

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD PEPTICA**

**Estudio transversal descriptivo de los pacientes con Enfermedad
Péptica atendidos en la clínica de Gastroenterología del
Hospital Roosevelt desde Enero 1994 a Enero 1997**

TESIS

*Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.*

POR

JAIR ALFREDO TOLEDO CUMES

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, julio de 1997



25
7(7657)
.4

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE :

El (1a) BACHILLER : JAIR ALFREDO TOLEDO CUMES

Carnet Universitario No. 91-13077

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado:

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD PEPTICA

trabajo asesorado por:

Doctor: KARINA LINARES

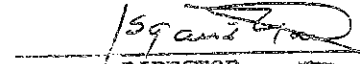
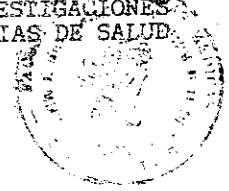
y revisado por:

Doctor: JOSE MARIA GRAMAJO G.

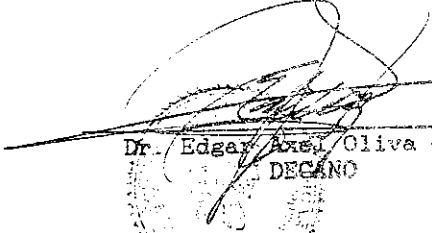

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, 2 de julio de 1997


Dr. Antonio Palacios L.
COORDINADOR UNIDAD TESIS



DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE SALUD


IMPRIMASE:


Dr. Edgar Arce Oliva González
DECANO






CULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 2 de julio de 1997

Doctor:
Antonio Palacios López
Coordinador Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas.

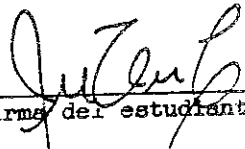
Se le informa que el BACHILLER
JAIR ALFREDO TOLEDO CUMES

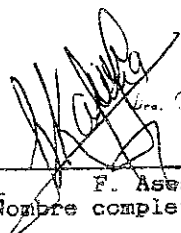
Nombres y apellidos completos

Carnet No.: 91-13077 ha presentado el Informe Final de su
trabajo de tesis titulado:

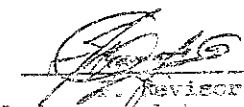
PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD PEPTICA

Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por
el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos
y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las
conclusiones y recomendaciones expuestas.


Firma del estudiante


F. Asesor
Nombre completo y sello

DR. JOSE M. GE
GARMENDI
Médico y Cir
Colegiado No.


Revisor
Nombre completo y sello
Res. Personal 12154



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

APROBACION INFORME FINAL

OF. No. 85-97

Guatemala, 2 de julio de 1997.

BACHILLER:
JAIR ALFREDO TOLEDO CUMES

Facultad de Ciencias Médicas
USAC.

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis, titulado: PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PEPTICA

ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por lo que es autorizado para completar los trámites previos a su graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS." CIENCIAS MEDICAS

Dr. Antonio Palacios López
Coordinador Unidad de Tesis

NOTA: La información y conceptos contenidos en el presente trabajo es responsabilidad única del autor.

APL/jvv.

Indice

I.-	INTRODUCCION	1
II.-	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III.-	JUSTIFICACION	3
IV.-	OBJETIVOS	4
V.-	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI.-	METODOLOGIA	13
VII.-	PRESENTACION DE RESULTADOS	18
VIII.-	ANALISIS DE RESULTADOS	25
IX.-	CONCLUSIONES	27
X.-	RECOMENDACIONES	28
XI.-	RESUMEN	29
XII.-	BIBLIOGRAFIA	30
XIII.-	ANEXOS	35

I. INTRODUCCION

La enfermedad péptica engloba procesos como gastritis, úlcera gástrica, úlcera duodenal y cáncer gástrico, afecta o afectará a un 10-15% de la población en un momento de su vida, actualmente se reconoce como causa de la misma a una bacteria gram negativa en forma de espiral llamada *Helicobacter Pylori* la cual al ser tratada con una terapia de tres drogas resuelve el cuadro. Para hacer diagnóstico de esta bacteria se utilizan varios métodos invasivos y no invasivos, además se asocia a otras enfermedades pero no se ha demostrado correlación alguna.

El objetivo del trabajo fue determinar la prevalencia de *Helicobacter Pylori* en las historias clínicas de pacientes con enfermedad péptica que asistieron al Hospital Roosevelt desde Enero de 1,994 a Enero de 1,997, a los cuales se les realizó endoscopia y toma de biopsia, además identificar el sexo y edad más afectados así como el tratamiento y evolución de los mismos.

Se realizó un estudio transversal y descriptivo utilizando una boleta de recolección de datos para recabar la información deseada de la Historias clínicas en el archivo del Hospital durante seis semanas. La prevalencia encontrada en Guatemala por un estudio de la Universidad Francisco Marroquín utilizando el test de la urea reportó una prevalencia de 48% en 112 pacientes. La literatura mundial reporta un 25-100%.

La prevalencia en nuestro estudio fue de 38.5%, con una frecuencia similar por sexo y aumentó con la edad, la triple terapia fue la más utilizada con buenos resultados (100%) en el pequeño grupo que reconsultó.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La enfermedad péptica afecta el sistema gastroduodenal, se caracteriza por molestias gástricas como pirosis, náusea, dolor en epigastrio y engloba una serie de enfermedades entre las que destacan gastritis, úlcera gástrica, úlcera duodenal y cáncer gástrico (20,21,31,41,50.). Afecta o afectará a un 10-15% de la población en algún momento de su vida dependiendo la población estudiada y el tipo de enfermedad(10,12,16,20,31,40) aumenta con la edad y es más frecuente en el sexo masculino(12, 16,20,31,47,50).

Anteriormente se postulaba que la enfermedad era el resultado del desequilibrio entre los factores agresores (ácido) y los protectores(moco)(16,31,40), Pero actualmente se sabe que existe un agente infeccioso responsable de esta patología, una bacteria gram negativa con forma de bacilo llamada " HELICOBACTER PYLORI (5,10,12,19,20,21,24,31,32,40,45,50,58.) Con excepción de la enfermedad péptica causada por los AINES y Gastrinoma (2,12,31,36,37), El Helicobacter Pylori ha sido encontrado en casi la mayor parte de pacientes estudiados por enfermedad péptica. (20,21,31,40,47,58).

La Dirección General de Servicios de Salud informó en abril de 1997 que el cáncer gástrico es el más frecuente en la población de escasos recursos y es originado por Helicobacter Pylori.

