

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Medicina



Monografía de tesis para optar al título de:

Doctor en Medicina y Cirugía General

Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período 2019-2020.

Autores:

Yefrin Iván Castillo Rugama

Javier de Jesús Chávez Fúnez

Tutores:

Dr. Cristian Pereira Santana

Especialista en endoscopia gastrointestinal – UNAM

Lic. Evert Téllez Castillo

MSc. En epidemiología - CIDS

León, 02 de diciembre de 2020

¡A la Libertad por la Universidad!

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Medicina



Monografía de tesis para optar al título de:

Doctor en Medicina y Cirugía General

Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período 2019-2020.

Autores:

Yefrin Iván Castillo Rugama _____

Javier de Jesús Chávez Fúnez _____

Tutores:

Dr. Cristian Pereira Santana _____

Especialista en endoscopia
gastrointestinal – UNAM

Lic. Evert Téllez Castillo _____

MSc. En salud pública - CIDS

León, 02 de diciembre de 2020

¡A la Libertad por la Universidad!



Índice

Dedicatoria	
Agradecimientos	
Resumen	
Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Planteamiento del problema.....	5
Justificación.....	6
Objetivos general y específico.....	7
Marco teórico.....	8
Diseño metodológico.....	20
Resultados.....	29
Discusión.....	38
Conclusiones.....	45
Recomendaciones.....	46
Referencias bibliográficas.....	47
Anexos.....	53



*Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA*

Dedicatoria

A nuestros padres, por ser el apoyo, soporte y pilar que sostiene nuestros esfuerzos, logros y metas; por ser la más grande inspiración que podemos tener en nuestras vidas y alentarnos a ser mejor cada día.



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al H'EODRA

Agradecimientos

A Dios, por darnos la vida y su gracia en cada día que transcurre para poder ejercer nuestros deberes y acercarnos cada vez más a la meta; por darnos la salud, la sabiduría y la fuerza necesaria para concluir este paso que nos acerca un poco más a la culminación de otra etapa.

A nuestros tutores: Dr. Cristian Pereira y MSc. Evert Téllez, por su paciencia y motivación, por habernos ayudado cada etapa de nuestro trabajo. Al personal de administración, que nos ayudaron en la búsqueda de los expedientes, a la Dra. Darling Valverde, quien nos colaboró con la obtención e interpretación de algunos reportes histopatológicos.

A todos ellos gracias.



Resumen

Objetivo general: determinar la asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA en el año 2019 – 2020.

Métodos: es un estudio descriptivo de corte transversal. Se calculó la prevalencia de *H. pylori* y de las patologías digestivas altas, además se estableció su asociación a través de una prueba de significancia estadística (Chi cuadrado), se realizó un análisis bivariado entre ambos fenómenos.

Resultados: se obtuvo una población de 267 pacientes, en su mayoría adultos (46 – 60 años), del sexo femenino y de procedencia urbana. Se encontró una prevalencia de *H. pylori* de 69.3%, siendo más frecuente en adultos (46 – 60 años), del sexo femenino y de procedencia urbana. Las patologías digestivas altas más prevalentes fueron: de las benignas; gastropatía crónica y de las malignas el adenocarcinoma. Entre *H. pylori* y patologías diagnosticadas por endoscopia solamente la gastropatía crónica mostró asociación estadísticamente significativa (p. 0.020), así mismo, de las diagnosticadas por histopatología; la gastritis aguda (p. 0.005), la atrofia glandular (p. 0.001) y la duodenitis crónica (p. 0.000).

Conclusión: actualmente la infección por *Helicobacter pylori* tuvo un patrón de asociación con la aparición de cuatro patologías digestivas altas; una diagnosticada por endoscopia, la gastropatía crónica y tres de las diagnosticadas por histopatología, la gastritis aguda, la atrofia gástrica y la duodenitis crónica.

Palabras claves: *Helicobacter pylori*, patologías digestivas altas, hallazgos endoscópicos e histopatológicos, patologías benignas, premalignas y malignas.



Introducción

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es una bacteria que ha sido reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como carcinógeno del grupo I, el grupo más elevado de peligrosidad; se ha evidenciado que, en ausencia de *H. pylori*, aproximadamente el 75% de los cánceres gástricos no existirían¹. En países en vías de desarrollo, la presencia de dicha bacteria es alarmante, ya que se puede encontrar hasta en el 90%². De manera general, dicha bacteria causará la aparición de patologías gástricas altas benignas, las cuales, si no se diagnostican a tiempo, evolucionarán a lesiones premalignas y malignas en porcentajes variables²⁻³.

Se han realizado diversos estudios acerca de este tema, no obstante, en algunos de estos, las poblaciones estudiadas, fueron pequeñas, lo que podría influir en resultados no representativos, por lo que se especificará en los que se realizaron con muestras mayores. En países en vías de desarrollo, se ha demostrado una prevalencia de *H. pylori* de 59.8%³, algo mayor al compararlo con la prevalencia de los países desarrollados, siendo de 30%⁴, en donde se demostró que la gastropatía nodular, la úlcera gástrica, la úlcera duodenal, la duodenopatía erosiva y la gastropatía erosiva tuvieron una relación positiva significativa ($p < 0,05$), evidenciándose el daño que ocasiona *H. pylori* en la mucosa gástrica y duodenal⁴⁻⁷.

Se encontró como limitación en algunas investigaciones, deficiencias metodológicas^{2, 3, 6}. Los vacíos de conocimiento encontrados en estos estudios, principalmente en los que se realizaron en países en vías de desarrollo, fue la falta de realización de determinados análisis como los histológicos y pruebas estadísticas de asociación. Además de esto, en Nicaragua, no existen datos actuales que describan el comportamiento de esta bacteria y sus complicaciones, por lo cual surgió la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es el patrón actual de asociación de la infección por *H. pylori* con la aparición de patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología?

Considerando lo anterior, el principal objetivo de esta investigación fue determinar la asociación entre infección por *H. pylori* y las patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, ya que se realizó el estudio mediante la aplicación de



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HÉODRA

prueba de significación estadística, lo cual no se ha realizado en la mayoría de los estudios; el objetivo secundario fue determinar la prevalencia de la infección por esta bacteria y las patologías digestivas encontradas, de esta manera se obtuvo su patrón actual de afectación en la población en estudio.



Antecedentes

La infección bacteriana crónica más común en los seres humanos es la causada por *H. pylori*. Se ha estimado una prevalencia mundial de infección por esta bacteria de un 50%¹⁰, alcanzando un valor de hasta 80 % en adultos, en los países en vías de desarrollo puede llegar hasta 90%¹⁰, mientras que, en países desarrollados, es menor, siendo entre 25 y 50%. Una vez que se adquiere la infección, actúa como un cofactor en el desarrollo de patologías gastroduodenales benignas, premalignas y/o malignas^{2,8,9}, por ejemplo, en Japón¹⁰ se determinó la presencia de úlceras duodenales o gástricas en un 10% y cáncer gástrico en 0,1 a 3%.

En 1994, la Conferencia de Consenso de los Institutos Nacionales de la Salud¹ reconoció a *H. pylori* como causa de úlceras gástricas y duodenales. Más tarde, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer¹ declaró que *H. pylori* era un carcinógeno humano del grupo I. De hecho, existe un riesgo seis veces mayor de cáncer gástrico en poblaciones infectadas por *H. pylori* en comparación con poblaciones no infectadas⁶, es considerado el agente causante más común de cáncer atribuible a infección y responsable del 5,5% de todos los cánceres a nivel mundial¹.

En Honduras, en 1997, en un estudio prospectivo longitudinal en 80 pacientes, 58 presentaron infección por *H. pylori*, 17 fueron diagnosticados con úlcera gástrica, úlcera duodenal en 14 pacientes y gastritis crónica en 49. En promedio, *H. pylori* estuvo presente en un 76.4% en asociación con las patologías digestivas⁵.

Pereira³ en el 2009 realizó estudio en León, en el cual encontró *H. pylori* en el 59.8% de los pacientes, de los cuales el 91.3% tuvo gastritis crónica y 1.7% presentó cáncer gástrico, estos resultados fueron similares en un estudio realizado en Guatemala en el mismo año, donde se demostró una prevalencia de *H. pylori* de 53%, y la patología digestiva más frecuente fue gastritis crónica no atrófica en 28.2%².

Un estudio similar realizó Rivera y Urrutia, en el año 2011 en León, encontrándose infección por *H. pylori* en el 77.2% de los pacientes, asociado a hallazgos histopatológicos de biopsia antral, de los cuales el 75.2% se diagnosticó con gastritis crónica antral difusa, 71.7% presentó agregados linfoides y el 27.6% metaplasia



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al H'EODRA

incompleta, siendo todos los pacientes con gastritis crónica atrófica y adenocarcinoma seropositivos para *H. pylori*⁶.

En Chile en el año 2015⁴, de los 3433 pacientes estudiados, resultaron positivo para *H. pylori* por medio del test de ureasa rápida un 23.3% y por medio de biopsia gástrica un 30%, dando una prevalencia general de *H. pylori* de un 28.9 % entre ambos métodos. Se evidenció que la gastropatía nodular, la úlcera gástrica, la úlcera duodenal, la duodenopatía erosiva y la gastropatía erosiva tuvieron una asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

En México⁷, en 2015 a 108 personas, se les realizó endoscopia digestiva alta, se les realizó biopsia cuyos resultados más frecuentes indicaban una gastritis crónica e inflamación mínima de la mucosa gástrica en un 66.7% y un 21.3% respectivamente, también se evidenció la infección por *H. pylori* en un 64.8%. Los hallazgos asociados fueron gastritis crónica con metaplasia y displasia, con un 2.9% ($p=0.0007$).

En la universidad católica de El Salvador, en el año 2016¹¹, participaron 40 personas, se les realizó endoscopía digestiva alta más toma de biopsia a los pacientes que obtuvieron prueba rápida de laboratorio positiva para *H. pylori* (5 personas – 12.5%), siendo los resultados endoscópicos más frecuentes: gastritis difusa moderada, gastritis erosiva y bulbodyodenitis, y de los hallazgos histológicos más frecuentes, fueron la gastritis crónica y erosiva.

Se ha estudiado ampliamente la prevalencia de infección por *H. pylori*, en la mayoría de los estudios se demostró una alta presencia de patologías digestivas altas^{4,9}. Sin embargo, entre algunos de estos estudios, no se aplicaron pruebas de significancia estadística, además como vacío de conocimiento, en un estudio no se realizó análisis histológico, por tanto, no se determinó la presencia de hallazgos benignos o malignos en la población estudiada⁵. A pesar de que en Nicaragua y en otros países en vías de desarrollo, existen estudios acerca de la infección por *H. pylori* y las patologías digestivas altas, no se han realizado análisis bivariados^{1, 3, 5, 6}, por lo que consideramos que fue pertinente realizar esta investigación, ya que proveyó información acerca del patrón actual de asociación de esta bacteria, aplicando pruebas de significancia estadística.



Planteamiento del problema

Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa, presente en el 50% de la población mundial, coloniza la mucosa gástrica y parte proximal del intestino delgado, además ha sido reconocida por la OMS como carcinógeno del grupo I, el grupo más elevado de peligrosidad².

