

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y asociación con patologías gástricas en pacientes adultos de chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 del Hospital Metropolitano de Quito- Ecuador.

Pamela Catalina Vásquez Buitrón

Rafael Febres-Cordero, Md., Director de tesis

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención de título de Médico.

Quito, Enero del 2013

Universidad San Francisco de Quito
Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y asociación con patologías gástricas en pacientes adultos de chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 del Hospital Metropolitano de Quito- Ecuador.

Pamela Catalina Vásquez Buitrón

Rafael Febres-Cordero, MD.

Vice Decano Colegio de Ciencias de la Salud- USFQ

Director de Tesis y miembro del Comité de Tesis _____

Juan Moscoso Jaramillo, MD.

Hospital Metropolitano Quito-Ecuador

Miembro del Comité de Tesis _____

Pablo Endara, MD.

Colegio de Ciencias de la Salud - USFQ.

Miembro del Comité de Tesis _____

Michelle Grunauer, MD, MSc, Ph.D.

Decana de la Facultad de Medicina

Colegio de Ciencias de la Salud - USFQ. _____

Quito, Enero del 2013

©Derechos de autor

Por medio de la presente certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y al estar de acuerdo con la misma acepto su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual de la presente investigación, quedan sujetos a lo dispuesto en tal documento.

De igual manera, autorizo a la Universidad San Francisco de Quito para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma:

Pamela Catalina Vásquez Buitrón

C.I 100298897-8

Quito, enero del 2013

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La infección por *Helicobacter pylori* ha sido descrita como altamente prevalente a nivel mundial, y su asociación con cambios citológicos que puedan progresar a displasia y cáncer está bien establecida, este estudio transversal fue realizado con la intención de medir la prevalencia y la asociación de la infección con lesiones premalignas en pacientes adultos sin síntomas de enfermedad aguda.

OBJETIVOS: Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* identificada por biopsia e identificar la potencial relación entre la presencia de infección con los hallazgos endoscópicos e histopatológicos más frecuentes en esta población.

MÉTODOS: La información fue recolectada de 1147 pacientes durante los meses de noviembre y diciembre del 2012 de las bases de datos de la Unidad de Endoscopia y el Servicio de Patología del Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito-Ecuador, de los sujetos que acudieron para chequeo ejecutivo desde el primero de enero del 2010 hasta el 30 de septiembre del 2012. Una vez obtenida la información se procedió a determinar la prevalencia de la infección y a asociarla con los hallazgos endoscópicos e histopatológicos encontrados.

RESULTADOS: La prevalencia de infección fue del 40.2% (95%IC: 37.4-43), no se asoció con el género y se encontró débilmente asociada con la edad. Los individuos infectados fueron los más jóvenes (entre 18 y 30 años) con el 51.8%. El 96% presentaron algún tipo de alteración macroscópica por EDA, mientras que el 80.5% presentaron alteraciones en el histopatológico. En los infectados se encontró de manera importante: gastritis crónica leve (45.9%), úlceras gastroduodenales (8.4%), atrofia glandular (30.6%), metaplasia intestinal (15%), atipia grado II (22.2%). El incremento de la edad se asoció con alteraciones premalignas de manera positiva.

CONCLUSIÓN: Este estudio demostró que la prevalencia de infección en pacientes adultos aparentemente asintomáticos es alta y que grupos de edad jóvenes están más frecuentemente infectados. Así mismo *Helicobacter pylori* esta positivamente asociado con lesiones inflamatorias y premalignas, siendo esta asociación mayor conforme avanza la edad.

ABSTRACT

INTRODUCTION: *Helicobacter pylori* infection has been described as highly prevalent worldwide, and its association with cytological changes that may progress to dysplasia and cancer is well established, this cross-sectional study was conducted with the intention of measuring the prevalence and association of premalignant infection in adult patients without symptoms of acute illness.

OBJECTIVES: To determine the prevalence of *Helicobacter pylori* identified by biopsy and identify the potential relationship between the presence of infection with endoscopic and histopathological in this population.

METHODS: Data were collected from 1147 patients during the months of November and December 2012 from the databases of the Endoscopy Unit and Pathology Department of the Hospital Metropolitano Quito- Ecuador, for the subjects who came to executive check from January 2010 through September 30, 2012. Once the information was determined, the prevalence of the infection and the association with endoscopic and histopathological findings were found.

RESULTS: The prevalence of infection was 40.2% (95% CI: 37.4-43), was not associated with gender and found weakly associated with age. Infected individuals were younger (18 to 30 years) with 51.8%. 96% had some type of macroscopic alteration by EDA, while 80.5% showed histopathological alterations. Found in infected significantly: mild chronic gastritis (45.9%), ulcers (8.4%), glandular atrophy (30.6%), intestinal metaplasia (15%), grade II atypia (22.2%). Increasing age was associated with premalignant changes positively.

CONCLUSION: This study showed that the prevalence of infection in apparently asymptomatic adult patients is high and younger age groups are more frequently infected. Likewise *Helicobacter pylori* is positively associated with inflammatory and premalignant lesions, this association being greater with age.

TABLA DE CONTENIDOS

Lista de Gráficos.....	7
Lista de Acrónimos.....	9
Introducción.....	11
Marco Teórico.....	14
Metodología.....	22
Resultados.....	37
Discusión.....	58
Referencias.....	68
Glosario.....	74
Anexos.....	78

Lista de Tablas

Tabla 1. Variables presentes en el informe Histopatológico.....	30
Tabla 2. Operacionalización de variables.....	34
Tabla 3. Prevalencia de la infección por <i>Helicobacter pylori</i> en hombres y mujeres.....	38
Tabla 4. Prevalencia de la infección por <i>Helicobacter pylori</i> por grupos de edad.....	38
Tabla 5. Frecuencia de intensidad de la Infección por <i>Helicobacter pylori</i> en sujetos Infectados, categorizada en leve, moderada y severa.....	39
Tabla 6. Frecuencia de gastropatía erosiva vs. No erosiva en EDA.....	40
Tabla 7. Frecuencia de gastropatías específicas en EDA.....	40
Tabla 8. Frecuencia de localización de las gastropatías en EDA.....	41
Tabla 9. Frecuencia de úlceras gastroduodenales EDA.....	41
Tabla 10. Frecuencia de pólipos y lesiones tumorales en EDA.....	42
Tabla 11. Frecuencia de gastritis crónica en el histopatológico.....	43
Tabla 12. Frecuencia de atrofia glandular en el histopatológico.....	44
Tabla 13. Frecuencia de metaplasia intestinal en el histopatológico.....	44

Tabla 14. Comparación entre metaplasia intestinal y atrofia glandular en el histopatológico.....	45
Tabla 15. Frecuencia de atipia en el histopatológico.....	45
Tabla 16. Frecuencia de alteraciones gástricas en el histopatológico.....	46
Tabla 17. Comparación de infección por <i>Helicobacter pylori</i> con los tipos de gastropatías específicas en la EDA.....	48
Tabla 18. Comparación de infección por <i>Helicobacter pylori</i> con úlceras gastrpduodenales observadas en la EDA.....	48
Tabla 19. Comparación de infección por <i>Helicobacter pylori</i> con localización gástrica en el Histopatológico.....	50
Tabla 20. Comparación de infección por <i>Helicobacter pylori</i> con Gastritis Crónica en el análisis Histopatológico.....	51
Tabla 21. Comparación de infección por <i>Helicobacter pylori</i> con atrofia glandular, crudo y ajustado por edad y género.	51
Tabla 22. Comparación de infección por <i>Helicobacter pylori</i> con metaplasia intestinal, crudo y ajustado por edad y género.....	52
Tabla 23. Comparación de infección por <i>Helicobacter pylori</i> con atipias de grado II y II, crudo y ajustado por edad y género.....	53

Tabla 24. Comparación por grupos de edad de infección por *Helicobacter pylori* con metaplasia intestinal, normal y ajustado para edad y género.....54

Tabla 25. Comparación por grupos de edad (en tertiles) de infección por *Helicobacter pylori* con metaplasia intestinal, crudo y ajustado para edad y género.....56

Fig 1. Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y Metaplasia según categorías de Edad tomando en cuenta OR crudo.....55

Lista de Acrónimos

- ASGE: American Society for Gastrointestinal Endoscopy.
- EDA: Endoscopía Digestiva Alta.
- ELISA: Enzyme-linked Immunosorbent Assay.
- IBP: Inhibidores de la Bomba de Protones.
- MALT: Linfoma Asociado a Mucosa Gástrica.
- MSP: Ministerio de Salud Pública.
- NCS: National Cancer Screening.
- OLGA: Operative Link on Gastritis Assessment.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- OR: Odds Ratio
- SOLCA: Sociedad de Lucha Contra el Cáncer.

1. Introducción

La infección producida por la bacteria *Helicobacter pylori* afecta a la mucosa gástrica y representa un factor de riesgo importante para enfermedades como la gastritis, úlcera péptica, linfoma asociado a mucosa gástrica (MALT), pólipos hiperplásicos y de manera más importante, el cáncer gástrico de tipo intestinal [1,2], por lo que es importante conocer la prevalencia de la infección por esta bacteria en pacientes adultos aparentemente sanos, en quienes podría estar presente esta enfermedad sin que los individuos infectados presenten síntomas.