La enfermedad péptica se encuentra entre las primeras diez causas de morbilidad de la consulta general del Hospital Roosevelt y es la que ocupa el primer lugar de indicación de endoscopia del departamento de Gastroenterología. En el Hospital Roosevelt no existe un estudio de la Universidad de San Carlos sobre la prevalencia de Helicobacter Pylori, únicamente hay un estudio de 122 pacientes utilizando la prueba de ureasa realizado por la Universidad Francisco Marroquín en 1995. Por lo que se realizará un estudio retrospectivo de todos los casos de enfermedad péptica a quienes se les realizó biopsia desde que se inició el Hospital de Día en Hospital Roosevelt en 1994.

III. JUSTIFICACION

La enfermedad péptica ocupa un lugar importante en la morbilidad de los servicios de salud.

Actualmente se reconoce que el *Helicobacter Pylori* está implicado en la patogénesis de la misma (10, 18,27,30,36,43,46.) y es un factor predisponente de cáncer gástrico (4,13,14,31,59.), Por lo cual un adecuado diagnóstico y tratamiento puede beneficiar al paciente tanto en su salud como en su economía(1,2,5,12,16,19,31,40,41,56).

Por lo tanto se determinará la prevalencia del mismo para dirigir políticas de salud que permitan un mejor y adecuado enfoque de los pacientes ya que no todos los pacientes que asisten al hospital por enfermedad péptica se les indica que se realicen endoscopia para tomar biopsia.

En el Hospital Roosevelt los datos acerca de la prevalencia de esta bacteria, provienen de un estudio pequeño(122 casos del hospital), por lo que es importante determinar la misma en una población mayor.

Lo cual se investigará en las historias clínicas de los pacientes que asistieron al Hospital de Dia(Hospital Roosevelt) desde que se inauguró en 1994.

IV.OBJETIVOS

- 1.- Determinar la prevalencia de Helicobacter Pylori en las historias clínicas de pacientes con Enfermedad Péptica y Cáncer Gástrico por grupo étnico y sexo a quienes se les realizó biopsia en la unidad de Gastroenterología del Hospital de Día del Hospital Roosevelt.
2. - Correlacionar la sintomatología con las lesiones más comunes encontradas por endoscopia y con los hallazgos histológicos de las biopsias de la Población en estudio.
3. - Describir el tratamiento, seguimiento y evolución de la población en estudio identificando enfermedades concomitantes.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

1. - HELICOBACTER PYLORI

1.1 Historia y características de la bacteria

El Helicobacter Pylori es un bacilo gram negativo delgado y espiral que mide 0.2 a 0.5 um. con forma de coma, S, o ala de gaviota, posee cuatro flagelos envainados y produce numerosas proteínas que parecen mediar sus efectos lesivos en la mucosa, entre estas están catalasas, proteasas, oxidasas, una toxina termolabil y la principal la ureasa (4,8,10,18,27,28,30,36,42,45,46,54,56)

Fue descrito por primera vez en 1874 por R.Bottcher, cuando se identificaron gérmenes espirales en el estómago de un paciente con cáncer gástrico, en 1939 Doenges describió también bacilos gram negativos en cardias, cuerpo y antro que no invadían la lámina propia ni las células epiteliales. (17)

En 1980 J.R. Warren observó bacilos similares en forma de S especialmente en el antro gástrico asociado a gastritis crónica activa muy semejantes a Campilobacter por lo que tomó el nombre de Campilobacter Pylori, posteriormente se diferenciaron por que Helicobacter Pylori tiene cuatro flagelos y los Campilobacter uno sin vaina, sus componentes DNA son diferentes y los anticuerpos no presentan reacción cruzada con los Campilobacter. (17, 27,28.)

El modo de transmisión se cree que sea por la vía fecal oral ya que se aislado en la saliva, excremento y placa dentaria (10, 24,27,28,36,48) Hultén y col demostraron su presencia en el agua potable pública en el Perú(48). Otros estudios apoyan la vía oral-oral (27,41). Y otros la fuente común ya que se ha visto mayor incidencia entre familiares (27).

1.2 Prevalencia

Según los estudios realizados la prevalencia de Helicobacter Pylori depende de la posición económica, en Estados Unidos su prevalencia es de 45% siendo más común en la raza negra 74%, en Japón varía de 62 a 88%, en Polonia

(62%, en Italia 87%(21,31,54), en Guatemala un estudio realizado en 1994 en un instituto privado con 119 pacientes se registró una prevalencia de 85%(19), mientras otro realizado por una universidad privada reporta 50% en un estudio de 200%, la prevalencia en pacientes sintomáticos varía de 32-56% ((5,8,12,17,23,33,39).

1.3 Fisiopatología

Al llegar al estómago el *Helicobacter Pylori* sobrevive la acidez del estómago protegido por el moco gástrico y la producción de ureasa que cataliza la hidrólisis de urea a amoníaco y dióxido de carbono lo que proporciona un medio alcalino que lo protege y evita que otras bacterias colonicen el estómago, la ureasa además lesiona las células epiteliales de la mucosa gástrica por medio de iones hidrógeno generados para el equilibrio con el amoníaco, además el *Helicobacter* produce proteínas que son fuertes quimiotácticos para los neutrófilos y monocitos humanos y secreta un factor activador plaquetario proinflamatorio así como también activa a los monocitos HLA-DR y receptores interleucina 2 y FNT alfa. *Helicobacter Pylori* produce proteasas y fosfolipasas que degradan el complejo lípido - glucoprotéico de la capa de gel del moco lo cual reduce el espesor y viscosidad del gel de moco protector gástrico que cubre las células epiteliales de la mucosa a pesar de una mayor síntesis y secreción de moco, produce también una sustancia adhesiva que le facilita la unión de la bacteria a las células epiteliales gástricas.

Todos estos eventos de inflamación continua, son seguidos por pérdida de las glándulas gástricas, causando de esta manera una gastritis atrófica y un reemplazo del epitelio gástrico por otro epitelio, creando un estado anormal de tejido que puede degenerar a una transformación maligna o a un carcinoma gástrico en un tiempo de 10-15 años.

1.4 Localización más frecuente

En condiciones normales el *Helicobacter Pylori* se encuentra por debajo de la capa de moco que recubre la mucosa gástrica adosado a la superficie de las células epiteliales con una frecuencia similar en el cardias cuerpo y antro (2,5,8,27,30,36,41,54,56).