En países en vías de desarrollo, la presencia de dicha bacteria es alarmante, ya que se puede encontrar hasta en el 90% de la población, en cambio en países desarrollados es menor al 50%⁸, de manera general, dicha bacteria causará la aparición de patologías gástricas altas tales como: gastritis en todas sus variedades, úlcera péptica, y otras alteraciones incluyendo los cambios premalignos o malignos en la mucosa gástrica que conllevan a la aparición de cáncer gástrico. Se ha observado que la patología que con más frecuencia se desarrolla es la gastritis crónica, oscilando entre el 20 – 28% de los casos^{2, 12}.

En Nicaragua, en el año 2009 se demostró una prevalencia de *H. pylori* de 59.8%, de gastritis crónica por endoscopia de 20.4% y por histopatología de 91.3%, sin embargo, no se estableció una asociación mediante una prueba estadística entre la presencia de *H. pylori* y patologías digestivas encontradas³.

Debido a que en los países en vía de desarrollo existe una elevada prevalencia de *H. pylori* y sus complicaciones⁶ y que el último estudio similar es de hace 10 años³, fue pertinente indagar si el comportamiento de esta bacteria ha cambiado en esta población, y cómo se asocia con la presencia de patologías digestivas, razón por la cual nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es el patrón actual de asociación de la infección por *Helicobacter pylori* con la aparición de patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología en los pacientes que acudieron al HEODRA en el año 2019 - 2020?



Justificación

La infección por *H. pylori* constituye un problema de salud pública importante, debido a que es una de las infecciones más frecuentes en todo el mundo en al menos 50% en la población en general, además está involucrada ampliamente en las alteraciones histopatológicas y endoscópicas de la mucosa gástrica, causando enfermedades del tracto digestivo alto, desde gastritis aguda hasta lesiones cancerígenas; siendo la segunda causa de muerte por cáncer, relacionado a dicha infección².

La mayoría de las personas infectadas por *H. pylori* permanecen asintomáticas, por lo que la presencia de un cuadro clínico establecido está directamente relacionada con afecciones digestivas altas, debido a la producción de sustancias lesivas directamente sobre la mucosa gástrica.

En Nicaragua y en países en vías de desarrollo, en los diversos estudios no se ha establecido una asociación, mediante una prueba estadística entre la infección por *H. pylori* y patologías digestivas altas, por esta razón se requirió realizar esta investigación, ya que proveerá información acerca del patrón actual de afectación de esta bacteria, para así determinar una asociación entre esta infección y las patologías digestivas que se encuentren.



*Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA*

Objetivo general

- Determinar la asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y las patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA en el año 2019 - 2020.

Objetivos específicos

- Caracterizar sociodemográficamente a los pacientes sometidos a endoscopia.
- Describir los hallazgos endoscópicos e histopatológicos encontrados en los pacientes.
- Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* y de patologías digestivas altas.



Marco teórico

Generalidades de la barrera gástrica

La barrera gástrica está constituida por componentes preepiteliales, epiteliales y subepiteliales¹³.

En los componentes preepiteliales se encuentran la barrera de moco, el bicarbonato y los fosfolípidos, estos últimos potencian la hidrofobicidad superficial de la membrana celular y aumentan la viscosidad del moco¹³.

En los componentes epiteliales se encuentran la capacidad de restitución del epitelio por las células existentes a nivel de la región lesionada, la resistencia celular con un gradiente eléctrico que previene la acidificación celular, los transportadores ácido-básicos que transportan el bicarbonato hacia el moco y a los tejidos subepiteliales y extraen el ácido de estos sitios, los factores de crecimiento epitelial, las prostaglandinas y el óxido nítrico¹³.

En los componentes subepiteliales se encuentran, el flujo sanguíneo que descarga nutrientes y bicarbonato en el epitelio, la adherencia y extravasación de los leucocitos, que inducen lesión hística y quedan suprimidos por las prostaglandinas endógenas. El trastorno de uno o más de estos componentes defensivos por factores etiológicos de la gastritis originan la lesión de la mucosa permitiendo la acción del ácido, proteasas y ácidos biliares en mayor o menor grado y que pueden llegar hasta la lámina propia, sitio en el que producen lesión vascular, estimulan las terminaciones nerviosas y activan la descarga de histamina y de otros mediadores¹³.

Helicobacter pylori (H. pylori)

H. pylori es una bacteria espiral, microaerófila, gramnegativa, que en las biopsias gástricas se observa con terminales redondeados. Cuando es cultivada en medio sólido tiene forma de varilla y las formas espirales casi no se observan. Por microscopia electrónica las formas cocoides (formas latentes de las bacterias) aparecen como bacilos con forma de "U", con los extremos de los brazos unidos por una estructura membranosa. Las mismas son metabólicamente activas, pero no se pueden cultivar in vitro. Posee de



dos a seis flagelos, lo que le brinda gran movilidad, tiene la capacidad de sobrevivir en ambientes hostiles, tales como el estómago, un medio bastante ácido, con un pH inferior a 4^{8, 9, 14}.

Las primeras observaciones de *H. pylori* se podrían remontar a más de un siglo de antigüedad, cuando Giulio Bizzozero describió bacterias en el estómago de perros sanos. Estos hechos quizás precedieron el primer aislamiento de *H. pylori* en 1982 por Marshall y Warren. Estos investigadores llevaron a la ciencia médica a una nueva era de la microbiología gástrica, para la cual, se estableció que el estómago no era estéril, sin flora permanente. Había bacterias que en número considerable producían gastritis activa. El aislamiento de *H. pylori* junto con el aumento de interés en las patogénesis gastroduodenales supuso un gran avance para la medicina^{8, 14}.

La bacteria tiene la capacidad de colonizar la mucosa gástrica de gran parte de la población mundial, sin embargo, no todos se infectan y desarrollan enfermedad, esto depende de la predisposición genética, factores de riesgo del hospedero y del genotipo de la cepa que está colonizando el estómago¹⁴.

Transmisión, infección y patogenicidad

La vía de transmisión más aceptada es la de persona a persona, se ha aislado de materia fecal, transmisión fecal oral, vómitos, también se ha encontrado en la boca, en la saliva, la placa dentaria, aguas contaminadas con dicha bacteria, también incluye transmisión de la infección por endoscopios o pinzas de biopsias contaminadas, no existe evidencia de transmisión de animales a las personas, pero si se ha encontrado en algunos primates y otras especies animales⁸.

En el proceso de colonización, *H. pylori* llega al sistema digestivo a través de alimentos mal manipulados, o restos de materia fecal, una vez en el estómago logra superar la barrera de moco existente gracias a sus flagelos, su morfología espiral y la presencia de las adhesinas bacterianas (BabA, SabA, AlpA, AlpB, Hopo, HpA) que interaccionan con los receptores del hospedero, representados por algunas proteínas de la matriz extracelular, le permite adherirse a la barrera mucosa para protegerse de la acidez, donde esta es menos fuerte⁹.



*Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al H'EODRA*

El mecanismo que utiliza *H. pylori* para protegerse de ese pH ácido durante la colonización se basa en acumular una gran cantidad de ureasa (la enzima más abundante producida por *H. pylori*) en el citoplasma, en el espacio periplásmico y en la superficie de la bacteria. La ureasa es una metaloenzima que hidroliza la urea presente en el estómago en amonio y dióxido de carbono, necesita de iones de níquel (Ni^{2+}) para su acción. El amonio producido incrementa el pH, elevándolo hasta 6 o 7 en su entorno y neutralizando el ácido clorhídrico del estómago, lo que ocasiona de manera transitoria aclorhidria, con un pH gástrico neutro; esto le propicia un microambiente que le permite sobrevivir mientras se mueve para llegar al epitelio gástrico^{9, 14, 15}.

La ureasa, el amonio y las adhesinas tienen una función fundamental en la respuesta inmune del hospedero, ya que provocan quimiotaxis activando los monocitos, linfocitos y polimorfonucleares, conllevando a la liberación de citosinas proinflamatorias, como IL-1 β , IL-6, IL-8 y TNF- α , que ocasiona una respuesta inflamatoria que contribuye al daño del epitelio gástrico, además el amonio liberado produce una serie de daños que afectan la microcirculación a las células epiteliales superficiales originando necrosis del tejido profundo; también, contribuye en el desarrollo de la gastritis crónica atrófica humana, facilita el incremento de infecciones virales y la carcinogénesis^{14,15}.

Epidemiología

Helicobacter pylori es una bacteria que debido a sus mecanismos de patogenicidad le permiten alterar la mucosa gástrica, causando una serie de enfermedades asociada a la infección concomitante de dicho patógeno. Alrededor del 50% de la población mundial está colonizada por *H. pylori*, adquiriéndola generalmente en la infancia, por las vías fecal – bucal o bucal - bucal y la prevalencia de la infección en los países en vías de desarrollo puede llegar a ser tan alta como el 90%, mientras que en los países desarrollados es menor y oscila entre el 25 y el 50 %, además constituye factor de riesgo muy fuertemente asociado para el desarrollo de cáncer gástrico, debido a que se considera como carcinógeno tipo I y el agente causante más común de cáncer atribuible a infección, con una prevalencia de 5.5 % de todos los cánceres a nivel mundial¹⁻³.



Se ha determinado que en todas las personas infectadas por *H. pylori* causa gastritis crónica, sin embargo, la mayoría de los casos cursa de modo asintomático y el 20% de los pacientes tendrán un cuadro clínico como tal, caracterizado por alteraciones benignas como úlcera péptica en 15 – 18% y malignas en menor proporción como cáncer gástrico en 2 – 3% y linfoma MALT gástrico en menos de 1% de los casos ^{1, 2, 16, 17}.

En general, el riesgo de afectación aumenta dependiendo de la relación conjunta entre factores ambientales, del huésped y de la bacteria, entre los que se destacan: el sexo y la procedencia, predominante es el femenino y la urbana, respectivamente, un nivel socioeconómico bajo, y el rango de edad en el cual se observa mayor positividad para *H. pylori* es de 41-50 (12.8%) y de 31 a 40 años con 173 (11.7 %) según los estudios realizados, y las características patogénicas de *H. pylori* ¹⁻³.

Cuadro clínico y hallazgos endoscópicos

Generalmente la infección por *H. pylori* suele ser asintomática, pero en otros casos si la infección es de larga evolución puede provocar diversas patologías en el tracto digestivo superior, con sintomatología variable tal como epigastralgia, pirosis, indigestión, plenitud postprandial, englobado como dispepsia. En caso de procesos ulcerativos o cancerosos, existirá sangrado digestivo en forma de hematemesis o melena, pérdida de peso, diaforesis nocturnas y anemia. De las patologías las que con mayor frecuencia se observan mediante la endoscopia son ^{9, 17-19}.

- **Gastritis aguda y crónica**: es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos, tal como la infección por *H. pylori* que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente y se confirma mediante endoscopia e histopatología¹⁸.

-Gastritis aguda: Se caracteriza por un infiltrado inflamatorio que es predominantemente neutrofílico y es usualmente transitorio en su naturaleza, puede acompañarse de hemorragia de la mucosa, erosiones y si las lesiones son muy severas asociarse a sangrado. Comúnmente puede darse por infección de cualquier microorganismo, siendo el principal *H. pylori*¹⁸.



