

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas

**“Relación de tipos de gastritis diagnosticados por
gastroskopías con hallazgos anatomopatológicos de
Helicobacter pylori”**

Estudio retrospectivo-descriptivo con expedientes de pacientes
atendidos en la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día
Roosevelt, durante el período de
Enero a Diciembre del 2000.

HENRY OMAR HALL ORANTES

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Agosto del 2001.

TEMA

Relación de tipos de gastritis diagnosticadas por gastroscopía con hallazgos anatomopatológicos de *Helicobacter pylori*.

SUBTEMA

Estudio retrospectivo-descriptivo con expedientes de pacientes atendidos en la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día Roosevelt, durante el periodo de Enero a Diciembre del 2000.

INDICE

I.	Introducción	1
II.	Planteamiento y delimitación del problema	2
III.	Justificación	3
IV.	Objetivos	4
V.	Marco teórico	5
	A. Helicobacter pylori	5
	B. Epidemiología	5
	C. Patología	8
	D. Fisiopatología	9
	E. Diagnóstico	10
	F. Cuadro Clínico	11
	G. Inmunología	12
	H. Tratamiento	13
VI.	Marco metodológico	15
VII.	Presentación de resultados	18
VIII.	Análisis y discusión de resultados	22
IX.	Conclusiones	23
X.	Recomendaciones	24
XI.	Resumen	25
XII.	Bibliografía	26
XIII.	Anexos	30

¹I. INTRODUCCION

Helicobacter pylori es una bacteria Gramnegativa en forma de espiral, que en la actualidad se le ha dado mucha importancia sobretodo porque es la causante de la enfermedad péptica. Se estima que la mitad del mundo esta contagiada con esta bacteria y que la mayor parte desarrollará enfermedad. El diagnóstico de esta bacteria se realiza por medio de métodos invasivos y no invasivos, los cuales están disponibles en Guatemala.

El presente trabajo muestra la prevalencia de Helicobacter pylori según los expedientes de pacientes con diagnóstico de gastritis sometidos a gastroscopía y con toma de biopsia en la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día Roosevelt durante el año 2000, con diagnóstico de gastritis y toma de su respectiva biopsia.

La prevalencia de Helicobacter pylori en el grupo estudiado fue del 66%. Con mayor frecuencia en el sexo femenino, así como el aumento de la prevalencia paralelamente con la edad.

Se considera de importancia epidemiológica la realización de este estudio, ya que nos hará comprender la importancia del diagnóstico y tratamiento del Helicobacter pylori para la resolución de la enfermedad péptica. Los datos tomados son de una Institución a donde acude un gran número de la población, especialmente de escasos recursos económicos. Toda la información esta bien archivada por lo que se consideran fidedignos desde la toma hasta la publicación.

II. PLANTEAMIENTO Y DELIMITACION DEL PROBLEMA

El progreso significativo que ha tenido en la última década la asociación de *Helicobacter pylori* con enfermedad péptica, ha sido determinante para el curso natural de la historia de la enfermedad. (3)(6)(9)(33)

La infección de *Helicobacter pylori* ha sido asociada con gastritis, úlcera duodenal, úlcera gástrica y dispepsia no ulcerosa (3)(6)(11)(12)(16)(21)(28). Aproximadamente del 85% al 100% de úlceras duodenales y del 70% al 90% de úlceras gástricas se han asociado con la infección gástrica por *Helicobacter pylori*. (8) La evidencia sugiere que la erradicación de *Helicobacter pylori* está asociada con un alivio rápido y disminución de la recurrencia de úlcera péptica.(4)(15)(36)

La necesidad de conocer la presencia de *Helicobacter pylori* ha creado una serie de métodos diagnósticos. La gastroscopía es el método más directo para el diagnóstico de enfermedad péptica, así como es una técnica necesaria para toma de biopsia y su respectiva evaluación anatómopatológica.(13)(23)(24)

Los diagnósticos gastroscópicos suelen ser más específicos; dependiendo de su morfología y localización se describen varios tipos de gastritis, sin embargo la incidencia de *Helicobacter pylori* en esta gran variedad de diagnósticos endoscópicos se ha estudiado poco. Es importante conocer la incidencia anatómopatológica de *Helicobacter pylori* en los tipos de gastritis diagnosticados por gastroscopía, ya que nos hará comprender desde el momento de la visualización de la mucosa gástrica por gastroscopía, la posibilidad de presentar positividad a *Helicobacter pylori* y nos ayudará a tomar decisión terapéutica en aquellas personas de escasos recursos que no tienen la posibilidad de costear una gastroscopía.

III. JUSTIFICACION

Helicobacter pylori fue visto inicialmente como un microorganismo espiral hace alrededor de 100 años y fue descrito por Warren y Marshall en la década de los setenta. En la actualidad se conoce que es una bacteria Gramnegativa, causal de la enfermedad péptica. (3)(7)(9)(10)(12)(13)(16)(21)(30)(33).

Los métodos diagnósticos para detectar *Helicobacter pylori* han avanzado y se han simplificado brindando más precisión.(23) Sin embargo, el método más utilizado sigue siendo la toma de biopsia para su tinción y confirmación. (3)(10)

La utilización de la gastroscopía, además de ayudar a la toma de biopsias ha generado una clasificación más precisa de tipos de gastritis por su morfología endoscópica.(13)(24)

En la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día Roosevelt, se realizan alrededor de 8 gastroscopías diarias lo que equivale aproximadamente 1600 gastroscopías al año, donde a cada gastroscopía se le realiza su biopsia respectiva. Se ha observado que la incidencia de la positividad de *Helicobacter pylori* en los informes anatomopatológicos de las muestras es verdaderamente alarmante. En estudios anteriores se observa una prevalencia del 38.58% de positividad en las biopsias tomadas por gastroscopía, (3) sin embargo en ese momento no se realizaba la toma biopsia a todos los pacientes.