1.5 Medios de diagnóstico

1.5.1. - Métodos invasivos

Los métodos invasivos se realizan por medio de la endoscopia entre los cuales tenemos:

a.- Test rápido de ureasa

Tiene alta especificidad y moderada sensibilidad y mide la bacteria por su actividad de producir urea (9,15,17,19,20,21,31,45,46,50,53,56). Esta prueba es sencilla y se realiza usando caldos de cultivo que contiene urea en donde se colocan el material de mucosa gástrica si es positiva dará un color rojo fenol por aumento de pH en 5 minutos (21,36,46,54) esta es barata y tiene una sensibilidad de 90% y especificidad de 100%.

b.-Histología

La Toma de varias biopsias de la mucosa por endoscopia y posteriormente se tinción con las preparaciones de Hematocilina-Eosina, Gram, Giemsa y Whartin Starry (5,9,12,17,19,21,31,32,40,53,54). La bacteria se tiñe fuertemente a Giemsa y débilmente positivo Hematocilina-Eosina es rápida, barata y tiene una sensibilidad de 90% y especificidad de 95%(12,15,31,32,46,56).

c.- Cultivos

Limitado por lo difícil de cultivar la bacteria. (27) ya que necesitan medios microanaerobios especiales (17,20,31).

1.5.2. - Test no invasivos

a.- Detección de anticuerpos:

La infección crónica por Helicobacter Pylori causa producción de Ig A y Ig M lo cual se puede medir por el test de ELISA o en laboratorio de inmunoensayo, se realizan test en orina, saliva, sangre (12,15,31,32,46,53,54).

Existe un alto grado de correlación entre Ig A y Ig M y gastritis(31,56), estas pruebas pueden llevarse a cabo en la clínica y son tan sensibles y

específicas como las invasivas y es el método menos costoso para el seguimiento de los pacientes post tratamiento(27,49).

b. -Prueba respiratoria de urea

Son sensibles, específicas y no invasoras se basan en la hidrólisis enzimática de urea ingerida (marcada con isótopo estable carbono 11 o isótopo radioactivo carbono 14), por la ureasa que es una enzima presente en concentraciones elevadas de infección por Helicobacter P.(15,30). Si se encuentra ureasa en el estómago será hidrolizada para formar amoníaco y dióxido de carbono marcado el cual se absorbe por la corriente sanguínea rápidamente y puede identificarse por la respiración, esta última prueba es sensible y específica para diagnóstico como para evaluar tratamiento (15,19,31,40,50).

2. -ASOCIACION DE HELICOBACTER PYLORI Y ENFERMEDAD PEPTICA

2.1 Gastritis

Helicobacter Pylori es la causa o una de las causas de gastritis crónica activa(2,6,12,20,21,31,40,45). Existe un 100% de concordancia entre Gastritis y Helicobacter Pylori, exceptuando los casos de gastritis por uso de AINES y gastrinoma (12,21,31). Se localiza preferentemente en el antro, se caracteriza por una densa infiltración de la lámina propia de la mucosa gástrica por leucocitos polimorfonucleares que infiltran la capa de células epiteliales, no existe correlación histológica con la endoscopia (31,40). Histológicamente presenta una inflamación crónica de células y pérdida de glándulas gástricas, que en la cronicidad puede conducir a malignidad. (1,6,14,21,25,31). Al tratar la bacteria la gastritis y los cambios inflamatorios desaparecen. (21,25,28,31,47.) Otro punto que apoya que el Helicobacter Pylori es el responsable de la gastritis es que se han realizado estudios en paciente sanos a quienes se les a inoculado la bacteria y han desarrollado la enfermedad (21,31). Además que se ha demostrado respuesta local y sistémica en personas enfermas(6,19,21,31)

2.2. Duodenitis

La duodenitis se encuentra casi exclusivamente en los lugares de metaplasia gástrica y en presencia de Helicobacter Pylori y se ha encontrado en un 95% de los pacientes con úlcera duodenal,(19,21,31).

2.3. Úlcera Péptica

Desde 1985 algunos investigadores postularon la relación entre Helicobacter Pylori y la úlcera péptica. Ahora está aceptado que el Helicobacter Pylori es el responsable de la mayor parte de úlceras gástricas y duodenales en algunos estudios se ha encontrado 92% de casos positivos en úlcera duodenal y un 72% en úlcera gástrica. (5,12,18,21,31,36,45). El Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos en su conferencia nacional sobre Helicobacter Pylori, estableció que había suficiente prueba para establecer al Helicobacter como causa de la úlcera péptica, (31).

2.4. Adenocarcinoma gástrico

La seroprevalencia de Helicobacter Pylori con adenocarcinoma varía entre un 43-78% en los distintos países, el riesgo de tener adenocarcinoma asociado a Helicobacter Pylori aumenta en 1.6-4.2. La organización mundial de la salud en su sistema de clasificación estableció a Helicobacter Pylori en el grupo 1(21,31). Otros estudios indican una prevalencia de la bacteria en pacientes con cáncer gástrico de 21-80% lo cual aumenta con la edad y el nivel económico bajo. (13, 15,21,28,29,31,34,40,55,59).

2.5. Linfoma no Hodking

El linfoma no Hodking gástrico es el tumor adenoide más frecuente en Europa y algunas partes de Estados Unidos, se ha demostrado un 85% de pacientes positivos para Helicobacter Pylori utilizando anticuerpos Ig G en pacientes con Linfomas(13,15,21,28,29,31,34). En Guatemala el Instituto de Gastroenterología reportó 4 casos positivos para Helicobacter Pylori en un estudio de 11 pacientes con linfoma en 1996, se les dió tratamiento para la bacteria más quimioterapia y actualmente están en remisión(4)

2.6. Enfermedad coronaria

Hay un incremento de seroprevalencia de Helicobacter Pylori en pacientes con enfermedad coronaria, aunque no hay evidencia directa, en un estudio Hispano en pacientes con enfermedad coronaria se encontraron anticuerpos contra Helicobacter Pylori en un 84% comparado con el grupo control el cual fue de un 58%(31). Se cree que hay un aumento de fibrinógeno en estos pacientes, un grupo Italiano demostró un aumento de la actividad procoagulante en las mononucleares activados por Helicobacter Pylori. (21,31). En Inglaterra en pacientes con hallazgos electrocardiográficos de enfermedad coronaria el 76% tenía seropositividad para la bacteria comparado con el control 45%(21,31,47).

2.7. Rosácea

En un estudio de 31 pacientes con rosácea se demostró que el 84% tenían seropositividad para Helicobacter Pylori y un 94% tenían cambios histológicos compatibles con la bacteria, no se ha encontrado asociación directa. (21,31)

2.8. Retardo del crecimiento

La prevalencia en 554 niños británicos de Helicobacter Pylori fue de 11% y se observó que estos niños tenían un 1.1cm menos que los demás (21,31,37), no se han reportado mas estudios al respecto.