Es por esta razón que el conocimiento de la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* podría ser utilizado para concienciar a la población acerca de un diagnóstico endoscópico temprano, y sobre la importancia de un tratamiento oportuno para la erradicación adecuada de este agente que representa un factor potencialmente carcinógeno. De acuerdo a las guías de guías de Maastricht III en su último consenso del año 2007, la endoscopia digestiva alta (EDA) se debe realizar como prueba diagnóstica a todos los pacientes mayores de 45 años que presenten síntomas de dispepsia, ya que se ha encontrado que a partir de esta edad existe un incremento en el riesgo de presentar patologías gastrointestinales que puedan progresar a enfermedades potencialmente graves como el cáncer gástrico [1].

Por ejemplo, en países como Corea del Sur, en donde se ha reportado una incidencia de 65.7 por 100 000 habitantes en hombres y de 26 por 100 000 en mujeres, se han tomado medidas para la prevención de cáncer gástrico [2]. En el año de 1999 se creó el programa de National Cancer Screening (NCS) en este país, el mismo que recomienda tamizaje para cáncer gástrico cada dos años a partir de los 40 años de edad, sea por los métodos de serie gastroduodenal por rayos X, por endoscopía digestiva alta (EDA), o ambos [2]. Sin embargo, en un estudio realizado en el 2012 y publicado en el Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, se demostró que el tamizaje anual en hombres desde los 50 hasta los 80 años, y cada dos años en mujeres desde los 50 hasta los 80 años mediante EDA, es altamente costo-efectivo [3].

En el Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito-Ecuador se realizan aproximadamente 400 chequeos ejecutivos anualmente, los mismos que se definen como la atención médica que tiene por objetivo la realización de pruebas diagnósticas con el propósito de prevenir e identificar tempranamente diversas enfermedades. Uno de los requisitos principales para que una persona se realice un chequeo ejecutivo es que al momento del mismo no presente enfermedades de carácter agudo. Por esta razón se escogió este grupo para la realización del estudio, ya que en ellos la EDA pasa a ser un tipo de tamizaje para patologías gástricas.

En el Ecuador no se cuenta con estudios que evalúen el punto de corte para la edad de realización de endoscopía para tamizaje de cáncer gástrico, ni de *Helicobacter pylori*. Cabe señalar que con los resultados que se obtengan se podría identificar si esta recomendación también es aplicable a la población de pacientes adultos aparentemente sanos, que acuden para chequeo ejecutivo, y potencialmente podría incentivar a la realización de otros estudios que incluyan diferentes grupos poblacionales; finalmente se podría extrapolar estos datos a toda la población ecuatoriana.

Una vez obtenida la información, es importante establecer si existe relación entre la infección por *Helicobacter pylori* con las principales enfermedades gástricas encontradas en endoscopía e histopatología, y de igual manera identificar si hay concordancia entre las conclusiones de los hallazgos macroscópicos y microscópicos de los métodos de diagnóstico mencionados.

El impacto de este estudio radica en conocer la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en sujetos adultos aparentemente sanos en los diferentes grupos de edad establecidos previamente, y de acuerdo al género. En especial nos revelará si esta enfermedad se asocia con alteraciones endoscópicas e histopatológicas premalignas, ya que estos hallazgos pueden representar la existencia de un factor de riesgo para desarrollar enfermedades potencialmente graves como el adenocarcinoma gástrico.

2. Marco Teórico

El *Helicobacter pylori* es una bacteria perteneciente al grupo de los gram negativos y que afecta al sistema digestivo, específicamente a la superficie luminal del epitelio de la mucosa antral del estómago [4]. La infección se contrae desde edades tempranas por vía oral. También se ha demostrado la transmisión de persona a persona por saliva, vómito, heces, o mediante agua contaminada [5]. Se estima que el 50% de la población mundial tiene esta infección y que una vez adquirida, persiste y puede o no producir enfermedad gastroduodenal [6]. Se ha demostrado también que el riesgo de esta enfermedad varía entre grupos poblacionales, siendo más prevalente en adultos, con valores de hasta el 80% de prevalencia en países en vías desarrollo y del 20 al 50 por ciento en países industrializados, siendo importante el diagnóstico temprano en este grupo de edad [5], sin embargo, la prevalencia general a nivel mundial se encuentra en el 50% [6].

En dos estudios realizados acerca de la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes adultos asintomáticos diagnosticados mediante biopsia y análisis histopatológico; se encontró en el primero, realizado en 1989 y publicado en el New England Journal of Medicine que la prevalencia de la infección se encontraba en el 32% de 113 pacientes, de los cuales el 37% presentaron gastritis histológica y la prevalencia de la infección incrementaba con la edad [7]. En otro estudio publicado en Journal of Clinical Microbiology en 1991, en población hispana residente en Estados Unidos, se encontró que el 79% de los 58 sujetos que participaron en dicho estudio, presentaron infección por *Helicobacter pylori*, de éstos todos los

individuos presentaron gastritis histológica y se concluyó que la prevalencia incrementa significativamente con la edad [8].

En un estudio publicado en 1991 en la revista *Gastroenterology*, se midió la prevalencia de infección por esta bacteria en pacientes asintomáticos residentes en Estados Unidos, por métodos diagnósticos como ELISA y el test de Urea en aliento; en el que se encontró que la prevalencia era del 52%, que incrementa a una tasa de 1% por año de edad de los individuos y que se presenta con mayor frecuencia en individuos de raza negra con el 70%, versus el 34% en sujetos de raza blanca [9]. Otro estudio en donde se utilizan los mismos métodos diagnósticos, realizado en Arabia Saudita en 1990 y publicado en el *American Journal of Gastroenterology*, se estableció que la prevalencia de *Helicobacter pylori* fue del 40% en los pacientes jóvenes (entre 5 y 10 años de edad) y que llegaba hasta el 70% en individuos mayores de 20 años, demostrando una vez más la relación directa entre *Helicobacter pylori* con la edad [10].

Si no se trata, la infección por esta bacteria puede persistir de manera indefinida, siendo factor de riesgo para tres enfermedades gástricas importantes como la úlcera duodenal o gástrica que corresponde entre el 1 al 10% de los pacientes infectados, el cáncer gástrico que se encuentra entre el 0,1 y 3%, y el linfoma asociado a mucosa gástrica (MALT) en menos del 0,01% [4].

El cáncer gástrico es la segunda causa de muerte en el mundo por cáncer y de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) representa alrededor del 10.4 por ciento de entre todos los tipos de cáncer [11]. Siendo el cáncer gástrico

una enfermedad de tan alta morbilidad y mortalidad se ha intentado identificar los factores etiológicos asociados a ésta neoplasia. Ha sido demostrado que el *Helicobacter pylori* es el principal agente causal del cáncer gástrico de tipo intestinal, siendo éste el más común con un 80% en relación al de tipo difuso que se encuentra en un 20% de acuerdo a análisis histológicos [12]. Se estima que las regiones de mayor incidencia que han sido reportadas son: Japón, China. América Central y América del Sur, Europa del Este y ciertas regiones del Oriente Medio, en donde prevalecen los grupos socioeconómicos más bajos; mientras que las tasas menor incidencia se registran en América del Norte, Australia y Nueva Zelanda y Europa del Norte [13]. Por ejemplo, en un estudio realizado en Pakistán en el año 2010 en 50 individuos, se encontró que la prevalencia es del 92% en un rango de edad máxima entre 46 y 55 años [14].

En América Latina la prevalencia de *Helicobacter pylori* varía de acuerdo a las diferentes regiones, por ejemplo, en Colombia, en un estudio publicado en el año 2003 en la revista Colombia Médica efectuado en 86.243 biopsias, se observó que la prevalencia de esta infección fue del 69.1% [15]; mientras que en otros países como Chile, en un estudio realizado en 5.664 pacientes sintomáticos en el año 2010, se encontró una prevalencia del 86.6% [16]. En Brasil en un estudio realizado en 610 pacientes del noreste de este país, se encontró una prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* del 62.9% con los métodos del test de urea y ELISA [17].

En el Ecuador el cáncer gástrico representa una patología altamente prevalente, de acuerdo a un estudio publicado en el 2003 por el Journal of Antimicrobial Chemotherapy. La incidencia de esta enfermedad cuenta con 29 casos por 100 000 habitantes cada año [18]. A diferencia de los países industrializados, en el Ecuador el cáncer gástrico tiene el primer lugar en frecuencia dentro de todos los tipos de cáncer, que va desde el 38 al 48%; y en cuanto al tipo histológico, en los pocos reportes descritos el cáncer de tipo intestinal es el más frecuente, con el 80% por encima del cáncer de tipo difuso, que representa apenas el 20% [19].

Otros reportes, como el de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA), indican que en el Ecuador el cáncer gástrico representa el 2.8% de todas las defunciones y que se sigue manteniendo en el primer lugar de mortalidad entre todos los tipos de cáncer tanto en hombre como en mujeres, con una tasa de mortalidad que se ha mantenido estable durante los últimos 20 años, situando al Ecuador en el puesto número 17 entre los 60 países con mayor mortalidad por cáncer gástrico a nivel mundial [20].

En cuanto a la prevalencia de *Helicobacter pylori* en Ecuador, se cuentan únicamente con dos estudios en donde se diagnostica la infección por esta bacteria mediante serología. El primer estudio publicado en la revista de Gastroenterología del Perú y realizado en el 2004 en una población pediátrica de 257 niños con una edad promedio de 8.3 años, la seroprevalencia fue de 63.03% y el mayor porcentaje fue en la región de la cordillera andina y en los niños de 0 a 4 años [21].

Otro estudio realizado en el 2007 y publicado en el Acta Gastroenterológica Latinoamericana, evaluó la seroprevalencia en la ciudad de Guayaquil del 65% en 31 de los 48 pacientes incluidos en el estudio, en el que también se analizaron los porcentajes de sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos utilizados [22].