Se determinó la prevalencia de *Helicobacter pylori* para permitir un mejor y adecuado enfoque de los pacientes con enfermedad péptica. El diagnóstico gastroscópico ayudará a los Gastroenterólogos a tomar decisiones sobre el tratamiento, ya que conocerán la prevalencia de *Helicobacter pylori* en cada tipo de gastritis.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

1. Determinar la relación anatomopatológica de *Helicobacter pylori* con los tipos de gastritis diagnosticados por gastroscopía en pacientes atendidos en la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día Roosevelt durante el período de Enero a Diciembre del 2000

B. ESPECÍFICOS

1. Identificar el grupo de edad y sexo con positividad de *Helicobacter pylori* y/o gastritis.

VI. MARCO METODOLOGICO

1. Metodología

1.1. **Tipo de Estudio:** estudio retrospectivo-descriptivo.

1.2 **Selección del objeto de estudio:** todo expediente de pacientes que fueron sometidos a gastroscopía con toma de biopsia y diagnóstico de gastritis durante el período de Enero a Diciembre del año 2000 en la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día Roosevelt

1.3 **Universo:** 450 expedientes

1.4 Criterios de inclusión

1.4.1. Hombres y Mujeres

1.4.2. Mayores de 12 años de edad

1.4.3. Sometidos a gastroscopía con toma de biopsia

1.4.4. Paciente atendido en Unidad de Gastroenterología.

1.4.5. Pacientes ambulatorios

1.4.6. Pacientes internos

1.4.7. Diagnóstico de gastritis por gastroscopía

VARIABLES

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Sexo	Clasificación de hombres y mujeres según características anatómicas y cromosómicas	Parte de la historia clínica	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Tiempo transcurrido desde el	Parte de la historia clínica	Intervalos	12-20 21-30 31-40

	nacimiento hasta algún momento dado			41-50 > 50
Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Helicobacter pylori	Microorganismo patógeno buscado	Hallazgo de patógeno en biopsia gástrica	Nominal	Positivo, Negativo
Tipo de Gastritis	Inflamación de mucosa gástrica	Hallazgo de inflamación en gastroscopía	Nominal	Aguda, Crónica Erosiva Folicular

1.5. **Aspectos Éticos:** todos los expedientes fueron manejados con suma confidencialidad sin tomar el nombre o historia clínica. La toma de datos se hizo en las instalaciones de la Unidad de Gastroenterología.

1.6. Procedimientos

1.6.1. **Ficha de estudio:** a todo expediente de pacientes con criterios de inclusión se le realizó una ficha que describió el diagnóstico gastroscópico, resultado de coloración de Giemsa para Helicobacter pylori, edad y sexo.

1.7. **Recolección de la información:** se tomaron los informes endoscópicos para la tabulación de los tipos de gastritis. Los informes anatomopatológicos de las muestras se utilizaran para obtener el resultado de la Tinción de Giemsa para Helicobacter pylori.

1.8. **Forma de análisis:** se obtuvieron todos los diagnósticos de gastritis tomados por gastroscopías durante el año 2000 y se hizo una relación con el resultado de la tinción para Helicobacter pylori en la biopsia, para determinar la gastritis que presentó más prevalencia de H. pylori. Se realizó una correlación entre la edad y sexo más frecuente con positividad, variables que fueron interpretadas en porcentajes (%). Se contó

con el Programa, Epi Info 4.0, para parte de su análisis, así como, Excel 2000 para gráficas.

2. Recursos

2.1. Humanos

- 2.1.1. Estudiante Investigador
- 2.1.2. Médico Asesor
- 2.1.3. Médico Revisor
- 2.1.4. Personal de Archivo del Departamento de Patología
- 2.1.5. Secretaria de la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día Roosevelt.

2.2. Materiales

- 2.2.1. Archivo del Departamento de Patología
- 2.2.2. Clínica de Gastroenterología de Hospital de Día Roosevelt
- 2.2.3. Biblioteca del Hospital Roosevelt, Facultad de Ciencias Médicas
- 2.2.4. Equipo de Escritorio
- 2.2.5. Computadora
- 2.2.6. Boleta de recolección de datos

2.3. Físicos

- 2.3.1. Unidad de Gastroenterología, Hospital de Día Roosevelt.

2.4. Económicos

2.4.1. Material de oficina	Q. 190.00
2.4.2. Tinta para Impresora	Q. 170.00
2.4.3. Programa Epi Info 6.0	Q. 100.00
2.4.4. Impresión de tesis	Q. 1000.00
2.4.5. Gastos varios	Q. 200.00
<i>TOTAL</i>	<i>Q. 1590.00</i>

V. MARCO TEORICO

A. HELICOBACTER PYLORI:

Es un bacilo Gramnegativo, en forma de espiral con muchas características en común con especies de *Campilobacter*. El *H. pylori* tiene múltiples flagelos en un polo, y es activamente móvil (20). Siendo oxidasa-positivo y catalasa-positivo, tiene una morfología característica, es productor de ureasa. (5) (10) (17) Prolifera de modo óptimo, a PH de 6.0 a 7.0 y muere o no prolifera, a un grado de PH dentro de la luz gástrica. El moco gástrico es más o menos impermeable al ácido, y tiene una fuerte capacidad amortiguadora. En la luz, del lado del moco, el PH es bajo (1.0 a 2.0), mientras que en el lado epitelial, el PH es casi de 7.4.