2.9. Otras enfermedades

Se ha observado una prevalencia aumentada de Helicobacter Pylori en las siguientes enfermedades; Anemia Perniciosa, Enfermedad de Crohn, enfermedad de Menetrier y Reflujo Gastroesofágico (21,31) no así en pacientes con esófago de Barret (38).

En un estudio Danés de 102 pacientes con SIDA la prevalencia fue similar al grupo control(21) En Alemania una serie de 21 pacientes con púrpura de Henoch Schonlein evidenció presencia de Helicobacter Pylori en todas las pacientes y al tratarlas las manifestaciones desaparecieron, pero al mes recurrió y nuevamente la bacteria era positiva, no se ha demostrado su asociación (21,48).

3. TRATAMIENTO DE HELICOBACTER PYLORI

Es difícil la erradicación de Helicobacter Pylori(1,47), es importante además de dar tratamiento a la bacteria corregir factores asociados como el cigarro, uso de AINES, alcohol, etc.(47) Existen múltiples terapias para la erradicación del Helicobacter Pylori. La monoterapia está en desuso (18,47), ya que tiene un porcentaje de curación de un 23% con altas recidivas (21-31), la doble terapia es moderadamente utilizada ya que tiene una efectividad de 60 - 85%(1,21,31) la triple terapia es el estándar de oro para el tratamiento de Helicobacter Pylori. (31,47) Existen múltiples esquemas de tratamiento entre los que destacan:

3.1 Triple droga

Omeprazole (20mgs x 15días o seis semanas para úlcera) o Lansoprasole (30mgs x 14 días o seis semanas para úlcera), amoxicilina (500mg dos veces al día x 19 días) y claritromicina (500mgs por 14 días), con un porcentaje de curación de 91- 95%(28) aceptada por la FDA(18,21,31).

Metronidazole (500mg tres veces al día x 14-15 días), tetraciclina (500 mgs cada seis horas via oral por 14-15 días) y bismuto (262 mgs por 14-15días), tienen un éxito de 89% de erradicación(1,21).

Bismuto(262mgs al día). Metronidazole (600-1500mgs día) y amoxicilina (1500mgs-2000mg día), todos por 14-15 días tienen una curación de 84%(1,21,31). Se puede variar de metronidazole a tinidazole y de tetraciclina a amoxicilina.(1,31)

Metronidazole (500mgs tres veces al día), amoxicilina (750mgs tres veces al día) y ranitidina (300mg antes de acostarse), por 14-15 días y la última por seis semanas, tiene una efectividad de 89% (21,50)

Claritromicina(500mgs cada seis horas), amoxicilina (750mgs tres veces al día), por 15 días y Ranitidina (300mgs antes de acostarse por seis semanas) tiene un éxito de erradicación de 86%(21,50)

3.2 Doble droga

Omeprazole (40mgs al día) y amoxicilina (750mgs cada doce horas), por 14 días reporta un 54% (31), 80%(9), 96% (21) de curación.

Omeprazole (40mgs al día) más Claritromicina (500mgs dos veces al día) por 14 días tiene un índice de curación de 83-90 %(21-31)

Todos los pacientes deben recibir tratamiento de mantenimiento con bloqueadores H2 por cuatro a seis semanas.

3.3. - Perspectivas

La erradicación de la bacteria es crítica para la prevención de la recurrencia (9,21,31,40). Los pacientes que solo reciben tratamiento contra la acidez recidivan en un 60-100% al año, mientras que con el tratamiento para Helicobacter P. menos del 1% anual recidiva. (21,31,50) Además se ha visto que los adenocarcinomas y los maltomas disminuyen con el tratamiento (4,21,31), posterior al tratamiento se debe realizar pruebas no invasivas para control de recidivas (1,21,31).

VI. METODOLOGIA

1. - TIPO DE ESTUDIO

Transversal, descriptivo.

2. - SELECCION DEL SUJETO EN ESTUDIO

Historias clinicas de Pacientes con enfermedad péptica a quienes se le realizó biopsias por endoscopia en la unidad de Gastroenterología del Hospital de Día del Hospital Roosevelt desde el mes de Enero de 1, 994 a Enero 1,997.

3.- CRITERIOS DE INCLUSION

- a.- Pacientes de ambos sexos.
- b.- Pacientes mayores de 12 años .
- c.- Pacientes a quienes se le realizó endoscopia y toma de biopsia por indicación clínica de Gastritis, Ulcera Gástrica, Ulcera Duodenal o Cáncer Gástrico en la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día del Hospital Roosevelt de Enero de 1,994 a Enero de 1,997.

4. - CRITERIOS DE EXCLUSION

- a.-Pacientes menores de 12 años.
- b.- Pacientes a quienes se les realizó endoscopia por otras causas.
- c.- Pacientes que recibieron tratamiento para Helicobacter Pylori antes de 1994
- d.- Pacientes a quienes no se les realizó biopsia.

c. - Instrumento de recolección de datos

El estudiante Investigador recolectó los datos por medio de una boleta de recolección de datos (anexo 1), la cual fue apropiada y fácil de usar para obtener la información deseada.

d. - Análisis de resultados:

Al tener la información se procedió a tabular los datos, se realizaron tablas y cuadros y junto estudiante, asesor y revisor analizaron e interpretaron los datos, estableciendo las conclusiones y recomendaciones.

8. - ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

Por ser la investigación de tipo descriptivo no representó riesgo alguno al paciente ni le significó ningún gasto.

9. - EJECUCION DE LA INVESTIGACION

ACTIVIDADES

1. - Selección del tema del proyecto de investigación.
2. - Elección de asesor y revisor.
3. - Recopilación de material bibliográfico.
4. - Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
5. - Aprobación por el Comité de Investigación del Hospital Roosevelt y Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día (Hospital Roosevelt).
6. - Aprobación del proyecto por Coordinación de Tesis.
7. - Recopilación de datos.
8. - Procesamiento de datos, elaboración de tablas y gráficas.
9. - Análisis y discusión de resultados
10. - Elaboración de Conclusiones, Recomendaciones y resumen.
11. - Presentación del Informe final para correcciones
12. - Aprobación del informe final
13. - Impresión del informe final y trámites administrativos.
14. - Examen público de defensa de la tesis.