Estos datos son alarmantes tanto para Ecuador como para el resto del mundo, razón por la que se necesita conocer la verdadera prevalencia de *Helicobacter pylori* en los grupos de edad adulta y de acuerdo al género, mediante métodos como la endoscopía digestiva alta, EDA. Por lo anterior, los pacientes que acuden para chequeo ejecutivo del Hospital Metropolitano podrían representar un grupo poblacional importante para conocer esta información. De igual manera, dado que esta bacteria está inequívocamente asociada al cáncer gástrico y linfoma MALT, sería importante obtener datos acerca de la asociación entre esta infección, con los hallazgos patológicos y los reportes endoscópicos. Los hallazgos de esta investigación potencialmente podrían reafirmar la necesidad de insistir en las terapias de erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* con la finalidad de eliminar los efectos carcinógenos de esta bacteria en la superficie de la mucosa gástrica.

3. Objetivos del Estudio

3.1 Objetivo General:

1. Medir la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* identificada por medio de biopsia en sujetos adultos aparentemente sanos del chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 del Hospital Metropolitano de Quito-Ecuador.
2. Identificar la potencial relación entre la presencia de infección por *Helicobacter pylori* diagnosticado por biopsia, con los hallazgos endoscópicos e histopatológicos más frecuentes de los sujetos adultos aparentemente sanos del chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 del Hospital Metropolitano de Quito-Ecuador.

3.2 Objetivos Específicos:

1. Medir la frecuencia de individuos infectados con *Helicobacter pylori* de acuerdo a grupos de edad y género en los sujetos adultos aparentemente sanos que acudieron al chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 en el Hospital Metropolitano de Quito-Ecuador.
2. Medir la frecuencia de los hallazgos de las principales patologías gástricas macroscópicas identificadas mediante la Endoscopía digestiva alta (EDA), en los sujetos adultos aparentemente sanos que acudieron al chequeo ejecutivo desde

enero del 2010 hasta septiembre del 2012 en el Hospital Metropolitano de Quito-Ecuador.

3. Medir la frecuencia de los hallazgos de las principales patologías gástricas microscópicas identificadas, mediante análisis histopatológico en los sujetos adultos aparentemente sanos que acudieron al chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 en el Hospital Metropolitano de Quito-Ecuador.

4. Encontrar la relación entre el número de sujetos con infección demostrada por *Helicobacter pylori*, con la presencia de cambios histológicos entre los que se encuentran metaplasia y atrofia.

3.3 Preguntas de Investigación

1. ¿Cuál es la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en biopsias de individuos adultos aparentemente sanos que acudieron para chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 en el Hospital Metropolitano Quito-Ecuador?

2. ¿Cuáles fueron las patologías gástricas más frecuentes identificadas por EDA e histopatología en los pacientes adultos aparentemente sanos del chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 del Hospital Metropolitano Quito-Ecuador?

3. ¿Cuál es la asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* con las patologías gástricas más frecuentes identificadas por EDA e histopatología en los

pacientes adultos aparentemente sanos del chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 del Hospital Metropolitano Quito-Ecuador?

4. ¿Existe concordancia entre los hallazgos macroscópicos encontrados en la EDA, con los hallazgos de histopatología en los pacientes estudiados que presentan infección por *Helicobacter pylori*?

3.4 Hipótesis

Nula: No existe relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* observado en biopsia con los grupos de edad, género, y con los hallazgos endoscópicos e histopatológicos de sujetos aparentemente sanos del chequeo ejecutivo del Hospital Metropolitano de Quito-Ecuador.

Alternativas:

1. La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* es de alrededor del 50% en la población mundial adulta, por lo tanto esta cifra será igual o quizás mayor en la población de estudio.
2. La presencia de *Helicobacter pylori* es más frecuente en los individuos de mayor edad.
3. La presencia de *Helicobacter pylori* es diferente entre hombres y mujeres.
4. El *Helicobacter pylori* es más prevalente en individuos con alteraciones endoscópicas.
5. Los hallazgos histopatológicos de los sujetos que presentan infección por *Helicobacter pylori*, coinciden con los hallazgos endoscópicos.

4. Metodología

4.1.1 Diseño Metodológico

Este es un estudio transversal descriptivo y analítico, en el que se midió prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en un punto de tiempo determinado.

4.1.2 Universo y Tamaño de Muestra

Para el cálculo de muestra asumiremos las siguientes asunciones:

1. Que la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* es de alrededor del 50% en la población mundial adulta, y que consideramos que esa cifra será igual o quizás mayor en nuestro medio.
2. Que el número de chequeos ejecutivos en el hospital Metropolitano (sitio de la investigación) en el período enero 2010 a septiembre 2012 fue de 1176.

La fórmula utilizada para la estimación del número de individuos necesarios para encontrar la prevalencia es la siguiente:

$$n = \frac{(ds)^2 \times N \times P \times Q}{(N \times e^2) + ds^2 \times P \times Q}$$

En donde:

n: Es el tamaño de la muestra

N: Tamaño de la población (1176)

ds: Intervalo de confianza del 95 %: 1.96

P: Probabilidad de ocurrencia, 0.50

Q: Probabilidad de no ocurrencia, 0.50

e: Error de muestreo del 5%: 0.05

Reemplazando:

$$n = \frac{(1.96)^2 \times 1176 \times 0.50 \times 0.50}{1176 \times (0.05)^2 + (1.96)^2 \times 0.5 \times 0.5}$$

$$n = 668.2$$

De manera que solamente para fines de determinación de la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población de adultos que se realizan el chequeo ejecutivo se necesita una muestra de 668 individuos.

Sin embargo, como en este estudio se plantea encontrar asociaciones entre la presencia o ausencia de la infección, con los hallazgos endoscópicos e histopatológicos más frecuentes, se intentará estudiar la totalidad de individuos que acudieron para chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012, que son 1176 sujetos, con el fin de mejorar las estimaciones propuestas para esta investigación.

4.1.3 Criterios de Inclusión y Exclusión

Criterios de Inclusión

- Sujetos hombres y mujeres adultos, mayores a 18 años, que acudieron para chequeo ejecutivo en el Hospital Metropolitano desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012.

Chequeo Ejecutivo: Se define como la atención médica (en el Hospital Metropolitano), que tiene como finalidad la realización de pruebas diagnósticas, con el propósito de prevenir e identificar tempranamente diversas enfermedades. Uno de los requisitos principales para que un paciente se realice un chequeo ejecutivo es que al momento del mismo, no presente enfermedades de carácter agudo.

Criterios de Exclusión

- Sujetos con tratamiento actual para erradicación de *Helicobacter pylori*, bien sea terapia triple, cuádruple o secuencial, asociados a inhibidores de la bomba de protones.
- Sujetos con cirugía gástrica previa de cualquier tipo, ya sea bypass gástrico, manga gástrica, colocación de balón, funduplicatura, etc.

4.2 Procedimientos e Instrumentos

4.2.1 Recolección de datos

La información fue recolectada durante los meses de noviembre y diciembre del 2012 de las bases de datos de la Unidad de Endoscopía y el Servicio de Patología del Hospital Metropolitano de la ciudad de Quito-Ecuador, de los sujetos que acudieron para chequeo ejecutivo desde el primero de enero del 2010 hasta el 30 de septiembre del 2012. Los datos de cada paciente se manejaron de la siguiente manera:

1. El investigador principal diseñó una hoja de recolección de datos, en donde se numeró el total de sujetos escogidos para el estudio de 001 a 00n, y este fue el código de identificación de los pacientes en la base de datos electrónica (ver ANEXO 1). A cada variable del estudio se le asignó un valor codificado, el mismo que se registró en la hoja de recolección de datos.
2. Se realizó inicialmente un estudio piloto de 30 pacientes, con el fin de solucionar potenciales discrepancias en la categorización codificación de las variables, de acuerdo a los hallazgos encontrados con mayor frecuencia.
3. Después, se procedió a la recolección de datos, en donde los sujetos fueron identificados con su respectivo código y con el número de historia clínica, asignado por el sistema de estadística del Hospital Metropolitano, de acuerdo a la fecha de ingreso del paciente.

4. Posteriormente se procedió a la recolección de información de los diferentes departamentos como son: el Servicio de Patología para los informes de las biopsias gástricas; la Unidad de Endoscopía para los informes de EDA.

5. Una vez completos los datos, se revisaron y transcribieron a una hoja electrónica de Excel para proceder al análisis estadístico.

Es importante mencionar que los individuos del estudio firmaron un consentimiento informado del Hospital Metropolitano y del Ministerio de Salud Pública (MSP) HCU-form. 024, previo a la realización de procedimientos invasivos (endoscopia digestiva alta y biopsia) al momento de haber ingresado al estudio para fines del chequeo ejecutivo (no para fines de investigación). La firma fue realizada por el paciente o por una persona legalmente autorizada (Ver ANEXO 3). Al ser un estudio que se basó en la recolección de datos ya existentes y debido a que los sujetos no fueron sometidos a ningún tipo de intervención durante este trabajo, no se requirió de un nuevo consentimiento informado. El presente estudio cuenta con la aprobación del Comité de Bioética de la Universidad San Francisco de Quito (código 2012-67T) y del Comité de Investigación del Hospital Metropolitano.

4.2.2 Endoscopía digestiva alta (EDA)

Toda la población de estudio fue sometida a endoscopia digestiva alta (EDA) y biopsia, previa sedación. El procedimiento fue llevado a cabo previamente por gastroenterólogos especializados como parte del procedimiento de diagnóstico y no con fines exclusivamente relacionados con este estudio de investigación. Durante el procedimiento, las muestras fueron obtenidas de distintas porciones anatómicas del estómago (fondo, antro, cuerpo e incisura) de acuerdo al criterio del endoscopista; así como también de lesiones específicas encontradas (Ej: úlcera gástrica o duodenal). Se utilizaron pinzas de biopsia estériles para cada sitio y cada muestra de biopsia se colocó en un medio de transporte con solución de formaldehído al 40% y fue llevada para la evaluación histopatológica.