H. pylori se encuentra profundamente en la capa de moco, cerca de la superficie epitelial en donde existe un PH fisiológico. Este bacilo también produce una proteasa que modifica el moco gástrico y reduce, de manera adicional, la capacidad de difusión del ácido a través del moco; asimismo produce actividad de proteasa potente, que conduce a la producción de amoníaco y amortiguamiento adicional del ácido. *H. pylori* tiene movilidad intensa en el moco, y tiene la capacidad de desplazarse a la superficie epitelial. (17) (5)

B. EPIDEMIOLOGIA:

Aproximadamente la mitad de la población mundial esta infectada con el *H. pylori*. Su distribución, sin embargo, no es homogénea (3) (10). La prevalencia de la infección es mayor en los países subdesarrollados, obviamente porque prevalece la falta de higiene, hacinamiento, por lo que existe un contagio temprano en la niñez y la frecuente reinfección. (9) (33)

El mayor riesgo de infección proviene del estatus socioeconómico de la familia durante la infancia. (10) (32) (33) (38). El modo de transmisión es incierto pero es posiblemente por vía fecal-oral. (9) (32) Se ha encontrado incluso en el agua por medio de PCR (Polymerase chain reaction). Han aparecido diferentes estudios en donde su transmisión es incierta, sin embargo se tienen diferentes posibilidades:

1. La primera transmisión en fecal-oral, por medio de PCR se ha encontrado en las heces aunque este no nos indica si está vivo. (10) (22)
2. La segunda transmisión oral-oral, se ha encontrado en placa dentales y saliva por medio de PCR (27) y cultivos. (33) Los dentistas o los instrumentos no aumentan el riesgo de transmisión. (33)
3. La tercera transmisión es gastro-oral, se ha encontrado en pacientes sometidos a gastroscopías voluntariamente. La transmisión de un paciente a otro por medio de la mala higiene del endoscopio. La transmisión de niño a niño o de niño a familiar puede ocurrir por medio del contacto con vómitos de un niño infectado. (33)

Según la Helicobacter Foundation, destinada a la investigación científica de H. pylori fundada por el Dr. Barry J. Marshall, existen diferencias en la prevalencia entre los países desarrollados y subdesarrollados, estas son:

Países subdesarrollados:

1. Helicobacter pylori afecta acerca del 20% de las personas cerca de los 40 años, y el 50% de las personas de 60 años.
2. Helicobacter pylori en niños pequeños no es común.
3. Bajo nivel socioeconómico predice Helicobacter pylori.(10)
4. Inmigración, una de las culpables de la diseminación en algunos países.

Estudios Californianos de epidemiología, presentados en el X Congreso Mundial de Gastroenterología realizado el 2 de Octubre de 1994 en Los Angeles California, muestran que la prevalencia ha declinado cerca del 50% desde el año de 1968.

Países desarrollados:

1. En estos países casi todos los adultos están contagiados.
2. La adquisición ocurre cerca del 10% al año en niños de 2 a 8 años, por lo que cuando son jóvenes es evidente la prevalencia.

Para principios del siglo XX se pensaba que las úlceras eran ocasionadas por factores de tensión emocional y de dieta. Posteriormente se culpó al ácido gástrico por la aparición de úlceras, a pesar de dar tratamientos según la etiología, la recurrencia permaneció alta. Los médicos Robin Warren y Barry Marshall identificaron por primera vez el vínculo entre la bacteria *Helicobacter pylori* y las úlceras, llegando a la conclusión que era la bacteria y no la tensión ni la dieta lo que causaba este padecimiento. (3) (4) La comunidad médica acepta esta información con suma lentitud.

En Septiembre y Octubre de 1994 en el VII Workshop on *Helicobacter pylori* realizado en Houston, Texas se realiza un consenso con los Institutos Nacionales de la Salud en donde se concluye la relación directa entre *H. pylori* y úlceras gástricas, por lo que se sugiere se traten a los pacientes con úlceras gástricas diagnosticadas por gastroscopía, con sus respectivos antibióticos. En 1995 los datos muestran que el 75 por ciento de los pacientes con úlceras continúan siendo tratados principalmente con medicamentos antisecretores y solo el 5% recibe terapia con antibióticos.

La investigación con personas en grupos focales realizada por la "American Digestive Health Foundation" en el año de

1997, encuentra que casi el 90% de las personas que sufren de úlceras no saben que son causadas por la bacteria *H. pylori*.

De hecho, casi el 90% de las personas que padecen de úlceras culpan a la tensión y las preocupaciones, y el 60% culpa al tipo de dieta que llevan.