Cronograma de actividades

1	xx
2	xx
3	xxx
4	xxxx
5	xxxx
6	xxx
7	xxxxxx
8	xxxx
9	xx
10	x
11	xx
12	xx
13	xx
14	x
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 semanas	

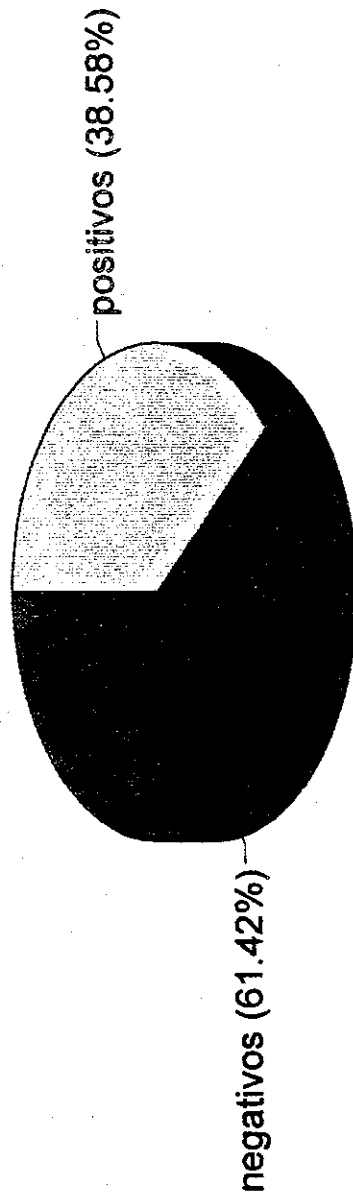
GUAYAMA



IX. PRESENTACION DE RESULTADOS

Gráfica # 1

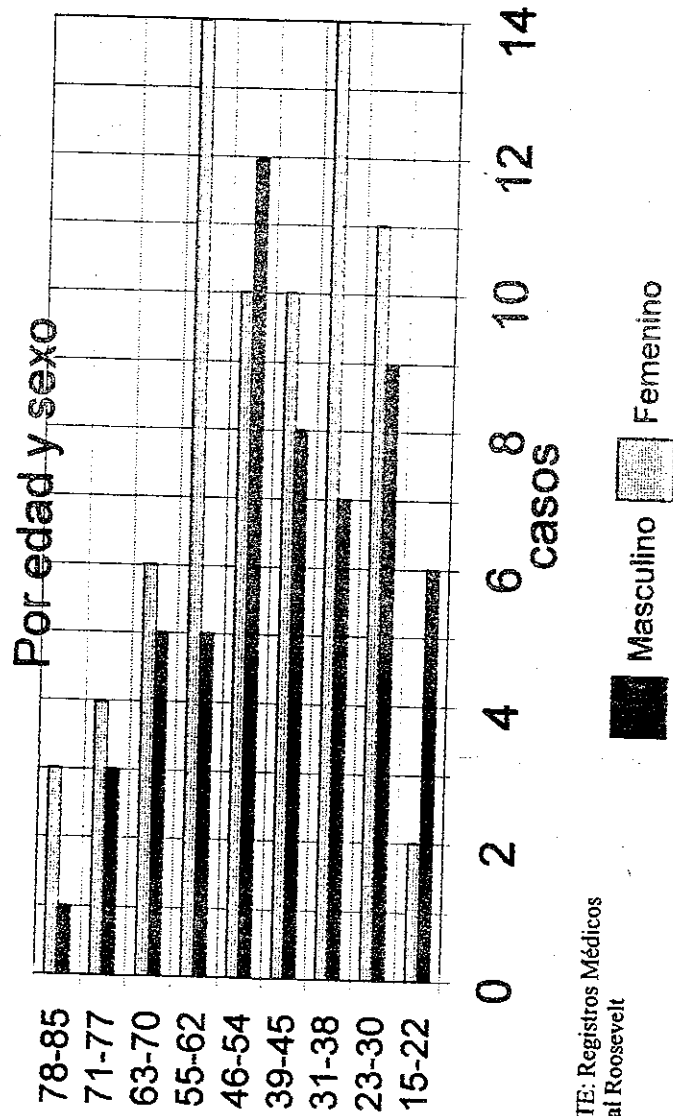
Prevalencia de Helicobacter Pylori



N. 337

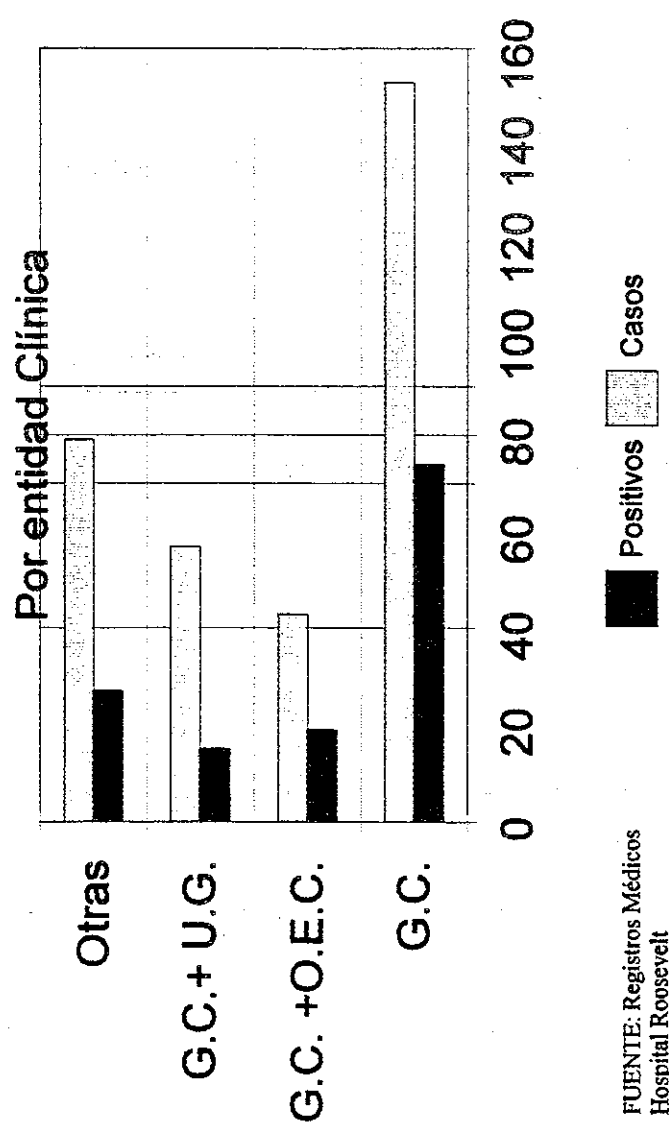
FUENTE: Registros Médicos
Hospital Roosevelt

Gráfica # 2
Prevalencia de Helicobacter Pylori



FUENTE: Registros Médicos
 Hospital Roosevelt

Gráfica # 3
Prevalencia de Helicobacter Pylori



FUENTE: Registros Médicos
Hospital Roosevelt

Cuadro # 1
Sintomatología asociada a Helicobacter Pylori

síntomas	casos	%
Epigastralgia	20	
Epigastralgia + Nausea	14	
Epigastralgia + pirosis	10	
Epigastralgia + Hematemesis	19	
Epigastralgia + Anorexia	12	
Otros	52	
Total	130	

fuentes: Registros Médicos Hospital Roosevelt

Cuadro # 2
Correlacion Histológica-endoscópica

Entidades	biopsia	Endoscopi
Gastritis Crónica	80	
Gastritis erosiva	8	
Gastritis Crónica + Hernia Hiatal	1	
Gastritis Crónica + Ulcera duodenal	8	
Gastritis Crónica + Ulcera Gástrica	10	
Gastritis Crónica + Adenocarcinoma	6	
Otros	17	
Total	130	

Fuente: Registros médicos Hospital Roosevelt.

