



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

*Prevalencia de gastritis causada por Helicobacter pylori en
pacientes con antígeno negativo en examen de heces en el Hospital
Teodoro Maldonado Carbo, en el periodo junio 2016 – Diciembre
2016*

AUTORES:

**AGUIRRE ZAMBRANO, VERÓNICA JACQUELINE
VILLAVICENCIO CHAFLA, LUIS FRANCISCO**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

ALTAMIRANO, GABRIELA

Guayaquil, Ecuador

5 de septiembre del 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Aguirre Zambrano Verónica Jacqueline Y Villavicencio Chafra Luis Francisco**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**

TUTOR (A)

f. _____
Altamirano Vergara, Gabriela

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre, Juan Luis

Guayaquil, a los 5 días del mes de septiembre del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Aguirre Zambrano Verónica Jacqueline**

Yo, **Villavicencio Chafra Luis Francisco**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, *Prevalencia de gastritis causada por Helicobacter pylori en pacientes con antígeno negativo en examen de heces en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, en el periodo Junio 2016 – Diciembre 2016*, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 5 días del mes de septiembre del año 2017

LOS AUTORES

f. _____
Aguirre Zambrano Verónica

f. _____
Villavicencio Chafra Luis



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Aguirre Zambrano, Verónica Jacqueline**

Yo, **Villavicencio Chafla Luis Francisco**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, ***Prevalencia de gastritis causada por Helicobacter pylori en pacientes con antígeno negativo en examen de heces en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, en el periodo Junio 2016 – Diciembre 2016***, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 5 días del mes de septiembre del año 2017

LOS AUTORES

f. _____
Aguirre Zambrano Verónica

f. _____
Villavicencio Chafla Luis

DEDICATORIA

A Dios quien supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban. A mis amados padres, Jaime y Jacqueline por siempre estar a mi lado amándome y apoyándome en cada aspecto de mi vida, por enseñarme a seguir mis sueños y luchar hasta conseguirlos, a ellos les debo todos mis logros. A mis hermanos Jaime Antonio y Carlos Xavier, por ser mis amigos y siempre ayudarme a salir de la rutina. A mi adorada Abuelita Polita quien fue una de las personas que me incentivo a seguir esta hermosa carrera.

Verónica Aguirre Zambrano

DEDICATORIA

Dedico este trabajo inicialmente a Dios, por el don de la vida y permitirme culminar otra etapa de mi formación académica profesional. A mi madre Buenaventura, por ser el pilar más importante, siempre demostrándome con su ejemplo, brindando cariño y apoyo incondicional. A mi padre Ramón, quien siempre está conmigo cuidando e intentando guiarme diariamente. A mi hermano mayor Edgar, a quien quiero y admiro por sus brillantes logros académicos y por siempre estar dispuesto a ayudarme en cada aspecto de mi vida. A mis maestros quienes sin duda han sido parte fundamental de mi formación a lo largo de ésta carrera.

A las 3 personas que son mi todo y a mis errores.

Luis Francisco Villavicencio Chafía.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

CHRISTIAN ELIAS ORDOÑEZ
DOCENTE

f. _____

ROBAYO AYALA TANIA
DOCENTE

f. _____

DIEGO VASQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

ÍNDICE

RESUMEN.....	VII
ABSTRACT.....	VIII
INTRODUCCIÓN.....	2
MARCO TEORICO	5
1.1 Helicobacter pylori	5
1.2 Fisiopatología	5
1.3 Serología	8
1.4 Prueba de aliento con 13C-urea	9
1.5 Antígenos de Helicobacter pylori en materia fecal	9
1.6 Enfermedad Ulcerosa Péptica y H. pylori	11
1.7 Tratamiento de Erradicación de H. pylori.....	12
1.8 Patologías Digestivas Altas y sus Hallazgos Endoscópicos	13
1.8.1 Gastropatía eritematosa.....	13
1.8.2 Gastropatía erosiva.....	13
1.9 Clasificación de Sydney.....	14
1.10 Clasificación de Bordes atróficos endoscópicos.....	14
1.11 Clasificación de KIMURA Y TAKEMOTO	15
1.12 Úlcera péptica.....	15
1.13 Úlcera gástrica.....	15
1.14 PATOLOGÍA.....	16
OBJETIVOS.....	19

1.15	OBJETIVO GENERAL.....	19
1.16	OBJETIVOS ESPECIFICOS	19
	MATERIAL Y METODOS	19
1.17	Universo	19
1.18	Criterios de selección	19
1.18.1	Criterios de inclusión.....	19
1.18.2	Criterios de exclusión.....	20
1.19	Muestra.....	20
1.20	Variables.....	20
1.21	Procedimientos para la obtención de datos.....	20
1.22	Análisis estadísticos	20
1.23	Consideraciones éticas	20
	RESULTADOS.....	22
	DISCUSION.....	26
	CONCLUSIONES	30
	BIBLIOGRAFIA.....	31
	ANEXOS.....	34
	Anexo 1. Operacionalización de las variables	34
	Anexo 2. Gráfico de Sexo.....	36
	Anexo 3. Gráfico de edad.....	36
	Anexo 4. Gráfico de factores relacionados a la gastritis crónica	37
	Anexo 5. Gráfico de presencia o ausencia de Helicobacter pylori en examen de heces	37

Anexo 6. Gráfico de patologías asociadas a la presencia del H. pylori 38

Anexo 8. Gráfico de ingesta frecuente de AINES en los últimos 5 años.. 38

RESUMEN

Introducción: El *Helicobacter pylori* se encuentra en la mitad de la población mundial. Su prevalencia muestra una alta variabilidad según la región geográfica, etnia, raza, edad, y factores socioeconómicos. Es alta en países en desarrollo y más baja en el mundo desarrollado. En general, sin embargo, en los últimos años se ha visto una tendencia decreciente en la prevalencia de *H. pylori* en muchas partes del mundo. Es una de las causas fundamentales de la gastritis, la úlcera péptica y duodenal y se considera que puede aumentar la propensión al cáncer gástrico.

Objetivo: Observar las diferencias en pacientes con gastritis crónica con presencia y ausencia de *H. pylori*

Material y métodos: Se realizó una investigación de tipo observacional, descriptiva de corte transversal, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil, Ecuador, entre el mes de junio de 2016 y el mes de diciembre de 2016, con patologías gástricas diagnosticadas previamente por medio de examen de heces y endoscopia alta

Resultados: Predominó el sexo femenino con ochenta y siete pacientes (65%). El examen de heces reveló que la presencia del *H. pylori* fue el diagnóstico más frecuente representado por un 90%. Hubo una relación entre el consumo de AINES y la presencia de gastritis, los cuales ciento dos pacientes (76%) consumieron previo al diagnóstico.

Conclusión: La cuarta década de vida se impuso como rango etario más frecuente en relación con la presencia de *H. pylori*. La prevalencia de biopsias positivas para *Helicobacter pylori* observada en los pacientes sintomáticos con antígeno negativo corresponde al 10%. Este examen tiene una sensibilidad del 89-98%, acompañado de una especificidad del 90%.

Palabras claves: *Helicobacter pylori*, Examen de heces, AINES, Gastritis, Endoscopia, Biopsia.

ABSTRACT

Introduction: Helicobacter pylori is found in half the world population. Its prevalence shows high variability according to geographic region, ethnicity, race, age, and socioeconomic factors. It is high in developing countries and lowest in the developed world. In general, however, in recent years there has been a declining trend in the prevalence of H. pylori in many parts of the world. It is one of the fundamental causes of gastritis, peptic ulcer and duodenal ulcer and is considered to increase the propensity to gastric cancer.

Objective: To observe the differences in patients with chronic gastritis with presence and absence of H. pylori.

Material and methods: A cross-sectional observational study was conducted at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital in Guayaquil, Ecuador, between June 2016 and December 2016, with gastric pathologies diagnosed previously stool examination and high endoscopy.

Results: Predominated female sex with eighty-seven patients (65%). Fecal examination revealed that the presence of H. pylori was the most frequent diagnosis represented by 90%. There was a relationship between the consumption of NSAIDs and the presence of gastritis, which one hundred two patients (76%) consumed prior to diagnosis.

Conclusion: The fourth decade of life was imposed as the most frequent age range in relation to the presence of H. pylori. The prevalence of positive biopsies for Helicobacter pylori observed in symptomatic patients with negative antigen corresponds to 10%. This test has a sensitivity of 89-98%, accompanied by a specificity of 90%.

Key words: Helicobacter pylori, Stool test, NSAIDs, Gastritis, Endoscopy, Biopsy.