La administración de Alimentos y Medicamentos (Food and Drugs Administration, FDA) de los Estados Unidos aprueba la primera triple terapia (Tetraciclina, Bismuto y Metronidazol) para el tratamiento de las úlceras. (26)

En 1997 Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (Centers for Disease Control and Prevention, CDC), junto con otras entidades gubernamentales, instituciones académicas y de la industria privada, lanzan una campaña de educación a escala nacional para informar a los proveedores de atención médica y a los consumidores sobre la relación entre la bacteria *H. pylori* y las úlceras. Esta campaña reitera la noticia de que las úlceras son causadas por una infección curable; asimismo, reitera el hecho de que el difundir esta información sobre esta bacteria puede mejorar la salud y ahorrar dinero. (37)

Los investigadores médicos establecen la secuencia del genoma de la bacteria *H. pylori*. Este descubrimiento puede ayudar a que los científicos tengan un mejor entendimiento de la bacteria y puedan crear un fármaco más eficaz para combatirla. (3) (20)

C. PATOLOGIA:

El efecto patológico del *H. pylori* es consecuencia de una relación antígeno-anticuerpo, donde el antígeno es el producto químico liberado por la bacteria y los anticuerpos son la respuesta del huésped, el estómago humano. (5)

Es importante conocer que la bacteria no es invasiva, produce toxinas y necesita células gástricas para sobrevivir (receptores específicos). (12)

Por su parte, el huésped (estómago humano) reacciona al nivel de la mucosa epitelial (proliferación) y de la submucosa con la acumulación de las células blancas (neutrófilos y linfocitos) e inflamación y producción de anticuerpos específicos (IgM: infección aguda, IgA y IgG: infección crónica). (17) (9).

D. FISIOPATOLOGIA:

Si se proyecta desde el huésped, el *H. pylori* produce una condición patológica bipolar. Cada persona infectada con la bacteria desarrolla una gastritis superficial crónica (10) (12) (13) (21) que persiste toda la vida y que, la mayoría de las veces, es asintomática.(3) (16) Por un lado, a través de la alteración de la gastrina, somatostatina y pepsinógeno se produce una enfermedad péptica. Por otro lado, la gastritis superficial crónica con el tiempo se transforma en gastritis atrófica crónica (19) (25) que es precursora del carcinoma de estómago.(28)

H. pylori vive en un ambiente de cambio constante (peristaltismo, descamación celular, flujo mucoso) que da como resultado la disminución progresiva del número de bacterias. Para mantenerse, la bacteria necesita una multiplicación constante y para ello una fuente de nutrición estable que solamente la puede obtener del huésped.

Para lograrlo, la bacteria libera toxinas (citotoxinas) y enzimas (ureasa, catalasa, proteasa, etc.) produciendo inflamación con alteración de la homeostásis, debilitamiento de la unión celular y liberación de sustancias nutritivas necesarias para el lago mucoso donde vive la bacteria. (9) (18)

Como consecuencia de esta interacción se producen cambios en la secreción de gastrina, somatostatina y pepsinógeno con el resultado final de la producción de la

gastritis superficial crónica, úlcera duodenal, úlcera gástrica (28) o gastritis atrófica crónica y posibilidad de carcinoma.

E. DIAGNOSTICO:

Existen métodos invasivos (endoscopia) y no-invasivos para el diagnostico del *H. pylori*. Los métodos no-invasivos son:

1. La serología: que se basa en la medición de anticuerpos circulantes. (23) Esta es una prueba de sangre que se puede realizar en varios laboratorios (EEUU). Recientemente muchas compañías han estado trabajando en "test rápidos" los cuales podrán ser realizados por cualquier doctor en su clínica. El test en saliva en búsqueda de anticuerpos también está siendo investigado. Algo importante es que la prueba puede ser positiva hasta un mes después de haber erradicado el *H. pylori*. Los antibióticos y antiácidos no alteran la prueba.(3) (10)
2. La prueba de la urea marcada con ^{13}C o ^{14}C : consiste en la administración de este sustrato por vía oral y medir en el aire espirado el $^{13}\text{CO}_2$ o $^{14}\text{CO}_2$ que resulta de la hidrólisis de la urea por la ureasa del *H. pylori* en el estómago. Es más barato que la gastroscopia.

Los métodos invasivos requieren endoscopia y biopsia (o cepillado), para el estudio histológico o de cultivo (en casos de resistencia bacteriana) (13) (24). Para este test se necesita estar en ayunas de por lo menos 6 horas. En el cuarto de endoscopia se realiza la sedación. Idealmente se debería sacar una muestra de sangre en este momento. Luego se procede a aplicar anestésico local en la garganta del paciente por medio de spray. Luego se introduce un tubo flexible similar al grosor del dedo meñique por lo que muchas personas se sienten incómodas en los primeros 5 segundos del test, una vez el tubo ha pasado por la garganta las molestias disminuyen. Con el endoscopio el doctor examina adentro del estómago hasta llegar al duodeno en algunas personas hasta la cuarta porción.

El método de la ureasa consiste en colocar la biopsia gástrica en un medio de azar-urea con un indicador de PH (rojo fenol). La ureasa bacteriana desdobla la urea en CO₂ y amoníaco elevando el Ph y cambiando el color del medio (positivo: color rosado o rojo violeta).(1) (9) (10)

F. CUADRO CLINICO:

Las enfermedades gastrointestinales asociadas con la presencia del *H. pylori* son la úlcera péptica, el adenocarcinoma del estómago y el linfoma gástrico de tipo tejido linfoide asociado a la mucosa.

En la actualidad es aceptado que el *H. pylori* produce una gastritis superficial crónica que empieza en el antro y puede diseminarse al resto del estómago. Esta puede ser precursora de la úlcera gástrica o duodenal. El *H. pylori* coloniza la metaplasia gástrica del duodeno, producida como mecanismo de defensa. Al colonizarla el *H. pylori* produce una inflamación aguda (duodenitis) y posteriormente la úlcera duodenal.