Cuadro # 3

Enfermedades concomitantes con infección por Helicobacter Pylori

Enfermedad	casos	%
Hipertensión Arterial	12	9.23
Diabetes Mellitus	10	7.69
Trastornos Psiquiátricos	8	6.15
Alcoholismo	5	3.86
Otros	16	12.3
No refirieron	79	60.76
Total	130	100

fuelle: Registros Médicos Hospital Roosevelt

Cuadro # 4
Tratamiento y evolución de pacientes con Helicobacter Pylori

Terapia	Casos	%	Reconsulta	Mejora	Igual
Amoxicilina + Metronidazole + bismuto	37	28.46	9	8(88.8%)	0
Amoxicilina + Metronidazole + Omeprazole	35	26.92	14	14(100%)	0
Amoxicilina + Omeprazole	27	20.77	6	4(66.6%)	2(33.3%)
Amoxicilina + Claritromicina + Omeprazole	17	13.08	2	2(100%)	0
Amoxicilina + Metronidazole + Ranitidina	4	3.08	0	0	0
Otros	10	7.69	0	0	0
Total	130	100.00	31	28	2

Fuente: Registros médicos Hospital Roosevelt.

X. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Nuestro estudio comprendió 337 historias clínicas de pacientes con enfermedad péptica de los cuales 137 fueron positivos para *Helicobacter Pylori* para una prevalencia de 38.5%(gráfica #1), la cual es baja con relación a lo reportado en estudios previos (48-55%), consideramos que esto se debe a que en el Hospital Roosevelt solo se realiza estudio histológico y éste no se reconfirma, además no es posible realizar una nueva endoscopia ya que los gastos corren por cuenta de los pacientes los cuales en su mayoría son de escasos recursos.

La prevalencia de *Helicobacter Pylori* por sexo no tuvo una diferencia significativa, 39% para el sexo femenino y 37.8% para el masculino (gráfica #2), lo cual no concuerda con lo consultado que refiere al sexo masculino como el más afectado, esto se debe a que la población que más asiste al Hospital es del sexo femenino.

La prevalencia aumentó con la edad como lo refiere la literatura, afectando especialmente la segunda, tercera y quinta décadas (gráfica # 2), lo cual atribuimos a que estos rangos de edad son los que más estrés sufren.

La sintomatología encontrada fue la propia de cada entidad clínica, siendo la más frecuente la epigastralgia sola (15.38%) o acompañada de otros síntomas (84.62%), no encontrando ningún síntoma patognomónico de *Helicobacter Pylori*, lo cual concuerda con la literatura consultada (cuadro # 1).

Los hallazgos endoscópicos no se relacionaron con los histológicos (cuadro # 2) ya que los resultados histológicos no siempre correspondieron al diagnóstico endoscópico del mismo paciente.

El diagnóstico Histológico más frecuente fue la Gastritis Crónica sola o acompañada de otros diagnósticos entre los que destacan úlcera gástrica, úlcera duodenal y adenocarcinoma con un prevalencia similar a lo reportado para la primera y en el rango bajo para estas últimas(Gráfica #3). Atribuimos la prevalencia baja en las entidades clínicas con excepción de gastritis crónica, a que generalmente sólo se toman biopsias de antro gástrico.

De las enfermedades concomitantes en los pacientes estudiados las más frecuentes fueron hipertensión arterial y diabetes mellitus las cuales aumentan el riesgo de enfermedad coronaria, esto concuerda con los estudios realizados(Cuadro #3), es de resaltar que las enfermedades encontradas tienen en común generar estrés conllevando a una mayor producción de ácido gástrico predisponiendo a enfermedad péptica o agravando ésta.

El tratamiento más utilizado en los pacientes de nuestro estudio fue la triple terapia variando el omeprazole por el bismuto y la claritromicina por la amoxicilina, lo cual atribuimos a que los estudios realizados fueron demostrando una mejor respuesta a los mismos. Podemos observar una adecuada respuesta al tratamiento con triple droga de los pacientes que reconsultaron la cual fue de un 100%, ya que el paciente que empeoró se debió a su enfermedad de base, adenocarcinoma(cuadro # 4) con lo cual confirmamos por qué la triple terapia sustituyó a la doble terapia. Destacamos también que el grupo que reconsulta y se le puede dar seguimiento es muy pequeño(cuadro #4) esto se puede deber a varias razones entre las que destacamos, mejoría clínica, un inadecuado plan educacional, falta de tiempo y/o dinero.

IX. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de *Helicobacter Pylori* en enfermedad Péptica en el Hospital Roosevelt encontrada en nuestro estudio fue de 38.5% siendo la Gastritis crónica la entidad clínica más frecuente afectada.
2. En nuestra investigación no hubo diferencia significativa en la prevalencia de *Helicobacter Pylori* entre sexo masculino y femenino lo que difiere con lo reportado por la literatura que indica que es más común en el sexo masculino, encontrando que la misma aumentó con la edad, especialmente en la segunda, cuarta y quinta décadas.
3. - La sintomatología que encontramos correspondió a la reportada para cada entidad clínica siendo la epigastralgia la más frecuente, además fue la principal indicación endoscópica.
4. - En nuestro estudio no encontramos correlación entre el diagnóstico endoscópico y el histológico como lo refiere la literatura mundial.
5. - El tratamiento más utilizado para los pacientes del estudio, fue la triple terapia, Amoxicilina, Metronidazole y Bismuto, con buenos resultados en Los pacientes que Reconsultaron.
6. -. De las enfermedades concomitantes con *Helicobacter Pylori* referidas por la literatura sólo asociamos en nuestro estudio a la Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus como factores que aumentan la enfermedad coronaria.