-La gastritis crónica se caracteriza por un infiltrado con linfocitos, células plasmáticas o ambas, si además presentan polimorfonucleares toma la denominación de gastritis crónica activa. En las gastritis crónicas cuando el infiltrado compromete la zona superficial de la lámina propia sin comprometer las glándulas gástricas, se denomina gastritis crónica superficial y si el infiltrado compromete la lámina propia en toda su extensión se les denomina como gastritis crónica profunda¹⁸.

Las gastritis crónicas durante su evolución presentan alteraciones degenerativas de las células epiteliales, conllevando a una reducción de la cantidad de glándulas acompañada de áreas variables de atrofia glandular, de esta manera toma el nombre de gastritis crónica atrófica, en las que pueden aparecer zonas de metaplasia intestinal localizadas en la mucosa fúndica como en la pilórica, lo que se traduce en que si las lesiones benignas siguen con su evolución por no tratarse a tiempo, puede originar la aparición de lesiones premalignas que eventualmente originará un cáncer¹⁸.

- Úlcera gástrica o duodenal (péptica): es una solución de continuidad de la mucosa sea gástrica o duodenal, más allá de la muscular de la mucosa, producto de un desbalance entre factores protectores y agresores a ese nivel, en este caso, es causada por la inflamación provocada por *H. pylori*, que conlleva a un incremento de gastrina, esto potencia la secreción ácida de la mucosa gástrica, con una mayor carga de acidez a nivel duodenal lo que causa la ulceración. A nivel gástrico hay una reducción de secreción ácida gástrica que provoca una pangastritis con una progresión a gastritis atrófica y metaplasia intestinal^{9,18-20}. Hasta 15% de los sujetos infectados desarrollarán una úlcera péptica en el curso de su vida, encontrándose la bacteria en más de 90% de las úlceras duodenales y en 70% de las úlceras gástricas²¹.

Anteriormente la úlcera duodenal era más frecuente que la gástrica. No obstante, tras el descubrimiento de su asociación con *H. pylori* y la implementación de la terapia para su erradicación, la incidencia de la úlcera duodenal ha decrecido, por lo que la relación entre úlcera gástrica y duodenal se ha ido igualando²¹.



- **Cáncer gástrico:** el cáncer gástrico es la neoplasia más frecuente del tubo digestivo en todo el mundo. Los adenocarcinomas constituyen el tipo histológico que representa un 95% de los tumores malignos de este órgano, menos del 5% de los infectados por *H. pylori* desarrollaran este cáncer⁹. La relación entre *H. pylori* y cáncer gástrico ha sido explicada por dos posibles mecanismos: la inflamación inducida por la infección de la mucosa gástrica conlleva a atrofia y metaplasia intestinal, y el hecho que *H. pylori* sintetiza o modifica componentes teniendo propiedades carcinogénicas. Se ha encontrado que el amonio actúa como un promotor de cáncer gástrico en ratas⁸.

Rol de la endoscopia en la investigación de un paciente con dispepsia sospechoso de *H. pylori*

La endoscopia digestiva alta (EDA, antes llamada fibrogastroscofia), es una exploración que consiste en la visualización directa del esófago, del estómago y del duodeno mediante un tubo flexible llamado endoscopio, el cual se puede ir dirigiendo mientras se avanza a través del tracto digestivo superior. El aparato posee, en su extremo externo, un sistema electrónico de captación de imágenes que son transmitidas a una pantalla y que permite la visualización directa de los segmentos del aparato digestivo por donde va pasando. Los beneficios de la EDA, son la posibilidad de conocer la causa de un gran número de síntomas relacionados con el aparato digestivo alto, como el dolor abdominal, acidez, eructos, entre otros; que caben dentro del síndrome dispéptico, característico de pacientes con infección por *H. pylori*. También es útil para conocer las causas de la hemorragia digestiva alta, la identificación de pólipos y / o tumores, etc. En el caso que el paciente con dispepsia sospechoso o no de *H. pylori* cumpla con los criterios de indicación de EDA (ver tabla y figura No. 1), la exploración endoscópica permitirá la visualización de las lesiones y obtención de una muestra, a través de una biopsia para estudio histopatológico, mediante el cual se podrá diagnosticar la presencia de *H. pylori* y las lesiones benignas, premalignas o malignas que esta bacteria haya provocado²⁰.

Además, en algunos casos la exploración no es sólo diagnóstica, sino también terapéutica (dilatación, colocación de sondas y / o prótesis para el tratamiento de una estenosis; inyección, ligadura y cauterización de una lesión sangrante como por ejemplo



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA

úlceras, várices o angiodisplasia; extirpación de pólipos, o extracción de un cuerpo extraño enclavado) ²⁰.

El uso universal de la endoscopia y biopsias ha aumentado la prevalencia de las gastritis, reconociéndose que las causas más comunes de gastritis y gastropatías agudas son: *Helicobacter pylori*, las lesiones mucosas por estrés y el uso de AINES (antiinflamatorios no esteroideos) ¹⁸.

Actualmente en el HEODRA, para la realización e interpretación de la endoscopia, se utiliza un gastroscopio Olympus 180, con tecnología cromoendoscópica digital NBI (Imagen de Banda Angosta), ZOOM endoscópico hasta 1.5 y la torre de endoscopia 190.

Tabla No. 1. Criterios diagnósticos de dispepsia orgánica²⁰

Mayores	Menores
-Epigastralgia -Vómitos recurrentes (al menos 3 al mes)	-Anorexia y pérdida de peso -Acidez -Despertares nocturnos -Eructos o hipo exagerado -Regurgitación oral -Dolor periumbilical -Saciedad precoz -Contexto familiar de enfermedad ulceropéptica, dispepsia o intestino irritable
La presencia de dos criterios mayores o de uno mayor y dos menores, o de cuatro menores, son indicadores para realizar una endoscopia digestiva alta.	

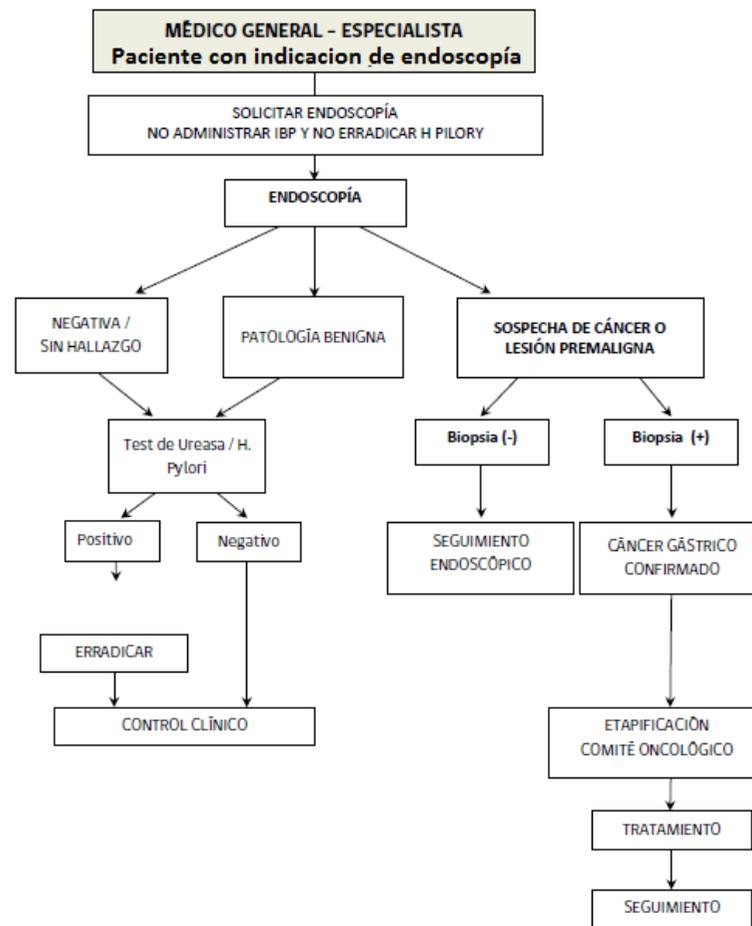


Fig. 1. Algoritmo de manejo de un paciente con dispepsia e indicación de endoscopia (tomada de la Guías Clínicas AUGE Cáncer Gástrico del Ministerio de Salud de Chile²²).

Métodos diagnósticos de *H. pylori*

- **Invasivos:**

-El cultivo: posee la ventaja de tipificar el organismo y determinar su sensibilidad frente a los agentes antibacterianos, pero tiene alta tasa de falsos negativos por la probabilidad de tomar la biopsia en una zona de mucosa no colonizada, resultado en doce días lo que inhabilita para diagnóstico rápido ^{6, 8}.



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA

-Test rápido de ureasa: consiste en poner en contacto una muestra de la mucosa con un medio líquido que contiene urea y un indicador de pH; si existe actividad ureasa, el pH del medio se modifica, produciéndose un cambio de color^{6, 8}.

-Histopatología: es una de los estudios de mayor utilidad, considerado por algunos como el estándar de oro para la detección de *H. pylori* y de sus alteraciones. La biopsia se obtiene en el momento de la endoscopia, permite detectar la densidad de colonización en infección por *H. pylori* y los cambios patológicos asociados a dicha infección, como la magnitud y características de la gastritis, actividad inflamatoria aguda y crónica, atrofia de la mucosa, metaplasia intestinal, la presencia de folículos linfoides y cambios malignos. Posee una sensibilidad y especificidad cercanas al 90% y 100%, respectivamente¹.

Se deben tomar múltiples biopsias y en todas las zonas del estómago, debido a que los cambios patológicos pueden ser encontrados en diferentes zonas de la mucosa gástrica. Para mayor precisión diagnóstica se recomienda la obtención de un mínimo de tres biopsias, a partir de dos localizaciones diferentes a nivel gástrico, que incluyan al menos el antro y el cuerpo, las localizaciones específicas de estas tres serían a nivel de la incisura angularis, a nivel de la curvatura mayor del cuerpo y otra de la curvatura mayor a nivel del antro. Para el estudio de las biopsias se debe de usar tinciones, entre las más utilizadas son la tinción convencional con hematoxilina y eosina, tinciones especiales como la de Giemsa y la de Genta, Warthin – Starry con nitrato de plata, además existen otras técnicas complementarias como la inmunohistoquímica y la técnica FISH (fluorescent in situ hybridization) con una sensibilidad de 98% y especificidad de 100% para la detección de *H. pylori*^{1, 2}.

- **No invasivos:**

-Prueba de aliento con urea marcada: es un método práctico, rápido, sensible, específico y poco costo, se basa en la urea espirada con una sensibilidad 90% y especificidad 100%^{6, 8}.

-Antígeno para *Helicobacter pylori* en heces: es un método fiable para el diagnóstico de la infección en pacientes no tratados. Diversos estudios han demostrado que la técnica



monoclonal es más exacta que la policlonal, tanto para el diagnóstico de la infección, como para la confirmación de la erradicación, con una especificidad de un 95%^{6, 8}.