Estudios han demostrado que el tratamiento curativo del *H. pylori* reduce marcadamente la recurrencia de la úlcera duodenal. La gastritis superficial crónica, con el tiempo, se convierte en gastritis atrófica crónica que es precursora del cáncer de estómago.

Existe una estrecha relación entre la infección por *H. pylori* y el desarrollo de adenocarcinoma, de tipo intestinal, del cuerpo y antro del estómago, especialmente en países subdesarrollados donde el cáncer gástrico es todavía la segunda causa de mortalidad por cáncer. La presencia de cofactores ambientales como la adquisición de la enfermedad en edad temprana, las

reinfecciones, la ingestión excesiva de sal, la malnutrición con falta de vitamina A y C (antioxidantes), etc. son también muy importantes.

También existe una estrecha relación entre el *H. pylori* y el desarrollo del linfoma gástrico del tipo tejido linfoide asociado a la mucosa, este tejido se desarrolla en la submucosa gástrica en respuesta a la infección por *H. pylori* (gastritis folicular) y que con el correr de los años puede convertirse en linfomas de células B de tipo no Hodgkin.

Estudios han documentado la desaparición del linfoma con el tratamiento y eliminación permanente del *H. pylori*. Es por eso que hoy en día el tratamiento inicial de este tipo de linfoma es con antibióticos, posponiendo la cirugía y quimioterapia para los casos que no responden. (1) (9)

G. INMUNOLOGIA:

Los fagocitos son atraídos desde el flujo sanguíneo al sitio de inflamación por la liberación de moléculas quimioattractivas (quimiotoxinas) del área de lesión tisular. En la infección de la mucosa gástrica por el *H. pylori*, las quimiotoxinas son liberadas para atraer a los polimorfonucleares (PMN) y monocitos.

La presencia del *H. pylori* en la mucosa gástrica también estimula a las células epiteliales para producir interleuquinas (IL-8, IL1 y IL6), quienes contribuyen a la maduración y activación de los fagocitos. La bacteria también puede provocar la activación estimulando la producción de superóxido (O₂-), mieloperoxidasa (MPO) y otras sustancias en las células emigrantes. En la inflamación de la mucosa gástrica la interacción entre los fagocitos activos y el *H. pylori* causa al organismo la adherencia a las células de superficie que consecuentemente se digieren. Siguiendo la fagocitosis la bacteria puede ser eliminada, alternadamente, los mismos polimorfonucleares tienen autodestrucción. La patología latente del *H. pylori* es una gastritis crónica de larga vida activa con la

presencia continua de los PMN y monocitos en el tejido con variación en el número de bacterias.

Para comprender mejor esta patología es necesario investigar la interacción entre fagocitos y microorganismos, también entender los componentes de las células y bacterias que están involucradas en este proceso. (39) En la prueba de quimiotaxis, quienes miden la habilidad de una sustancia para atraer fagocitos, los monocitos y PMN están separados del potencial quimiotáxico por un filtro especialmente construido.

Si hubiese una quimiotoxina en la cámara baja, las células activadas se dirigen hacia el filtro, imitando la diapédesis natural hacia las células endoteliales. Este es el primer paso esencial en el reclutamiento de los fagocitos en el sitio de inflamación. El grado de quimiotaxis puede ser medido por visualización de células en la membrana. (1) (20) (39)

H. TRATAMIENTO:

El tratamiento del H. pylori busca la eliminación permanente y no solamente la supresión temporal de la infección. El mejor resultado se obtiene con la triple terapia:

1. Pepto-Bismol : dos pastillas (o una cucharada) 4 veces/día
2. Metronidazol : 250 mg. 4 veces/día
3. Tetraciclina : 500 mg 4 veces/día o
Amoxicilina : 500 mg 4 veces/día

La duración es de dos semanas. En casos de úlcera activa agregar antagonistas de H₂ u Omeprazol por dos semanas más para un total de cuatro semanas. (4) (13) (30).

El porcentaje de curación es de alrededor del 95% (usando Tetraciclina). El problema con este tratamiento es el desarrollo frecuente de efectos secundarios que obliga al paciente a suspenderlo y la posibilidad del desarrollo de cepas resistentes.

Es por ello que actualmente se utilizan nuevas fórmulas de tratamiento. (9)

Esquemas de tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori*

Esquema No.1	Esquema No.2	Esquema No.3
<i>Omeprazol (1)</i>	<i>Omeprazol</i>	<i>Omeprazol</i>
<i>Amoxicilina (2)</i>	<i>Metronidazol (4)</i>	<i>Metronidazol</i>
<i>Claritromicina (3)</i>	<i>Claritromicina</i>	<i>Amoxicilina</i>
Curación	Curación	Curación
<i>80-95%</i>	<i>80-95%</i>	<i>75-80%</i>

FUENTE: The New England Journal of Medicine, Vol 339, No.1. 1998

- (1) Omeprazol 20 mg cada 12 horas.
- (2) Amoxicilina 1 gramo cada 12 horas.
- (3) Claritromicina 250-500 mg cada 12 horas.
- (4) Metronidazol 500 mg cada 12 horas.

