado en el Perú por el grupo del Hospital Cayetano Heredia – Rimac, evaluó 1406 pacientes sin lesiones ulceradas encontrando atrofia gástrica en 8.25% de estos el 78.5% de estos pacientes fueron positivos al H.p.

Existe fuerte asociación histológica entre el *Helicobacter pylori* y gastritis crónica. Yoshio Yamaoka y colaboradores observaron la presencia de esta bacteria en el 70% de los pacientes con gastritis crónica y en un 90% de pacientes con úlcera duodenal.

En Hospital Universitario Provincial «Octavio de la Concepción y de la Pedraja». Holguín, Cuba. Se realizó un estudio sobre “Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en la infancia”. Se encontró infección por *Helicobacter pylori* en el 67,7 % de los pacientes. Las formas activas predominaron en los casos con infección por *Helicobacter pylori* (116/130) a diferencia de quienes no tenían infección (5/62). Se identificó una relación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre la infección por *Helicobacter*

pylori y la gastritis crónica antral activa. Todas las formas graves (40/40) se ubicaron en el grupo de pacientes con *Helicobacter pylori*. Se identificó una relación estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre la gravedad de las lesiones y la infección por *Helicobacter pylori*.

- **Úlcera duodenal y Úlcera gástrica**

La úlcera péptica es una lesión de la mucosa gástrica y/o duodenal, mantenida por la secreción ácida, y que afecta como mínimo la capa “muscularis mucosa”.

En el Hospital Clínico-quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba. Con el nombre de Genotipo Cag A⁺ en cepas de *Helicobacter pylori* asociadas a úlcera péptica, gastritis crónica y cáncer gástrico. En el estudio se detectó la presencia de *Helicobacter pylori* mediante PCR en el 98,2 % de las úlceras duodenales; en el 95,8 % de las úlceras gástricas; en el 95,0 % de los cánceres gástricos y en el 93,6 % de las gastritis crónicas, para una prevalencia total del 95,9 %. El genotipaje cag A de las cepas detectadas reportó positividad en el 80,0 % de las úlceras duodenales; en el 72,7 % de las gastritis crónicas; en el 69,6 % de las úlceras gástricas y en el 42,1 % de los cáncer gástricos, para una prevalencia total del 70,7 %.

La Sociedad Chilena de Gastroenterología refiere que la prevalencia de *Helicobacter pylori* en úlceras duodenales ronda entre un 75 y un 95%, y en los casos de ulcera gástrica entre el 60 y 80%.

- **Dispepsia no ulcerosa**

La British Medical Journal en 1999 reportaron en una publicación bajo el nombre "¿Está el *Helicobacter pylori* asociado con la Dispepsia No Ulcerosa y su Erradicación Mejora los Síntomas? Un Metaanálisis.". Se revisaron 23 estudios, 16 eran del tipo de casos referidos. En la selección de los controles se había optado mayoritariamente por sujetos de la comunidad. El diagnóstico de infección por HP se llevó a cabo, en el 65% de los casos, por medio de biopsias obtenidas de una endoscopia y, en el 32%, mediante pruebas serológicas. La definición de DNU se basó en la presencia de dolor o molestias en el abdomen superior, sin enfermedad orgánica detectable, de más de 4 semanas de duración (70% de los casos), por sintomatología relacionada con la alimentación o la existencia de síntomas tales como pirosis, náuseas o vómitos. Demostraron que la infección por Hp en sujetos con DNU fue del 52% y la observada en controles del 40%. El riesgo relativo de DNU en sujetos con HP fue de 1.6. Del total, 5 estudios exhibieron cambios en la sintomatología vinculados con la erradicación del Hp. Los 18 estudios restantes no pudieron incluirse en el análisis dado que no informaron acerca de la existencia de variaciones en los síntomas en función de la terapia antiinfecciosa. El riesgo relativo de mejoría sintomática, tras la erradicación del Hp, fue de 1.9. De las modalidades terapéuticas empleadas, la de simple terapia exhibió una eficacia mayor que la de tres drogas.

- **Cáncer gástrico**

Existe una fuerte evidencia basada en estudios epidemiológicos y clínico-patológicos y en modelos animales que asocia la infección crónica por *H. pylori* con el cáncer gástrico no cardial. Consecuentemente, el *H. pylori* ha sido reconocido como carcinógeno tipo I para el hombre por la OMS. El 70-80% de los adenocarcinomas gástricos son atribuidos a la gastritis tipo B. Tanto el adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal, como el tipo difuso se asocian a la infección por H.P. En un estudio prospectivo realizado en Taiwán, con un seguimiento de 6.3 años, el cáncer gástrico se desarrolló en 1.3% de pacientes infectados por *Helicobacter pylori* y 0% en no infectados. En otro estudio prospectivo grande en población japonesa, con un seguimiento de 7.8 años, se observó que el 2.9% de los pacientes infectados con *Helicobacter pylori* desarrollaban cáncer gástrico comparados con 0% en el grupo de los no infectados. En esta población, el cáncer gástrico se desarrollaría en el 5% de personas infectadas por *Helicobacter pylori*, en un período de 10 años. Uemura et al., en 1526 pacientes japoneses. Luego de 7.8 años 2.9 % de los pacientes con *H. pylori* y 0% de los no infectados desarrollaron cáncer gástrico. Ping-I Hsu, et al., en 1225 pacientes taiwaneses. Luego de 6.3 años 1.3 % de los pacientes con *H. pylori* y 0% de los no infectados desarrollaron carcinoma gástrico.

- **Linfoma gástrico**

La relación entre infección por Hp y linfoma gástrico se encuentra más firmemente establecida que en el caso del adenocarcinoma gástrico. Dicha relación causal se produce a través del estímulo antigénico continuado que supone la infección crónica por Hp.

En estudios epidemiológicos se ha observado una significativa prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes afectados con el linfoma MALT, con una tasa de infección cercana al 100%.

Otro estudio publicado por el Hospital Universitario de la Princesa de Madrid, España se encargo de realizar una revisión sistemática de los estudios que evalúan la prevalencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes con linfoma MALT, así como analizar los factores de los que depende. Se identificaron 38 estudios que incluían un total de 1 844 pacientes donde encontraron una prevalencia media global de infección por *H. pylori* fue del 79%. La prevalencia de *H. pylori* en los linfomas MALT de alto grado fue del 60%, frente al 79% en los de bajo grado ($p < 0.0001$). Se detectó la infección en el 74% de los linfomas MALT confinados a la submucosa, y sólo en el 44% de aquellos que sobrepasaban la submucosa ($p < 0.0001$). Por lo que concluyen que la prevalencia de la infección por *H. pylori* en pacientes con linfoma MALT gástrico parece depender del número y tipo de técnicas diagnósticas utilizadas para detectar la infección, del grado histológico y de la profundidad de la invasión tumoral. Si se utilizan los métodos diagnósticos adecuados y si se consideran únicamente los linfomas de bajo grado la prevalencia de infección por *H. pylori* es muy elevada, cercana al 90%.

7. Métodos Diagnósticos

Existen varios métodos para establecer la presencia del Hp entre invasivos y no invasivos. Los primeros, cultivo, test rápido de ureasa y tinciones histológicas que implican una endoscopia, son los más usados por haber sido los primeros en desarrollarse²⁵. Los segundos, niveles de anticuerpos IgA e IgG y el test de urea espirada UBT (siglas del término en inglés, Urea Breath Test), marcada con ²⁶ C, son utilizados fundamentalmente en estudios epidemiológicos y en seguimientos de erradicación²⁵.