X. RECOMENDACIONES

1. - Indicar a los pacientes con enfermedad péptica la importancia de la endoscopia y toma de biopsia para solucionar su problema.
2. - Realizar un adecuado plan educacional a los pacientes tratados por *Helicobacter Pylori* indicándoles la importancia en el control de la enfermedad péptica y enfermedades concomitantes, así como la consulta para observar su evolución.
3. - Implementar en la unidad de Gastroenterología métodos diagnósticos no invasivos para el control de los pacientes tratados.

XII. RESUMEN

Actualmente se considera que el *Helicobacter Pylori* es el responsable de la enfermedad péptica por lo cual se investigó su presencia en 337 biopsias de pacientes que consultaron por enfermedad péptica al Hospital Roosevelt durante los últimos tres años. Con el fin de determinar su prevalencia en la misma, se revisaron las historias clínicas de los pacientes que fueron sometidos a endoscopia y biopsia. 130 casos fueron positivos para la bacteria con una prevalencia del 38.5%, de los cuales la mayor parte consultó por epigastralgia, el hallazgo más frecuente por endoscopia fue la gastritis crónica así como también lo fue en la histología, de estos pacientes 85 fueron tratados con triple terapia, teniendo un seguimiento solo 34 de los cuales 31 mejoraron su sintomatología, las enfermedades asociadas no se correlacionaron entre sí. Concluimos que la prevalencia por *Helicobacter Pylori* es de 38.5 % similar a lo reportado por la literatura, sin diferencia importante entre sexos, aumentando con la edad especialmente de la segunda, tercera y quinta décadas observando un 88.88-100% de mejoría en el pequeño grupo de pacientes que consultaron..

XII. Bibliografía

- 1.- Alastair, J.J; Wodd M.D. The treatment of *Helicobacter Pylori* infection in the Management of peptic ulcer disease. The New England Journal of Medicine Oct 333(15). 984-989p.
- 2.- Arista, Julian; et al. Follicular gastritis and its association with *Helicobacter Pylori* infection. Revista de Investigación Clínica. 1992. N.44. 369-372p.
- 3.- Asaka, Masahiro, et al. Relation ship of *Helicobacter pylori* to serum pepsinogreas Japanese population. Gastroenterology. 1992. N.102. 760-766p.
- 4.- Asteguieta, Luis; et al. Limfomas Gastricos(maltomas) . trabajos libres. Congreso Nacional de Medicina Interna. Guatemala. 1997. 20p.
- 5.- Bank, Simmy. *Helicobacter Pylori* and recurrence of duodenal ulcers. The American Journal of Gastroenterology. 87(9). 1992. 1365-1366p.
- 6.- Bayerdorffer, E. Difference in expression *Helicobacter Pylori* Gastritis in antrun in Gastroenterology. 1992. 102. 1575-1581p.
- 7.- Bor, Shyang Sheu; et al. Long-Term out come of triple therapy in *Helicobacter Dyspepsia*: A prospective Controlled Assessment. The American Journal of Gastroenterology. 91(3). 1996. 441-446p.
- 8.- Borody, Thomas. *Helicobacter Pylori* Negative Gastric Ulcer. The American Journal of Gastroenterology. 87(10). 1992. 1403-1417p.
- 9.- Bosworth, Theodore. Estrategias emergentes en el manejo de las enfermedades ácido. GI Topics. agosto de 1993. 1-8p.
- 10.- BrowK,E.;Et al. Diagnosis of *Helicobacter Pylori* Infection, Gastroenterology America 1993. N.33. 105-115p.
- 11.- Brunton, Laurence. Fármacos que afectan la función gastrointestinal. Las bases terapéutica Godman y Gilman. Octava edición. Panamericana 1991. 884-885p.
- 12.- Clearfield, Harris. *Helicobacter Pylori* agressor or innocent Bystarder. Medical America. 75(4). 1991. 815-827p.
- 13.- Correa, P.;Miller, M.J. *Helicobacter Pylori* and Gastritis atrophic,Cancer Journal Nathl Cancer Institute. 87(23) 1993. 1777-1780p.

- 14.- Craanen, M.E.; et al. **Suptipes of intestinal metaplasia and Helicobacter Pylori.** Gut. N.33. Mayo 1992. 597-600p.
- 15.- Cutler, A.; et al. **Accuracy of invasive and noinvasive test to diagnostic infection.** Gastroenterology. N.109. 1995. 136-141p.
- 16.- Chacin, Jesus. **La úlcera péptica? Es una falla de los mecanismos de defensa gastroduodenal.** GEN. Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. 1990. 44(2). 163-170p.
- 17.- Chacon, Patricia; et al. **Ensayo inmunoenzimático para el serodiagnóstico de la infección por Helicobacter Pylori.** GEN.Revista de la Sociedad Venezolana de 116-122p.
- 18.- Duknick E. **Managemet of bleeding ulcer.** Medical Clinical North America. 75(4).
- 19.- Escobar, Ruano. **Hallazgos Histopatológicos de la mucosa duodenal y gástrica** USAC 1994. 1-36p
- 20.- Esstwod, Gregory. **Gastritis y otras enfermedades .** Medicina Interna de Stein. Tercera Edición 1992. 342-344p.
- 21.- European Study Group. **Helicobacter Pylori, VIII international Workshop on Gastroenterology Pathology and Helicobacter Pylori, 7,9 July Edinburgh. Scotland 1-103p.**
- 22.- Fox, J.G; et al. **High Prevalence and persistense Cytotoxins-positive Helicobacter population with high prevalence of atrophic gastritis.** The American Journal of Gastroenterology. 42(11). 1995. 1554-1559p.
- 23.- Graham, David; et al. **Epidemiology of Helicobacter Pylori in population the United States assyntomatic .** Gastroenterology. 100. 1995. 1495-1501p.
- 24.- Ghahan, David; et al. **Helicobacter Pylori Associated exaggerated Gastric release in Ulcer patient,** Gastroenterology. 100. 1991. 1571-1577p.
- 25.- Graham David; et al. **Antibacterial Treatment of Gastric Ulcer.** The New England Journal of Medicine. 333(3). 1995. 190-191p.
- 26.- Hansig, Ron; et al. **Prediction of Helicobacter Pylori in Gastric Specimens By Inflammatory and Morfological** Histopathological evaluation. The American Journal of Medicine. 87(9). 1992. 1125- 1130p.
- 27.- Hardo, P.G.; et al. **Helicobacter Pylori infection and dental care.** Gut. 37(1). 1993. 44-46p.