INTRODUCCIÓN

Existen diferentes tipos de bacterias a nivel de tubo digestivo en el ser humano, lo cual es conocido hace años. Desde la aparición y generalización de la endoscopia digestiva flexible, los anatomopatólogos observaron estos microorganismos en las numerosas biopsias endoscópicas que se usan para diagnosticar o confirmar determinados procesos patológicos. Sin embargo, las bacterias presentes en la mucosa gástrica no se relacionaban con las alteraciones que podían observarse, y, habitualmente, no se les prestaba mayor importancia. Se consideraba que el estómago era su hábitat normal y que no presentaban un potencial patógeno considerable. ⁽¹⁾ En 1982, Barry Marshall cultivó en Australia un pequeño bacilo en forma de Y que había sido observado por Robin Warren en biopsias del antro gástrico de pacientes que presentaban gastritis. A partir de ese momento se desarrolló un interés creciente por la patogenicidad de esta bacteria, denominada actualmente *Helicobacter pylori* (cuyo significado es bastón en espiral del píloro), aunque la zona donde se encuentra más frecuentemente es yuxtapilórica). Además de considerar que era la principal causante de la gastritis denominada clásicamente tipo B, se la relacionó con la patogenia de la úlcera péptica gastroduodenal, con el adenocarcinoma gástrico y con el linfoma gástrico MALT. ⁽²⁾

Al contrario que otras bacterias que son universalmente patógenas para el hombre (*Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*), el *Helicobacter pylori*, a pesar de producir en la mayoría de los pacientes infectados o colonizados una gastritis crónica, no produce en la mayoría de las personas otro tipo de complicaciones, y la misma gastritis puede ser totalmente asintomática. ⁽³⁾

La gastritis crónica es una inflamación de la mucosa del estómago cuya causa principal recae en la presencia del *Helicobacter pylori* que posee una alta prevalencia (alrededor del 50% de la población mundial) Se distribuye universalmente e incrementa con la edad. ⁽¹⁾

Uno de cada 6 individuos infectado por este patógeno, tiene un riesgo de desarrollar una úlcera; 1-3% en los E.E.U.U., y el 12% en Japón tiene la oportunidad de desarrollar cáncer de estómago a lo largo de su vida. ⁽¹⁾

La infección tiene un estándar interpersonal de transmisión, con prevalencia intensa en personas jóvenes en países desarrollados y también en poblaciones con bajo ingreso. El índice de adquisición ha disminuido en países desarrollados, y las personas de tercera edad tienen más prevalencia que los jóvenes, debido a mejor higiene..⁽¹⁾

No se ha definido exactamente la razón sobre la relación del *Helicobacter pylori* y la gastritis; sin embargo, se cree que ha sido predeterminado por factores socioeconómicos, ambientales y prácticas culturales, aparte de la predisposición genética. ⁽³⁾

En nuestro entorno, la gastritis se presenta principalmente en mujeres, siendo las dietas sin control las responsables de la presencia del mal. Según las cifras del Instituto Ecuatoriano de Estadística y Censos (INEC) del 2006, el 60% de los pacientes hospitalizados por gastritis son mujeres y mayoritariamente son de la Sierra (51,4%). Las costeñas ocupan el segundo lugar en la hospitalización (40,9%).

Además, La Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología (SEG) afirma que el 70% de la población ecuatoriana tiene la bacteria *Helicobacter pylori*, causante directa de la gastritis.

Existe un número considerable de trabajos sobre la epidemiología del *Helicobacter pylori*, su prevalencia en distintos grupos de población, su relación con la patología gastroduodenal y los mecanismos por los que el germen desarrolla su capacidad patogénica. Nos pareció interesante realizar un estudio sobre la prevalencia del microorganismo en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, lugar donde se desarrolla nuestra actividad asistencial. Este estudio tiene como objetivo hallar la prevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes con VEDA positivo, pero con resultados negativos en heces.

Esperamos que el presente estudio constituya el comienzo de posteriores trabajos, principalmente epidemiológicos y terapéuticos.

Actualmente, la infección por *H. pylori* es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia, ya que se estima que afecta a más de la mitad de la población mundial y aparece en cualquier estrato social, raza, sexo o grupo etario. Hay grandes diferencias a nivel mundial en lo que respecta a la infección por *H. pylori*, ya que se ha evidenciado que cerca del 30% de la población en países desarrollados se encuentran infectados, frente a un 80% en los países en vías de desarrollo. Es importante identificar que la presencia de *H. pylori* es asintomática y sólo un 15% desarrollan la enfermedad por lo que su infección es claramente subestimada. Se han identificado que la condición socioeconómica, los factores nutricionales, el hacinamiento, el agrupamiento de familias y la práctica de compartir cama entre hermanos, son factores que influyen de forma considerable en la prevalencia e incidencia de la infección. Al igual que la infección por este agente se ha relacionado íntimamente con enfermedades febriles adquiridas en la infancia y por la transmisión directa madre-hijo. Para el año 2008, la Organización Mundial de la Salud señaló que el cáncer gástrico representaba a la segunda causa de muerte por cáncer, con una tasa de 740.000, después de las neoplasias malignas pulmonares. ⁽³⁾

En nuestro país, el cáncer gástrico es un verdadero problema de salud pública al representar el 12.7% de todos los casos de cáncer para el año 2009, con una incidencia de 29 casos por cada cien mil habitantes situando a las mujeres ecuatorianas en el décimo primer lugar a nivel mundial y los hombres en décimo quinto, lo que refleja que existe una alta prevalencia. Se ha demostrado que existe una fuerte correlación entre incidencia de cáncer gástrico y prevalencia de la infección por *H. pylori*, ya que las personas infectadas tienen entre tres y seis veces mayor probabilidad de desarrollar cáncer gástrico que quienes no lo están.

MARCO TEORICO

1.1 Helicobacter pylori

El Helicobacter pylori es una bacteria gram negativa, espirilada, móvil y flagelada que coloniza el epitelio gástrico. Hay al menos catorce especies de Helicobacter, pero sólo H. pylori tiene la capacidad patógena para el ser humano. Se protege adecuadamente de la acidez gástrica al mantenerse bajo la protección de la capa de moco del estómago y se ubica de preferencia en el antro. Su característica principal es tener la capacidad de metabolizar la urea para liberar amonio y así neutralizar el ácido del medio gástrico y sobrevivir. ⁽⁴⁾

1.2 Fisiopatología

Después de establecer un diagnóstico, hay que determinar su etiología para elegir el manejo y tratamiento correcto. Dentro de las patologías gástricas, la gastritis crónica presenta varias etiologías, y fueron Marshall y Warren quienes identificaron al H. pylori como una de las causas principales, por lo que se los galardonó con el premio nobel en el año 2005. Antes de la década de los ochentas, se creía que la acidez gástrica era la causa principal para la formación de úlceras pépticas, y a partir de esta hipótesis la industria farmacéutica empezó a crear medicamentos para contrarrestarla. Al no haber resolución completa de las úlceras pépticas con estos medicamentos, se concluyó que debía haber algún factor patógeno complementario, y es aquí donde entra el papel del H. pylori como elemento etiológico. En el estudio de su patogenia y virulencia, se han identificado factores dependientes de colonización, de invasión del huésped y responsables del daño del tejido. En la etapa inicial de la infección, la bacteria libera sustancias que digieren el moco gástrico protector que le permite llegar a capas inferiores, donde la exposición al ácido es menor. El sistema productor de ureasa es lo que lo diferencia de otras bacterias, ya que permite crear un ambiente hipoclorhídrico al reducir la urea y crear amonio más CO₂. El flagelo, las adhesinas, la lipasa y la proteasa, permiten que el agente patógeno se adhiera a la mucosa gástrica, y así iniciar la

cascada de inflamación, al igual que las enzimas, catalasa y superóxido dismutasa, actúan como línea de defensa ante PMN activados. Es la propia inflamación la cual permite liberar mediadores químicos como: citocinas, eicosanoides, metabolitos del oxígeno, componentes del sistema de complemento y neuropéptidos, que activan la respuesta inflamatoria. Entre estos mediadores, las citocinas tienen una función importante por lo que se describen sus acciones en el daño tisular. ⁽⁵⁾

TABLA 1 Métodos diagnósticos invasivos para detección de H. pylori

Examen diagnóstico	Descripción	Sensibilidad	Especificidad
Prueba de ureasa en biopsia antral	Biopsia tomada con endoscopio de la región antral. La ureasa producida por el H. pylori convierte la urea a amonio y CO ₂ , lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la reacción como positiva	80-95%	90-100%
Histopatológico	Identificación de microorganismo en biopsia, más cambios en la mucosa	83-95%	95-100%
Cultivo y antibiograma	-Cultivo de microorganismo y determinación de fármacos sensibles o resistentes al mismo. - No utilizada por falta de correlación entre la sensibilidad antibiótica in vivo e in vitro	80-90%	95-100%

El diagnóstico de la infección por H. pylori se puede realizar mediante métodos invasivos, los cuales requieren endoscopia y toma de biopsia, o por métodos no invasivos. ⁽¹⁾⁽⁶⁾ A la hora de elegir uno u otro método, hay que tener en cuenta el objetivo del diagnóstico, los recursos infraestructurales y

humanos dentro del centro de salud y las características del paciente determinados por la anamnesis y el examen físico. No se debe olvidar que mientras todos los métodos pueden servir para el diagnóstico de la infección por H. pylori (con diferentes porcentajes de sensibilidad y especificidad), la

Examen diagnóstico	Descripción	Sensibilidad	Especificidad
Serología	<ul style="list-style-type: none"> -Método que utiliza la técnica ELISA (Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay), la cual consiste en la detección de anticuerpos (inmunoglobina G) frente a antígenos de H. pylori. -Los títulos descienden en seis meses a un año -No se afecta por tratamientos 	80-100%	70-95%
Test de ureasa	<ul style="list-style-type: none"> -Medición de CO2 exhalado, después de la ingesta de urea marcada con carbono¹³, posterior a la reacción de la ureasa producida por el H. pylori. -La erradicación se confirma cuatro semanas después. - Sin previa ingesta de IBP o ATB 	81-100%	80-98%
Antígeno de heces	<ul style="list-style-type: none"> -Identificación de antígeno de H. pylori en heces. 	89-98%	90%