Pruebas Invasivas

Cultivo

Test rápido de ureasa-CLO-test

Histología

Pruebas no Invasivas

Serología

Test de Urea Espirada

Detección de antígenos para *H. pylori* en heces

Prueba	Sensibilidad %	Especificidad %
Histología-Biopsias	95.6	100
Urea en el aliento con ¹³ C o ¹⁴ C (UBT)	93.3	98.1
Antígeno de <i>H. Pylori</i> en heces	92.4	91.9
Actividad de ureasa en biopsias o en saliva	88.6	100
PCR	93.2	96.2
Serología (IgG)	95.6	92.6

8. Tratamiento

Las pautas de tratamiento para erradicar el *Helicobacter pylori* combinan 2 ó 3 antibióticos asociados a un inhibidor de la secreción gástrica. Entre los antimicrobianos más utilizados se encuentran: amoxicilina, tetraciclina, metronidazol y claritromicina. La duración de la terapia establecida es de 10 días.

Table 287-4 Regimens Recommended for Eradication of <i>H. pylori</i> Infection	
Drug	Dose
Triple Therapy	
1. Bismuth subsalicylate <i>plus</i>	2 tablets qid
Metronidazole <i>plus</i>	250 mg qid
Tetracycline	500 mg qid
2. Ranitidine bismuth citrate <i>plus</i>	400 mg bid
Tetracycline <i>plus</i>	500 mg bid
Clarithromycin or metronidazole	500 mg bid
3. Omeprazole (lansoprazole) <i>plus</i>	20 mg bid (30 mg bid)
Clarithromycin <i>plus</i>	250 or 500 mg bid
Metronidazole <i>or</i>	500 mg bid
Amoxicillin	1 g bid
Quadruple Therapy	
Omeprazole (lansoprazole)	20 mg (30 mg) daily
Bismuth subsalicylate	2 tablets qid
Metronidazole	250 mg qid
Tetracycline	500 mg qid

Material y Método

El presente estudio se efectuó en pacientes que se realizaron endoscopia digestiva alta y toma de biopsia de mucosa gastroduodenal en el Hospital Bautista y en Centro de Especialidades Médicas Montoya en el período de Enero a Julio del 2008.

1. Tipo de estudio:

Descriptivo, transversal, correspondiente a un estudio de prevalencia.

2. Área de estudio:

El estudio se realizó en el período de Enero a Julio del 2008 en el servicio de endoscopia del Hospital Bautista y en Centro de Especialidades Médicas Montoya en el departamento de Managua, Nicaragua.

3. Población de estudio:

El universo estuvo conformado por un total de 220 pacientes, que acudieron al servicio de endoscopia para la realización de endoscopia digestiva, de los cuales 170 se tomó biopsia de mucosa gastroduodenal para su estudio. La muestra fueron 107 pacientes que cumplieron criterios de inclusión de los cuales 62 correspondieron al Hospital Bautista y 45 al Centro de Especialidades Médicas Montoya.

Criterios de Inclusión

1. Pacientes asegurados activos del Hospital Bautista.
2. Pacientes privados del Centro de Especialidades Médicas Montoya.
3. Pacientes que se hayan realizados endoscopia digestiva alta con biopsia o Clotest en el período comprendido de Enero a Julio 2008.

Criterios de Exclusión

1. A los que no se realizaron pruebas en busca de *H. pylori*
2. Pacientes que no contaban con resultado de biopsia o Clotest en su expediente.
3. Pacientes que no cuentan con criterios de inclusión.
4. Pacientes que estén tomando antibióticos o Inhibidor de bomba de protones 2 semanas previas al examen.

4. Obtención de información:

Fuentes:

Expedientes clínicos, reportes de patología y reportes endoscópicos.

Técnica de obtención de información:

Revisión documental

Instrumentos:

El instrumento de recolección de datos fue una ficha previamente elaborada (ver anexos), en la cual se incluyeron todas las variables de la investigación. Dicha ficha fue diseñada con base en la información necesaria para cumplir nuestros objetivos específicos.

5. Método de recolección de datos:

✓ El estudio se realizó en el Hospital Bautista y en Centro de Especialidades Médicas Montoya en el período de Enero a Julio del 2008. Se procedió a llenar la ficha de recolección de datos de los pacientes a estudio.

✓ Endoscopía:

La endoscopía digestiva alta fue realizada de acuerdo a las citas programadas, por los endoscopistas titulares del hospital y el CEM. En el H.B se utilizó endoscopio marca Olympus modelo GIF –V, con previa calibración de colores y ser proyectadas a monitor Olympus OEV 142 y fuente de luz de xenón Olympus CVE y en el CEM se utilizó un video gastroscopio Olympus serie 130, procesador CV-140, fuente de luz CIV- 20.

Bajo anestesia local o sedación según la preferencia del paciente, se posicionó en decúbito lateral izquierdo y flexión cervical, por medio de la boquilla oral se avanzó endoscopio bajo visión directa del monitor, a lo largo del esófago, hasta llegar al estómago, e insuflación del mismo, hasta el canal pilórico y segunda porción del duodeno. Se visualizó fondo, cuerpo y antro gástrico y ambas curvaturas, se tomó biopsia con fórceps introducida por canal endoscópico, del antro y cuerpo gástrico o de tumoración, colocando muestras en vaso de recolección estéril. Se retiró equipo endoscópico con visualización directa en el monitor y dió por finalizado el procedimiento. Se recolectó la información del reporte escrito de endoscopía y se anotó en la ficha de recolección de datos.

✓ Biopsia:

El análisis histológico de la biopsia, fue realizado en el departamento del Hospital Bautista por médicos patólogos adscritos y el CEM por diferentes patólogos privados según la preferencia del paciente. En el H.B la muestra de mucosa gastroduodenal, se colocó en una capsula contenedora de tejidos, fijándose a lámina con formalina por 2 horas para posteriormente ser pasada por un proceso de alcoholes puros, etanol, xilol y parafina por un lapso de 16 horas. Se realizó proceso de inclusión de la muestra sobre un bloque de parafina y corte en micrótomos de 3 micras y colocándose sobre baño maría y ser presecada la muestra sobre 2 laminillas. Se desparafinó la muestra e hidrató con agua destilada, colocando sobre la solución de Giemsa preparada fresca durante una hora y tinción de Hematoxilina-eosina. Posteriormente pasa por deshidratación con alcohol absoluto, tres cambios y aclara con xilol, para montarlo sobre un medio de resina el cual es observado en microscopio de luz por médico patólogo.

El reporte escrito de biopsia de mucosa gastroduodenal determina la lesión encontrada en la muestra y la presencia de *Helicobacter pylori*, fue extendida 7 días posterior a la endoscopia. Dicho reporte se transcribió a la ficha de recolección de datos.

En el CEM la muestra fue colocada en formalina al 10% y fue entregada al paciente para ser llevada a su patólogo de preferencia para su procesamiento por el cual no pudimos determinar la tinción utilizada.

6. Procesamiento de información:

Se realizó primeramente por recolección de la información por medio de una ficha previamente elaborada, la información fue procesada en Microsoft Excel 2007 y el programa estadístico EPINFO y vertida en cuadros de salida y gráficos para su mejor exposición de resultados.