-Serología: reacción en cadena de la polimerasa es un método de alta especificidad y sensibilidad capaz de detectar cantidades tan bajas como solo una bacteria, es costoso, pero con un resultado inmediato. E.L.I.S.A: sensibilidad y especificidad depende del antígeno utilizado, de la mezcla de cepas y respuesta inmunológica. Estos métodos, tienen la desventaja de no poder discriminar entre personas con infección activa y enfermedad e individuos sanos con exposición previa a la infección^{6, 8}.

Hallazgos histopatológicos en afectación de *H. pylori*

El reporte de histopatología, está determinado por las lesiones encontradas, las cuales pueden ser benignas, premalignas o malignas. La alteración benigna más común es la gastritis aguda, la cual consiste en pérdida de la secreción apical de moco, apoptosis en el epitelio de la cripta, erosión de la mucosa, ulceración e infiltraciones celulares neutrofilicas².

Las alteraciones malignas están precedidas de un modelo secuencial de lesiones, conocida como “cascada precancerosa”, de importancia clínica, debido a que dependiendo de la etapa en la que se encuentre el paciente, se dará un tratamiento, seguimiento y determina su pronóstico, ésta consta de los siguientes componentes^{1, 2, 13, 14, 23} :

- Gastritis crónica: pueden observarse cambios regenerativos típicos y atípicos, displasias en grado variable, infiltraciones celulares linfocíticas, células plasmáticas, monocitos, macrófagos, neutrófilos (menos) y eosinófilos. Se clasifica según el sistema de Sidney (Australia) en: gastritis crónica no atrófica y gastritis crónica atrófica, dicho sistema propone la toma de biopsia de diversas regiones gástricas (antral, corporal, incisura angularis) y se subclasificará en leve, moderada y severa para la atrófica.

La gastritis crónica atrófica se considera el primer paso en la histogénesis del cáncer gástrico, generalmente se asocia con hiposecreción ácida y bajos niveles



de pepsinógeno, lo cual permite la colonización de otras bacterias y la formación de agentes carcinogénicos.

- La metaplasia intestinal: es un proceso en el cual la mucosa gástrica se reemplaza por un epitelio que histológicamente recuerda la mucosa intestinal y que con frecuencia se asocia con gastritis crónica atrófica, con métodos de inmunohistoquímica se desarrolló un sistema de clasificación que permite diferenciar los tipos de metaplasia:

-Metaplasia intestinal completa o tipo I consiste en la presencia de células caliciformes secretoras de sialomucina y células absortivas no secretoras. La mucosa gástrica muestra diferenciación a intestino delgado, es decir enterocitos absortivos alternados con células caliciformes, además muestra un conjunto de enzimas semejantes a las del intestino delgado normal.

-La metaplasia intestinal incompleta o tipo II, consisten en pocas células absortivas, células columnares secretoras de sialomucina ácida y neutra, células caliciformes secretoras principalmente de sialomucina y ocasionalmente sulfomucina.

- La displasia: es el siguiente paso en la cascada de carcinogénesis gástrica y se considera como neoplasia gástrica no invasiva y entre mayor sea el grado de displasia mayor es el riesgo de cáncer gástrico, sin embargo, en algunos trabajos se demuestra que la displasia de bajo grado rara vez progresa a displasia de alto grado y que hasta en 50% de los casos esta lesión regresa espontáneamente.

La displasia de bajo grado implica cambios proliferativos evidentes en el epitelio de revestimiento de las criptas, con glándulas deformadas con aspecto estrellado y formación de puentes celulares intraglandulares, mientras que la displasia de alto grado se caracteriza por estratificación celular, con núcleos irregulares y pérdida del espesor del epitelio, se considera un carcinoma in situ, debido a que muestra transformación neoplásica del epitelio gástrico, sin disrupción de la membrana basal.

- El cáncer gástrico: descrito en el 95% como adenocarcinoma, es la última etapa de dicha cascada, el cual es generalmente letal cuando se descubre clínicamente,



la mayoría se diagnostica cuando el tumor ha invadido la capa muscular del estómago, y en tales casos la tasa de supervivencia a los 5 años es inferior al 20%, se caracteriza por un crecimiento rápido y un pronóstico muy pobre, debido a su capacidad de metástasis, desde el punto de vista morfológico, se describe según la clasificación de Bormann, la cual consta de cinco tipos: tipo 1 o lesiones polipoides o fungosas, tipo 2 o lesiones ulceradas de bordes elevados, tipo 3 o lesiones ulceradas que infiltran la pared gástrica, tipo 4 o lesiones infiltrantes difusas y tipo 5 o lesiones no clasificable, de importancia en el pronóstico, siendo la tipo 1 en el 90% bien diferenciadas, mientras que la tipo 5 muestra muy escasa diferenciación.

En 1995, Lauren describió dos variedades histológicas de cáncer gástrico, siendo el tipo intestinal y tipo difuso. El tipo intestinal se desarrolla a partir de lesiones que se consideran precancerosas, como la gastritis atrófica, metaplasia intestinal y displasia, de predominio en el sexo masculino, de mayor edad y además se asocia con factores ambientales como la dieta, el tabaquismo y alcoholismo.

En cuanto al tipo difuso, no se origina en todos los casos en lesiones precancerosas reconocibles y predomina en zonas endémicas, sexo femenino y población joven, personas con sangre tipo A, lo cual sugiere una participación hereditaria.

Existe una variante de linfoma gástrico, denominado "tipo MALT o tejido linfoide asociado a mucosas", término introducido por Isaacson y Wight en 1983, es un subtipo de linfoma no Hodgkin, que se encuentra con mayor frecuencia a partir de los 50 años y en el sexo femenino, consiste en un tumor de bajo grado en el 70-85% de los casos, afecta de preferencia el antro gástrico en un 40% y puede ser multifocal hasta en un 33%. Su patología aún no se ha dilucidado por completo, sin embargo, se ha planteado que, para el desarrollo de éste, *H. pylori* juega un papel etiológico importante, debido a que el linfoma MALT experimenta una regresión después de la erradicación de *H. pylori*²⁴.



Diseño metodológico

Tipo de estudio

Es un estudio descriptivo de corte transversal, debido a que se estudió de forma simultánea la exposición a *H. pylori* y la enfermedad causada por esta bacteria (benigna, premaligna y maligna) en una población determinada.

Se describió tanto la frecuencia de *H. pylori* en dichos pacientes, como de los hallazgos endoscópicos e histopatológicos que presenten.

Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en el HEODRA, específicamente en la sala de endoscopia, donde se encuentran los equipos para la realización de dicho procedimiento y por la facilidad de la obtención de la información. Está ubicada en sala de quirófano del segundo piso, la cual cuenta con dos médicos endoscópicos, un anestesiólogo, una licenciada en endoscopia y un técnico de anestesia. Para la realización e interpretación de la endoscopia, se usa un gastroscopio Olympus 180, con tecnología cromoendoscópica digital NBI (imagen de banda angosta), ZOOM endoscópico hasta 1.5 (profundidad electrónica de la mucosa) y la torre de endoscopia 190.

Período de estudio

Se realizó en el año 2019, debido a que los datos de dicho año fueron los más accesibles de obtener y se analizó en el año 2020.

Población de estudio

Un total de 267 pacientes que se les realizó endoscopia digestiva alta más biopsia para estudio por patología.

Definición de caso

Un caso fue todo paciente:

- Con *Helicobacter pylori* positivo.
- Con alguna patología digestiva alta.



Tabla No. 1. Criterios de inclusión y de exclusión.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
-Pacientes de sexo masculino o femenino, así como de todas las edades -Pacientes a los que se le realizó endoscopia digestiva alta y se tomó muestra del tejido gástrico para estudio patológico (según criterios de Sidney; muestras en antro, incisura y cuerpo gástrico)	-Pacientes con un registro de endoscopia y biopsia incompleto. -Pacientes cuya biopsia de aparato digestivo superior fue obtenida mediante laparotomía

Fuente de datos

La fuente de información fue secundaria, ya que los datos se obtuvieron de hojas de reporte endoscópico e histopatológico según normas del MINSA, así como de un libro de registro de datos adicionales de los pacientes.

Instrumento de recolección de datos

Se realizó un cuestionario a partir de hojas de reporte usadas por el departamento de endoscopia y patología presentes en los expedientes clínicos de los pacientes, que contienen los datos generales, datos clínicos y el diagnóstico del procedimiento realizado.

Procedimiento de recolección de datos

Una vez obtenida la aceptación del HEODRA, se acudió a la sala de endoscopia, para la obtención de los datos, a través de un sistema electrónico propio instalado en el equipo, el cual contiene los datos personales de los pacientes e imágenes de los hallazgos, así mismo se revisó el libro de registro y la hoja de reporte de endoscopia, compuesta de datos generales, clínicos y los hallazgos encontrados. Posteriormente, se acudió al departamento de patología, donde nos facilitaron las biopsias realizadas en todo el año, por lo que se seleccionó las que cumplían con los criterios de inclusión del



estudio, dichas hojas incluyen los datos personales, número de expediente, resultado de *H. pylori* y el diagnóstico histopatológico, con las cuales se completó el llenado del instrumento de recolección de datos.

Análisis de los datos

Una vez que se obtuvieron los datos de la población estudiada, se analizaron por medio del programa IBM SPSS versión 23. Primero se realizó un análisis univariado en el cual se consideraron las características tanto cualitativas como cuantitativas. Dentro del análisis de las variables cuantitativas se utilizaron medidas de dispersión (rango) para la edad; para el análisis de las variables cualitativas se utilizaron la proporción y el porcentaje; se calculó la prevalencia de *H. pylori* y de patologías digestivas altas, utilizando la fórmula (número de casos entre la población total por 100).

Se consideró variable independiente la presencia de *H. pylori* y como variables dependientes, los hallazgos endoscópicos e histopatológicos. Posteriormente, para determinar la relación de la infección por *H. pylori* con la presencia de patologías digestivas altas se realizó un análisis bivariado por medio del cálculo de Chi cuadrado, considerando un valor de p menor de 0.05 para definir significancia estadística. Se utilizaron tablas cruzadas para reflejar la asociación de *H. pylori* con las patologías digestivas altas, así como su distribución según las características sociodemográficas de los pacientes durante el período de estudio.

Consideraciones éticas

A lo largo de todo este estudio, se siguieron las normas de ética establecidas por la declaración de Helsinki, enfatizando en la confidencialidad de los datos y la identidad de los pacientes que fueron incluidos en el estudio, siendo los resultados del estudio presentados solamente en actividades de carácter estrictamente científico. Este trabajo contó con los 4 principios básicos de la bioética; la autonomía, en la cual el paciente por su libre voluntad decidió realizase la endoscopia; la beneficencia se logró a través de la implementación terapéutica necesaria durante o después del procedimiento endoscópico según corresponda al diagnóstico de cada paciente, esto permitió que sean tratados a tiempo para evitar complicaciones propias de su enfermedad; la no-maleficencia, se



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA

garantizó debido a que los procedimientos a realizar durante la endoscopia no causaron ningún tipo de dolor ya que el paciente estuvo sedado y fueron realizados por un experto calificado, y la justicia se practicó tratando a todos los pacientes por igual sin discriminación por raza, religión o ideología y todos obtuvieron beneficio en su salud por igual, por tanto se aseguró que no se provocara daño físico ni mental a la población de estudio.