TABLA 2 Métodos diagnósticos no invasivos par detección de H. pylori

endoscopia con toma de biopsia para estudio histológico, permite además diagnosticar el tipo y evolución de enfermedad. Por otra parte, el cultivo es imprescindible para conocer la sensibilidad a los antimicrobianos, con el fin de aplicar el tratamiento más efectivo en cada paciente, pero también para conocer los porcentajes de sensibilidad en cada población. El estándar de oro para el diagnóstico de la gastritis crónica atrófica, la que se encuentra relacionado con la presencia de H. pylori, es el estudio anatomopatológico de biopsias obtenidas por endoscopia. A continuación, se describirán los métodos diagnósticos en una tabla comparativa con sus respectivas sensibilidad y especificidad. ⁽⁷⁾

1.3 Serología

En el contexto del desarrollo tecnológico alrededor de *Helicobacter pylori*, la serología, la primera prueba no-invasiva que se desarrolló para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*, está disponible para uso clínico desde 1984, tan solo un año después de que la bacteria fuese cultivada a partir de muestras de mucosa gástrica tomadas de pacientes con gastritis. La prueba se basa en la identificación de anticuerpos específicos contra antígenos de *Helicobacter pylori* que aparecen como resultado de la respuesta inmunológica, tanto local como sistémica, en los individuos infectados. Como se ha expresado, hasta 1987, cuando se describió la prueba de aliento con ¹³C-urea, la única prueba no-invasiva para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* era la serología, pero con el advenimiento de ésta y otras, como los antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal, la serología ha perdido su espacio en la clínica, quedando tan sólo con unas pocas indicaciones.⁽⁸⁾

Ante todo, es importante resaltar que la presencia de anticuerpos contra *Helicobacter pylori* no necesariamente indica que se está frente a una infección por *Helicobacter pylori*, con la serología positiva se tienen tres posibles interpretaciones:

- El paciente está infectado al momento de hacer la prueba (positivos verdaderos)
- El paciente estuvo infectado en el pasado pero en el momento de la prueba ya no está infectado (falsos positivos)
- La prueba detecta anticuerpos cruzados no específicos para *Helicobacter pylori* (falsos positivos)

Así como la serología convencional ha venido perdiendo importancia en la infección por *Helicobacter pylori*, en el futuro próximo será de gran utilidad para caracterizar las diferentes cepas, sobretodo para identificar las cepas positivas para el antígeno CagA, íntimamente relacionadas con el desarrollo del cáncer gástrico.⁽⁹⁾

1.4 Prueba de aliento con 13C-urea

La prueba de aliento con 13C-urea fue descrita en 1987 por Graham y colaboradores, prueba que rápidamente fue aceptada por la comunidad médica y difundida en la investigación y la práctica clínica en todo el mundo, tanto en adultos como en niños.

A diferencia de los métodos diagnósticos basados en el análisis de la muestra obtenida por biopsia de mucosa gástrica, y por tanto sujetos a la distribución heterogénea característica de *Helicobacter pylori* en la cavidad gástrica, la prueba de aliento estudia la totalidad de la superficie de la mucosa gástrica, constituyéndose de este modo, hasta el momento, en la única prueba cuantitativa para *Helicobacter pylori* en donde la producción de ureasa está en relación directa con la cantidad de bacterias (carga bacteriana) en la mucosa gástrica.

La prueba de aliento con 13C-urea se considera como la prueba no-invasiva más importante en el diagnóstico y manejo de la infección por *Helicobacter pylori*, gracias a que independiente del protocolo utilizado y las diferentes variaciones a la prueba original, la prueba de aliento con 13C-urea puede alcanzar una sensibilidad de 100% y una especificidad de 100%. ⁽¹⁰⁾

1.5 Antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal

El método no-invasivo más reciente para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* es la prueba que identifica antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal. La prueba se basa en el hecho de que el jugo y la mucosa gástrica se eliminan constantemente por el intestino y que ahí, en caso de estar infectado por *Helicobacter pylori*, también se eliminan bacterias.

La detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal es una prueba enzimática (usualmente un elisa) que identifica antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal a través de anticuerpos contra *Helicobacter pylori*, monoclonales o policlonales. la búsqueda de antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal se utiliza en las mismas situaciones que la prueba de aliento con 13C-urea, esto es como prueba de diagnóstico

en pacientes con sospecha de estar infectados, en la evaluación del tratamiento de erradicación y como prueba tamiz en estudios epidemiológicos. ⁽²⁾ ⁽¹¹⁾

Otros aspectos a tener en cuenta con relación a la búsqueda de antígenos de *Helicobacter pylori* en materia fecal son los siguientes: En términos generales, la prueba, dependiendo de la técnica utilizada, es una prueba simple y fácil de hacer, se tiene un resultado relativamente rápido, no requiere personal entrenado y la muestra puede tomarla el mismo paciente. ⁽³⁾

Es útil en niños con sospecha de estar infectados por *Helicobacter pylori* especialmente en menores de 3 años, en los cuales la toma de muestra de aliento es difícil.

La muestra puede ser conservada hasta por 3 días refrigerada a una temperatura de 2°C a 8°C, y hasta 225 días congelada a -80°C sin perder las características analíticas. A diferencia de la prueba de aliento con 13C-urea que puede remitirse por correo para ser analizada en laboratorios especializados o guardarse por largos períodos sin alterar el desempeño analítico, la sensibilidad del antígeno de *Helicobacter pylori* en materia fecal es de 85% después de un día de transporte y se reduce a 69% cuando en vez de un día son 2 a 3 días. ⁽¹²⁾

Las pruebas no invasivas están indicadas para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en individuos que no requieran endoscopia digestiva alta, en pacientes con dificultad para obtener biopsia y en estudios epidemiológicos.

Con relación a qué prueba se debe utilizar, la serología no tiene utilidad clínica ni en el diagnóstico ni en el seguimiento luego del tratamiento de erradicación. En cambio, la prueba de aliento con 13C-urea, cuenta con mayor desempeño clínico. ⁽¹³⁾

1.6 Enfermedad Ulcerosa Péptica y H. pylori

La relación entre la infección por H. pylori y la presencia de úlceras gastrointestinales altas, se encuentra dada por su alta prevalencia y la drástica disminución de las recidivas y complicaciones tras la erradicación del H. pylori. La enfermedad por úlcera péptica es una enfermedad crónica del tubo digestivo caracterizada por remisiones y exacerbaciones cuya lesión se manifiesta por daño necrótico de la mucosa la cual se extiende más allá de la muscularis mucosae, produciendo una lesión excavada secundaria a la acción de la pepsina y el ácido clorhídrico. En lo que respecta a su epidemiología, una de cada ocho personas en el mundo padecen de úlcera péptica, siendo las causas principales el uso indiscriminado de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) en un 24% y la infección por H. pylori en un 70%. Estudios realizados confirman que la infección por H. pylori se ha relacionado con la aparición en el 95% de las úlceras duodenales, el 70% de las úlceras gástricas, el 100% de las gastritis crónicas activas y el 100% de las gastritis antral crónica tipo B. Ahora sabemos que siete de cada diez úlceras pépticas son causadas por una infección de la bacteria Helicobacter pylori. Dentro de los factores de riesgo para la aparición de la enfermedad ácido péptica y la úlcera se encuentran; los genéticos, al verse que hay una asociación en el 50% de gemelos homocigóticos y en grupos sanguíneos O, HLA B5, B12 y BW35; la edad, ya que la úlcera duodenal aparece en pacientes más jóvenes, y las úlceras por AINES son más frecuentes en mayores de 60 años. El consumo de agresores gástricos como cigarrillo, alcohol, AINES y enfermedades asociadas, como el Síndrome de Zollinger-Ellison, la enfermedad obstructiva crónica (EPOC), la insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, son factores contribuyentes de la enfermedad péptica. El papel del H. pylori en la formación de las úlceras, corresponde a que altera los mecanismos de defensa propios del estómago. Es una bacteria que tiende a aumentar la secreción gástrica del ácido clorhídrico y disminución de la secreción de somatostatina, la cual se encarga de inhibir la secreción de gastrina, por lo tanto, crea un ambiente hiperclorhídrico e hipergastrinémico, produciendo daño de la mucosa. Estos cambios, alteran la mucosa y las células cambian, lo que se denomina

metaplasia. Al ser una infección, produce inflamación local, activando la respuesta inmune del huésped y activando en especial las citocinas que ya fueron antes mencionadas, produciendo daño celular. (7) (13)

1.7 Tratamiento de Erradicación de H. pylori

En el año 1982, cuando Warren y Marshall relacionaron la infección por H. pylori como causa principal de las úlceras, es cuando, después de la promoción de la erradicación del agente patógeno, se establece el tratamiento involucrando antibióticos y antiácidos. Se debe identificar en cada población la prevalencia del H. pylori para su control y erradicación. Se determinaron las indicaciones para el inicio del tratamiento en el consenso de Maastricht III las cuales corresponden a: úlcera gástrica y duodenal, gastritis atrófica, linfoma MALT, dispepsia no ulcerosa, dispepsia en áreas de alta prevalencia (mayor a 10%), seguimiento de cáncer gástrico, antecedentes familiares de cáncer gástrico, anemia ferropénica, púrpura trombocitopénica idiopática, antes de iniciar terapia con antiinflamatorios no esteroideos, sangrado digestivo en pacientes con tratamiento a largo plazo de aspirina (ASA), y por pedido del paciente. (4) (14)