4. Operacionalización de las variables:

Variables	Definición operacional	Valores
Edad	Tiempo de años transcurridos desde el nacimiento	Menor de 30 años
		30 a 50 años
		Mayor de 50 años
Sexo	Características morfológicas determinadas genéticamente	Masculino
		Femenino
Procedencia	Se considera urbano los que proceden de las cabeceras departamentales.	Urbana
		Rural
Escolaridad	Nivel en que se ubica último año aprobado	Analfabeta
		Primaria
		Secundaria
		Universitario
Ocupación	Tarea o función que desempeña un trabajador en un puesto relacionado con su profesión.	Ama de Casa
		Obrero
		Comerciante
		Profesional
		Estudiante
		Técnico
Hallazgos Endoscópicos	Resultado reportado por el endoscopista al momento del estudio macroscópico	
Esofagitis		Positivo - Negativo
Gastritis		Positivo - Negativo
Duodenitis		Positivo - Negativo
Gastroduodenitis		Positivo - Negativo

Variables	Definición operacional	Valores
Úlcera gástrica		Positivo - Negativo
Úlcera duodenal		Positivo - Negativo
Cáncer Gástrico		Positivo - Negativo
Otros (pólipos, várices, etc)		Positivo - Negativo
Infección por H.P	Detección en biopsia y/o Clo-test	Positivo Negativo
Hallazgos patológicos	Resultados reportados por el patólogo a través de la biopsia.	
Gastritis Aguda		Positivo - Negativo
Gastritis cronica activa follicular		Positivo - Negativo
Gastritis cronica activa superficial		Positivo - Negativo
Gastritis crónica activa profunda		Positivo - Negativo
Gastritis cronica atrófica		Positivo - Negativo
Úlcera Gastrica crónica		Positivo - Negativo
Úlcera Duodenal crónica		Positivo - Negativo
Metaplasia Intestinal		Positivo - Negativo
Linfoma MALT		Positivo - Negativo
Adenocarcinoma Gástrico		Positivo - Negativo
Otros (pólipos, atipia glandular, etc.)		Positivo - Negativo

Resultados

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, en el servicio de endoscopía en pacientes que se realizaron endoscopía digestiva alta y toma de biopsia de mucosa gastroduodenal en el Hospital Bautista y en Centro de Especialidades Médicas Montoya en el período de Enero a Julio del 2008. La muestra fueron 107 pacientes que cumplieron criterios de inclusión de los cuales 62 correspondieron al Hospital Bautista y 45 al Centro de Especialidades Médicas Montoya.

1. La endoscopía digestiva alta se realizó a 107 pacientes entre los 15 y 90 años con una media de 41.2 años. Resultando 39 casos (36.4%) positivos para *Helicobacter pylori*, de estos casos 16 pertenecían al Centro Especialidades Médicas Montoya y el restante 23 al Hospital Bautista de Managua. (Tabla y Gráfico1)
2. En relación al sexo, del 100% de los casos positivos a *Hp*, el 71.8% (28) corresponden al sexo femenino y el 28.2% (11) corresponden al sexo masculino. (Tabla y Gráfico 2)
3. En cuanto a la procedencia de pacientes positivos a *Hp* el 84.6% (33) proceden del casco urbano y el restante 15.4% (6) son de procedencia rural. (Tabla y Gráfico 3)

4. Respecto al grado de escolaridad la población con estudios universitarios resultaron positivos a Hp en un 43.6% (17) de los casos, secundaria en un 35.9% (14) de los casos, primaria 17.9% (7) y en personas no alfabetizadas solo se presentó un 2.6% (1). (Tabla y Gráfico 4)

5. En relación a la ocupación, técnico 33.3% (13), ama de casa 20.5% (8), obrero 17.9% (7), profesional 15.4% (6), estudiante 10.3% (4), comerciante 2.6% (1). (Tabla y Gráfico 5)

6. En relación a la edad, de manera global el 50% de los pacientes están comprendidos en el grupo de 30 a 49 años, siendo 15 años la edad mínima y 90 años la máxima, con un promedio de 41 años. La edad que más se repite es 30 años (moda).

7. En relación a los hallazgos endoscópicos y la positividad a Hp, del 100% de gastritis agudas un 11.5% (3) resultaron positivos, del 100% de gastritis crónica resultaron positivos el 47.2% (25), del 100% de pacientes con gastroduodenitis 41.7% (10) resultaron positivos, en relación a úlcera duodenal del 100% (6) de los casos el 100% resultó positivo a la infección, de las úlceras gástricas del 100% fueron positivas el 42.9% (3), se reportó solo un caso de cáncer gástrico y resultó negativo a la infección, de un caso de esofagitis fue positivo para una relación del 100%, en relación a lesiones polipoideas del 100% resultó positivo un 33.3% (1). (Tabla y Gráfico 6)

8. En cuanto al reporte histológico de las biopsias gastroduodenales observamos que la presencia de Hp está presente en un 28.4% (19) de las gastritis crónica activa superficial, un 63.2% (12) de las gastritis crónica activa profunda, 33.3% (2) de las gastritis crónica activa folicular al igual que en gastritis crónica atrófica (2) y metaplasia intestinal (2), significativamente se observó en un 100% (6) de las úlceras duodenales, y tan sólo un 40% (2) de las úlceras gástricas, en los casos de adenocarcinoma gástrico, lesiones polipoideas, gastritis aguda y gastritis crónica activa no atrófica solo se encontró un caso, todos negativos para infección. (Tabla y Gráfico 7)

Análisis y Discusión

La correlación de las lesiones gastroduodenales desde el punto de vista endoscópico e histopatológico y su relación a la infección con *Helicobacter pylori* nos permite orientarnos a conocer a nuestra población y distinguir entre ellas las patologías más frecuentes asociadas a esta infección y las características de los pacientes afectados. La endoscopia e histología son métodos diagnósticos importantes para la identificación de esta bacteria en pacientes que cursan con síntomas dispépticos, pirosis, etc. Y tener bajo seguimiento aquellos pacientes portadores de lesiones gastroduodenales asociados a Hp para su erradicación y monitorización.

La endoscopia digestiva alta se realizó a 107 pacientes entre los 15 y 90 años con una media de 41.2 años. Resultando 39 casos (36.4%) positivos para *Helicobacter pylori*, de estos casos 16 pertenecían al Centro Especialidades Médicas Montoya y el restante 23 al Hospital Bautista de Managua de los cuales el 50% correspondía a edades entre los 30 y 49 años. Si observamos la prevalencia encontrada es baja si la comparamos con diversas literaturas internacionales en donde la prevalencia de Hp en países en vías de desarrollo ésta oscila entre el 70 y 90% a diferencia de los países desarrollados en donde ronda en un 20 a 40%.

Si lo comparamos con estudios nacionales la prevalencia no fue necesariamente baja. Un estudio realizado en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez con el título de Comportamiento Clínico y Manejo del Cáncer gástrico Avanzado, se estudiaron 30 casos, en los cuales las tinciones de Giemsa se identificó *Helicobacter pylori* en el 53.53

% de los casos. Otro estudio realizado en la ciudad de León en el año 2006 bajo el título "Factores de Riesgo en la Génesis de la Úlcera Péptica en pacientes diagnosticados por endoscopía de los servicios de Cirugía y Medicina Interna de HEODRA durante el período 2002-2005". Se reportó la presencia de *Helicobacter Pylori* en la biopsia de pacientes con úlcera péptica, en general fue de 269 pacientes para un 56%, sin embargo de éstas el 80% (215) eran úlceras bulbares y el resto 20% (54) eran úlceras gástricas mostrando así la relación evidente entre úlcera duodenal y la infección con *H. pylori*, muy similar a los diferentes estudios reportados en la literatura donde la prevalencia es mayor en las úlceras duodenales que puede ser más del 90%. Cabe destacar que estos dos estudios se realizaron a pacientes los cuales portaban una patología específica de alta prevalencia para *Helicobacter pylori*. A la vez pensamos que pudo haber ocurrido un sesgo importante al momento del interrogatorio del paciente para realizarle la historia clínica es probable que algunos de éstos pudo estar tomando inhibidor de bomba de protones para atenuar síntomas dispépticos y no lo haya mencionado o lo hayan negado. Otra debilidad del estudio es que no pudimos confirmar en los expedientes si 1 año previo a la realización del examen pudieron haber sido diagnosticados Hp positivo y tomó tratamiento para su erradicación. Hay que eventualmente para definir ausencia de infección lo ideal es realizar 2 pruebas diagnósticas, pero debido a las debilidades económicas de nuestro medio resulta muy difícil cumplir con este requisito.