La duración de este tratamiento es por 1 semana. Si hay úlcera activa después de la semana de tratamiento agregar 2 semanas de Omeprazol 20 mg diarios. (4) (6) (15) (31) ó 4-6 semanas de dosis completa de antagonistas de H₂.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

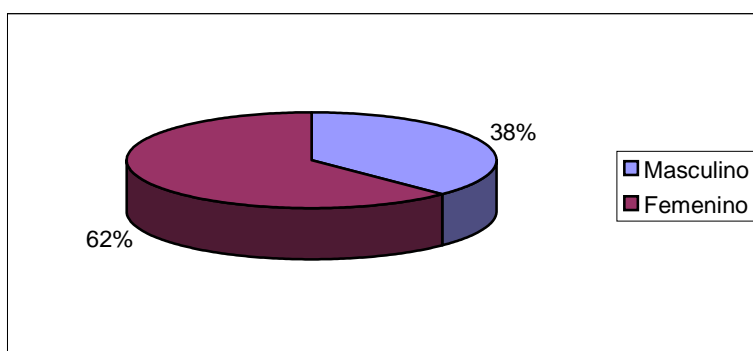
Relación de tipos de gastritis diagnosticados por gastroscopías
con hallazgos anatomopatológicos de *Helicobacter pylori*,
en la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día Roosevelt
Enero a Diciembre del 2000.

CUADRO No.1
Presencia de *Helicobacter pylori* con relación al sexo

SEXO / H.P.	+	%	-	%	TOTAL	%
Masculino	115	26	54	12	169	38
Femenino	180	40	101	22	281	62
TOTAL	295	66	155	34	450	100

FUENTE: Registros médicos Hospital Roosevelt

Gráfico No.1
Presencia de *Helicobacter pylori* con relación al sexo



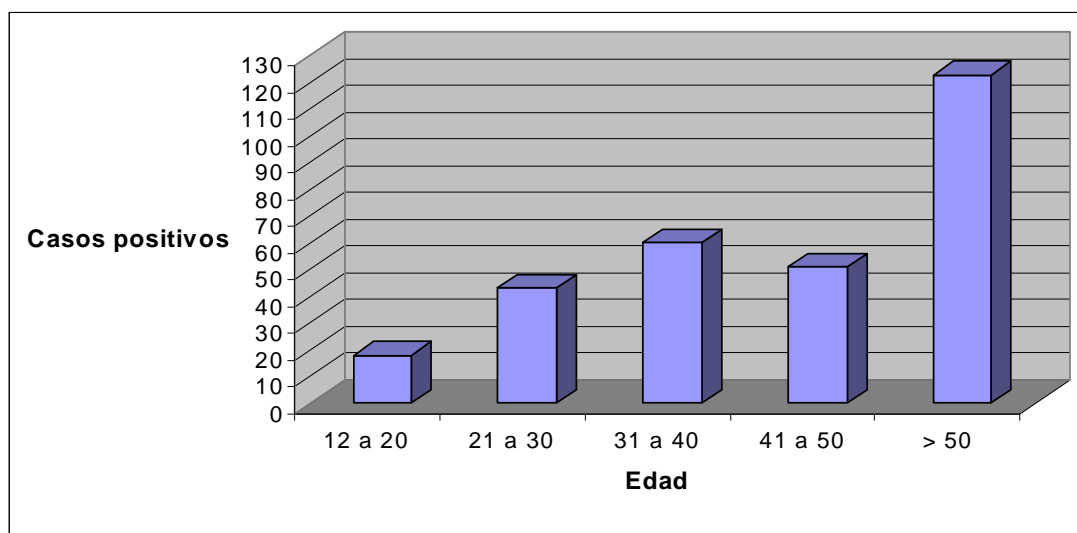
FUENTE: Cuadro No.1

CUADRO No.2
Presencia de *Helicobacter pylori* con relación a la edad

EDAD / H.P.	+	-	TOTAL	%
12 a 20	18	15	33	7
21 a 30	43	25	68	15
31 a 40	60	24	84	19
41 a 50	51	19	70	16
> 50	123	72	195	43
TOTAL	295	155	450	100

FUENTE: Registros médicos Hospital Roosevelt

Gráfico No.2
Presencia de *Helicobacter pylori* con relación a la edad



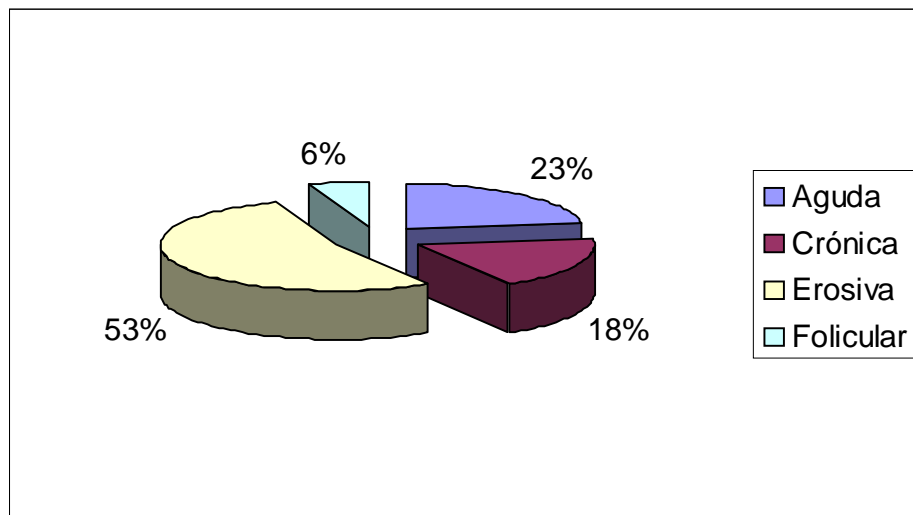
FUENTE: Cuadro No.2

CUADRO No. 3
Tipo de gastritis en relación con Helicobacter pylori

GASTRITIS/ H.P.	+	%	-	%	TOTAL	%
Gastritis Aguda	64	14	40	9	104	23
Gastritis Crónica	53	12	29	6	82	18
Gastritis Erosiva	156	35	83	18	239	53
Gastritis Folicular	22	5	3	1	25	6
TOTAL	295	66	155	34	450	100

FUENTE: Registros médicos Hospital Roosevelt

GRAFICA No.3
Gastritis con positividad de Helicobacter pylori



FUENTE: Cuadro No.3

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

La prevalencia de *Helicobacter pylori* en este estudio fue de un 66%.