Operacionalización de las variables

Tabla No. 2. Operacionalización de variables

N.º	Variable	Definición	Indicadores	Valores o categorías
1	Edad	Años cumplidos al momento de la encuesta	Fecha de nacimiento	Todas las edades
2	Sexo	Características fenotípicas y genotípicas del hombre y la mujer	-	-Masculino -Femenino
3	Procedencia	Área geográfica de residencia del paciente	-	-Urbano -Rural
4	<i>Helicobacter Pylori</i>	Es una bacteria gramnegativa, que afecta la vía digestiva alta, la cual se detecta mediante la realización de endoscopia y reporte histopatológico.	Según criterios diagnósticos de endoscopia y/o histopatología	-Positivo -Negativo
5	Hallazgos endoscópicos	Son los datos encontrados a través de la observación por endoscopia digestiva alta realizados actualmente	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Normal -Alterado



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA

6	Esofagitis	Inflamación de la mucosa esofágica	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
7	Gastritis aguda	Enfermedad inflamatoria aguda de la mucosa gástrica	Según criterios diagnósticos de endoscopia y/o histopatología	-Sí -No
8	Gastritis erosiva	Se caracteriza tanto por inflamación como por erosión de la mucosa gástrica.	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
9	Gastropatía Crónica	Enfermedad crónica e inespecífica de la mucosa gástrica (generalmente se usa para describir inflamación de mucosa gástrica)	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
10	Gastropatía folicular	Alteración de la mucosa gástrica que a la endoscopia se observa como múltiples diminutos nódulos, se suele asociar a <i>H. pylori</i> .	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
11	Gastropatía antral	Afección inespecífica de la mucosa gástrica a nivel del antro	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
12	Gastropatía portal	Es una condición patológica característica de pacientes con hipertensión portal, se observan como múltiples puntos rojos en la mucosa	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HFEODRA

13	Bulbitis	Inflamación de la mucosa del bulbo duodenal	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
14	Úlcera duodenal	Solución de continuidad de la mucosa duodenal	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
15	Úlcera gástrica	Solución de continuidad de la mucosa gástrica	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
16	Pólipos gástricos	Cualquier lesión que protruya en la luz gástrica a la endoscopia, se reconoce como un pólipo.	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
17	Pólipos duodenales	Cualquier lesión que protruya en la luz duodenal a la endoscopia, se reconoce como un pólipo.	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
18	Hernia hiatal	Se define como el desplazamiento gástrico hacia el tórax a través del hiato esofágico	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
19	Cáncer de esófago	Neoplasia maligna del tejido esofágico	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
20	Cáncer gástrico	Neoplasia maligna del tejido gástrico	Según criterios diagnósticos de endoscopia	-Sí -No
21	Hallazgos histopatológicos	Es el reporte de patología que describe los datos	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Normal -Alterado



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEDORA

		relacionados a cambios de la mucosa gástrica o duodenal.		
22	Gastritis crónica	Enfermedad crónica caracterizada por infiltrado inflamatorio en la mucosa gástrica	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Sí -No
23	Gastritis química	También llamada gastropatía reactiva es producida principalmente por antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y reflujo biliar; puede presentarse aisladamente o coexistir con otros tipos de gastritis crónica	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Sí -No
24	Gastritis crónica folicular	También llamada hiperplasia nodular, se caracteriza por una fuerte reacción inflamatoria que determina un denso infiltrado de células mononucleares principalmente monocitos y la formación de agregados y/o folículos linfoides con centro germinal	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Sí -No
25	Gastritis no atrófica	Patología gástrica caracterizada por infiltrados inflamatorios, sin atrofia	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Sí -No
26	Atrofia gástrica multifocal	Patología gástrica considerada como el primer	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Leve -Moderado -Severo



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA

		paso en la histogénesis del cáncer gástrico		-Ninguno
27	Metaplasia intestinal completa	Alteración caracterizada por La mucosa gástrica se reemplaza por un epitelio que histológicamente recuerda la mucosa intestinal y que con frecuencia se asocia con gastritis crónica atrófica. Presenta muchas células absortivas	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Sí -No
28	Metaplasia intestinal incompleta	Alteración caracterizada por La mucosa gástrica se reemplaza por un epitelio que histológicamente recuerda la mucosa intestinal y que con frecuencia se asocia con gastritis crónica atrófica. Presenta pocas células absortivas	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Sí -No
29	Displasia	se considera como neoplasia gástrica no invasiva, entre mayor sea el grado de displasia mayor es el riesgo de cáncer gástrico	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Alto grado -Bajo grado -Ninguno
30	Duodenitis crónica	Proceso inflamatorio crónico de la mucosa duodenal	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Sí -No



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al H.EODRA

31	Tumor carcinoide	Cáncer de crecimiento lento, que se produce en las células productoras de hormonas en el revestimiento del tubo gastrointestinal	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Sí -No
32	Adenocarcinoma	Neoplasia gástrica más frecuente, de crecimiento rápido y con alta capacidad de metástasis.	Según criterios diagnósticos de histopatología	-Sí -No



Resultados

Se obtuvo una población de 267 pacientes, de los cuales se caracterizan por ser mayoritariamente adultos, entre las edades de 46 y 60 años, la edad promedio es de 50.4 años, con una desviación estándar de ± 18 años, del sexo femenino con 64.4% y de procedencia urbana con 69.7% (ver tabla No. 1).

Tabla N. 1. Distribución de las características sociodemográficas de la población de estudio (N=267).

Característica	Frecuencia	
	n	%
Edad (años)		
De 9 a 15	13	4.9
De 16 a 30	33	12.4
De 31 a 45	43	16
De 46 a 60	91	34.1
Mayor de 60	87	32.6
Media de Edad 50.4 con una desviación estándar de ± 18 años		
Sexo		
Masculino	95	35.6
Femenino	172	64.4
Procedencia		
Urbano	186	69.7
Rural	81	30.3



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al H.EODRA

El porcentaje de personas con endoscopia alterada fue elevado, de un 93.6%. Las mayores prevalencias de las patologías benignas fue la gastropatía crónica 40.8 %, seguido de la gastropatía antral 32.6% y la mayor prevalencia de las patologías malignas fue el cáncer gástrico, con un 3% (ver tabla N. 2).

Tabla N. 2. Distribución porcentual y prevalencia de patologías digestivas altas diagnosticada por endoscopia en la población estudiada. (N= 267)

Patologías digestivas	Distribución porcentual de las patologías digestivas	
	n	%
Endoscopia alterada	Si: 250 No: 17	93.6 6.4
Esofagitis		
Grado 1	47	17.6
Grado 2	1	0.4
Acalasia	2	0.7
Gastritis aguda	13	4.9
Gastritis erosiva	46	17.2
Gastropatía crónica	109	40.8
Gastropatía folicular	26	9.7
Gastropatía antral	87	32.6
Gastropatía portal	4	1.5
Bulbitis	2	0.7
Pólipos gástricos	5	1.9
Pólipos duodenales	1	0.4
Úlcera duodenal	4	1.5
Úlcera gástrica	28	10.5
Hernia Hiatal	4	1.5
Estenosis	1	0.4
Masa duodenal	1	0.4
Cáncer de esófago	1	0.4
Cáncer gástrico	8	3



*Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al H^EODRA*

El porcentaje de personas con histopatología alterada fue elevado, de un 95.5%. La prevalencia de *H. pylori* en la población estudiada fue de 69.3%. El hallazgo con mayor prevalencia fue la gastritis crónica 81.3 %, el hallazgo premaligno de mayor prevalencia fue la Atrofia glandular leve 15% y el hallazgo maligno con mayor prevalencia fue el adenocarcinoma, con un 1.5% (Ver tabla N. 3).

Tabla N. 3. Distribución porcentual y prevalencia de *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas encontradas por histopatología en la población estudiada (N= 267).

Patologías digestivas		Distribución porcentual de las patologías digestivas	
		n	%
Histopatología alterada		Si: 255 No: 12	95.5 4.5
Benignas	<i>Helicobacter pylori</i>	185	69.3
	Gastritis aguda	14	5.2
	Gastritis crónica	217	81.3
	Gastritis folicular	37	13.9
	Gastritis glandular	5	1.9
	Gastritis no atrófica	1	4
	Gastritis química	67	25.1
	Duodenitis crónica	9	3.4
Pre malignas	Atrofia glandular Leve	40	15
	Moderada	20	7.5
	Severa	8	3
	Metaplasia intestinal completa	30	11.2
	Metaplasia intestinal incompleta	36	13.5
	Displasia Leve grado	12	4.5
	Moderado grado	0	0
Severo grado	2	0.7	
Malignas	Adenocarcinoma	4	1.5
	Tumor Carcinoide	2	0.7



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al H.EODRA

El rango de edad entre 46-60 años obtuvo la mayor frecuencia de HP con 32.97% de casos positivos, así mismo el sexo y procedencia con mayor frecuencia fue el femenino con 69.1% y el área urbana con 72.97 % de casos (ver tabla N. 4).

Tabla N. 4. Frecuencia de HP según la biopsia en grupos etarios, sexo y procedencia (N: 185).

Característica	Frecuencia de <i>H. pylori</i>	
	n	%
Edad (años)		
De 9 a 15	6	3.24
De 16 a 30	26	14.05
De 31 a 45	34	18.37
De 46 a 60	61	32.97
Mayor de 60	58	31.35
Sexo		
Masculino	57	30.8
Femenino	128	69.1
Procedencia		
Urbano	135	72.97
Rural	50	27.02



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HÉODRA

La gastritis crónica fue la patología más frecuentemente encontrada en la población estudiada, predominando en el grupo etario de 46-60 años, en el sexo femenino y en las personas de procedencia urbana, con 86.8%, 81.3% y 84.4% de frecuencia respectivamente. La úlcera gástrica predominó en el grupo etario de 46-60 años (13.1%), en el sexo masculino (15.7%) y el área urbana (12.9%). La metaplasia intestinal completa fue más frecuente en los mayores de 60 años (18.3%), en el sexo masculino (15.7%) y en el área rural (16%). La metaplasia intestinal incompleta también tuvo mayor frecuencia en los mayores de 60 (22.9%) y en el sexo masculino (17.8%), pero fue más frecuente en el área urbana (15%). La atrofia gástrica más frecuente fue la leve predominando en el grupo etario de 46-60 años (19.7%), en el sexo masculino (16.8%) y en el área urbana (15%). La displasia que tuvo mayor predominio fue la de bajo grado, con más frecuencia en el grupo de edad de 46-60 años (6.5%), en el sexo masculino (7.6%) y en las personas de procedencia rural (6.17%). El adenocarcinoma fue más frecuente en las personas de 31-45 años (2.3 %), en el sexo masculino (2.1%) y en personas del área urbana (1.6%) (ver tabla N. 5).



Tabla N. 5. Distribución de los hallazgos endoscópicos e histopatológicos más relevantes en relación a los datos sociodemográficos de la población (N: 255).