En relación al sexo, del 100% de los casos positivos a Hp, el 71.8% (28) corresponden al sexo femenino y el 28.2% (11) corresponden al sexo masculino. El sexo femenino fue el predominante lo que no corresponde a una relación observada en las distintas literaturas internacionales donde según la Revista Panamericana de Infectología en

múltiples revisiones de estudios refieren que existe una ausencia de prevalencia según sexo. La Sociedad Chilena de Gastroenterología reportan que en numerosos estudios en distintas regiones de dicho país, las discrepancias de prevalencia según sexo son variables y mínimas lo que es insuficiente para determinar el sexo como posible factor de riesgo. Esta prevalencia en nuestro estudio al parecer se encuentra más relacionado a que en el grupo poblacional estudiado en el cual el 76.6% corresponden al sexo femenino contrario a un 23.4% de casos del sexo masculino.

En cuanto a la procedencia de pacientes positivos a Hp el 84.6% (33) eran del casco urbano y el restante 15.4% (6) son de procedencia rural. La diferencia en cuanto a procedencia se encontró muy marcada, pero debemos recordar que tanto el Hospital Bautista como el Centro de Especialidades Médicas Montoya son centros capitalinos por lo que la mayor afluencia de pacientes procedía del casco urbano (98). La muestra del área rural fue de tan solo 9 pacientes, lo interesante es que 6 de estos se encontraban positivos a la infección lo que les da una prevalencia a ese grupo de 70%, lo cual pudiera estar relacionado con el estado socioeconómico y cultural, estados de hacinamiento o condiciones higiénico-sanitarias que estos pudieran poseer, como se describen estudios de Hp en Perú donde la Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública refiere que la prevalencia disminuye en relación al aumento del nivel socioeconómico descrito en diferentes regiones del país. Será necesaria una muestra rural de mayor tamaño para poder realizar una diferencia más equitativa, aunque en nuestro medio resultará de difícil práctica por el pobre acceso a servicios médicos especializados en las áreas rurales.

Respecto al grado de escolaridad la población con estudios universitarios resultaron positivos a Hp en un 43.6% (17) de los casos, secundaria en un 35.9% (14) de los casos,

primaria 17.9% (7) y en personas no alfabetizadas solo se presentó un 2.6% (1). Este dato no contradice los estudios realizados en diversos países que relaciona el mayor estado socioeconómico y cultural con menor prevalencia. El estudio se realizó en pacientes asegurados y privados de ambos centros por lo que la muestra de personas con estudios universitarios es mayor (53.3%), de 57 de estos pacientes solo 17 se encontraron infectados a diferencia de los pacientes no alfabetizados que aunque solo fueron 2 los estudiados uno se encontró con infección positiva para Hp para una relación del 50%. También es de importancia considerar que este grupo con estudios universitarios a lo largo de su vida estuvo expuesto a más factores de riesgo higiénico-ambientales en comparación con los que cursaron solo primaria o secundaria los cuales no estuvieron expuestos. Un ejemplo de esto es el transporte colectivo y la alimentación fuera de casa que la mayoría de universitarios tiene a lo largo de sus 4 ó 5 años de carrera.

En relación a la ocupación, técnico 33.3% (13), ama de casa 20.5% (8), obrero 17.9% (7), profesional 15.4% (6), estudiante 10.3% (4), comerciante 2.6% (1). Como podemos observar las ocupaciones más afectadas fueron los técnicos y obreros lo que pudiera estar en relación con las áreas en las cuales trabajan y los factores de riesgo asociados a Hp a los que se encuentran expuestos, un ejemplo de estos podría relacionar con la calidad del agua que consumen. En el caso de las amas de casa los estados de hacinamiento e higiene son los principales factores a los que se encuentran expuestos y la baja tasa encontrada en profesionales y estudiantes tendrá relación con un estado socio-cultural más alto.

En relación a los hallazgos endoscópicos y la positividad a Hp, del 100% de gastritis agudas un 11.5% (3) resultaron positivos, del 100% de gastritis crónica resultaron positivos el 47.2% (25), del 100% de pacientes con gastroduodenitis 41.7% (10) resultaron positivos, en relación a úlcera duodenal del 100% (6) de los casos el 100% resultó positivo a la infección, de las úlceras gástricas del 100% fueron positivas el 42.9% (3), se reportó solo un caso de cáncer gástrico y resultó negativo a la infección, de un caso de esofagitis fue positivo para una relación del 100%, en relación a lesiones polipoideas del 100% resultó positivo un 33.3% (1). La gastritis crónica fue el hallazgo que más prevaleció con un 47.2% lo que muestra la presencia más en lesiones crónicas que en agudas, al igual su relación de úlcera duodenal que se encontró un ciento por ciento de positividad a como lo describe la literatura más actual donde según la Sociedad Chilena de Gastroenterología refieren que la infección por *Helicobacter pylori* está presente entre un 75 a un 95% de los casos de úlcera duodenal. En úlceras gástricas se encontró en un 42.9% lo cual indica una prevalencia baja si lo comparamos con distintas revisiones como la de la Sociedad Americana de Gastroenterología la cual refiere que la infección se encuentra presente entre un 60 hasta el 80% de los casos úlcera gástrica, pero si lo comparamos con estudios nacionales como el realizado en León en el año 2006 sobre la génesis de úlcera péptica encontraron una prevalencia de un 56%.

En cuanto al reporte histológico de las biopsias gastroduodenales observamos que la presencia de Hp está presente en un 28.4% (19) de las gastritis crónica activa superficial, un 63.2% (12) de las gastritis crónica activa profunda, 33.3% (2) de las gastritis crónica activa folicular al igual que en gastritis crónica atrófica (2) y metaplasia intestinal (2), significativamente se observó en un 100% (6) de las úlceras duodenales, y tan sólo un 40%

(2) de las úlceras gástricas, en los casos de adenocarcinoma gástrico, lesiones polipoideas, gastritis aguda y gastritis crónica activa no atrófica solo se encontró un caso, todos negativos para infección. En los resultados histopatológicos se demostró un ciento por ciento de incidencia en los casos de úlcera duodenal lo que ya hemos descrito se relaciona con múltiples estudios con prevalencias que varían de un 96% a un 99% según la Asociación Americana de Gastroenterología, la incidencia de úlcera gástricas fue del 40%. En los casos de gastritis crónica activa profunda tuvo una incidencia del 63% (19) lo que nos indica cierto grado de severidad en relación a la presencia de la infección, pero no es el tipo de gastritis más frecuente asociada a Hp la cual es un tipo de gastritis crónica superficial consideramos que existió un sesgo en este dato debido al número de patólogos que analizaron las muestras, la razón de pensar esto es que observamos que no existe ningún consenso a la hora de describir los hallazgos histológicos gástricos entre los diferentes patólogos, no existe una clasificación específica en la cual se basen a la hora de reportar los resultados, por lo que se encontraron una diversidad de diagnósticos. Un ejemplo de ello es el caso de gastritis crónica activa folicular, la cual conocemos como antral difusa, esta podría ser ubicada en el grupo de gastritis superficiales lo que hubiera aumentado la prevalencia en este grupo, pero recordemos que este es un estudio descriptivo, transversal lo que se traduce en una fotografía de los hallazgos encontrados. Otra razón es que los patólogos privados a los cuales los pacientes de CEM llevaron sus muestras no se comprobó el método que utilizaron de tinción, procesamiento e identificación de patógeno. Otro dato importante es que se identificó la bacteria en un 33% de los casos de metaplasia intestinal lo que se relaciona a mayor incidencia de cáncer gástrico aunque en la muestra no se pudo identificar infección en el único cáncer gástrico identificado, pero hubiera sido interesante valorar de donde se tomaron las biopsias o si el

patólogo le tomó menos importancia identificar el patógeno una vez observado el adenocarcinoma.