Para este estudio se tomaron en cuenta principalmente los siguientes reportes, del médico Gastroenterólogo endoscopista:

- EDA normal.
- Gastropatía (localización): Se especificó el lugar de la lesión como: fondo, cuerpo, antro, incisura y asociaciones entre estos grupos como generalizada si las lesiones se ubicaron en toda la extensión gástrica, antro y cuerpo, fondo y cuerpo, antro y fondo, finalmente antro e incisura.
- Gastropatía (tipo): Desde el punto de vista endoscópico se distinguieron tres tipos de gastropatías: a) erosiva y hemorrágica, b) no-erosiva y c) específicas.

- Gastropatía Erosiva: A menudo se diagnostican como erosiones lesiones endoscópicas eritematosas que, cuando se estudian histológicamente, son hemorragias subepiteliales. Suelen observarse después de la ingestión de bebidas alcohólicas o anti-inflamatorios noesteroidales (AINEs). Están asociadas a alteración de la permeabilidad de los vasos de la submucosa, con acumulación de eritrocitos en el epitelio, con mínimo o sin componente inflamatorio [23].

- Gastropatía No-erosivas: Se observa cuando la mucosa gástrica presenta un aspecto plano, con vasos sanguíneos prominentes. El grado de inflamación, en muchos de estos casos es mínimo o ausente [23].

- Gastropatías Específicas:
 - Gastropatía en Mosaico: Se observa con áreas poligonales pequeñas, con el centro rosado o rojo; con lesiones rojas puntiformes centrales, rodeadas por bordes deprimidos blanco amarillentos y se asocia a la presencia de *Helicobacter pylori*.
 - Gastropatía Congestiva: Corresponde a la histología que un muestra predominio de hemorragias subepiteliales sin un componente inflamatorio importante.
 - Gastropatía Nodular o Varioliforme: Se denomina a la presencia de lesiones nodulares difusas con depresiones o

erosiones centrales, de preferencia ubicadas en el cuerpo y antro, cuya histología revela una gastritis de predominio linfocítico.

- Gastropatía Hipertrófica: Se caracteriza por engrosamiento de los pliegues gástricos y se observa en los casos de enfermedad de Ménétrier o gastrinoma y debe ser diferenciado del linfoma gástrico [23].
- Úlceras: Gástrica, duodenal y ambas.
- Pólipos: Si están presentes o ausentes.
- Tumores: Si están presentes o ausentes.
- Otros: Otras lesiones encontradas que se escribieron en palabras, sin importar la localización, bien sea en esófago, estómago o en duodeno.

4.2.3 Análisis Histopatológico

Las biopsias gástricas fueron teñidas con hematoxilina-eosina y Giemsa, y se clasificaron para las distintas patologías gástricas de acuerdo al tipo y cantidad de células inflamatorias, y de acuerdo a los cambios celulares que se encuentren fuera de los parámetros normales.

El formato de análisis de muestras del Servicio de Patología del Hospital Metropolitano utiliza el sistema de Sydney, publicado en 1996 por el American Journal of Surgical Pathology, para la clasificación y almacenamiento de datos (ver ANEXO 2) [24]. En el análisis microscópico existieron distintos parámetros

histológicos evaluados en cada sitio anatómico enviado y procesado. De cada muestra se evaluaron parámetros tanto cualitativos como cuantitativos, a cada parámetro cuantitativo se le asignaron números del 1 al 3, los mismos que se traducen de acuerdo a su presencia como: leve, moderada y severa; mientras que los cualitativos se evaluaron de acuerdo a características específicas que se mencionan a continuación en la siguiente tabla (Tabla 1):

Tabla 1. Variables presentes en el informe Histopatológico

Cuantitativas (leve 1, moderado 2, severo 3)	Cualitativas
Linfoplasmocitario	Congestión hemorrágica: Como leve, moderada, severa; ó como focal y difusa.
Neutrófilos	Erosión epitelial: Como leve, moderada, severa; ó como focal y difusa.
Atrofia Glandular	Fibrosis de la lámina propia: Como leve, moderada, severa; ó como focal y difusa.
Metaplasia Intestinal	Folículos linfoides: Como presentes o ausentes.
<i>Helicobacter pylori</i>	Hiperplasia foveolar: Como focal, difusa o marcada.
	Atipias: I, II, III, IV, V

Para este estudio se utilizaron principalmente las conclusiones analizadas por el Patólogo especialista y que se encuentran mencionadas al final del reporte histopatológico, las mismas que fueron:

- Estómago normal: Ausencia de cambios inflamatorios y/o alteraciones a nivel celular.
- Gastritis crónica: Se define como cambios inflamatorios en los que predominan células como leucocitos mononucleares, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Ocasionalmente se puede observar cúmulos linfoides pequeños con centros germinales. Dentro de esta patología también se incluye un número predominante de eosinófilos, mastocitos y fibroblastos con cambios fibróticos en donde se observe reparación tisular [24].
- Atrofia glandular: Se define como un desgaste celular, con reducción en el tamaño y cantidad celular, que afecta principalmente a la mucosa y a las glándulas que se encuentran dentro de la misma. De acuerdo a la división anatómica se observan cambios diferentes, por ejemplo, si involucra al cuerpo y fondo las células parietales desaparecen de las células oxínticas y las células restantes pueden presentar metaplasia pseudopilórica; si la atrofia es en el antro, se observa adelgazamiento de la mucosa [24].
- Metaplasia intestinal: Es el reemplazo de epitelio glandular y/o foveolar, por epitelio de tipo intestinal, es decir por la presencia de células caliciformes y absortivas [24].
- Atipia: Se clasifican en 5 categorías de acuerdo a la sospecha o confirmación de lesiones neoplásicas benignas o malignas, de la siguiente manera de acuerdo a la Clasificación Japonesa [25]:

- I: Lesiones normales o benignas (incluye epitelio regenerativo, hiperplásico e intestinal) sin atipia estructural o celular.
- II: No definido para displasia, son lesiones benignas no neoplásicas, con atipia resultante de regeneración.
- III: Displasia o neoplasia no invasiva, son lesiones que se encuentran en el límite entre benignas o malignas.
- IV: Altamente sospechoso de carcinoma
- V: Carcinoma

En el análisis histopatológico también se llevó un registro de la localización principal de los hallazgos histopatológicos, siguiendo el mismo esquema y nomenclatura que en la EDA. Se especificó el lugar de la lesión como: fondo, cuerpo, antro, incisura y asociaciones entre estos grupos como generalizada si las lesiones se ubicaron en toda la extensión gástrica, antro y cuerpo, fondo y cuerpo, antro y fondo, finalmente antro e incisura.

4.3 Operacionalización de Variables

Tabla 2. Operacionalización de variables

VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICIÓN	INSTRUMENTO	CATEGORÍAS	ESCALA	VALOR
Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	Presencia de la bacteria diagnosticada por biopsia.	Reporte histopatológico de biopsia	Presente Ausente	Binaria	1 2
VARIABLES DEPENDIENTES	DEFINICIÓN	INSTRUMENTO	CATEGORÍAS	ESCALA	VALOR
Endoscopia	Presencia o	Informe de	-EDA	Categórica	

digestiva alta (EDA)	ausencia de cambios morfológicos macroscópicos en el tejido gástrico.	endoscopía digestiva alta (EDA)	<ul style="list-style-type: none"> - Normal - Con alteración -Localización de la gastropatía <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Fondo - Cuerpo - Antro - Incisura - Generalizada - Antro y cuerpo - Fondo y cuerpo - Fondo y antro - Incisura y antro -Tipo de gastropatía <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Erosiva - No erosiva, atrófica -Gastropatía específica <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Mosaico - Nodular - Con engrosamiento/ hipertrófica - Congestiva -Úlcera <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Gástrica - Duodenal - Gástrica y Duodenal -Sospecha de masas <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Pólipo - Tumor -Otros (especificar) 		0 1 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 0 1 2 0 1 2 3 4 0 1 2 3 0 1 2 Hallazgo específico escrita en palabras
Análisis histopatológico	Presencia o ausencia de cambios histológicos en el tejido	Informe de patología	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Helicobacter pylori</i> (intensidad de infección) <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Leve 	Categorica	0 1 2

	gástrico.		<ul style="list-style-type: none"> - Moderado - Severo 		3
			<ul style="list-style-type: none"> -Análisis histopatológico <ul style="list-style-type: none"> - Normal - Con alteración 		0 1
			<ul style="list-style-type: none"> -Gastritis <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Crónica activa - Crónica inactiva o leve 		0 1 2
			<ul style="list-style-type: none"> -Atrofia glandular <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Presente 		0 1
			<ul style="list-style-type: none"> -Metaplasia intestinal <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Presente 		0 1
			<ul style="list-style-type: none"> -Atipia <ul style="list-style-type: none"> - I - II - III - IV - V 		0 1 2 3 4
			<ul style="list-style-type: none"> -Localización de la alteración más importante <ul style="list-style-type: none"> - Ausente - Fondo - Cuerpo - Antro - Incisura - Generalizada - Antro y cuerpo - Fondo y cuerpo - Fondo y antro - Incisura y antro 		0 1 2 3 4 5 6 7 8 9
			<ul style="list-style-type: none"> -Otros (especificar) 		Hallazgo específico escrita en palabras
OTROS					
Edad	Años cumplidos	Fecha de nacimiento (datos del paciente)	18-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años	Ordinal	1 2 3 4

			61-70 años Mayor a 70 años		5 6
Género	Caracteres sexuales secundarios	Datos del paciente	Masculino Femenino	Binaria	1 2

Las variables (edad, género, EDA e Histopatología) se compararon de acuerdo a la presencia de *Helicobacter pylori* en forma binaria como presente o ausente, o sus respectivas categorías.