Datos socio-demográficos	Hallazgos endoscópicos e histopatológicos más frecuentes											
	GC	UG	MIC	MII	AG			DP		ACA		
					L	M	S	BG	AG			
n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		
Edad												
9 a 15	8 (61.5)	2 (15.3)	-	-	1 (7.6)	-	-	-	-	-	-	-
16 a 30	27 (79.4)	-	1 (3)	-	-	2 (6)	-	-	-	-	-	-
31 a 45	34 (79)	3 (6.9)	1 (2.3)	6 (13.9)	6	3 (6.9)	1 (2.3)	1 (2.3)	1 (2.3)	-	1 (2.3)	1 (2.3)
46 a 60	79 (86.8)	12 (13.1)	12 (13.1)	10 (10.9)	18 (19.7)	8 (8.8)	2 (2.1)	6 (6.5)	1 (1)	1 (1)	2 (2.1)	2 (2.1)
>de 60	69 (79.3)	11 (12.6)	16 (18.3)	20 (22.9)	15 (17.2)	7 (8)	5 (5.7)	5 (5.7)	1 (1.1)	1 (1.1)	1 (1.1)	1 (1.1)
Sexo												
Masculino	77 (81)	15 (15.7)	15 (15.7)	17 (17.8)	16 (16.8)	7 (7.6)	4 (4.2)	7 (7.6)	1 (1)	1 (1)	2 (2.1)	2 (2.1)
Femenino	140 (81.3)	13 (7.5)	15 (8.7)	19 (11)	24 (13.9)	13 (7.5)	4 (2.3)	5 (2.9)	1 (0.5)	1 (0.5)	2 (1.1)	2 (1.1)
Procedencia												
Urbano	157 (84.4)	24 (12.9)	17 (9.1)	28 (15)	28 (15)	16 (8.6)	3 (1.6)	7 (3.7)	-	-	3 (1.6)	3 (1.6)
Rural	60 (74)	4 (4.9)	13 (16)	8 (9.8)	12 (14.8)	4 (4.9)	5 (6.17)	5 (6.17)	2 (2.4)	2 (2.4)	1 (1.2)	1 (1.2)

NOTA: GC: gastritis crónica, UG: úlcera gástrica, MIC: metaplasia intestinal completa, MII: metaplasia intestinal incompleta, AG: atrofia gástrica, L: leve, M: moderada, DP: displasia, S: severa, BG: bajo grado, AG: alto grado, ACA: adenocarcinoma, (-): ningún caso.



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al H.EODRA

En la tabla N. 6 se representan las patologías digestivas diagnosticadas por endoscopia en presencia de *H. pylori*, siendo la gastropatía crónica la que más casos presentó (n. 75) y así mismo fue la única patología en presentar asociación estadísticamente significativa con *H. pylori* (p 0.020).

Tabla N. 6 Asociación de patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia con la presencia de *H. pylori* (N= 185).

Patología asociada	<i>Helicobacter pylori</i> n (%)	Valor de p Chi cuadrado de Pearson
Gastritis aguda	9 (69)	0.996
Gastritis erosiva	34 (73)	0.455
Gastropatía crónica	75 (68.8)	0.020
Gastropatía folicular	22 (84.6)	0.075
Gastropatía antral	63 (72.4)	0.441
Bulbitis	1 (50)	0.553
Úlcera duodenal	3 (75)	0.803
Úlcera gástrica	19 (67.8)	0.862
Masa duodenal	1 (100)	0.505
Cáncer de esófago	1 (100)	0.505
Cáncer gástrico	4 (50)	0.156



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HÉODRA

Entre las patologías digestivas altas diagnosticadas por histopatología con presencia de *H. pylori*, la gastritis crónica fue la que más casos presentó, en cuanto a la asociación entre la *H. pylori* y dichas patologías, se demuestra que solamente la gastritis aguda, la atrofia glandular y la duodenitis crónica fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$) (ver tabla N. 7).

Tabla N. 7. Asociación de patologías digestivas altas encontradas por histopatología con la presencia de *H. pylori* (N=185).

Patología asociada	<i>Helicobacter pylori</i> n (%)	Valor de p Chi cuadrado de Pearson
Gastritis aguda	5 (35)	0.005
Gastritis crónica	155 (71.4)	0.114
Gastritis crónica folicular	29 (78.3)	0.197
Gastritis glandular	3 (60)	0.649
Gastritis química	45 (67.1)	0.663
Atrofia glandular		0.001
Leve	35 (87.5)	
Moderada	19 (95)	
Severa	6 (75)	
Metaplasia intestinal completa	24 (80)	0.177
Metaplasia intestinal incompleta	26(72.2)	0.682
Displasia		0.100
Bajo grado	8 (66.6)	
Alto grado	-	
Adenocarcinoma	3 (75)	0.803
Tumor carcinoide	2 (100)	0.343
Duodenitis crónica	1 (11)	0.000



*Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA*

La infección por *H. pylori* fue más frecuente en aquellos pacientes que tenían más diagnósticos histopatológicos (4-7) y existe una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de *H. pylori* con el número de patologías digestivas (tabla No. 8).

Tabla No. 8. Asociación entre el número de patologías digestivas encontradas por histopatología con la presencia de *H. pylori* (N=185).

Número de patologías digestivas	<i>Helicobacter pylori</i> N (%)	Valor de p Chi cuadrado de Pearson
1-3	146 (66.9)	0.000
4-7	39 (79.5)	



Discusión

Este estudio evalúa la asociación existente entre infección por *Helicobacter pylori* y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología. Se encontró una prevalencia de *H. pylori* en la población estudiada de 69.3%. Como parte del resultado endoscópico, la patología benigna más frecuente fue gastritis crónica y maligna el cáncer gástrico, mientras que, en los hallazgos histopatológicos fue la gastritis crónica, atrofia glandular leve y adenocarcinoma.

Las patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia más frecuentes fueron la gastritis crónica, gastropatía antral y gastritis erosiva, de éstas solo la gastropatía crónica presentó asociación estadísticamente significativa con *H. pylori*. Así mismo las patologías digestivas altas por histopatología más frecuentes en cuanto al número de casos fue gastritis crónica, gastritis química y atrofia glandular leve, destacando significancia estadística entre *H. pylori* y atrofia gástrica.

La prevalencia de *H. pylori* en este estudio de 69.3% resulta similar si se compara con la que reporta la literatura o con otros estudios de la región de América Central y América del Sur (70-90%)²⁵, siendo un poco mayor al comparar con la encontrada por Arroyo y col en Guatemala (53%)². Se resalta el incremento notable de la prevalencia en nuestro medio al compararla con la encontrada en el año 2009 por Pereira, la cual fue de 59.8%³. También es mayor respecto a la reportada por Zapata en el departamento de Managua en el año 2012, que fue de 63.4%¹². Éste incremento podría deberse a un aumento de la resistencia antibiótica de *H. pylori*, falta de medidas de higiene o un mal apego terapéutico, lo que ha sido evidenciado en algunos estudios⁸⁻¹⁰.

Igualmente, en nuestro medio se evidencia una disminución de la prevalencia al compararla con la encontrada en el año 2011 por Rivera y Urrutia, de un 77.2 %⁶, cabe destacar que este último estudio hizo el diagnóstico por análisis serológico de anticuerpos anti - *H. pylori* y no mediante biopsia como en otros estudios y en el nuestro, además su población fue la mitad de la de este estudio, por lo que esto podría influir en la disminución de la prevalencia actual, no obstante cual sea la razón, coincide con la disminución de la prevalencia demostrada en el estudio realizado en Chile por Da Costa



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA

y colaboradores⁴, la cual atribuyen a la utilización universal del tratamiento de erradicación de *H. pylori* a todo paciente infectado con esta bacteria, a la mejoría del nivel socioeconómico y al aumento de las prácticas de higiene, lo cual también podría atribuirse a nuestra población.

De las patologías diagnosticadas por endoscopia, la más frecuente fue la gastritis crónica, lo que coincide con la literatura^{2-5, 12, 25}, ya que suele ser una complicación frecuente de la infección. No obstante, la frecuencia encontrada en este estudio (40.8%), es mayor si se compara con la reportada en Guatemala, que fue de 28.2%² y la encontrada en Nicaragua³ de 20.4%. Ésta diferencia podría deberse probablemente a que el diagnóstico de la bacteria se está efectuando tarde y el uso de la terapia de erradicación no se está implementando a tiempo o éste no está siendo prescrito o seguido adecuadamente por el médico y el paciente respectivamente, lo que aumenta la aparición de complicaciones tal como la gastritis crónica. Otra razón podría ser porque la población en ambos estudios era mayor que la nuestra, esta prevalencia es menor respecto a la encontrada en Cuba²⁶ que fue de 64.7%, lo que podría ser consecuencia de lo contrario a las situaciones antes planteadas.

La patología con menos frecuencia encontrada fue el cáncer esofágico con 0.4%, esto coincide con el estudio de Pereira³, que obtuvo una frecuencia de 0.6%, la frecuencia de cáncer gástrico y de la úlcera gástrica según criterios endoscópicos en este estudio fue de 3% y 10.5% respectivamente, muy similar a las obtenidas por Pereira³ de 2.8% y 9.1% respectivamente, el porcentaje de úlcera gástrica y de gastropatía folicular (9.7%) de este estudio fueron mayor al reportado en Chile⁴ que fue de 3.7% y 6.9% respectivamente. Esto podría deberse a la diferencia de la población estudiada y principalmente a consecuencias de un diagnóstico tardío y tratamiento inadecuado. La frecuencia de gastropatía antral (gastritis sin especificación alguna) fue de 32.6%, lo que resulta mayor con la encontrada en estudios en Nicaragua de 25.7%³ y en Guatemala de 20%². Las posibles razones de estas diferencias son las mismas expuestas anteriormente.

En cuanto a la asociación de *H. pylori* con las patologías digestivas altas, de las diagnosticadas por endoscopia, se encontró relación solamente con gastropatía crónica,



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al H'EODRA

a diferencia de lo encontrado en Chile, en el que además de esta asociación se encontró también con úlcera duodenal, gastropatía nodular, pólipos gástricos, gastropatía y duodenopatía erosiva, es decir con la mayoría de sus hallazgos⁴, esto podría deberse a que en su estudio incluyeron más paciente, a que la infección persistió por más tiempo o a las diferencias poblacionales (raza, nivel socioeconómico, etc.).

A pesar de no existir asociación entre *H. pylori* y casi todas las patologías diagnosticadas por endoscopia, se destaca que las frecuencias más altas de *H. pylori* entre estas patologías fueron en la gastropatía crónica, antral, folicular y erosiva, similar a lo encontrado en la literatura^{1 - 5, 26, 28}.