En el Centro de Especialidades Médicas Montoya se realizaron 16 test de ureasa rápida, resultando positivos 11 y 5 negativos, posteriormente se comprobaron por histología reportando igual resultado. Pudimos comprobar que la sensibilidad y la especificidad de ambas pruebas para el diagnóstico de la infección son similares como lo refiere la Sociedad Mexicana de Gastroenterología describe que ambas pruebas superan un sensibilidad y especificidad del 90%.

Conclusiones

1. Se encontraron un 36.4% de casos positivos a *Helicobacter pylori* en el estudio.
2. En relación a las características relacionadas al grupo de estudio la mayoría correspondía al mujeres (71.8%) comprendidas entre los 30 a 40 años procedentes del casco urbano (84.6%) y que gozaban de estudios universitarios (43.6%) ejerciendo unas ocupaciones técnicas en un 33.3% (secretarias, cajeras, etc.).
3. El diagnóstico endoscópico más frecuente fue la gastritis crónica con un 47.2% en pacientes positivos a Hp.
4. La úlcera duodenal se encontró positiva para Hp en un 100% de los casos.
5. En los casos de úlcera gástrica se encontró positiva en un 40% de los casos.
6. El tipo de gastritis más frecuente encontrada en los pacientes con infección positiva fue la gastritis crónica activa profunda.

Recomendaciones

1. Realizar educación al paciente sobre la enfermedad de manera que comprenda las complicaciones y la importancia del control de la misma.
2. Introducir programas docentes con actualización activa del cuerpo médico de atención primaria sobre el manejo integral de esta patología.
3. Impulsar la tecnología adecuada y a un bajo costo para la realización de estudios endoscópicos e histológicos, Test de Ureasa, Test de Aliento, Cultivo, etc. Para la realización a pacientes sintomáticos y detectar tempranamente la enfermedad y evitar sus complicaciones.
4. Impulsar actividades de investigación en nuestro país acerca de esta patología aumentando las muestra y realizando revisiones de carácter analítico sobre la prevalencia de la enfermedad.

Bibliografía

1. Prevalencia de la infección de *Helicobacter pylori* en el Policlínico Peruano Japonés.
Pablo Ruiz Marquillo.
2. Marshall B, Warren JR Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983; 1: 1.273-1.275.
3. Blaser MJ (2005). "An Endangered Species in the Stomach". Scientific American 292 (2): 38–45. PMID 15715390.
4. Konturek JW (2003 Dec). "Discovery by Jaworski of *Helicobacter pylori* and its pathogenetic role in peptic ulcer, gastritis and gastric cancer". J Physiol Pharmacol. 54 Suppl 3: 23–41. PMID 15075463.
5. Marshall BJ (1983). "Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis". Lancet 1 (8336): 1273–1275. PMID 6134060.
6. Marshall BJ, Warren JR (1984). "Unidentified curved bacilli in the stomach patients with gastritis and peptic ulceration". Lancet 1 (8390): 1311–1315. PMID 6145023.

7. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. NIH Consensus Statement Online Jan 7-9;12(1):1-23. Consultado el 2004-12-21.
8. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2005 awarded to Barry J. Marshall and J. Robin Warren "for their discovery of the bacterium *Helicobacter pylori* and its role in gastritis and peptic ulcer disease".
9. Hernández Tapias S. et al.. "Tratamiento de la úlcera péptica por *Helicobacter pylori*." Farm Hosp 1996;20(1):17-22.
10. Atherton JC. *H. pylori* virulence factors. British Medical Bulletin 1998; 54: 105-120.
11. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000229.htm>
12. Figura N, Guglielmetti P, Rossolini A, et al. Cytotoxin production by *Campylobacter pylori* strains isolated from patients with peptic ulcers and from patients with chronic gastritis only. J Clin Microbiol 1989; 27:225-6.
13. Schmitt W, Haas R. Cloning and genetic characterization of the *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin gene. Acta Gastroenterol Belg 1993; 56(suppl):105.

14. Perez-Perez GI, Blaser MJ. Conservation and diversity of *Campylobacter pyloridis* mayor antigens. *Infect Immun* 1987; 55:1256-63.

15. Crabtree JE, Figura N, Taylor JD, Bugnoli M, Armellini D, Tompkins DS. Expression of 120 kilodalton protein and cytotoxicity in *Helicobacter pylori*. *J Clin Pathol* 1992; 45:733-4.

16. Crabtree JE, Peich P, Wyatt JI, Stachl U, Lindley IJD. Gastric interleukin-8 and IgA IL-8 autoantibodies in *Helicobacter pylori* infection. *Scand J Immunol* 1993; 37:65-70.

17. Mai UEH, Perez-Perez GI, Allen JB, Wahl SM, Blaser MJ. Surface proteins from *Helicobacter pylori* exhibit chemotactic activity for human leukocytes and are present in gastric mucosa. *J Exp Med* 1992; 175:517-25.

17. Crowe SE, Espejo R, Jin Y, et al.. The potential role of gastric epithelium in neutrophil recruitment, attachment and antigen presentation during *Helicobacter pylori* infection. *J Immunol* 1993; 150:10.

18. Rautelin H, Blomberg B, Fredlund H, Jarnerot G, Danielsson D. Incidence of *Helicobacter pylori* strains activating neutrophils in patients with peptic ulcer disease. *Gut* 1993; 34:599-603.

19. Moss SF, Legon S, Bishop AE, Polak JM, Calam J. Effect of *Helicobacter pylori* on gastric somatostatin in duodenal ulcer disease. *Lancet* 1992; 340:930-2.
20. Kang JY, Wee A. *Helicobacter pylori* and gastric acid output in peptic ulcer disease. *Dig Dis Sci* 1991; 36:5-9.
21. El-Omar E, Penman I, Dorrian CA, Ardill JES, McColl KEL. Eradicating *Helicobacter pylori* infection lowers gastrin mediated acid secretion by two thirds in patients with duodenal ulcer. *Gut* 1993; 34:1060-5
22. Timothy R, Cave MBBS, David R, Cave MD. A *Helicobacter pylori* peptide increases pepsinogen secretion from isolated rabbit gastric glands. *Rev Esp Enf Ap Dig* 1990; 78(Supl I):52.
23. Queiroz DMM, Mendes EN, Rocha GA, et al. Histamine content of the oxyntic mucosa from duodenal ulcer patients: effect of *Helicobacter pylori* eradication. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:1228- 1232.
24. Delgado, J.D, Rivera, F, Ríos, J.J., Herrerías, J.M.. Optical and electronic findings in *Helicobacter pylori* infection of the antral mucosa. En: *Helicobacter pylori* and Gastroduodenal Pathology. Pp. 82-89(1992), Berlín Heidelberg (Alemania).