4.4 Análisis Estadístico La base de datos fue primero sometida a limpieza por medio del chequeo de valores esperados, presencia de outliers y gráficas de histograma, los potenciales resultados discordantes fueron revisados en las hojas de recolección de datos y corregidos en caso de ser necesario.

Los datos de los resultados de endoscopía, de las muestras de patología, y demográficos se organizaron en una base de datos utilizando el Software Excel 2007 y fueron transformados a formato .dta y analizados con el programa STATA versión 9.0. El análisis descriptivo consistió en calcular medidas de tendencia central y de dispersión en las variables de tipo cuantitativo como la edad, alternativamente esta medida se transformó en categorías en base a la distribución de los datos. Mientras que las variables categóricas (género, frecuencia de *Helicobacter pylori*, hallazgos EDA e Histopatología) se expresaron en frecuencias y porcentajes en relación al total de individuos.

La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* se calculó relacionando el número de individuos positivos para esta bacteria, en comparación con el total de la población estudiada. Para la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* se calcularon intervalos de confianza con el 95% de confiabilidad.

Las asociaciones entre la presencia de infección por *Helicobacter pylori* y las variables categóricas como edad, alteraciones endoscópica e histopatológicas se realizaron por medio de la construcción de tablas para tabulación. Se utilizaron pruebas paramétricas para comparación de dos proporciones y Chi cuadrado cuando existieron más de dos categorías a comparar. Para evaluar los resultados se consideraran como significativos los hallazgos que tengan valor $P < 0.05$.

Para establecer la independencia de la asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y lesiones endoscópicas o histopatológicas se calculo los Odds Ratio (OR) crudos y ajustados por edad y sexo. Igualmente se calcularon OR por estratos de edad para establecer la asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y presencia de metaplasia.

5. Resultados

En el Hospital Metropolitano se llevaron a cabo 1176 endoscopías digestivas altas en pacientes de chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012, de cada uno de estos procedimientos se extrajeron muestras de biopsia en las que se analizó la presencia de alteraciones histológicas y de infección por *Helicobacter pylori*. Se excluyó un total de 29 pacientes, 24 por la imposibilidad de acceder a esos datos y 5 por haber sido sometidos a cirugía gástrica previa. La población de estudio final estuvo conformada por 1147 pacientes de los cuales 781 fueron hombres (68%), y 366 mujeres (32%).

Prevalencia de Helicobacter pylori

La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* fue del 40.2% en el total de la población (95%IC: 37.4-43). De la población total estudiada 686 individuos no presentaron infección por *Helicobacter pylori* (59,8%). De todos los individuos infectados la mayoría fueron hombres con el 68.5% versus el 31.4% en mujeres sin embargo, el género no estuvo asociado con la infección por *Helicobacter pylori* (Valor P para Chi cuadrado=0.78) debido a que el grupo no infectado presentó 68% y 32% de hombres y mujeres respectivamente (Tabla 3).

La edad promedio de la población de estudio fue de 46 años, con una edad mínima de 18 años y máxima de 79 años En relación a categorías de edad, la mayoría de los pacientes de este estudio se encontraron en el grupo de 41 a 50

años (31.4%). Existió una débil evidencia para la asociación entre edad e infección por *Helicobacter pylori* (Valor P Chi cuadrado=0.06) siendo los individuos más jóvenes los más frecuentemente infectados (Tabla 4).

Tabla 3. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en hombres y mujeres.

Infección por <i>Helicobacter pylori</i> por Género			
	Negativos (%)	Positivos (%)	
Masculino	465 (67,78)	316 (68,55)	781 (68,09)
Femenino	221 (32,22)	145 (31,45)	366 (31,91)
Total	686	461	1.147

Tabla 4. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* por grupos de edad.

Infección por <i>Helicobacter pylori</i> por grupos de Edad				
	negativos	Positivo (prevalencia)		
Categoría de edad	n (%)	n (%)	total	95% IC
18-30	41 (48.24)	44 (51.76)	85	47.3-56.3
31-40	172 (65.31)	139 (44.69)	311	49.2-54.3
41-50	224 (62.22)	136 (37.78)	360	35.6-39.9
51-60	155 (63.79)	88 (36.21)	243	34.1-38.3
61-70	86 (63.24)	50 (36.76)	136	34.6-38.8
>70	8 (66.67)	4 (33.33)	12	31.4-35.2
Total	686 (59.81)	461 (40.19)	1.147	37.4-43

Intensidad de la Infección

Mayoritariamente la intensidad de la infección fue categoría moderada (47.5%) en los sujetos, en comparación con una cuarta parte de los individuos que presentaron infección en cada una de las categorías de leve y severa (tabla 5).

Tabla 5. Frecuencia de intensidad de la Infección por *Helicobacter pylori* en sujetos Infectados, categorizada en leve, moderada y severa.

Intensidad de la Infección por <i>Helicobacter pylori</i> en sujetos Infectados			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Leve	121	26,25	26,25
Moderada	219	47,51	73,75
Severa	121	26,25	100
Total	461	100	

Frecuencia de Alteraciones Endoscópicas

En la endoscopía digestiva alta (EDA), se encontró que el 96% presentaban algún tipo de alteración macroscópica, ya sea en esófago, estómago o primeras porciones de duodeno, mientras que el 4% se reportaron como normales.

Frecuencia de Gastropatías en EDA

De la clasificación de las gastropatías como erosiva o no erosiva, se observó que el 86% presentó alguno de estos tipos de gastropatía, mientras el 14% no presentaron gastropatías. De los sujetos que presentaron gastropatía, la más frecuente fue la de tipo erosiva con el 82.3%, seguida de la gastropatía no erosiva o atrófica con el 3.75% como la menos frecuente (Tabla 6).

De los tipos específicos de gastropatía, la más frecuente fue la de tipo en mosaico (22.2%), seguida de la de la gastropatía nodular o varoliforme (7.1%), luego por la de tipo congestivo (5.6%) y finalmente con la de tipo hipertrófico

(2.1%), a pesar de que la mayoría de sujetos (63%) no mostraron ningún tipo de gastropatía específica, versus el 37% que presentaron algún tipo de gastropatía clasificada como específica (Tabla 7)

Tabla 6. Frecuencia de gastropatía Erosiva vs. no erosiva en EDA.

Tipo de Gastropatía en EDA (Erosiva vs. No erosiva) en EDA			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ausente	160	13,95	13,95
Erosiva	944	82,3	96,25
No erosiva/atrófica	43	3,75	100
Total	1.147	100	

Tabla 7. Frecuencia de gastropatías específicas en EDA.

Gastropatía Específica en EDA			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ausente	722	62,95	62,95
Mosaico	255	22,23	85,18
Nodular	82	7,15	92,33
Hipertrófica	24	2,09	94,42
Congestiva	64	5,58	100
Total	1.147	100	

Frecuencia de Localización de Lesiones por EDA

Dentro de la localización de las gastropatías en la Endoscopía digestiva alta, el lugar más frecuente fue el antro con el 47.25%, seguido de localización generalizada (fondo, cuerpo, antro e incisura) con el 21.36%, y finalmente por la combinación de antro y cuerpo con un 15.7% (Tabla 8).

Tabla 8. Frecuencia de localización de las gastropatías en EDA.

Localización de las Gastropatías en EDA			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ausente	92	8,02	8,02
Fondo	15	1,31	9,33
Cuerpo	17	1,48	10,81
Antro	542	47,25	58,06
Generalizada	245	21,36	79,42
Antro y cuerpo	180	15,69	95,12
Fondo y cuerpo	26	2,27	97,38
Antro y fondo	27	2,35	99,74
Antro e incisura	3	0,26	100
Total	1.147	100	

Frecuencia de Úlceras Gastrointestinales en EDA

La lesión ulcerosa tuvo una prevalencia relativamente baja de 8.4%; sin embargo, dentro de éstas la úlcera gástrica fue algo más frecuente (50%) seguida de la úlcera duodenal (40.6%) y la mixta (9.3%) (Tabla 9). Por otro lado, se observaron 3 casos de úlcera esofágica (ver ANEXO 4).

Tabla 9. Frecuencia de Úlceras Gastroduodenales en EDA

Úlceras Gastroduodenales en EDA			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ausente	1.050	91,62	91,62
Gástrica	48	4,19	95,81
Duodenal	39	3,4	99,21
Gástrica y duodenal	9	0,79	100
Total	1.146	100	

Frecuencia de Pólipos y Lesiones Tumoraes en EDA

En cuanto a la presencia de masas, los hallazgos endoscópicos indican que el 92.7% de individuos no presentaron alteraciones que puedan ser clasificadas como masas, dentro de aquellos que se encontraron masas (7.3%), la mayoría fueron lesiones polipoides (55.9%), seguido de tumores (44.1%) (Tabla 10).