Esquema de tratamiento	Medicamentos y dosis	Otros
Terapia triple	-Omeprazol 20mg C/12h o Pantoprazol 40mg c/12h - Amoxicilina 1g c/12h -Claritromicina 500mg c/12h por 10 días	Alergia a la penicilina y derivados, cambiar Amoxicilina por Metronidazol 500mg c/12h
Terapia cuádruple	-Omeprazol 20mg c/12h o Pantoprazol 40mg c/12h -Subsalicilato de bismuto 150mg c/6h -Tetraciclina 500mg c/6h -Metronidazol 500mg c/8h por 7-10 días	Menos adherencia al tratamiento por las varias dosis/día

Tabla 3 Esquema de tratamiento

Los diferentes tipos de Inhibidores de la bomba de protones o IBP se pueden utilizar indistintamente. Existen estudios que avalan que las terapias duales de IBP y amoxicilina disponen de una eficacia solamente del 60%, mientras que las terapias triples alcanzan tasas de curación mucho más altas. Se ha demostrado que el beneficio de una terapia más prolongada es ligeramente discreto con respecto a la erradicación del microorganismo, el coste económico de la misma vs el beneficio no lo justifica. Si las terapias resultan fallidas, es necesario realizar un cultivo y antibiograma y realizar un tratamiento dirigido. ⁽¹²⁾

1.8 Patologías Digestivas Altas y sus Hallazgos Endoscópicos

1.8.1 Gastropatía eritematosa

La mucosa gástrica eritematosa se define como el evidente enrojecimiento focal o difuso que con determinación se evidencia la presencia de parches rojizos visibles de aproximadamente 1 a 3 mm de diámetro, localizados o diseminados con pérdida de brillo y exudado moteado. Se debe identificar la intensidad, dependiendo de la coloración de los parches, como leve, moderada o severa, e inclusive pueden verse lengüetas rojas. ⁽¹⁵⁾

1.8.2 Gastropatía erosiva

Es una pérdida de la continuidad de la mucosa, con focos de necrosis únicos o múltiples de hasta 1cm, que se encuentran normalmente en el antro y los pliegues prepilóricos. Pueden ser planas o elevadas, estas últimas se observan como montículos con una depresión central. Lo más frecuente es encontrar erosiones planas a nivel del antro y se ven cubiertas de exudado. Cuando son erosiones elevadas, se observa una imagen nodular acompañado de eritema focal. La mayoría de veces es una patología relacionada con el H. pylori, o con enfermedades virales o inmunológicas. La presencia de atrofia se evidencia cuando hay una disminución de la visibilidad del patrón vascular y se puede acompañar de metaplasia intestinal, que se ven como placas grisáceas-blanquecinas. Se puede sospechar de la presencia de H. pylori al ver la mucosa gástrica mediante el endoscopio, al observar cambios como pequeños y múltiples nódulos,

prominencias, friabilidad o engrosamiento de pliegues mucosos, pero requiere siempre una confirmación histopatológica inmediata. A este patrón nodular, se lo conoce como “piel de gallina”. La infección por *H. pylori* puede complicarse y evidenciarse cambios en la mucosa como desaparición de los pliegues gástricos y aparición de vasos sanguíneos, lo que se identifica como atrofia gástrica. La metaplasia intestinal es un hallazgo endoscópico que se ve como placas blanquecinas en el endoscopio, pero se lo puede dejar pasar por alto, ya que es un posible diagnóstico temprano de neoplasia gástrica. ⁽¹⁵⁾

1.9 Clasificación de Sydney

La clasificación de Sydney describe las lesiones encontradas a nivel de estómago y permite identificar objetivamente las lesiones en la mucosa según aspectos histológicos y endoscópicos. La clasificación endoscópica se la describe topográficamente dependiendo del lugar de la lesión, antro, cuerpo o todo el estómago, y los hallazgos que se utilizan para la misma son: edema, eritema, friabilidad, erosión plana, erosión rugosa, modularidad, hiperplasia rugosa, atrofia rugosa, visión de los vasos y hemorragia, más el grado de intensidad de la misma. Por otro lado, la interpretación histológica abarca cinco características: inflamación, actividad, atrofia, metaplasia intestinal, presencia de *H. pylori*. Igual valora la cronicidad de la gastropatía y la localización topográfica de la lesión. ⁽¹⁵⁾

1.10 Clasificación de Bordas atróficas endoscópicas

Otra de las clasificaciones utilizadas en la descripción de lesiones en la mucosa gástrica es la realizada por Kimura y Takemoto en 1969, denominada Bordas Atróficas Endoscópicas (EAB), la cual describe a los cambios que existen en el límite entre el territorio de la mucosa antral y fúndica, la cual se identifica por cambio de color y altura de las glándulas. El área de atrofia se distingue por ser más amarillenta y se evidencian los vasos. El grado de atrofia se ha identificado de la siguiente manera; se divide en dos tipos: tipo C que corresponde a lesiones ubicadas únicamente en la curvatura menor, y tipo O que abarcan más allá de la curvatura menor extendiéndose en paredes anterior y posterior del estómago. ⁽¹⁵⁾

1.11 Clasificación de KIMURA Y TAKEMOTO

Clasificación	Severidad	Interpretación
C 0	Negativo	No hay atrofia
C 1	Leve	Se ubica en el angulo de la curvatura menor
C 2	Leve	Se ubica en dos tercios inferiores de cuerpo gástrico
C 3	Moderada	Se ubica en tercio proximal de cuerpo gástrico
O 1	Severa	Se ubica paralelo a la línea axial del estómago, cerca de curvatura menor
O 2	Severa	Se ubica en la pared posterior y anterior del cuerpo gástrico
O 3	Severa	Se ubica en la curvatura mayor

Tabla 4 Bordes atróficos endoscópicos

1.12 Úlcera péptica

La úlcera se define como el defecto de la integridad de la mucosa con excavación a causa de inflamación activa, con frecuencia son crónicas. La rotura de la superficie de la mucosa >5 mm de tamaño, que en profundidad alcanza la submucosa. Las úlceras gástricas tienen relación con el cáncer gástrico en una tasa del 3%; es muy importante su detección temprana puesto que la apariencia de benignidad puede significar un carcinoma, que si es detectado a tiempo conlleva a una sobrevida del 50% a 5 años, estas tienen la tendencia a cicatrizar de manera más lenta. La incidencia anual es de un 0.02% y un 0.34%. ⁽¹⁵⁾

1.13 Úlcera gástrica

Se han encontrado varios factores de riesgo y predisponentes ya antes mencionados como la presencia de Helicobacter pylori y el uso de AINES, pero en el caso de la úlcera gástrica también se ha propuesto que las alteraciones en la presión del esfínter pilórico en reposo y estimulada, son causantes de esta patología, conllevando al incremento del reflujo gástrico duodenal. Es importante identificar en la endoscopia las características de

las úlceras, debido a su frecuente malignidad. Las características observadas durante la endoscopia, pueden permitir diferenciar la benignidad o malignidad de la úlcera. Las indicaciones para la toma de biopsias, es sacar muestra de los cuatro cuadrantes, y del centro de la úlcera, ya que aumenta a casi un 95% la sensibilidad del diagnóstico, en especial cuando es maligno. ^{(10) (16) (17)}

Grado	Descripción	Incidencia %	Riesgo de reactivación %
I	Hemorragia activa		
Ia	Hemorragia arterial a chorro	10%	80%
Ib	Hemorragia arterial en capa o goteo	10%	65%
II	Estigmas de hemorragia reciente		
Ila	Vaso visible en el fondo de la úlcera	25%	50%
Ilb	Coagulo adherido en el fondo de la úlcera	25%	50%
Ilc	Base cubierta de hematina	25%	15%
III	Úlcera sin estigmas de hemorragia	40%	5%

Tabla 5 Clasificación de FORREST (úlceras)

1.14 PATOLOGÍA

La patología (pathos=sufrimiento) (logos=estudio) consiste en el estudio de la etiología y patogenia de las enfermedades. ⁽¹⁸⁾ Esta incluye técnicas moleculares, inmunológicas y de microbiología para encontrar los cambios a nivel celular, en tejidos y órganos. Se divide en patología general y patología sistémica, la cual es más específica. Consiste en un estudio

complementario, ya que permite confirmar la sospecha de un diagnóstico presuntivo, en especial cuando se desea descartar malignidad en el tejido a investigar. El diagnóstico de gastritis es histológico, para lo que se requiere la toma de biopsia. La sensibilidad del estudio histopatológico en la gastritis crónica es del 94-98%.⁽¹⁹⁾ Las gastritis crónicas que aparecen con más frecuencia son la gastritis atrófica multifocal y la gastritis antral difusa, diferenciándose al ser la primera la que se caracteriza por pérdida de glándulas y aparición de metaplasia intestinal, relacionada íntimamente con la úlcera y adenocarcinoma gástrico.⁽²⁰⁾