25. Mégraud f. Diagnosis and candidates for treatment of *Helicobacter pylori* infection. How should *Helicobacter pylori* infection be diagnosed? *Gastroenterology* 1997; 113: 93-8.
26. Goodman KJ, correa P, Tenganá HJ, Ramirez H, Delany JP. *Helicobacter pylori* infection in the colombian Andes: A population-based study of transmission pathqays. *Am Epidemiol* 1996; 144: 290-9.
27. [HTTP://WWW.MINSA.GOB.NI/ENFERMERIA/PDF/166.PDF](http://www.minsa.gob.ni/enfermeria/pdf/166.pdf)
28. [HTTP://WWW.MINSA.GOB.NI/BNS/MONOGRAFIAS/FULL TEXT/GASTROENTEROLOGIA/FACTORES DE RIESGO EN LA%20GENESIS DE LA ULCERA PEPTICA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS POR ENDOSCOPIA DE LOS SERVICIOS DE CIIRUGIA MEDICINA INTERNA DEL HEODRA .PDF](http://www.minsa.gob.ni/bns/monografias/full_text/gastroenterologia/FACTORES_DE_RIESGO_EN_LA%20GENESIS_DE_LA_ULCERA_PEPTICA_EN_PACIENTES_DIAGNOSTICADOS_POR_ENDOSCOPIA_DE_LOS_SERVICIOS_DE_CIIRUGIA_MEDICINA_INTERNA_DEL_HEODRA.PDF)

ANEXOS

TABLA 1.

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI			
	Positivos	Negativos	Total
Número de Pacientes	39	68	107
%	36.40%	63.60%	100%

FUENTE: EXPEDIENTE MÉDICO

GRÁFICO 1.

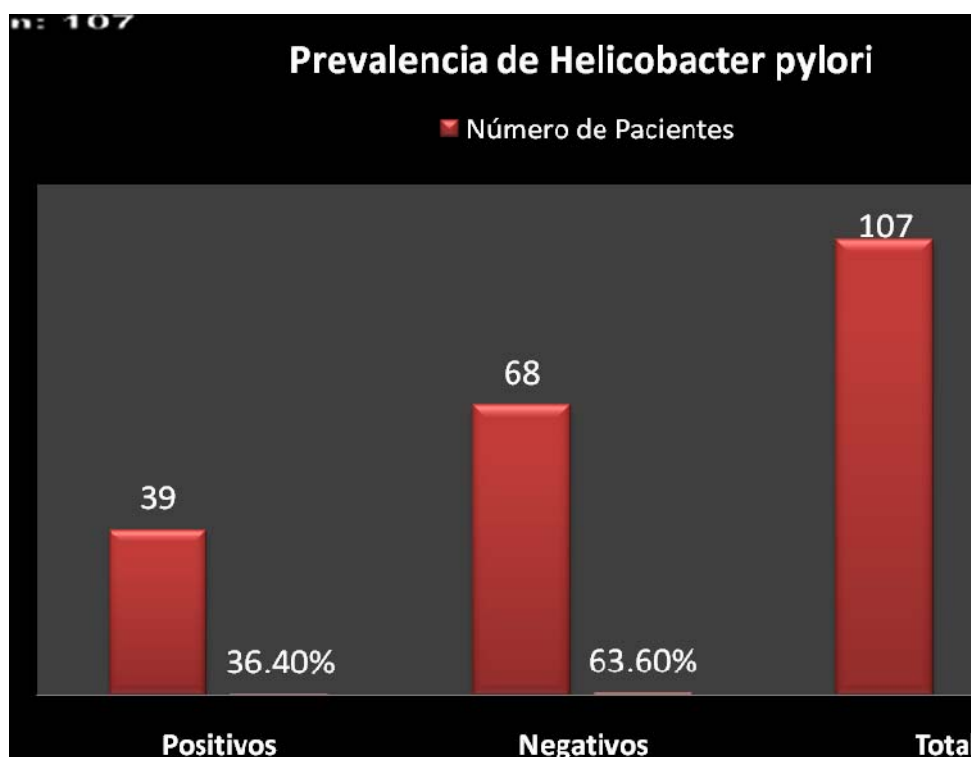


TABLA 2.

PREVALENCIA DE *HELICOBACTER PYLORI* EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN GÉNERO

SEXO	SI		NO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
FEMENINO	28	71,8	54	79,4	82	76,6
MASCULINO	11	28,2	14	20,6	25	23,4
TOTAL	39	100,0	68	100,0	107	100,0

FUENTE: EXPEDIENTE MÉDICO

GRÁFICO 2.

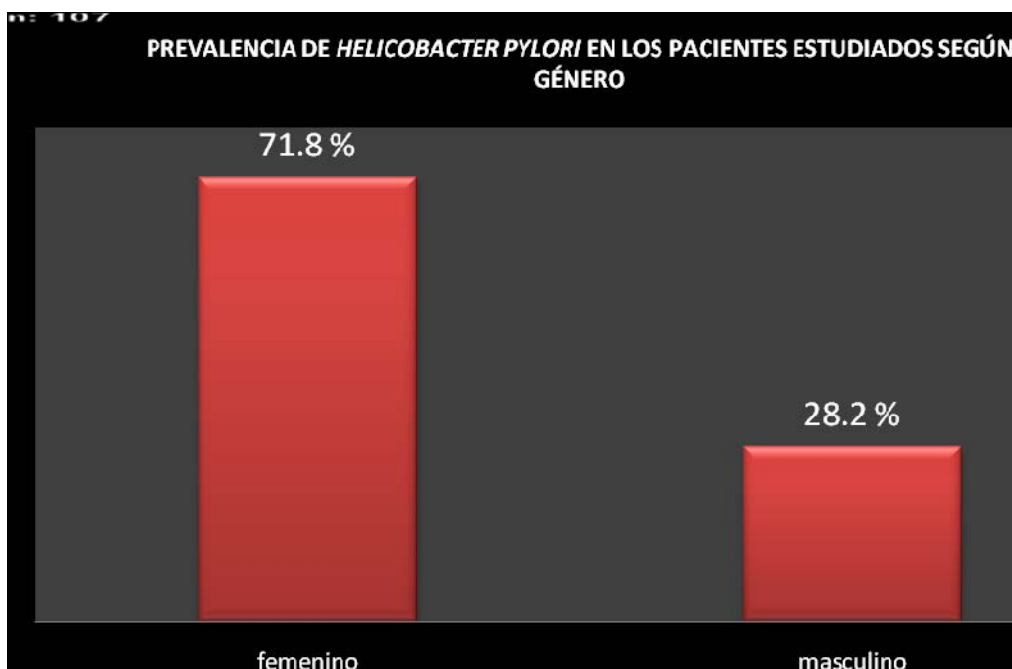


TABLA 3.

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI SEGÚN PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS						
PROCEDENCIA	SI		NO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
RURAL	6	15,4	3	4,4	9	8,4
URBANO	33	84,6	65	95,6	98	91,6
TOTAL	39	100,0	68	100,0	107	100,0

FUENTE: EXPEDIENTE MÉDICO

GRÁFICO 3.