La prevalencia de *Helicobacter pylori* en relación al sexo fue del 61% para el sexo femenino (grafica #1), esto puede deberse a que la población que más acude a la Unidad de Gastroenterología del Hospital Roosevelt es de sexo femenino. Se considera que el hombre, en nuestra sociedad, pasa la mayor parte del tiempo laborando y no asiste a la atención médica a menos sea sumamente necesario.

La prevalencia según la edad, concuerda con otros estudios en donde la tendencia de positividad aumenta junto con la edad, especialmente en tercera y quinta década (gráfica #2). En este estudio se evidenció que un 42% de pacientes con gastritis, positiva para *Helicobacter pylori*, se encuentra en pacientes mayores de 50 años. Se deduce a partir de este cuadro, que el 63% de pacientes mayores de 50 años con gastritis tienden a presentar positividad.

La gastritis erosiva fue diagnosticada por gastroscopía en un 53% de las cuales un 65% eran positivos para *Helicobacter pylori*. La gastritis folicular o nodular diagnosticada únicamente en un 6%, pero con la prevalencia más alta en un 88%. Hay que recordar que el diagnóstico endoscópico de gastritis, depende del criterio médico individualizado para su clasificación.

IX. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis fue del 66%.
2. Existe una diferencia en la prevalencia de *Helicobacter pylori* entre sexo femenino y masculino, siendo el sexo femenino el más frecuente.
3. La prevalencia de *Helicobacter pylori* aumenta paralelamente con la edad, especialmente en la tercera y quinta década, obteniendo un 43% de positividad los pacientes mayores de 50 años.
4. La gastritis erosiva fue el diagnóstico más frecuente asociado a *Helicobacter pylori* con una prevalencia del 65%.
5. La gastritis folicular o nodular fue la gastritis menos frecuente con un 6%, pero con prevalencia del 88% para *Helicobacter pylori*.

X. RECOMENDACIONES

1. Toma de biopsia en pacientes sometidos a gastroscopías no importando su diagnóstico gastroscópico.
2. Iniciar terapia triple droga a todos los pacientes que evidencien gastritis folicular o nodular por la alta prevalencia de *Helicobacter pylori*, mientras se emite el resultado anatomopatológico.
3. Dar seguimiento a los pacientes con positividad para *Helicobacter pylori* con el fin de valorar la eficacia del tratamiento.

XI. RESUMEN

Estudio descriptivo con el objetivo de determinar la relación anatomopatológica de *Helicobacter pylori* con los tipos de gastritis diagnosticados por gastroscopía.

Se realizó en pacientes atendidos en la Unidad de Gastroenterología del Hospital de Día Roosevelt, durante el período de enero a diciembre del 2000.

Los principales resultados fueron que la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis fue del 66%. Existe una diferencia en la prevalencia según sexo, siendo el 61% en pacientes femeninos. Hay aumento de la prevalencia paralelamente con la edad, especialmente en la tercera y quinta década. La gastritis erosiva fue el diagnóstico más frecuente con una prevalencia del 65% y la gastritis folicular fue diagnosticada únicamente en el 6% pero con una prevalencia del 88% para *Helicobacter pylori*.

Se recomienda la toma de biopsia en todos los pacientes sometidos a gastroscopía, así como el inicio de terapia triple droga a todos los pacientes que presenten gastritis folicular, por la alta incidencia de *Helicobacter pylori* demostrada en este estudio.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Adrian, Leonel. et al. **Helicobacter pylori: Techniques for clinical diagnosis & basic reserch.** 1996: 245-246.
2. Barry, John. **Helicobacter pylori Industry Watch.** 1997.
3. Bethesda, M. **Helicobacter pylori and Peptic Ulcer Disease.** JAMA 272:65-69, 1994
4. Boer, W. et al. **Effect of Acid Supression on Efficacy of Treatment for Helicobacter pylori Infection.** Lancet 1995:345; 817-820.
5. El-Omar, E, et al. **Helicobacter pylori and Abnormalities of Acid Secretion in Patients Whit Duodenal Ulcer Disease.** Gastroenterology 1995:109; 681-691.
6. Forbes, G. et al. **Duodenal Ulcer Treated Whit Helicobacter pylori Eradication: Seven Year Follow-up.** Lancet 1994:343; 258-260.
7. Forman, D. **Helicobacter pylori and Gastric Cancer.** Scand-J-Gastroenterology-Suppl. 1996.
8. Friedman, F. **Atrophic Gastritis and Helicobacter pylori Infection in Patients Whit Reflux Esophagiotis Treated Whit Omeprazol or Fundoplication.** The New England Journal of Medicine, April 8, 1996: 1018.
9. Gables, Coral **III Seminario Latinoamericano de Gastroenterología y Hepatología.** Gastroenterology Group of South Florida The Endoscopy Center, 14 y 15 Junio 1996, Florida, USA.