Hay que valorar la necesidad de realizar otras pruebas complementarias si el estudio histopatológico es negativo, ya que puede haber otro tipo de lesiones, como por ejemplo mala toma de muestra, tratamiento con medicamentos a largo plazo (AINE o ASA), otras causas (Síndrome de Zollinger-Ellison, Crohn, amiloidosis, gastroenteritis eosinofílica) y úlceras pépticas idiopáticas) que pueden alterar el diagnóstico. Los cambios celulares y tisulares producidos, dependen del agente etiológico y su tiempo de exposición para determinar el grado de injuria. En el aparato gastrointestinal, los cambios inflamatorios crónicos de la mucosa debidos a la presencia de *H. pylori*, se acompañan de atrofia y metaplasia. Las lesiones se dan por factores dependientes del agente, del huésped y otros, y su exposición puede determinar dos tipos de patrones patológicos: localización antral, acompañado de alta secreción de ácido y mayor predisposición a formación de úlcera duodenal; y pangastropatía con atrofia multifocal de la mucosa relacionada con alta incidencia de adenocarcinoma.⁽²¹⁾ Para identificar la presencia de *H. pylori*, se debe establecer la presencia de: infiltrado linfocitario, de células plasmáticas en la lámina propia y gran cantidad de neutrófilos en vellosidades de la mucosa, observadas al microscopio. El *H. pylori* se lo encuentra en la mucosa superficial de las vellosidades y se lo identifica fácilmente por su específica forma espiralada, la presencia de cuatro a seis flagelos unipolares o bipolares y ensanchados en su extremo distal. Miden aproximadamente entre 0,5 a 1,0 micras y de 2,5 a 4,5 micras de longitud. Se menciona que en un 10-25% pueden requerir alguna técnica adicional. El grado de atrofia se clasifica en dos

grupos; la atrofia clásica de la mucosa gastrointestinal presenta pérdida de glándulas, aparecimiento de fibrosis y proliferación fibromuscular localizada en la lámina propia, y hay veces que se acompaña de remplazo de glándulas normales a metaplásicas. Con estas características se la clasifica como metaplásica o no. Se valora también la intensidad en tres grados, de cada tipo de atrofia. Dentro de los cambios realizados en la última clasificación de Sydney, se encuentran la gastritis crónica atrófica autoinmune y gastritis crónica atrófica multifocal. La secuencia de injuria de la presencia de *H. pylori* constituye de la siguiente manera: inflamación, daño celular epitelial, necrosis de la mucosa, granulación del tejido, cicatriz por lo que se manifiesta con sangrado y ruptura de la úlcera. ⁽²²⁾

OBJETIVOS

1.15 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* positivo demostrado con patología gástrica en pacientes con antígeno en heces negativo.

1.16 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Obtener un mejor entendimiento de los factores etiológicos, clínicos y patologías asociadas a *Helicobacter pylori*.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una investigación de tipo observacional, descriptiva de corte transversal, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil, Ecuador, entre el mes de junio de 2016 y el mes de diciembre de 2016.

1.17 Universo

Se obtuvieron datos de 178 pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, con CIE10 de gastritis (K 29.0) y gastritis atrófica (K 29.4).

1.18 Criterios de selección

1.18.1 Criterios de inclusión

- Pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, servicio de Gastroenterología.
- Pacientes mayores a los 18 años
- Pacientes diagnosticados con gastritis con *Helicobacter pylori* positivo luego de una endoscopia digestiva
- Pacientes que cuenten con resultados de prueba de antígeno positivo de *Helicobacter pylori* en examen de heces previo a la endoscopia

- No haber recibido tratamiento con omeprazol, antibióticos o derivados del bismuto en los 30 días previos a la exploración.

1.18.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con patologías asociadas al tracto gastrointestinal
- Historias clínicas con datos incompletos
- Pacientes que se encuentran duplicados en la base de datos

1.19 Muestra

El estudio se realizó con una muestra de 134 pacientes con gastritis crónica que cumplieron todos los criterios de selección previamente establecidos.

1.20 Variables

La operacionalización de variables se encuentra en el Anexo 1.

1.21 Procedimientos para la obtención de datos

Los datos se obtuvieron a partir de las historias clínicas atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el mes de junio 2016, diciembre 2016.

En todos los pacientes analizados se aplicó como método diagnóstico la endoscopia digestiva alta y el examen de heces.

Toda esta información se incorporó a la base de datos de Microsoft Excel para su posterior organización estadística.

1.22 Análisis estadísticos

Se emplearon medidas de resumen para variables cualitativas como porcentaje y para variables cuantitativas como la media.

1.23 Consideraciones éticas

En esta investigación médica se protege la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la

confidencialidad de la información personal de las personas que participen en la investigación.

RESULTADOS

Se obtuvieron datos de 178 pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, con CIE 10 de gastritis (K 29.0) y gastritis atrófica (K 29.4) entre junio 2016 – diciembre 2016.

El estudio se realizó con una muestra de 134 pacientes con gastritis y gastritis atrófica que cumplieron todos los criterios de selección previamente establecidos, ya que algunos pacientes presentaron patologías asociadas al tracto gastrointestinal (Enf de Crohn, Síndrome de Zollinger Edison), así mismo habían historias clínicas incompletas, y dos pacientes se encontraban duplicados en la base de datos.

Se observan las siguientes características:

En cuanto a la diferencia entre sexos, es evidente que predomina el sexo femenino. En el estudio, el sexo femenino representó un 65% y el sexo masculino un 35%. La razón del sexo fue de 1.85:1, es decir, dos mujeres por cada hombre participaron en el estudio aproximadamente. (Tabla 6) (Anexo 2.)

Se clasificó la edad en décadas para proveer una mejor interpretación.

Los pacientes que sufrieron gastritis con mayor frecuencia en el servicio de gastroenterología, correspondieron al grupo etario entre los 40 y 49 años, con un porcentaje representativo del 33% del total, aproximadamente un tercio de la muestra. La edad promedio fue de 45 años (media y mediana). De igual manera, la edad más frecuente de pacientes que entraron en el estudio fue de 45 años (moda). Cabe recalcar que hubo un porcentaje bajo en ambos extremos etarios, siendo quince los pacientes entre 20 y 29 años (11%) y diecinueve pacientes mayores de 60 años (14%). (Tabla 7) (Anexo 3.)

Con respecto a los factores relacionados a la gastritis crónica en pacientes con presencia y ausencia del H. pylori, el síntoma más frecuente fue de acidez estomacal (71%; 96/134) seguido por náusea (69%; 93/134). (Tabla 8) (Anexo 4.)

La mayor cantidad de pacientes presentaron *Helicobacter pylori* luego de realizarse el examen de heces con un porcentaje de (90%; 121/134), en comparación con un (10%; 13/124) que presentaron antígeno negativo de *Helicobacter pylori*. (Tabla 9) (Anexo 5.)

Un alto porcentaje de los pacientes con gastritis consumieron frecuentemente AINES en los últimos 5 años previo a la toma de la muestra, con un alto porcentaje (76%; 102/134). (Tabla 12) (Anexo 8.)

Tabla 6. Sexo

SEXO	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	
<i>Masculino</i>	47	35	0,21 ^(a)
<i>Femenino</i>	87	65	
Total	134	100	

Fuente: Historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo

(a) Asociada a prueba de Chi cuadrado

Tabla 7. Edad

EDAD	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	
20 – 29	15	11	0,238 ^(b)
30 – 39	29	22	
40 - 49	44	33	
50 - 59	27	20	
<i>Más de 60</i>	19	14	
Total	134	100	

Fuente: Historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo

(b) Asociada a t student.

Tabla 8. Factores relacionados a la gastritis crónica en pacientes con presencia y ausencia del H. pylori

Factores relacionados a la gastritis crónica	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Acidez estomacal</i>	96	71
<i>Eructo</i>	77	57
<i>Nausea</i>	93	69
<i>Vomito</i>	27	20
<i>Dolor abdominal</i>	39	29
<i>Distensión abdominal</i>	13	10
<i>Reflujo gastroesofágico</i>	23	17
<i>Constipación</i>	6	5
<i>Diarrea</i>	10	7
<i>Asintomático</i>	3	2

Fuente: Historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Tabla 9. Presencia o ausencia de Helicobacter pylori en examen de heces

Presencia o ausencia de Helicobacter pylori en examen de heces	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Presencia</i>	121	90
<i>Ausencia</i>	13	10
Total	134	100.00

Fuente: Historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Tabla 10. Ingesta frecuente de AINES en los últimos 5 años

Ingesta frecuente de AINES en los últimos 5 años **Frecuencia (n)** **Porcentaje (%)**

<i>Si</i>	102	76
<i>No</i>	32	24
Total	134	100.00

Fuente: Historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo

DISCUSION

Desde el hallazgo del *Helicobacter pylori*, varias interrogantes acerca de la etiología de las patologías gastroduodenales han sido descubiertas. La presencia de este agente se ha relacionado con enfermedades como úlceras gástricoduodenales, gastritis atrófica, adenocarcinoma gástrico y linfoma de tejido linfoide asociado a las mucosas, e inclusive enfermedades fuera del tracto digestivo como infarto agudo de miocardio y dermatitis. La detección temprana de la infección por *H. pylori* puede evitar complicaciones que podrían llegar a ser mortales. En el caso del presente estudio, se quiso identificar la presencia de *Helicobacter pylori* positivo en pacientes con antígeno negativo en examen de heces con el fin de determinar su prevalencia.

El total de pacientes que fueron parte de la investigación fue de 134 personas, las cuales acudieron durante el período de junio 2016 – diciembre 2016. Se clasificó la edad por rangos en décadas, para facilitar la interpretación de los resultados.

Luego de la recolección de datos procedentes de las historias clínicas de los pacientes con patología de gastritis y gastritis atrófica en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo se realiza el análisis de los resultados del estudio, encontrando que existe una mayor presencia de pacientes femeninos que masculinos en pacientes con gastritis. La razón del sexo fue de 1.85:1, es decir, casi dos mujeres por cada hombre participaron en la investigación. En el estudio realizado por Mustapha et al. ⁽²²⁾, el 51.8% representaron a pacientes masculinos y el 48.2% a mujeres, los cuales también fueron sometidos a una endoscopia digestiva alta y determinaron la infección o ausencia de *H. pylori*. Existe una diferencia significativa esto se puede deber a que la realidad dentro de cada país es distinta.