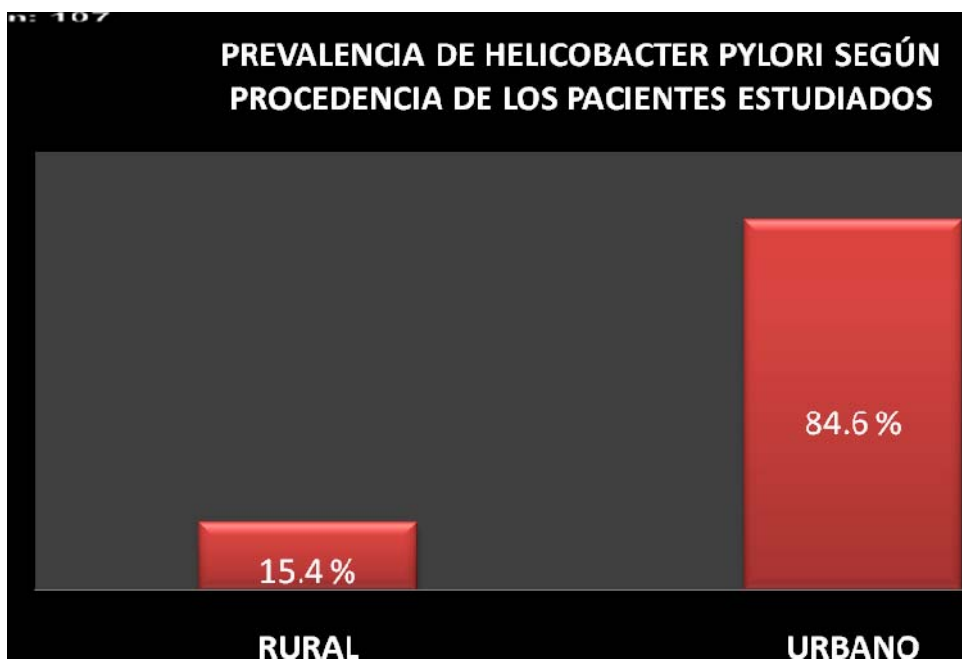


TABLA 4.

RELACIÓN DE ESCOLARIDAD EN PACIENTES ESTUDIADOS

ESCOLARIDAD	SI		NO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
NO ALFABETIZADO	1	2,6	1	1,5	2	1,9
PRIMARIA	7	17,9	4	5,9	11	10,3
SECUNDARIA	14	35,9	23	33,8	37	34,6
UNIVERSITARIO	17	43,6	40	58,8	57	53,3
TOTAL	39	100,0	68	100,0	107	100,0

FUENTE: EXPEDIENTE MÉDICO

GRÁFICO 4.

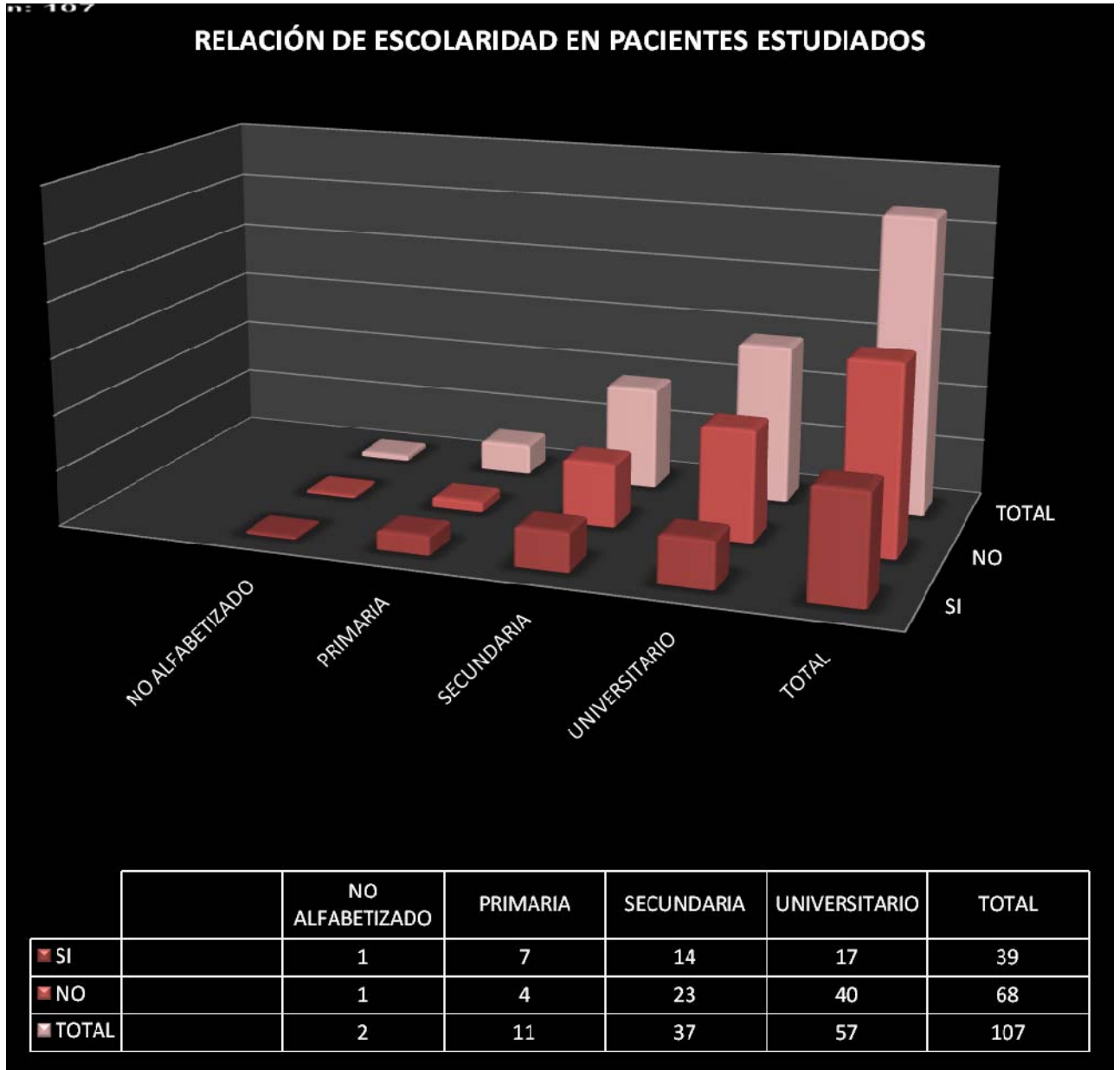


TABLA 5.

RELACIÓN DE HELICOBACTER PYLORI EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN OCUPACIÓN

OCUPACIÓN	SI		NO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
AMA DE CASA	8	20,5	13	19,4	21	19,8
COMERCIANTE	1	2,6	3	4,5	4	3,8
ESTUDIANTE	4	10,3	3	4,5	7	6,6
OBRERO	7	17,9	2	3,0	9	8,5
PROFESIONAL	6	15,4	26	38,8	32	30,2
RECEPCIONISTA	0	0,0	1	1,5	1	0,9
TÉCNICO	13	33,3	19	28,4	32	30,2
TOTAL	39	100,0	67	100,0	106	100,0

FUENTE: EXPEDIENTE MÉDICO

GRÁFICO 5.