Tabla 10. Frecuencia de pólipos y lesiones tumorales en EDA. Pólipos y Tumores en EDA			
	<i>Frecuencia</i>	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ausente	1.063	92,68	92,68
Pólipo	47	4,1	96,77
Tumor	37	3,23	100
Total	1.147	100	

Frecuencia de Otros Hallazgos en EDA

Además de los hallazgos descritos, se encontraron varias patologías de localización esofágica y/o duodenal, que no pertenecían a las categorías de las variables establecidas, sino que fueron hallazgos ocasionales de este estudio, entre las que se pudo observar según orden de frecuencia: duodenitis (29.2%), esofagitis (27.7%), enfermedad inflamatoria mixta que se catalogó como la presencia de esofagitis y duodenitis en un mismo sujeto (15.6%), presencia de epitelio columnar esofágico (7.4%), papilomas esofágicos (3.7%) y acantosis glucogénica esofágica (2%). Cabe mencionar que cuatro individuos presentaron

sangrado activo al momento de la endoscopia, se encontró además uno con enfermedad de Menétrier y uno con xantoma gástrico (ver ANEXO 4).

Frecuencia de Alteraciones en el Histopatológico

Dentro de los resultados de las biopsias de los pacientes incluidos en este estudio, se encontró que el 80.5% presentó alguna alteración a nivel histológico, mientras que el 19.5% fueron reportadas como normales al no presentar ningún tipo de alteración.

Frecuencia de Gastritis Crónica en el Histopatológico

El 32% presentaron gastritis crónica activa; mientras que, con mayor frecuencia, el 45.9% presentaron gastritis de tipo inactiva o leve. El 22% de los individuos no presentaron ningún tipo de gastritis (Tabla 11).

Tabla 11. Frecuencia de gastritis crónica en el histopatológico.

Gastritis Crónica en el Histopatológico			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ausente	253	22,06	22,06
Activa	367	32	54,05
Inactiva o leve	527	45,95	100
Total	1.147	100	

Frecuencia de Lesiones Premalignas en el Histopatológico

En cuanto a lesiones premalignas, la más frecuente fue la atrofia glandular (30.6%) (Tabla 12), seguida de metaplasia intestinal (15%) (Tabla 13); 155 sujetos (13.5%) presentaron atrofia y metaplasia juntas, como se muestra en la Tabla 14.

En lo que respecta a la presencia de atipias, el 77% presentó la de tipo I con lesiones normales o benignas; el 22.2% presentó la atipia de grado II, las mismas que representan lesiones benignas no neoplásicas con atipia resultante de regeneración (Tabla 15); finalmente, se observaron 8 pacientes que corresponde al 0.7% con atipia del grado III que se define como displasia. No se observó ningún caso de atipias de grado IV y V, que se definen como altamente sugestivas o confirmatorias para carcinoma gástrico respectivamente.

Tabla 12. Frecuencia de atrofia glandular en el histopatológico.

Atrofia Glandular en el Histopatológico			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ausente	796	69,4	69,4
Presente	351	30,6	100
Total	1.147	100	

Tabla 13. Frecuencia de metaplasia intestinal en el histopatológico.

Metaplasia Intestinal en el Histopatológico			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ausente	976	85,09	85,09
Presente	171	14,91	100
Total	1.147	100	

Tabla 14. Comparación entre metaplasia intestinal y atrofia glandular en el histopatológico.

Metaplasia Intestinal			
Atrofia Glandular	Presente (%)	Ausente (%)	Total (%)
Presente	780 (79,9)	16 (9,4)	796 (69,4)
Ausente	196 (20,1)	155 (90,6)	351 (30,6)
Total	976 (85,1)	171 (14,9)	1147 (100)

Tabla 15. Frecuencia de atipia en el histopatológico.

Atipia en Histopatológico			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Grado I	884	77,07	77,07
Grado II	255	22,23	99,3
Grado III	8	0,7	100
Total	1.147	100	

Frecuencia de Localización de las Lesiones en el Histopatológico

En cuanto a la localización de las alteraciones histológicas, se puede concluir que la mayoría se encontraron en el antro (22.7%), seguido por la localización generalizada (18.1%) y finalmente por la localización mixta de antro y cuerpo (16.9%), (Tabla 16). Cabe mencionar que las muestras del fondo sólo eran enviadas si el endoscopista observaba la presencia de alguna lesión importante en este lugar.

Tabla 16. Frecuencia de localización de alteraciones gástricas en el histopatológico.

Localización de Alteraciones Gástricas en el Histopatológico			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Ausente	247	21,55	21,55
Fondo	16	1,4	22,95
Cuerpo	63	5,5	28,45
Antro	261	22,77	51,22
Incisura	14	1,22	52,44
Generalizada	208	18,15	70,59
Antro y Cuerpo	194	16,93	87,52
Fondo y Cuerpo	1	0,09	87,61
Antro y Fondo	36	3,14	90,75
Antro e Incisura	106	9,25	100
Total	1.146	100	

Frecuencia de Otros Hallazgos en el Histopatológico

Al igual que en la endoscopia digestiva alta, en el análisis histopatológico también se encontraron lesiones que no estaban categorizadas dentro de las variables propuestas y que es importante mencionarlas. Estas alteraciones sirvieron para confirmar los hallazgos endoscópicos y se muestran en el siguiente orden de frecuencia: gastritis folicular (31%), pólipo hiperplásico (10.2%), papiloma escamoso (9.8%), esofagitis crónica (8.5%), sugestivo de toma de Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP) de acuerdo a las características morfológicas que produce este fármaco (7.6%), y finalmente la úlcera gástrica (6%). El resto de hallazgos se encontraron por debajo del cinco por ciento (ANEXO 5).

Asociación entre Infección por *Helicobacter pylori* con Hallazgos Endoscópicos

Aunque la gran mayoría de los diagnósticos endoscópicos se confirman por el análisis histopatológico, es importante saber si el *Helicobacter pylori* está causando lesiones notables a nivel macroscópico, por lo que se relacionó la presencia de la bacteria con varios hallazgos de los que se mencionó anteriormente.

*Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* con tipos de Gastropatía en EDA.*

Existe una asociación significativa entre el tipo específico de gastropatía y la infección por *Helicobacter pylori* (Tabla 17), (valor P para Chi cuadrado < 0.0001), en general los individuos infectados tuvieron significativamente mayor prevalencia de lesiones macroscópicas, y aunque la gastropatía en mosaico y la congestiva fueron similares en los grupos de infectados y no infectados, el 22.3% de infectados tuvieron gastropatía en mosaico vs. el 22.16% de no infectados. La gastropatía nodular y la hipertrófica también prevalentes en el grupo infectados.

*Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* con Úlcera Gastroduodenal en EDA.*

La presencia de úlceras en los sujetos infectados (Tabla 18) no fue significativamente superior a la del grupo no infectados (valor P para Chi cuadrado = 0.09); sin embargo, el 5.43% del grupo infectado presentó más úlcera gástrica en

comparación con el 3.3% de los no infectados; el 4.6% de úlcera duodenal en el grupo infectado vs. el 2.6% en el de no infectados. El 0.9% de infectados presentó los dos tipos de úlcera mencionados en comparación con el 0.7% en los no infectados.

Tabla 17. Comparación de infección por *Helicobacter pylori* con los tipos de gastropatías específicas en la EDA.

Infección por <i>Helicobacter pylori</i>			
Gastropatía Específica en EDA	Negativo	Positivo	Total
Ausente	459 (66,91)	263 (57,05)	722 (62,95)
Mosaico	152 (22,16)	103 (22,34)	255 (22,23)
Nodular	28 (4,08)	54 (11,71)	82 (7,15)
Hipertrófica	10 (1,46)	14 (3,04)	24 (2,09)
Congestiva	37 (5,39)	27 (5,86)	64 (5,58)
Total	686 (100)	461 (100)	1.147 (100)

Tabla 18. Comparación de infección por *Helicobacter pylori* úlceras gastroduodenales observadas en la EDA.

Infección por <i>Helicobacter pylori</i>			
Úlcera Gastroduodenal	Negativo	Positivo	Total
Ausente	640 (93,29)	410 (89,13)	1.050 (91,62)
Gástrica	23 (3,35)	25 (5,43)	48 (4,19)
Duodenal	18 (2,62)	21 (4,57)	39 (3,4)
Gástrica y Duodenal	5 (0,73)	4 (0,87)	9 (0,79)
Total	686 (100)	460 (100)	1.146 (100)

Asociación de la Infección por *Helicobacter pylori* con Alteraciones en el Histopatológico

La infección por *Helicobacter pylori* está significativamente asociada con la localización de las lesiones, en general la gran mayoría de individuos infectados tuvieron lesiones en distintas áreas del estómago (>95%) solamente 2 individuos infectados no presentaron lesiones al histopatológico. Mientras que aproximadamente un tercio de los individuos no infectados no tuvieron lesiones en la anatomía gástrica (valor P para Chi cuadrado <0.0001).

Asociación de infección por *Helicobacter pylori* con Localización de Lesiones Gástricas en el Histopatológico

Se observó que el 28.26% se presentaron en igual número tanto en cuerpo y antro, como en localización generalizada (fondo, cuerpo, antro e incisura) respectivamente, seguido de la ubicación exclusiva en antro con el 15%, y finalmente antro e incisura con el 12.6%. Si comparamos estos valores se puede concluir que la infección predomina en el antro, seguido de la localización en cuerpo dentro del grupo de los infectados. De igual manera, los no infectados presentaron mayor cantidad de lesiones gástricas exclusivamente en el antro (28%), observándose que esta localización es predominante tanto en los infectados como en los no infectados (Tabla 19).

Tabla 19. Comparación de infección por *Helicobacter pylori* con localización gástrica en el Histopatológico.