En el Ecuador, el hombre continúa siendo el jefe de familia y por conclusión el que trabaja, tiene menor acceso a la salud por presentar mayor responsabilidad laboral. En contraparte, la mujer permanece todavía como ama de casa y puede permitirse acudir a un centro de especialidades, para el diagnóstico oportuno y resolución de su patología.

Sin embargo, en otros estudios se reporta que el sexo femenino es tres veces más probable de padecer esta patología que el sexo masculino. ⁽³⁾ El predominio del sexo femenino de padecer esta patología es producida por cuestiones hormonales y diferencias fisiológicas como la liberación de ciertos neurotransmisores, entre ellos, la serotonina, Bresciani et al. ⁽⁶⁾, demuestran una mayor incidencia del sexo femenino en este tipo de patología.

Los datos obtenidos reflejaron un aumento de la frecuencia a medida que aumentaba la edad, pero que se reducía en la quinta década de vida, lo que coincidió con la mayoría de las publicaciones según Corneluis et al. ⁽³⁾, lo que indica una relación directa entre el riesgo de presentar gastritis conforme uno envejece para luego disminuir luego de los 50 años.

Podría justificarse al decir que las mujeres tienden a ser más cuidadosas en lo que respecta a su salud, a diferencia de los hombres que bloquean el síntoma momentáneamente y posteriormente las lesiones tienden a malignizarse.

La sintomatología que predominó en estos pacientes fueron acidez estomacal y náusea, y eructo (Tabla 3) Casi un cuarto de los pacientes cursó con dolor abdominal, esto ocurre por la acidez producida por la gastritis y puede venir acompañado de náuseas y vómitos.

La acidez de estómago es una especie de ardor que sube hasta la laringe. Lo normal es que el cardias permanezca cerrado mientras se hace la digestión. Sin embargo, en ocasiones, esta válvula se relaja y deja pasar los ácidos gástricos al esófago. Este proceso se denomina reflujo gastroesofágico.

Hay que tener en cuenta que los tejidos del esófago se resienten con la acción del ácido y esto puede dar lugar a una enfermedad llamada esófago de Barrett, el paso previo al cáncer de esófago.

La acidez de estómago es muy frecuente y casi todo el mundo la ha padecido en alguna ocasión, aunque hay personas que la sufren permanentemente.

Su aparición está asociada a la edad, al sobrepeso y la obesidad y a los malos hábitos alimenticios por la ingesta de alimentos muy sazonados, o de difícil digestión y a otras acciones inadecuadas, como tumbarse tras las comidas.

La frecuencia de *H. pylori* positivo en el examen de heces fue del 90% versus *H. pylori* negativo en un 10% en los pacientes con *Helicobacter* demostrado en biopsia. Los resultados encontrados en el estudio realizado en el Hospital Vozandes ⁽²³⁾, la prevalencia mediante diagnóstico por examen de heces para *H. pylori* representó el 83%, el cual concuerda con valores similares con la prevalencia de la investigación realizada.

Aquí se podría encontrar una limitación en la investigación que hemos realizado, ya que la toma de biopsia junto con el examen de heces no son los únicos métodos diagnósticos en la detección de *H. pylori*. Hubiera sido recomendable utilizar un método diagnóstico complementario para la detección de infección por *H. pylori* aparte del examen de heces, para tener cifras más exactas y permitir una mejor comparación.

La determinación de antígeno en heces es una prueba sencilla y fácil de hacer, se obtiene un resultado relativamente rápido, no requiere personal capacitado y la muestra puede tomarla el mismo paciente. Existen ciertos grupos poblacionales que se pueden beneficiar de manera particular de esta prueba como los niños menores de 3 años, en los cuales la toma de muestra de aliento es difícil y se evita en ellos en uso de métodos invasivos.

Según Yamada et al. ⁽¹²⁾ este examen tiene una sensibilidad del 89-98%, acompañado de una especificidad del 90%, datos que concuerdan con los resultados obtenidos en este estudio, la sensibilidad del antígeno de

Helicobacter pylori en materia fecal es de 85% después de un día de transporte y se reduce a 69% cuando en vez de un día son 2 a 3 días.

Con respecto a los resultados sobre la ingesta frecuente de AINES en los últimos 5 años se obtuvo un 76% de pacientes que habían ingerido AINES en los últimos años, corroborando la relación del consumo excesivo de este fármaco con la gastritis.

Los AINES lesionan la mucosa gastroduodenal a través de varios mecanismos. Bien por un efecto tóxico local sobre la mucosa digestiva o por un mecanismo mediado por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (COX 1), enzima gastrointestinal responsable de la síntesis de prostaglandinas gastrointestinales. ⁽²⁴⁾

CONCLUSIONES

La prevalencia de biopsias positivas para *Helicobacter pylori* observada en los pacientes sintomáticos con antígeno negativo que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de junio 2016- diciembre 2016 corresponde al 10%. Lo cual nos indica que el examen de heces es un método efectivo a la hora de detectar la presencia de *Helicobacter pylori*.

La frecuencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes que acudieron a la realización de una endoscopia digestiva alta en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo difiere según el sexo. En este caso, las mujeres prevalecieron frente a los hombres con un porcentaje del 65% versus 35%. No hubo una diferencia significativa, ni un OR que sugiera tendencia de infección de *H. pylori* respecto al sexo.

El grupo etario con mayor frecuencia de *H. pylori* positivo determinado por el estudio histopatológico correspondió al rango de edad entre 40-49 (44 pacientes). Se determinó que la diferencia no fue estadísticamente significativa.

La infección por *H. pylori* no respeta edades o sexo de los pacientes que presentan sintomatología digestiva.

La determinación de antígeno de *Helicobacter* en heces constituye un método con elevada sensibilidad y especificidad. Las pruebas no invasivas están indicadas para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* en individuos que no requieran endoscopia digestiva alta, en pacientes con dificultad para obtener biopsia y en estudios epidemiológicos. Debemos recordar que la endoscopia, a pesar de ser un procedimiento de realización frecuente, no está exenta de riesgos ya que se trata de un método invasivo, sobre todo en pacientes con edad avanzada y varias comorbilidades.

BIBLIOGRAFIA

1. Pajares G., Gispert J; Gastritis aguda y crónica; España. 3 de Octubre, 2013.
2. Soto J. Melián K., et al. Caracterización endoscópica e histológica de lesiones gastroduodenales en relación a la infección por *Helicobacter Pylori* utilizando novedosos métodos diagnósticos.
3. Cornelius P, Dooley MD, Cohen MDH, Patrick L, Fitzgibbons MD, Bauer M, et. al. Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection and Histologic Gastritis in Asymptomatic Persons. *NEJM*. California,2011; 321:1562-1566.
4. Kosunen TU, Pukkala E, Sarna S, Seppälä K, Aromaa A, Knekt P, et al. Gastric cancers in Finnish patients after cure of *Helicobacter pylori* infection: A cohort study. *Int J Cancer*. 2011;128:433–9.
5. Kodaira M. Aspectos epidemiológicos del *Helicobacter pylori* en la infancia y adolescencia. *Rev Saúde Pub, São Paulo*. 2012; 36 (3): 356-369.
6. BresCiani C, Latif I, Coser RB, Yagi O, Deutsch CR, Mucerino D, Zilberstein B, Cecconello I. Determinación histopatológica de la presencia de *helicobacter pylori* en cancer gástrico. *ABCD Arq Bras Cir Dig*. 2011;24(1):59-63
7. Graham D. Tratado de Medicina Interna. São Paulo, Saunders Elsevier, 2015.
8. Lee Y-C, Chen TH-H, Chiu H-M, Shun CT, Chiang H, Liu TY, et al. The benefit of mass eradication of *Helicobacter pylori* infection: a community-based study of gastric cancer prevention. *Gut*. 2013;62:676–82.
9. Zojaji H, Talaie R, Mirsattaria D, Haghazalia M, Molaei M, Mohseniana N, Derakhshana F, Zali MR The efficacy of *Helicobacter pylori* eradication regimen with and without vitamin C supplementation *Digestive and Liver Dis*, 2012; 41: 644-647.

10. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition. *Gastric Cancer*. 2011;14:101–112.
11. Yamada M, Oda I, Taniguchi H, Kushima R. [Chronological trend in clinicopathological characteristics of gastric cancer] *Nihon Rinsho*. 2012;70:1681–1685.
12. Yamada M, Kushima R, Oda I, Taniguchi H, Sekine S, Odagaki T, Abe S, Sou E, Yachida T, Sakamoto T, et al. Yearly trends of adenocarcinoma of the esophago-gastric junction and Barrett's adenocarcinoma, and association with *Helicobacter pylori* infection. *Stomach and Intestine*. 2011;46:1737–1749.
13. Schmidt HM, Ha DM, Taylor EF, Kovach Z, Goh KL, Fock KM, Barrett JH, Forman D, Mitchell H. Variation in human genetic polymorphisms, their association with *H pylori* acquisition and gastric cancer in a multi-ethnic country. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26(12):1725–32
14. Miceli E, Lenti MV, Padula D, Luinetti O, Vattiato C, Monti CM, et al. Common features of patients with autoimmune atrophic gastritis. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2012;10:812–4.
15. Chiba T, Marusawa H, Ushijima T. Inflammation-associated cancer development in digestive organs: mechanisms and roles for genetic and epigenetic modulation. *Gastroenterology*. 2012;143:550–563.
16. Cherdantseva L. A., Potapova O. V., Sharkova T. V., Belyaeva Y. Y., Shkurupiy V. A. Association of *Helicobacter pylori* and iNOS production by macrophages and lymphocytes in the gastric mucosa in chronic gastritis. *Journal of Immunology Research*. 2014;2014:4.
17. Khan M. K., Bemana M. Association of *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma. *Mymensingh Medical Journal*. 2012;21(1):80–84.
18. Miyamoto M., Haruma K. Gastric ulcer and duodenal ulcer. *Nihon Rinsho*. 2013;71(8):1418–2314.
19. Fang H., Ding C., Wang Y., et al. Tongue significance in syndrome differentiation of chronic atrophic gastritis. *Chinese Journal of Basic Medicine in Traditional Chinese Medicine*. 2013;(4):416–418.