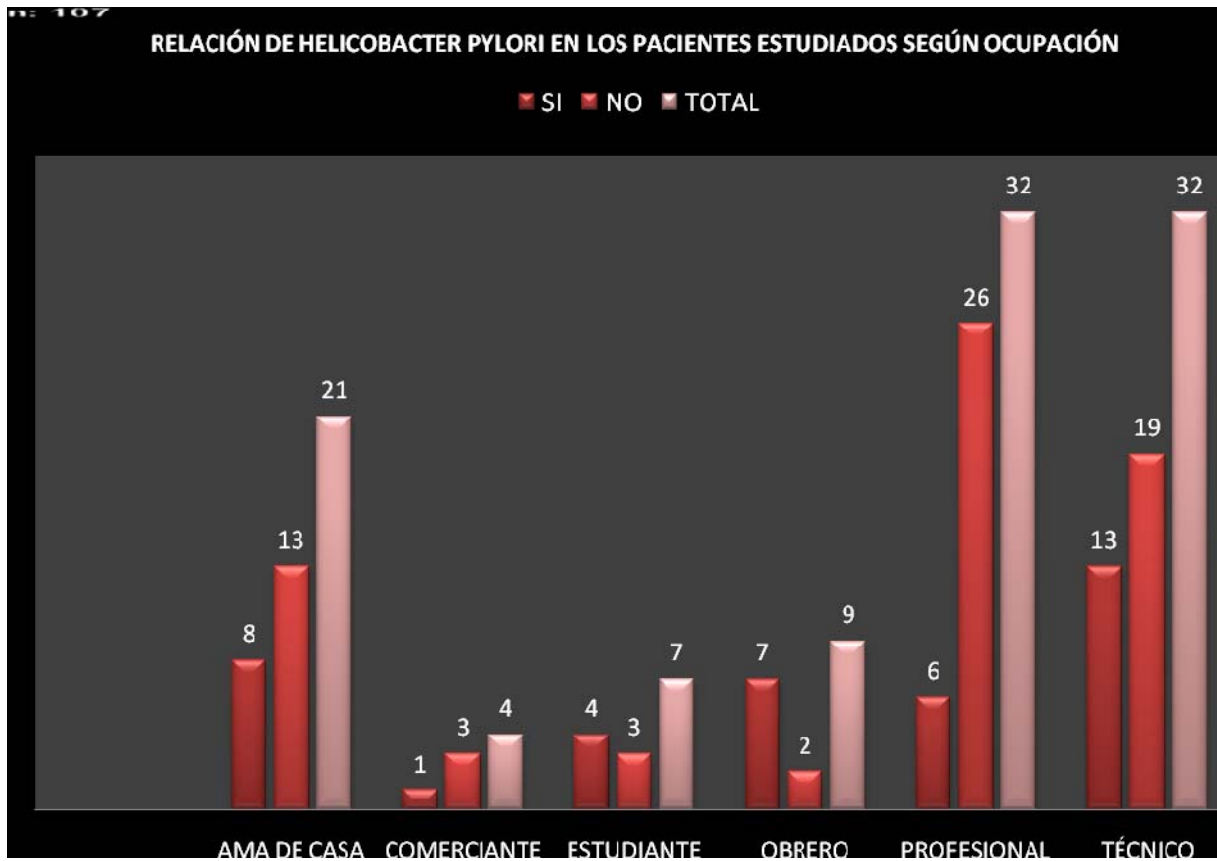


TABLA 6. Hallazgos endoscópicos más frecuente encontrados en la población estudiada

FUENTE: EXPEDIENTE MÉDICO

Hallazgos endoscópicos	Población	Positivos HP	%
Gastritis aguda	26	3	11.5
Gastritis crónica	53	25	47.2
Gastroduodenitis	24	10	41.7
Úlcera duodenal	6	6	100
Úlcera gástrica	7	3	42.9
Cáncer gástrico	1	0	0
Pólipos	1	0	0
Lesiones polipoideas	3	1	33.3
Esofagitis	1	1	100

GRÁFICO 6.



TABLA 7.

Hallazgos patológicos encontrados en la población estudiada.

Hallazgos patológicos	Población	Positivos HP	%
Gastritis crónica activa superficial	67	19	28.4
Metaplasia intestinal	6	2	33.3
Gastritis crónica activa profunda	19	12	63.2
Adenocarcinoma gástrico	1	0	0
Gastritis crónica activa folicular	6	2	33.3
Gastritis crónica atrófica	6	2	33.3
Pólipo inflamatorio	3	0	0
Úlcera duodenal	6	6	100
Úlcera gástrica	5	2	40
Hiperplasia	1	0	0
Pólipos hiperplásicos	1	0	0
Gastritis aguda	1	0	0
Gastritis crónica no atrófica	1	0	0

FUENTE: EXPEDIENTE MÉDICO

GRAFICO 7.

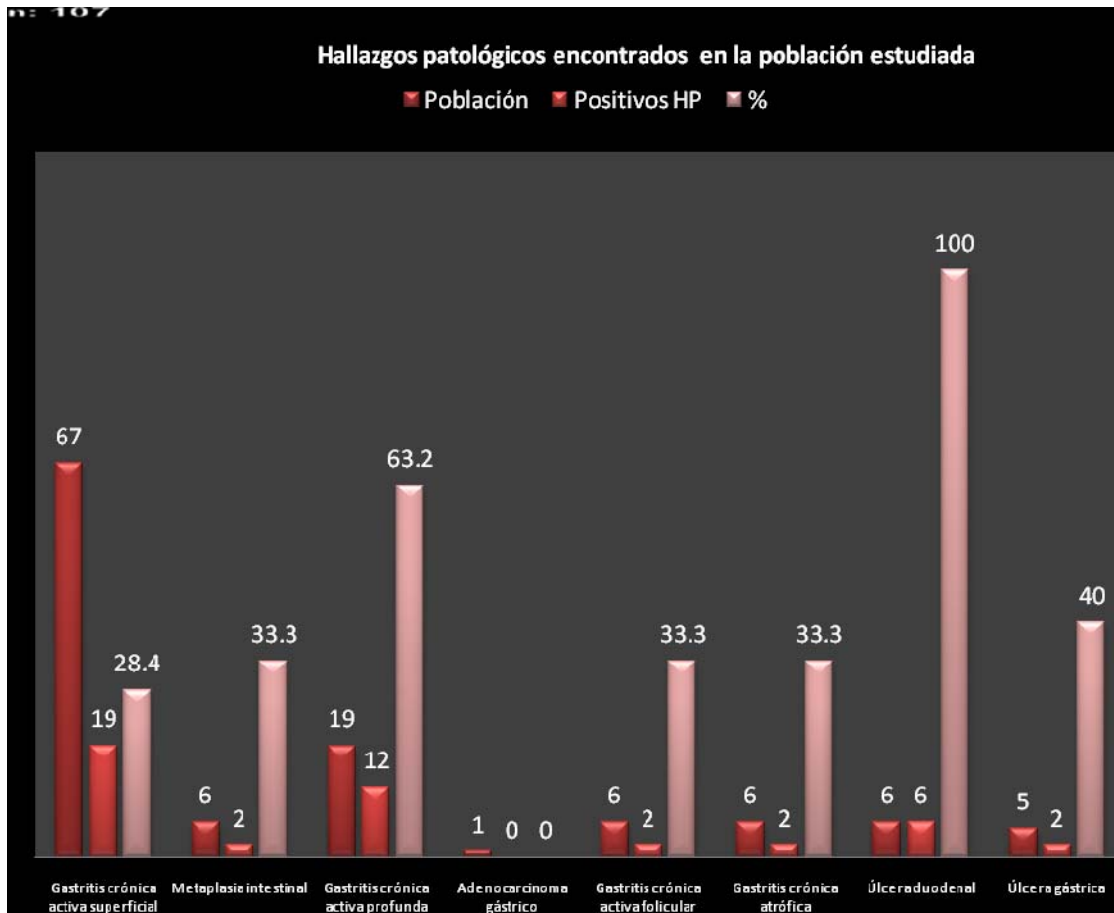


TABLA 9.

Relación de infección por H.P según Edad en pacientes estudiados.

Relación de infección por H.P según Edad en pacientes estudiados				
Centro Médico	Mínima	Máxima	Media	Moda
CEM	15	90	42.1	20
Hosp.	20	83	40.3	30

FUENTE: EXPEDIENTE MÉDICO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Número: _____

Expediente: _____

Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: Fem /___/ Masc /___/ Procedencia: Urbano/___/ Rural/___/

Escolaridad: No alfabetizado__ Primaria__ Secundaria__ Universitario__

Ocupación: Ama de Casa __ Obrero __ Comerciante __ Profesional __ Estudiante__

Técnico__.

Hallazgos Endoscópicos: _____

Infección por H.P: CloTest positivo__ negativo__

Histopatología positivo__ negativo__

Hallazgos patológicos: _____

Observación: _____