- 28.- Hernandez, Alejandro; et al. **Helicobacter Pylori, lansoprasole, amoxicilina, claritromicina.** Trabajos libres, Congreso Nacional de Guatemala. 1997. 21p.
- 29.- Herrera, Roberto; et al. **Helicobacter Pylori and Lymphoid follicles in primary gastric MALT Lymphoma in Mexico.** Revista de Investigación Médica. 48. 261-265p.
- 30.- Hilzenrat, N.; et al. **Helicobacter Heilmannii espiral bacteria in gastric mucosa biopses Prevalence and clinical significance.** Arch Pathol Lab Med. 119(12). 1995. 1149-1153p.
- 31.- Hunt, Richard; et al. **Helicobacter Pylori, from Theory to practice.** The American Journal Medicine. 100(5). 1996. 1-63p.
- 32.- James, W.; et al. **Campylobacter Pylori.** Microbiologia Médica de Jawet. Catorceava Edición Manual Moderno 1994. 223-224.
- 33.- Khulusi, S.; et al. **Helicobacter Pylori infection density and gastric inflammation in duodenal ulcer and no ulcer subjects.** Gut. 37(3). 1995. 319-324p.
- 34.- Kuipers, E.J.; et al. **Helicobacter Pylori and atrophic Gastritis importance the category status** Journal Natl Cancer Institute. 87(23). 1995. 1777-1780p.
- 35.- Labenz, J.; et al. **Intragastric acidity as a predictor of success of Helicobacter eradication** Gut. 37(1). 1995. 39-43p.
- 36.- Laine, Loren; et al. **Nosteroidal antiinflammatory drug associated gastric ulcer not requiere Helicobacter Pylori for their development.** The American Journal of Gastroenterology. 87(10). 1992. 1398-1401p.
- 37.- Loed, David; et al. **Long Term Nonssteroidal anti inflammatory drug,use and gastroduodenal injury the Role de Helicobacter Pylori.** Gastroenterology. 102. 1992. 1899-1905p.
- 38.- Loffedl, R.; et al. **Prevalence and significance of Helicobacter Pylori in patients with Barrest esofagusst.** the American Journal of Gastroenterology. 87(11). 1992. 1598-1600p.
- 39.- Malaty, Hoda; et al. **Helicobacter Pylori in hispanic: comparison with blak and whites of similar age and socioeconomic class.** Gastroenterology. 103. 1992. 813- 16p.
- 40.- McGuigans J. **Ulcera péptica y gastritis.** Principios de Médicia Interna Harrison. 13ava Edición 252 y 253. tomo 2. 1585-1590p.

- McCallion, W.; et al. **Age Hypergastrinemia in children with Helicobacter Pylori gastritis evidence of early acquisition of infection.** Gut. 37(1). 1995. 35-38p.

- Morain, Coim. **Estudio europeo multicéntrico de tratamiento doble para Helicobacter Pylori.** Infectology. 10. 1996. 417-418p.

- Negrini, Ricardo. **Helicobacter Pylori infection induces antibodies cross-reacting with human gastric mucosa.** Gastroenterology. 101. 1991. 437-445p.

- O'Brien, B. **Cure of Helicobacter Pylori.** editorial Archivos de Medicina Interna. 155. 1995. 1929-1931p.

- Orwand, Joan; et al. **Helicobacter Pylori: Controversies and an aproach to management.** Mayo Clinical Processing. 65. 1990. 414-426p.

- Perna, David. **Helicobacter Pylori: Problema de diagnóstico.** Infectologia. 2. Febrero 1996. 49-51p.

- Pezzi, James; et al. **Helicobacter Pylori And Gastrointestinal Disease.** The American Family Physical. 52(6). Nov 1995. 1717-1725p.

- 1.- Reinzurer, S.; et al. **Schonlein-Henoch purpura associated with gastric Helicobacter Pylori infection.** Journal American of Dermatology. 33(5). Nov 1995. 876-879p.

- 1.- Robbins R.; et al. **Gastritis por Campylobacter Pylori, Patología Estructural y Funcional.** Cuarta edición. Interamericana Hill. tomo I. 1990. 891-893p.

- 0.- Rodrigez, Alejandro. **Infección de Helicobacter Pylori en enfermedad Péptica.** Infectología. 5. 1996 780-785p.

- 1.- Quintero, Myra; et al. **Influencia del succitrato de bismuto coloidal metronidazole y amoxicilina sobre el Helicobacter Pylori y sobre la cicatrización de la úlcera duodenal.** Gen, Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. 49. 1995. 116-122p.

- 2.- Sauders, C. **Helicobacter Pylori en agua potable.** Infectology. 8. 1996.

- 3.- Serrano, Noris; et al. **Evaluación de los métodos para diagnóstico de infección por Helicobacter Pylori.** Gen, Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. 49(4).

- 4- Schlemper, R.J; et al. **Seroepidemiology of gastritis in Japanese and Dutch working population evidence for the development of atrophic gastritis that is not related to Helicobacter Pylori.** Gut. 37(2). 1995. 199-204p.

- 55.- Slomiany, B.L.; et al. **Glycosulfatase activity of Helicobacter Pylori toward human gastric mucin effect of sucralfate.** The American Journal of Gastroenterology 87(9). 1992. 1132- 1136p.
- 56.- Spiro, Howars. **Some perspectives on peptic Ulcer.** Medical Clinical North America. 75(4). 1991. 941-946p.
- 57.- Sung, Joseph; et al. **Antibacter Treatment of gastric ulcer associated with Helicobacter Pylori** The New England Journal of Medicine. 332(3). 1995 135-140p.
- 58.- Thomsen, L.L; et al. **Relation of Helicobacter to the human gastric mucosa in chronic gastritis of the antrum.** Gut. 31. 1990. 1230-1236p.
- 59.- Thomsomp, P.; et al. **Helicobacter Pylory Causes Cancer: True o false.** The American Journal of Gastroenterology. 87(11). 1992. 1535-1559p.
- 60.- Tucci, Antonio. **Helicobacter Pylori infection and gastric function in patient with chronic idiopathic, dispepsia.** Gastroenterology. 103. 1992. 768-774p.
- 61.- Walsh, J.H.; et al. **The treatment of Helicobacter Pylori infection in the management of peptic ulcer disease.** The New England Journal of Medicine. 333(15). 1995. 984-991p.

XIII Anexos

Prevalencia de Helicobacter Pylori

Boleta de recolección de Datos

Registro N. _____

Edad _____

Sexo masculino femenino

Factores asociados: _____

Sintomatología _____

Diagnóstico pre-endoscopia: _____

Diagnóstico Post-endoscopia : _____

Biopsia si _____ no

Hallazgos _____

Enfermedades Concomitantes: _____

Tratamiento: _____

Evolución y seguimiento _____