20. Zhu W, Fan Z, Liu G, Yan J, Zhong T, Zheng W, Wang R, Wang C. Symptom clustering in chronic gastritis based on spectral clustering. *J Tradit Chin Med*. 2014 Aug;34(4):504-10.
21. Wen Z, Li X, Lu Q, Brunson J, Zhao M, Tan J, Wan C, Lei P. Health related quality of life in patients with chronic gastritis and peptic ulcer and factors with impact: a longitudinal study. *BMC Gastroenterol*. 2014 Aug 20;14:149
22. Ankouane F, Noah DN, Enyime FN, Ndjollé CM, Djapa RN, Nonga BN, Njoya O, Ndam EC. *Helicobacter pylori* and precancerous conditions of the stomach: the frequency of infection in a cross-sectional study of 79 consecutive patients with chronic antral gastritis in Yaoundé, Cameroon. *Pan Afr Med J*. 2015 Jan 20;20:52.
23. Mora F. Detección del Gen de Virulencia *vacA*, Prevalencia de sus subtipos s1, s2, m1 y m2 en cepas de *Helicobacter pylori* y su asociación con las patologías gástricas de pacientes ecuatorianos. Escuela Politécnica Del Ejército, 2009, 21 de diciembre, 2001
24. S. Mustapha, M. Bolori, N. Ajayi, et al. Endoscopic Findings And The Frequency Of *Helicobacter Pylori* Among Dyspeptic Patients In North-Eastern Nigeria. *The Internet Journal of Gastroenterology*. 2007 Volume 6 Number 1. 12 de febrero, 2012.
25. Oladejo L., Olorunda R., Iruka O. *Helicobacter Pylon* in Gastroduodenal Diseases. *JOURNAL OF THE NATIONAL MEDICAL ASSOCIATION VOL. 99, NO. 1, 2007*.

ANEXOS

Anexo 1. Operacionalización de las variables

Edad

Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Definición operacional	Indicador	Fuente de verificación
Edad	Cuantitativa discreta	Intervalo	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	<ul style="list-style-type: none"> • 20-29 • 30-39 • 40-49 • 50-59 • 60-69 	Historia clínica

Sexo

Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Definición operacional	Indicador	Fuente de verificación
Sexo	Cualitativa	Nominal	Condición de tipo orgánica que diferencia al hombre de la mujer	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Historia clínica

Factores relacionados a la gastritis crónica en pacientes con presencia y ausencia del H. pylori

Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Definición operacional	Indicador	Fuente de verificación
Factores relacionados a la gastritis crónica	Cualitativa Politómica nominal	Nominal	Conjunto de síntomas que se presentan en la gastritis crónica	<ul style="list-style-type: none"> • Acidez estomacal • Eructo • Náusea • Vómito • Dolor abdominal • Distensión abdominal • Reflujo gastroesofágico • Constipación • Diarrea • Asintomático 	Historia clínica

Presencia o ausencia del H. pylori en examen de heces

Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Definición operacional	Indicador	Fuente de verificación
Presencia o ausencia del H. pylori	Cualitativa Politómica nominal	Nominal	Si existe la presencia de H.pylori en los exámenes de heces	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Historia clínica

Presencia o ausencia del H.pylori en resultado de biopsia por endoscopia

Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Definición operacional	Indicador	Fuente de verificación
Presencia o ausencia del H.pylori en resultado de biopsia por endoscopia	Cualitativa Politómica nominal	Nominal	Luego de la toma de biopsia endoscópica, se espera resultados para observar si existe la presencia o ausencia del H.pylori	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia • Ausencia 	Historia clínica

Patologías asociadas a la presencia o ausencia del H. pylori

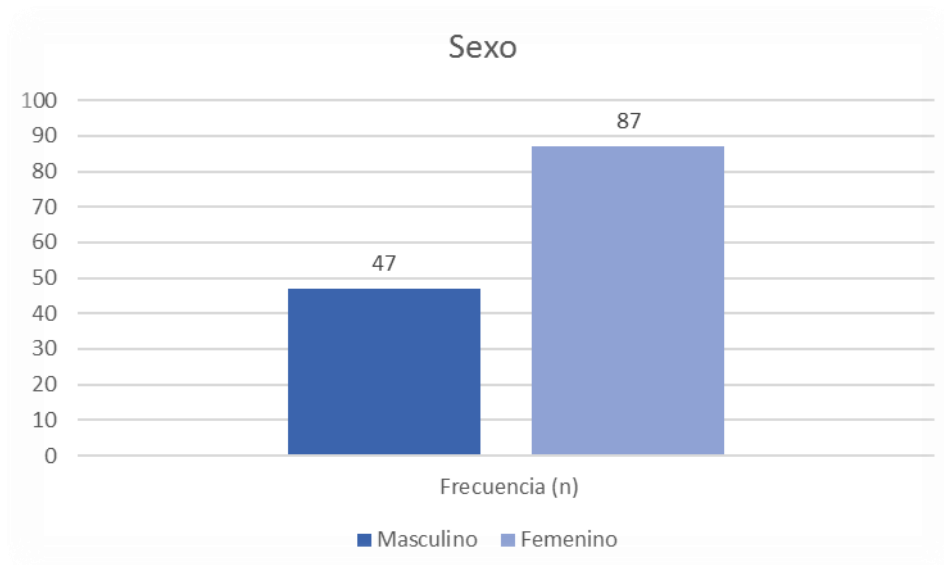
Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Definición operacional	Indicador	Fuente de verificación
Patologías	Cualitativa Politómica nominal	Nominal	Conjunto de patologías sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad • Diabetes • Hipertensión 	Historia clínica

Ingesta frecuente de AINES en los últimos 5 años

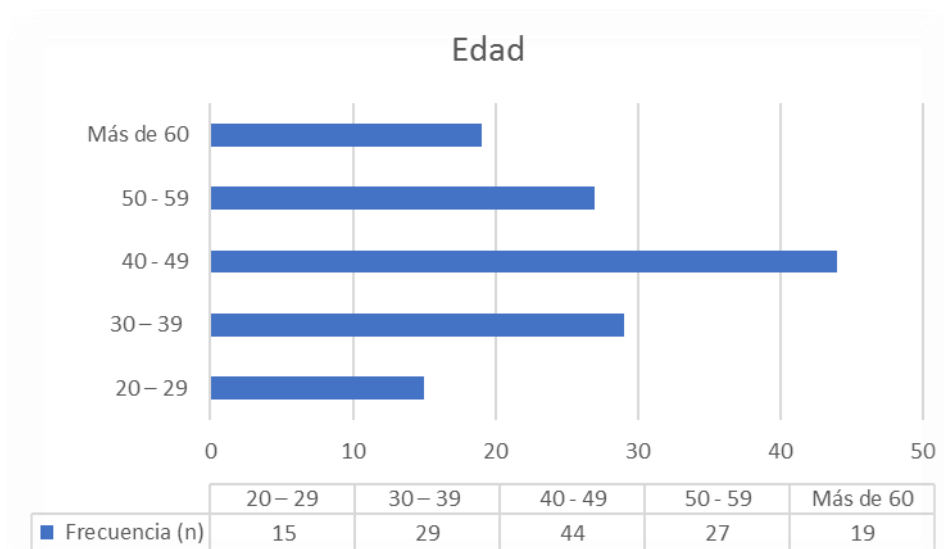
Variable	Tipo de	Escala de	Definición	Indicador	Fuente de

	variable	medición	operacional		verificación
Ingesta frecuente de AINES en los últimos 5	Cualitativa Politómica nominal	Nominal	Si consumió AINES en los últimos 5 años	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Historia clínica