Respecto a la asociación de *H. pylori* con las patologías digestivas diagnosticadas por histopatología, se encontró significancia estadística con gastritis aguda, atrofia gástrica y duodenitis crónica, difiriendo a lo encontrado en un estudio realizado en León, Nicaragua⁶, donde se encontró significancia estadística entre *H. pylori* con gastritis crónica y agregados linfoides, dicha diferencia se puede deber a que el estudio se realizó en una población baja (165) y el método diagnóstico de *H. pylori* fue por seroprevalencia y no histopatológico, sin embargo coincidimos con un estudio realizado en Perú²⁹, donde se encontró asociación estadísticamente significativa entre *H. pylori* y gastritis aguda, asociada a la actividad de la gastritis, daño mucinoso y folículos linfoides, no obstante no se demostró dicho fenómeno con atrofia gástrica y duodenitis crónica, cabe destacar que de esta última patología no se diagnosticó ningún caso, así mismo en un estudio de Colombia³⁰, se evidenció la asociación significativa entre *H. pylori* y atrofia gástrica, siendo similar a nuestro estudio, con diferencia que además encontraron asociación con metaplasia, folículos linfoides y pólipos hiperplásicos. De estos tres estudios, al igual que el nuestro, en ninguno se encontró asociación de *H. pylori* con adenocarcinoma, siendo contrario a lo que refiere la literatura¹³⁻¹⁷.

Lo anterior pudo deberse a que la mayoría de nuestros pacientes (52.4%) padecían de dispepsia siendo la indicación para la realización de endoscopia y se desconoce si estos pacientes recibieron o no tratamiento previo para *H. pylori*, además de que en las etapas más avanzadas (complicaciones premalignas y malignas) existe un estado de



hipoclorhidria e hipersecreción de IgA, que impide la adhesión de la bacteria a la mucosa gástrica²⁷, ambas situaciones pudieron haber generado la ausencia de la bacteria en algunas muestras de biopsia y por tanto influir en la ausencia de asociación estadísticamente significativa entre *H. pylori* y algunas patologías digestivas altas.

El diagnóstico de úlcera gástrica se encontró en un 10.5%, dato similar a lo descrito por Pereira³ y Ortega et al¹⁹, encontrando un 9.1% y 8.1%, respectivamente. En nuestro estudio el rango de edad más afectado por esta patología fue entre 46 y 60 años y en el sexo masculino, al igual que Bravo³¹, el cual concluye que la úlcera gástrica se diagnostica en adultos de mediana a avanzada edad y con mayor proporción en hombres, con una relación 1.5-2:1 (hombre: mujer), así mismo Ortega et al¹⁹, describe un predominio en mayores de 50 años. Tal como lo demuestra en una revisión narrativa de la literatura, realizado por Ruíz et al²¹, se describe la existencia de que la úlcera gástrica tiene una asociación positiva para el desarrollo de cáncer gástrico y que dicho riesgo aumenta debido a la presencia de *H. pylori*, en nuestro estudio la asociación con este agente, no fue estadísticamente significativo.

La gastritis crónica fue el hallazgo histopatológico más frecuente con 81.3%, lo cual es similar a lo reportado por Sánchez y cols³², encontrando gastritis crónica en 76.1%, al igual en Guatemala², fue el más frecuente con 12.8%. En relación a la edad, tuvo un predominio entre 46 y 60 años, de sexo femenino y en el área urbana, igual a lo encontrado por Arroyo² de mayor frecuencia en el sexo femenino, difiriendo Bravo³¹, quien describe el predominio en el sexo masculino. La gastritis crónica, puede evolucionar a gastritis atrófica, estos cambios tienen un papel importante en el desarrollo del cáncer gástrico, Houghton y Want³³ consideran que el carcinoma gástrico se origina en una célula gástrica no neoplásica sometida a un proceso inflamatorio crónico, en la mayoría de los casos secundario a la infección por *H. pylori* y que posteriormente se degenera hacia el tipo intestinal y origina dicha malignidad.

El grado de atrofia gástrica (glandular), más frecuente encontrado fue atrofia leve y moderada en 15 y 7.5% respectivamente, siendo un porcentaje bajo comparado en lo descrito por Arroyo², quien encontró gastritis atrófica en 43.8%, dichos datos son



relevantes, ya que en un estudio realizado en Italia³⁴, se determinó que los pacientes con atrofia antral y corporal, tienen un riesgo relativo de 26.7 de desarrollar lesiones neoplásicas en un seguimiento de 6.7 años, concluyendo que la gastritis atrófica es una afección con un alto riesgo para malignidad gástrica.

El diagnóstico de metaplasia intestinal completa e incompleta, se encontró entre los cinco primeros más frecuentes con 11.2 y 13.5% respectivamente, porcentajes algo similares a los encontrados por Sánchez y cols. en México³², en el que 22% de los pacientes presentaron metaplasia intestinal (completa e incompleta), en un estudio realizado en Japón³⁵ se encontró que la progresión de las lesiones y la cantidad de metaplasia encontrada, incrementa el riesgo de desarrollar cáncer, además Correa en su artículo original de 1976³⁶, encontró que los cambios atípicos tempranos de cáncer comienzan en el epitelio metaplásico que presenta capacidad de invasión, por Houghton y want³³ refieren que dichas lesiones deben ser consideradas como precancerosas y que el factor ambiental más importante relacionado con el desarrollo de metaplasia intestinal es la infección por *H. pylori*, en nuestro estudio 50 pacientes presentaron metaplasia intestinal completa e incompleta, sin embargo no se observó significancia estadística.

En cuanto a la relación de metaplasia intestinal (completa e incompleta) con respecto a la edad, tuvo un predominio en los mayores de 60 años, de sexo masculino y en procedencia urbano, similar a lo encontrado por Rocha en 2012²⁸, el cual encontró la presencia de metaplasia con predominio entre la edad de 50 a 69 años, con diferencia de predominio en el sexo femenino, no se encontró significancia estadística en ambos estudios, dichos datos son de importancia en el proceso final que puede conllevar la presencia de metaplasia intestinal, requiriendo en los pacientes una vigilancia estricta, aumentando el riesgo cuando dicha condición se transforma histológicamente en displasia.

Se encontró displasia de grados leve y severo en 4.5% y 0.7% respectivamente, semejante a lo encontrado en Colombia²⁸, donde se obtuvo displasia leve en 1.5%. Según estudio realizado en Italia³⁴, la displasia constituye el siguiente paso en la cascada de la carcinogénesis gástrica, además se considera como neoplasia gástrica no invasiva,



y entre mayor es el grado mayor es el riesgo de desarrollar cáncer gástrico, también se plantea que, si los factores causantes de ésta, como infección por *H. pylori* siguen estando presentes en los pacientes, esta displasia puede progresar a displasia de alto riesgo para malignidad gástrica.

El cáncer gástrico constituye el resultado final en la cascada cancerígena, en la cual interaccionan una serie de diversos factores ambientales, del huésped y del agente, causando dicho proceso patogénico. En nuestro estudio, el diagnóstico de adenocarcinoma se encontró en 1.5%, predominó en el rango de edad entre 31 a 45 años, en el sexo masculino y en la procedencia urbana, cifras similares a lo encontrado por Pereira en 2009³, el cual tuvo una frecuencia de 1.7%, con predominio en mayores o iguales a 46 años, en el sexo masculino y en el área urbana, los intervalos de confianza de éste estudio se traslapan con los encontrados en ésta investigación, sin embargo la población del estudio de éste autor, tuvo una población mayor, siendo más representativa. Dichos datos fueron los más predominantes, pero no se encontró significancia estadística. En contraste con lo estudiado por Bravo³¹, quien encontró una prevalencia de 9.3%, siendo este dato significativo, por una elevada población (86,243 biopsias), aunque similar en nuestro estudio, se obtuvo una mayor proporción en el sexo masculino (relación hombre: mujer de 2:1) y en edad mayor.

Respecto a las limitaciones, no todos los expedientes contenían los resultados de la endoscopia y/o de la histopatología. Debido a que no todos los pacientes pudieron ser encontrados por sus respectivos números de expedientes, no se pudo recolectar datos de dos años consecutivos (2018-2019), como inicialmente se tenía planeado. Algunos reportes endoscópicos y/o histopatológicos estaban incompletos o con datos ilegibles. En el mes de noviembre y diciembre del año 2019 se dejaron de realizar gastroscopias porque el endoscopio no estaba funcionando, lo que impidió el incremento de nuestra población.

En cuanto a las fortalezas, debido a que no todos los expedientes estaban completos (con ambos reportes), se decidió revisar por separado, los reportes endoscópicos e histopatológicos en los departamentos correspondientes del HEODRA para obtener la



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HEODRA

información necesaria. En los casos de reportes incompletos o con datos ilegibles, se revisaron los expedientes de los pacientes y si estos contenían los reportes, se lograban complementar los datos que faltaban, de esta manera se disminuyeron los pacientes excluidos. Se realizó un análisis bivariado para determinar si existía asociación de *H. pylori* con las patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, algo que en estudios anteriores en León Nicaragua no se había hecho.

Cabe resaltar como fortaleza, el hecho de que en el HEODRA se cuenta con un gastroscopio Olympus 180, con tecnología cromoendoscópica digital NBI (imagen de banda angosta), ZOOM endoscópico hasta 1.5 (profundidad electrónica de la mucosa) y la torre de endoscopia 190, para la interpretación y observación endoscópica, lo que constituye la tecnología más avanzada en la realización de dicho procedimiento, además la toma de la biopsia se realiza en varios sitios anatómicos del estómago (antro, cuerpo y cisura angularis) y otros, dependiendo de las lesiones, también se cuenta con patólogos, los cuales en todas la biopsias reportadas, describen adecuadamente los diagnósticos. Dichos detalles son importantes por el hecho que validan los datos de nuestro estudio y se brinda un acercamiento más certero en el diagnóstico de los pacientes.



Conclusiones

- De una población total de 267 pacientes, se caracterizan por ser mayoritariamente entre el grupo etario de entre 46 y 60 años, de sexo femenino y de procedencia urbana.
- La prevalencia de *H. pylori* fue de 69.3 %, la cual es mayor comparada a estudios nacionales realizados a través de histopatología
- Los resultados de histopatología y endoscopia fueron anormales en 95.5% y 93.6% respectivamente.
- El grupo etario entre 46 y 60 años, el sexo femenino y la procedencia urbana tuvo una mayor prevalencia de *H. pylori*.
- El diagnóstico de gastritis crónica fue el hallazgo de mayor prevalencia de los resultados tanto de endoscopia como histopatología, de 40.8% y 81.3%, respectivamente.
- La patología digestiva de gastritis crónica predominó en el rango de edad entre 40 y 60 años, en el sexo femenino y procedencia urbana.
- Actualmente la infección por *H. pylori* tuvo un patrón de asociación con la aparición de cuatro patologías digestivas altas; una diagnosticada por endoscopia, la gastropatía crónica y tres de las diagnosticadas por histopatología, la gastritis aguda, la atrofia gástrica y la duodenitis crónica.
- El adenocarcinoma tuvo un predominio en el grupo de edad entre 31 y 45 años, en el sexo masculino y en pacientes de procedencia urbana.



Recomendaciones

-Al MINSA:

1. Brindar información a la población acerca del comportamiento actual de *H. pylori*.

-A la población:

2. Adoptar las medidas de prevención respectivas para evitar las consecuencias a corto y a largo plazo de *H. pylori*.

-A los departamentos de endoscopia y patología:

3. Mejorar la organización de la información de los pacientes a través de la creación de una base de datos en común que permita integrar la información para mejor monitoreo de los pacientes.