Infección por <i>Helicobacter pylori</i>			
Localización en histopatológico	Negativo %	Positivo %	Total
Ausente	245 (35,71)	2 (0,43)	247 (21,55)
Fondo	12 (1,75)	4 (0,87)	16 (1,4)
Cuerpo	36 (5,25)	27 (5,87)	63 (5,5)
Antro	192 (27,99)	69 (15)	261 (22,77)
Incisura	6 (0,87)	8 (1,74)	14 (1,22)
Generalizada	78 (11,37)	130 (28,26)	208 (18,15)
Antro y Cuerpo	64 (9,33)	130 (28,26)	194 (16,93)
Fondo y Cuerpo	1 (0,15)	0 (0)	1 (0,09)
Antro y Fondo	4 (0,58)	32 (6,96)	36 (3,14)
Antro e Incisura	48 (7)	58 (12,61)	106 (9,25)
Total	686 (100)	460 (100)	1.146 (100)

Asociación de infección por Helicobacter pylori con Gastritis Crónica en el Histopatológico

La gran mayoría de individuos infectados (99%) tuvieron evidencia de gastritis crónica activa o inactiva, de ellos la gran mayoría (98%) presentaron gastritis leve o inactiva, mientras que en los individuos no infectados solamente las dos terceras partes presentaron evidencia de gastritis y de ellos la mayoría era activa (52%) (valor P para Chi cuadrado < 0.0001), como se muestra en la Tabla 20.

Tabla 20. Comparación de infección por *Helicobacter pylori* con Gastritis Crónica en el análisis Histopatológico.

Infección por <i>Helicobacter pylori</i>			
Gastritis crónica	Negativo	Positivo	Total
Ausente	252 (36,73)	1 (0,22)	253 (22,06)
Activa	358 (52,19)	9 (1,95)	367 (32)
Inactiva o Leve	76 (11,08)	451 (97,83)	527 (45,95)
Total	686 (100)	461 (100)	1.147 (100)

Asociación de infección por *Helicobacter pylori* con Atrofia Glandular en el Histopatológico

De los individuos infectados, el 47% presenta atrofia glandular en comparación con el 59% de los no infectados. Sin embargo después de ajustar la asociación entre infección y atrofia, la infección por *Helicobacter pylori* está asociada significativamente con un incremento de cambios atróficos (OR 1.49, $p=0.002$), esta asociación permanece positiva después de ajustar por los efectos de la edad y género (OR 1.61, $p < 0.001$) (Tabla 21).

Tabla 21. Comparación de infección por *Helicobacter pylori* con atrofia glandular, crudo y ajustado por edad y género.

Atrofia glandular en el Histopatológico					Edad y Genero	
<i>Helicobacter pylori</i>	negativo	positivo	OR crudo	Valor P	OR ajustado	Valor P
negativo	500 (62.8)	186 (53)	1		1	
positivo	296 (37.2)	165 (47)	1.49 (1.16-1.93)	0,002	1.61 (1.24-2.09)	<0.0001

Asociación de infección por *Helicobacter pylori* con Metaplasia Intestinal en el Histopatológico

De los individuos infectados, el 46.2% presenta metaplasia en comparación con el 39% de los no infectados; de tal manera que, presentar infección por *Helicobacter pylori* está asociado con un incremento no significativo (Valor P=0.08) desarrollar metaplasia. Sin embargo después de ajustar la asociación entre infección y metaplasia, los individuos infectados tienen 50% mayor posibilidad de desarrollar metaplasia independientemente de la edad y del género (Tabla 22).

Tabla 22. Comparación de infección por *Helicobacter pylori* con Metaplasia Intestinal, crudo y ajustado por edad y género.

Metaplasia Intestinal en el Histopatológico					Edad y Genero	
<i>Helicobacter pylori</i>	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	594 (60.86)	92 (53.8)	1		1	
positivo	382 (39.14)	79 (46.2)	1.33 (0.96-1.85)	0,083	1.48 (1.05-2.07)	0,022

Asociación de infección por *Helicobacter pylori* con Atipia en el Histopatológico

Otro factor que se evaluó es el riesgo de el *Helicobacter pylori* cause atipia, en donde se puede ver que la mayoría de individuos no infectados (90%) tiene atipia de grado I (normal), mientras que los individuos infectados tienen mayor prevalencia de atipia grado II (42% en los infectados vs. 9% en los no infectados) (OR ajustado 7.44; 95% IC=5.3-10.2, valor P<0.0001). Por otro lado, los individuos infectados tienen un riesgo algo mayor de atipia grado III, aunque no es

significativo (OR ajustado 2.46; 95% IC=0.60-9.9, valor P=0.21) (Tabla 23). Como ya se mencionó anteriormente, no se observaron casos de atipias de grado IV y V.

Tabla 23. Comparación de infección por *Helicobacter pylori* con atipias de grado I, II y III, crudo y ajustado por edad y género.

Atipia	<i>Helicobacter pylori</i>		Edad y Género			
	Negativo	Positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
Grado I	629 (90.38)	264 (57.3)	1		1	
Grado II	62 (9)	193 (41.9)	7.31 (5.3-10.1)	<0.0001	7.44 (5.3-10.2)	<0.0001
Grado III	4 (0.6)	4 (0.8)	2.34 (0.58-9.4)	0.23	2.46 (0.60-9.9)	0.21

Asociación de infección por Helicobacter pylori con Metaplasia Intestinal en el Histopatológico, por categorías de Edad

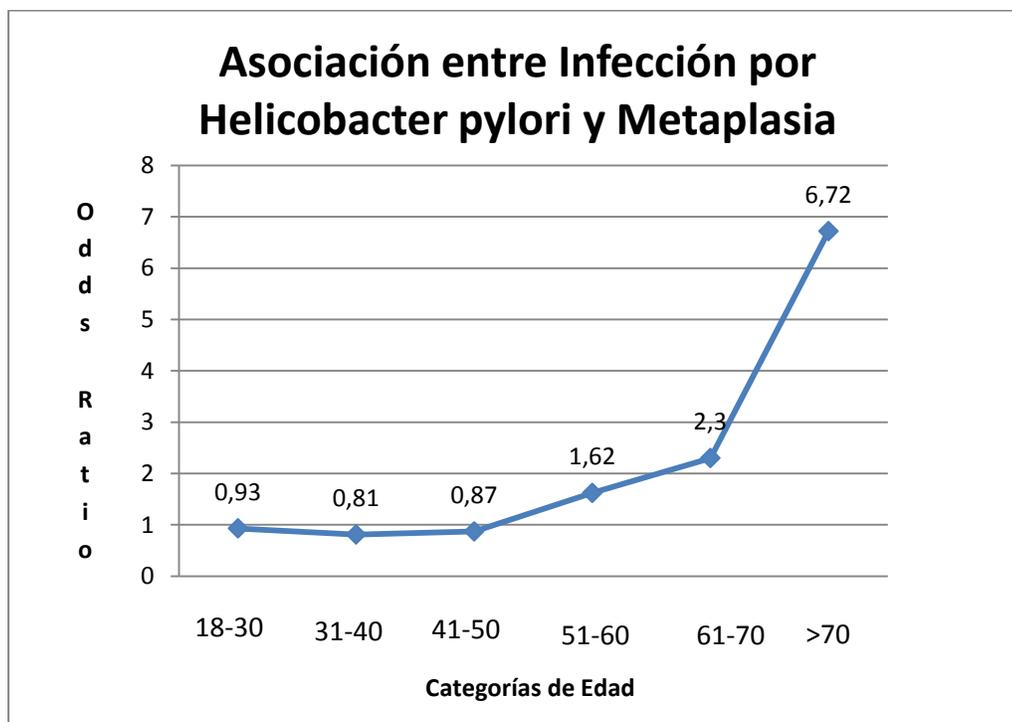
La asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y metaplasia fue modificada por la edad, en donde se observó que mientras mayor es la edad existe más riesgo de presentar metaplasia intestinal en el histopatológico. Se puede ver que los OR en los individuos de las categorías entre 18 hasta los 50 años mostraron asociaciones negativas y no significativas en cuanto a la posibilidad de tener metaplasia; mientras que a partir del estrato de edad de 51 años en adelante, los OR demostraron asociación positiva y fueron significativos en el análisis crudo, estas asociaciones dejaron de ser significativas luego de tomar en cuenta los efectos del género (Tabla 24 y Fig 1).

Tabla 24. Comparación por grupos de edad de infección por *Helicobacter pylori* con metaplasia intestinal, crudo y ajustado para edad y género.

Grupo de edad 18-30 años						
	Metaplasia				Edad y género	
<i>Helicobacter pylori</i>	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	37 (48.1)	4 (50)				
positivo	40 (51.9)	4 (50)	0.92 (0.21-3.96)	0,916	0.93 (0.21-4.02)	0,93
Grupo de edad 31-40 años						
	Metaplasia				Edad y género	
<i>Helicobacter pylori</i>	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	160 (54.9)	12 (60)				
positivo	131 (45.1)	8 (40)	0.81 (0.32-2.05)	0,66	0.81 (0.32-2.06)	0,67
Grupo de edad 41-50 años						
	Metaplasia				Edad y género	
<i>Helicobacter pylori</i>	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	191 (61.8)	33 (64.7)				
positivo	118 (38.2)	18 (35.3)	0.88 (0.47-1.63)	0,69	0.87 (0.47-1.63)	0,683
Grupo de edad 51-60 años						
	Metaplasia				Edad y género	
<i>Helicobacter pylori</i>	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	131 (67.2)	24 (50)				
positivo	64 (32.8)	24 (50)	2.04 (1.07-39)	0,03	1.62 (0.15-17)	0,68
Grupo de edad 61-70 años						

Metaplasia					Edad y género	
<i>Helicobacter pylori</i>	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	68 (71.6)	18 (43.9)				
positivo	27 (28.4)	23 (56.1)	3.21 (1.5-6.9)	0,003	2.30 (0.21-24.5)	0,49
Grupo de edad >70 años						
Metaplasia					Edad y género	
<i>Helicobacter pylori</i>	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	7 (77.8)	1 (33.3)				
positivo	2 (22.2)	2 (66.7)	7(0.39-123)	0,18	6.72 (0.37-119)	0,194

Fig 1. Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y Metaplasia según categorías de Edad tomando en cuenta OR crudo



Al dividir las categorías de edad por tertiles y realizando la misma asociación, se confirma aún más que la presencia de metaplasia intestinal incrementa con la edad. En individuos infectados de la categoría de 61 años en adelante (61.1%) (OR crudo, 4.24 95% IC=1.28-14, $p=0,02$) (OR ajustado 4.28, 95% IC=1.29-14.1, $p=0,017$) con valores significativos; por el contrario, los sujetos que se encontraron entre 18 y 33 años también presentaron un porcentaje elevado (53.8%), sin embargo este no es significativo (OR crudo 1.23, 95% IC=0.39-3.84, $p=0,718$) (OR ajustado 1.25, 95% IC=0.40-3.9, $p=0,692$) (Tabla 25).