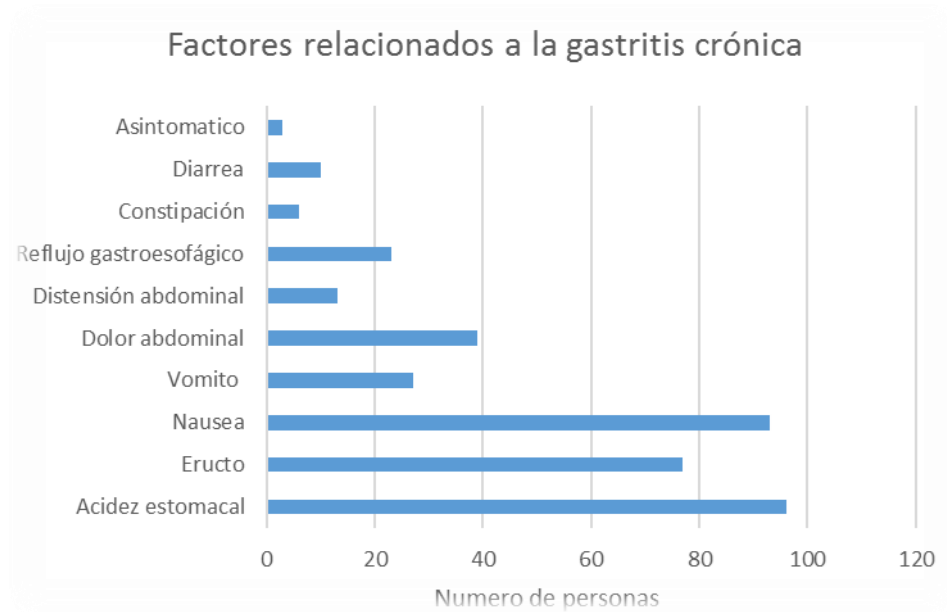
Anexo 2. Gráfico de Sexo



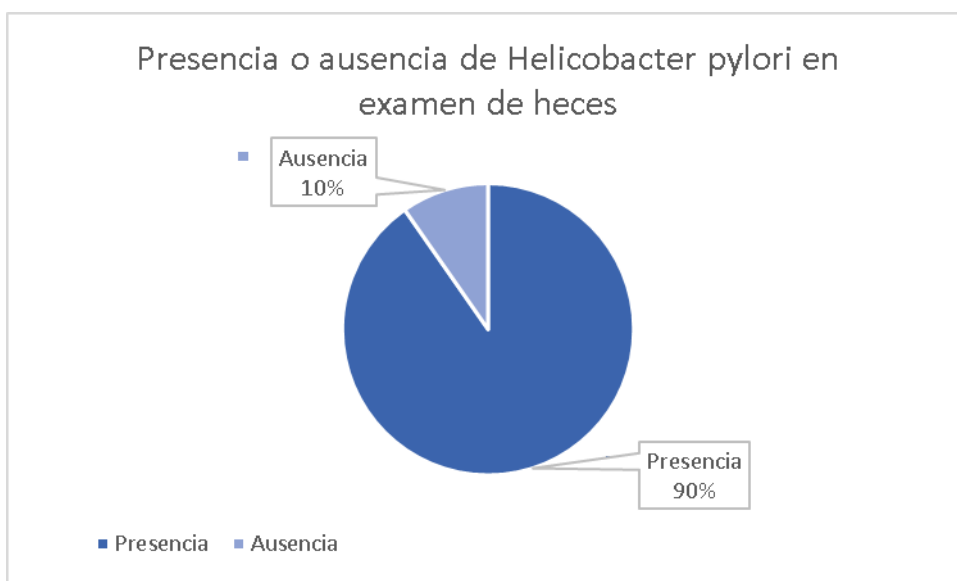
Anexo 3. Gráfico de edad



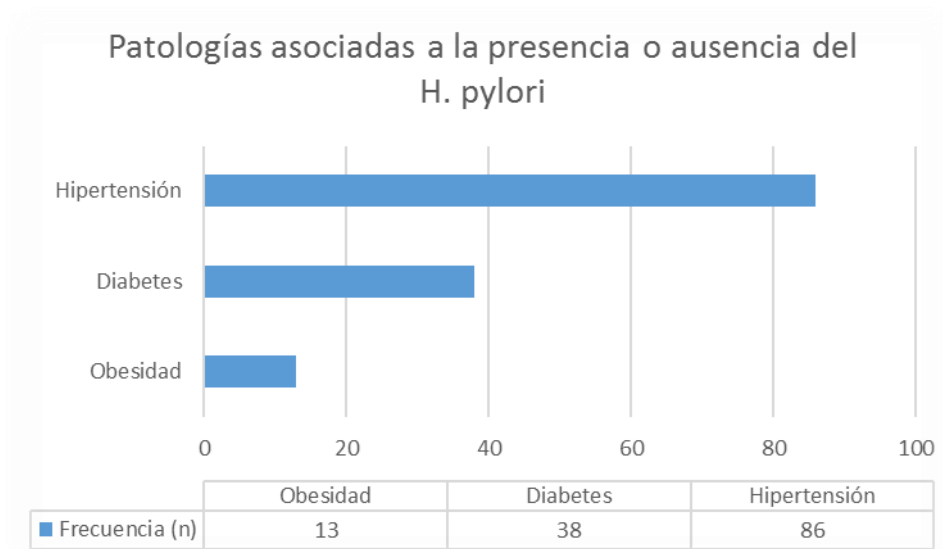
Anexo 4. Gráfico de factores relacionados a la gastritis crónica



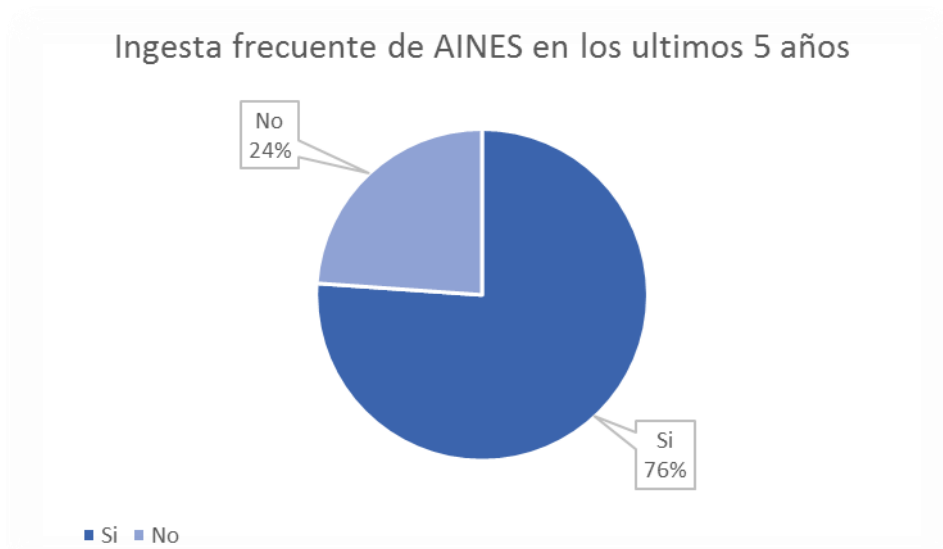
Anexo 5. Gráfico de presencia o ausencia de Helicobacter pylori en examen de heces



Anexo 6. Gráfico de patologías asociadas a la presencia del H. pylori



Anexo 8. Gráfico de ingesta frecuente de AINES en los últimos 5 años



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Aguirre Zambrano Verónica Jacqueline** con C.C: # **0926805714** autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de Gastritis causada por Helicobacter pylori en pacientes con antígeno negativo en examen de heces en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, en el periodo Junio 2016 – Diciembre 2016** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **5 de septiembre de 2017**

f. _____

Nombre: **Aguirre Zambrano Verónica Jacqueline**

C.C: **0926805714**

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Villavicencio Chafra Luis Francisco** con C.C: # **0927182972** autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de Gastritis causada por Helicobacter pylori en pacientes con antígeno negativo en examen de heces en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, en el periodo junio 2016 – diciembre 2016** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **5 de septiembre de 2017**

f. _____

Nombre: **Villavicencio Chafra Luis Francisco**

C.C: **0927182972**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de Gastritis causada por <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes con antígeno negativo en examen de heces en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, en el periodo junio 2016-diciembre 2016		
AUTOR(ES)	Verónica Jacqueline Aguirre Zambrano Luis Francisco Villavicencio Chafra		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Vázquez Cedeño Diego Antonio		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	5 de septiembre del 2017	No. PÁGINAS:	DE 50
ÁREAS TEMÁTICAS:	Enfermedad acido péptica		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Helicobacter pylori, Examen de heces, AINES, Gastritis, Endoscopia, Biopsia		
RESUMEN/ABSTRACT	<p><i>Helicobacter pylori</i> se encuentra en la mitad de la población mundial. Su prevalencia muestra una alta variabilidad según la región geográfica, etnia, raza, edad, y factores socioeconómicos. Es alta en países en desarrollo y más baja en el mundo desarrollado. En general, sin embargo, en los últimos años se ha visto una tendencia decreciente en la prevalencia de <i>H. pylori</i> en muchas partes del mundo. Es una de las causas fundamentales de la gastritis, la úlcera péptica y duodenal y se considera que puede aumentar la propensión al cáncer gástrico. Objetivo: Observar las diferencias en pacientes con gastritis crónica con presencia y ausencia de <i>H. pylori</i> Material y métodos: Se realizó una investigación de tipo observacional, descriptiva de corte transversal, en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil, Ecuador, entre el mes de junio de 2016 y el mes de diciembre de 2016, con patologías gástricas diagnosticadas previamente por medio de examen de heces y endoscopia alta Resultados: Predominó el sexo femenino con ochenta y siete pacientes (65%). El examen de heces reveló que la presencia del <i>H. pylori</i> fue el diagnóstico más frecuente representado por un 90%. Hubo una relación entre el consumo de AINES y la presencia de gastritis, los cuales ciento dos pacientes (76%) consumieron previo al diagnóstico. Conclusión: La cuarta década de vida se impuso como rango etario más frecuente en relación con la presencia de <i>H. pylori</i>. La prevalencia de biopsias positivas para <i>Helicobacter pylori</i> observada en los pacientes sintomáticos con antígeno negativo corresponde al 10%. Este examen tiene una sensibilidad del 89-98%, acompañado de una especificidad del 90%.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 593-4-0992746827 +593-4-0984827180	E-mail: vaguirre_93@hotmail.com Lfvillavicencio2@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre:		
	Teléfono: +593-4-0982742212		
	E-mail: diegovasquez@gmail.com		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			