-A la comunidad científica de Nicaragua (universidades, hospitales, centros de salud, etc.):

4. En un futuro realizar un estudio comparativo para evaluar el comportamiento y las consecuencias de esta bacteria tan común en la población, con el objetivo de detectar un aumento de su prevalencia y nuevas asociaciones con las patologías digestivas.
5. Realizar un estudio acerca de medidas de higiene, apego terapéutico y de la resistencia de *H. pylori* al esquema de erradicación proporcionado por el MINSA, para determinar si esto influye en el aumento de prevalencia, así como el encontrado por este estudio.



Referencias bibliográficas

1. Frías J, Otero W. Aspectos prácticos en métodos diagnósticos para la infección por *Helicobacter pylori*: una revisión narrativa. Rev Gastroenterol, 37(3):246-53. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rqp/v37n3/a09v37n3.pdf>
2. Arroyo A, Duarte B, Matta N, Polanco P, Rodas G. Asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y patologías gástricas detectadas por endoscopia. Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. 2009, 4 (1). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/272678696_Asociacion_entre_la_presencia_de_Helicobacter_pylori_y_patologia_gastricas_detectadas_por_endoscopia
3. Pereira C. *Helicobacter pylori*, patologías endoscópicas altas y asociación entre hallazgos endoscópicos e histopatológicos en el HEODRA en el período comprendido de enero 2008 a noviembre 2009. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua – UNAN León, Departamento de cirugía general. 2010. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/5013/1/215529.pdf>
4. Da costa D et al. Disminución en la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en endoscopías digestivas altas. Rev Med Chile; 146 (1): 555-561. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v146n5/0034-9887-rmc-146-05-0555.pdf>
5. Cortes D, Torres G. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en Enfermedad ácido-péptica y gastritis crónica, y respuesta terapéutica. REVISTA MÉDICA HONDURENA. 2009, 65 (4): 102-105. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1997/pdf/Vol65-4-1997-3.pdf>
6. Rivera Y. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* e histopatologías en la mucosa gástrica, de pacientes que asistieron al área de endoscopia del HEODRA-León,



Asociación entre infección por Helicobacter pylori y patologías digestivas altas diagnosticadas por endoscopia e histopatología, en pacientes que acudieron al HÉODRA

mayo a septiembre 2010-2011. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua – UNAN León, Facultad de Ciencias Médicas, carrera de Bioanálisis Clínico. Marzo, 2012. Disponible en:

<http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/5653/1/220807.pdf>

7. Sánchez J, Canizales V, León S, Irineo A, Bernal G. Concordancia entre procedimientos diagnósticos invasivos para la infección por *Helicobacter pylori* en adultos. Salud pública de México. 57 (4): 352-357. Disponible en:
<http://www.scielo.org.mx/pdf/spm/v57n4/v57n4a14.pdf>
8. Crowe S. Bacteriología y epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*, Uptodate [base de datos en Internet]. Feldman M. Grover Shilpa. Disponible en:
https://www.uptodate.com/contents/bacteriology-and-epidemiology-of-helicobacter-pylori-infection?search=helicobacter%20pylori%20epidemiology&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
9. Cervantes E. Diagnóstico y tratamiento de infecciones causadas por *Helicobacter pylori*. Rev Latinoam Patol Clin Med. 2016, 63 (4): 179-189. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt164c.pdf>
10. Crowe S. *Helicobacter pylori* infection. The New England Journal of Medicine. 2019, 380 (12). Disponible en:
<http://login.research4life.org/tacsgr1wwwnejmorg/doi/10.1056/NEJMcp1710945>
11. Flores G. Presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con sospecha de lesión gastroduodenal que consultan en Clínica de Primeros Auxilios de la Universidad Católica de El Salvador. Rev. Anua invest Uni. 2015 48 (1): 335-342. Disponible en:
<http://www.diyys.catolica.edu.sv/wp-content/uploads/2016/06/27HelicobacterAnVol4.pdf>



12. Zapata F. Determinar la presencia de *Helicobacter pylori* en biopsias de mucosa gástrica teñidas con el método de GIEMSA atendidos en el del Hospital Alemán Nicaragüense periodo de Julio a septiembre del año 2012. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Facultad de Ciencias Médicas, UNAN - Managua, Hospital Escuela Alemán Nicaragüense. Disponible en: <http://repositorio.unan.edu.ni/1296/1/1347.pdf>

13. Correa P. Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. Rev. Colomb. Cir. 2011; 26:111-117. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v26n2/v26n2a7.pdf>

14. Rubiano J, Velásquez M. Atrofia, metaplasia y cáncer gástrico: ¿dónde está la evidencia? 2007 – Vol 22 No. 1 Rev. Colomb. Cir. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v22n1/v22n1a7.pdf>

15. Washington M, Richard M, Yamada T. Gastritis and gastropathy. En: Podolsky et al. Textbook of gastroenterology. Sixth edition: Wiley Blackbell, 2015. Cap 42, pag 1005 - 1025. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/9781118512074.ch58>

16. Cervantes E. *Helicobacter pylori*: Mecanismos de patogenicidad. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab 2016; 63 (2): 100-109. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt162h.pdf>

17. Espino A, Riquelme A, Chahuán J. Infección por *Helicobacter pylori*. En: Riquelme A, editor. Manual de gastroenterología clínica. 2da ed. Santiago de Chile: 2015. P.111-118.

18. Valdivia M. Gastritis y gastropatías. Rev. Gastroenterol. Perú; 2011; 31-1: 38-48. Disponible en:



http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1022-51292011000100008&lng=es&nrm=iso

19. Ortega J et al. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Rev Med Chile 2010; 138: 529-535. Disponible en:

https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000500001

20. Carabaño I et al. Patogenia y expresión endoscópica de la infección por *H. pylori* en niños. Rev Pediatr Aten Primaria. 2012; (14): 69-74. Disponible en:

<https://pap.es/articulo/11639/patogenia-y-expresion-endoscopica-de-la-infeccion-por-h-pylori-en-ninos>

21. Ruiz C et al. *Helicobacter pylori*, úlcera péptica y cáncer gástrico. Rev. Fac. Med. 2018; 66 (1): 103-106. Disponible en:

<http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v66n1/0120-0011-rfmun-66-01-00103.pdf>

22. Ministerio de Salud de Chile. Guías Clínicas AUGE Cáncer Gástrico. 3era edición. Chile 2014. Disponible en:

<http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/GPC-G%C3%A1strico-PL.pdf>

23. Herrera A, Ñamendys S, García A. Cáncer gástrico. En: López H, Arias A, Padilla A, Lino S, Aiello C, Ruiz J; editores. Manual de oncología, procedimientos médico – quirúrgicos. 6ª edición. México: 2017. P 450-470. Disponible en:

<https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2306>

24. Jiménez J. Linfoma gástrico MALT. Oncología - Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXXI (613) 687 – 689, 2014. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc145c.pdf>



25. Díaz Y, de León J, Rivera L, Matta V. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población que asistió a las clínicas de Aprofam durante 2006-2011 / Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among the population attending Aprofam clinics during 2006-2011. Rev Cienc. tecnol. Salud, 2017 4(2): 217-226: Guatemala. Disponible en:
<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-965058>
26. Marulanda H, Otero W, Gómez M. *Helicobacter pylori*, gastritis nodular y lesiones premalignas de estómago: un estudio de casos y controles. Rev. Gastroenterol 2018. vol.38 no.4: Perú. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292018000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
27. Piñol F, Paniagua M, Gra B, Reyes M. *Helicobacter pylori* y lesiones endoscópicas e histológicas en mucosa gástrica de pacientes de 50 años y más. Rev cubana med v.47 n.2 Ciudad de la Habana abr.-jun. 2008. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232008000200006
28. Rocha N, Huertas S, Albis R, Aponte, Sabbagh L. Correlación de los hallazgos endoscópicos e histológicos en el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes referidos para endoscopia digestiva alta en la Clínica Colombia. Rev Col Gastroenterol, 2012/ 27 (4): Colombia. Disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v27n4/v27n4a02.pdf>
29. Sánchez S et al. Asociación de *Helicobacter pylori* y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. Revista Médica Herediana, 2005; vol. 16, núm. (2), pp. 89-96: Perú. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/pdf/3380/338029546002.pdf>



30. Correa S et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín. Rev Col Gastroenterol, 2016, vol 31 (1): Colombia. Disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v31n1/v31n1a02.pdf>
31. Bravo L, et al. *Helicobacter pylori*: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Colombia médica 2003; 34: 124-131. Disponible en:
<http://uvsalud.univalle.edu.co/colombiamedica/index.php/comedica/article/viewFile/263/266>
32. Sánchez J, Irineo A, Bernal G, Peraza F. Regresión de la metaplasia intestinal gástrica tras la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* en un hospital de México. Revista Española de enfermedades digestivas 2016;108(12):770-775. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v108n12/es_original2.pdf
33. Houghton J, Want T. Helicobacter pylori and gastric cancer: a new paradigm for inflammation-associated epithelial cancers. Gastroenterology 2005; 128: 1567-1578. Disponible en:
[https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(05\)00463-4/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(05)00463-4/fulltext)
34. Lahner E, Bordi M, Cattaruzza M, Iannoni C, Delle G. Seguimiento a largo plazo en pacientes con gastritis atrófica corporal: atrofia y la metaplasia intestinal son lesiones persistentes independientemente de Infección por *Helicobacter pylori*. Aliment Pharmacol Ther 2005; 22: 471–481: Italia. Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1365-2036.2005.02582.x>
35. Shiota S, Murakawi K, Suzuki R, Fujioka T, Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* infection in Japan. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2013 Jan; 7(1): 35–40: Japón. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3732492/>
36. Correa Pelayo, et al. Cáncer gástrico en Colombia. III. Historia natural de las lesiones precursoras. JNCI: Revista del Instituto Nacional del Cáncer, 57 (5), 1027-1035. Disponible en:
<https://sci-hub.scihubtw.tw/10.1093/jnci/57.5.1027>



ANEXOS



Ficha de recolección de datos

NÚMERO DE CUESTIONARIO			
FECHA		NÚMERO DE EXPEDIENTE	
NOMBRES Y APELLIDOS			
EDAD	SEXO	PROCEDENCIA	
REPORTE ENDOSCÓPICO			
Descripción:			
Diagnóstico:			
Esofagitis	Sí_ No_	Pólipos gástricos	Sí_ No_
Gastritis aguda	Sí_ No_	Cáncer gástrico	Sí_ No_
Gastritis Crónica	Sí_ No_	Otro: _____	
Úlcera duodenal	Sí_ No_		
Úlcera gástrica	Sí_ No_		
REPORTE HISTOPATOLOGICO			
<i>Helicobacter pylori:</i>	Positivo _____	Negativo _____	
Descripción:			
Diagnóstico:			
Gastritis química	Sí_ No_	Displasia	Sí_ No_
Gastritis crónica folicular	Sí_ No_	Adenocarcinoma	Sí_ No_
Atrofia gástrica multifocal	Sí_ No_	Otro: _____	
Metaplasia intestinal completa	Sí_ No_		
Metaplasia intestinal incompleta	Sí_ No_		