10. Gitnick, Gary. Helicobacter pylori (Previously Campilobacter pylori). Current Gastroenterology. 1991.
11. Goldstone, Antony. The Role of Heliconbacter pylori Eradication on Ulcer and Gastric Incidence. 1997.
12. Greenberger, J. Helicobacter pylori and Ulcer Disease. JAMA 1994:272; 65-69
13. Hall, W. For the NIH Consensus Development Panel on Helicobacer pylori in Peptic Ulcer Disease. JAMA 1994:272; 65-69
14. Hansson, L. et al. The Rsik of Stomach Cancer in Patients Whit Gastric or Duodenal Ulcer Disease. The New England Journal of Medicine. 1996.
15. Hosking, S. et al. Duodenal Ulcer Healing by Eradication of Helicobacter pylori Without Anti-Acid Treatment: Randomised Controlled Trial. Lancet 1994: 343; 508-510.
16. Howden, C. Clinical Expressions of Helicobacter pylori Infection. Am J Med 1996:100; 27s-34s
17. Jawetz, et al. Microbiología Médica. 15^a. Edicion. MacGraw-Hill. 1996; 279-280.
18. Kim, J. et al. Helicobacter pylori Infection and Development of Gastric or Duodenal Ulcer in Arthritic Patients Receiving Chronic NSAID Therapy. Am J Gastroenterology 1994:89; 203-207.
19. Kuipers, E. et al. Athropic Gastritis and Helicobacter pylori Infection in Patients Whit Reflux Esophagitis Treated Whit Omeprazole or Fundoplication. N Engl J Med 1996:334; 1018-1022.
20. Lee, Adrian. et al. The Helicobacter pylory Genome – New Insights into Pathogenesis and Therapeutics. N Engl J Med 1998:338; 12.

21. Lieber, Charles. Helicobacter pylori and Nonulcer Dyspepsia. N Engl J Med 1999;340; 1508.
22. Mapstone, N. et al. PCR Identification of Helicobacter pylori in faeces From Gastritis Patients. Lancet 1993;342; 1419-1420.
23. McColl, K. et al. Helicobacter pylori and Nonulcer Dyspepsia. N Engl J Med 1998;339; 1869-1874.
24. Meirelles, Gustavo. et al. Emprego Da Endoscopia Digestiva Alta Em Pacientes Dispepticos. Arquivos de Gastroenterologia 1998;35; 181-185.
25. Miyaji, H. Endoscopic Cross-Infection with Helicobacter pylori. Lancet 1995;345; 464.
26. Munnangi, S. et al. Time Trends of Physician Visits and Treatment Patterns of Peptics Ulcer Disease in the United States. Ach. Intern. Med. 1997;175; 1489-1494.
27. Nguyen, A.H. et al. Detection of Helicobacter pylori in Dental Plaque by Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction. J Clin Microbiol 1993;31; 783-787.
28. Nomura, A. et al. Helicobacter pylori Infection and the Risk for Duodenal and Gastric Ulceration. Ann Intern Med 1994;120; 977-981.
29. Peraza, S. et al. Inflammatory Response Associated With Helicobacter pylori Infection and Gastric Mucosa With Intestinal Metaplasia in a Population in High Risk For gastric Cancer. G E N 1995.
30. Perri, Francesco. et al. Treatment of Antibiotic-Resistant Helicobacter pylori Infection. N Engl J Med 1998;339; 53.

31. Reifen, R. et al. **Helicobacter pylori Infection in Children: Is there Especific Sintomatology?**. Dig Dis Sci 1994;39; 1488-1492.
32. Feld, Mark. **Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Manegmeant.** 6th. Edition. 1998. Philadelphia .
33. Stanley, L. **Patología Estructural y funcional.** 5ta. Edicion. 1995: 272.
34. Sugihara, H. et al. **Tha Pathological Sequence in the Development of Gastric Cancer.** Scand J Gastroenterol up II 1996.
35. Tanida, N. et al. **Helicobacter pylori and Gastric Cancer.** Nippon-Gekka-Gakkai-Zasshil. 1996.
36. Tucci, A. et al. **One Day Therapy for Treatment of Helicobacter pylori Infection.** Dig Dis Sci 1993;38; 1670-1673.
37. Veereman-Wauters, G. et al. **Trends in Campilobacter pylori in Pediatric and Adult Antral Biopsies. A 5 year Retrospective Analysis.** The Western Journal of Medicine 1989;152; 406-409.
38. Yarzabal, A. et al. A **Study of the Interaction Between Helicobacter pylori and components of The Human Fibrinolytic System.** Brazilian Journal of Médical and Biological Research 2000;33; 1015-1021.

XIII. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Fase III, Unidad de Tesis
Hospital Roosevelt

**Relación de tipos de gastritis diagnosticados por
gastroscofia con hallazgos anatomopatológicos de
Helicobacter pylori**

Br. Henry Omar Hall Orantes

Boleta de Recolección de Datos

Fecha: _____ **Edad.** _____

Sexo: Masculino ☐ Femenino ☐

Diagnostico:

Gastritis aguda ☐

Gastritis crónica ☐

Gastritis erosiva ☐

Gastritis folicular ☐

Biopsia No. _____

Tinción de Giemsa H.P. Positivo ☐

Negativo ☐