Tabla 25. Comparación por grupos de edad (en tertiles) de infección por *Helicobacter pylori* con metaplasia intestinal, crudo y ajustado para edad y género.

Grupo de edad 18-33 años						
	Metaplasia				Edad y Género	
Helicobacter pylori	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	74 (51.4)	6 (46.2)				
positivo	70 (48.6)	7 (53.8)	1.23 (0.39-3.84)	0.718	1.25 (0.40-3.9)	0.692
Grupo de edad 34-65 años						
	Metaplasia				Edad y Género	
Helicobacter pylori	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	493 (62)	79 (56.4)				
positivo	302 (38)	61 (43.6)	1.26 (0.87-181)	0.21	1.25 (0.87-1.81)	0.215
Grupo de edad >65 años						

	Metaplasia				Edad y Género	
Helicobacter pylori	negativo	positivo	OR crudo	P-value	OR ajustado	P-value
negativo	27 (73)	7 (38.9)				
positivo	10 (27)	11 (61.1)	4.24 (1.28-14)	0.02	4.28 (1.29-14.1)	0.017

6. Discusión

La infección por *Helicobacter pylori* ha sido descrita como altamente prevalente a nivel mundial, y su asociación con cambios citológicos que puedan progresar a displasia y cáncer está bien establecida, este estudio transversal fue realizado con la intención de medir la prevalencia y la asociación de la infección con lesiones premalignas en pacientes adultos sin síntomas de enfermedad aguda.

La prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en la población de sujetos adultos de chequeo ejecutivo fue del 40.2%, algo menor que la prevalencia de esta infección en adultos a nivel mundial que es del 50% [6], e inclusive es menor que la prevalencia medida por serología en sujetos del mismo país [22].

Una de las razones para estos hallazgos puede ser por la variedad de cepas y genes de virulencia de la bacteria que se han encontrado en el Ecuador; como en el estudio realizado por Debets-Ossenkopp, et al., en el que se analizaron 42 muestras de *Helicobacter pylori* en el Hospital de Guayaquil-Ecuador, detectándose en su mayoría el genotipo *cagA+*, *vacA* s1b,m, el mismo que se encuentra altamente relacionado a cáncer gástrico y úlcera péptica, razón por la cual se debería conocer el genotipo predominante de la población estudiada [18].

Otros factores importantes para esta diferencia que pudieron haber influido en los resultados de este estudio, puede ser variables que no fueron analizadas como: raza, condición socio-económica, nivel de instrucción o si los individuos recibieron tratamiento antibiótico previo para la erradicación de la bacteria; debido a imposibilidad de acceso a esta información, pero cabe mencionar que los

resultados de este estudio pueden verse afectados por factores confusores residuales no tomados en cuenta en el análisis de las variables.

Es importante en un estudio de prevalencia, evaluar factores predisponentes para la infección por *Helicobacter pylori*, como son el género y la edad. En este estudio no se encontró diferencia respecto a la presencia de la bacteria de acuerdo al género, a pesar de que existe evidencia de que la infección es más prevalente en hombres [6]. En cuanto a la edad, la infección se presentó más frecuentemente en el grupo poblacional más joven (aunque la asociación para metaplasia fue débil) al igual que en el resto países que se encuentran en vías de desarrollo, en los que se ha demostrado que la mayoría de los niños se infectan antes de los 10 años; mientras que en los países desarrollados, la evidencia de la infección en los niños es poco común, pero es más común durante la edad adulta [6].

Para apoyar estos hallazgos, se ha encontrado que manera poco común se encuentra evidencia serológica de *Helicobacter pylori* antes de los 10 años de edad, pero aumenta al 10% en aquellos que se encuentran entre 18 y 30 años de edad y al 50% en los mayores de 60 años [6]. Se pensó inicialmente que el aumento de la prevalencia de la infección con la edad podría representar a una tasa constante de adquisición de bacterias a lo largo de toda la vida; sin embargo, la evidencia epidemiológica indica que la mayoría de las infecciones se adquieren durante la infancia, incluso en los países desarrollados, por lo tanto, la frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori* para cualquier grupo de edad en cualquier

localidad refleja la tasa de ese grupo particular de adquisición bacteriana durante la infancia [6].

Si bien la prevalencia de infección en la población investigada fue un poco más alta en el grupo de los más jóvenes, se necesitarían más estudios de tipo prospectivo con la finalidad de evaluar progresión de las lesiones y no solo asociación como en este estudio. Otros enfoques investigativos en la población ecuatoriana deberán evaluar recomendaciones para tamizaje de *Helicobacter pylori* en pacientes menores de 45 años. Las indicaciones definitivas para el diagnóstico y el tratamiento de la infección se realizan para confirmar úlceras gástricas o duodenales y el linfoma MALT gástrico, así como también después de la resección de los cánceres gástricos [4]. Además, las directrices europeas recomiendan la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* en los familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico, en pacientes con gastritis atrófica, anemia por deficiencia de hierro sin explicación, o púrpura trombocitopénica idiopática crónica, aunque los datos en apoyo de estas recomendaciones son escasos [4].

Las guías de Maastricht III para el manejo de la infección, recomiendan una estrategia de diagnóstico y tratamiento en pacientes menores de 45 años, sólo si presentan síntomas persistentes de dispepsia [29]; diferente a la recomendación de la ASGE (American Society for Gastrointestinal Endoscopy) quienes recomiendan la realización de EDA a todos los pacientes con síntomas de dispepsia mayores de 50 años [30].

Se ha demostrado desde hace varios años la relación directa de la infección con la presencia de gastritis, tanto desde el punto de vista clínico como histopatológico. Este estudio confirma investigaciones previas, ya que el *Helicobacter pylori* se relaciona directamente con la presencia de gastritis, especialmente la de tipo crónica inactiva o leve, es decir que en su mayoría habita en la mucosa gástrica de manera latente. Según el artículo escrito por Pamela Jensen et al. y publicado en la revista Up to date, la gastritis crónica por esta bacteria afecta a los dos tercios de la población mundial y es uno de los desórdenes inflamatorios crónicos más comunes en humanos [31].

Se observó también en este estudio la existencia de una alta prevalencia de patologías inflamatorias como son la gastritis, duodenitis y esofagitis. La inflamación gastroduodenal (gastritis y duodenitis) como resultado de la infección por *Helicobacter pylori*, irrumpe la arquitectura de la mucosa y el mecanismo de defensa que conduce al desarrollo de la ulceración. Esta relación causal es apoyada por el hecho de que la erradicación de *Helicobacter pylori* se asocia con la resolución de la gastritis [14]. La erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* una vez que se lleva a cabo, no solo conduce a una mejora a largo plazo de los síntomas, sino que también reduce el riesgo de desarrollar la enfermedad de úlcera péptica, gastritis atrófica y cáncer gástrico [29].

En cuanto al tipo y localización de alteraciones en la Endoscopía digestiva alta (EDA) en este estudio, predominó la asociación de gastropatía erosiva, en mosaico y localizada en la región antral. En un estudio realizado en el 2010 se

concluyó que el patrón en mosaico presente en la mucosa gástrica especialmente en el cuerpo, parecería ser un buen indicador para predecir infección por *Helicobacter pylori* y que puede ser una guía para los endoscopistas para predecir el resultado de una biopsia con alta probabilidad de infección por esta bacteria [32]. De igual manera se ha demostrado en varios estudios que el *Helicobacter pylori* afecta con mayor frecuencia a la mucosa antral del estómago [32].

Otra asociación encontrada fue entre la presencia de *Helicobacter pylori* y úlcera péptica (diagnosticada por EDA), aunque no fue significativamente diferente entre infectados y no infectados, se encontró que un poco mayor a nivel gástrico, este resultado no concuerda con el conocimiento previo que ha demostrado que esta bacteria está mayormente presente en úlceras duodenales demostradas por endoscopia en un 85 al 90% [33]. Se ha observado también que la mucosa gástrica inflamada puede ser más frecuentemente colonizada por *Helicobacter pylori*, lo cual que puede contribuir al proceso ulceroso, por esta razón es que se ha demostrado que la erradicación de la infección proporciona una cura a largo plazo de las úlceras gastroduodenales en más de 80% de los pacientes cuyas úlceras no están asociadas con el uso de AINES [4].

En la población investigada, el *Helicobacter pylori* está produciendo cambios inflamatorios notables y se observa que se relaciona directamente con la presencia de gastritis, metaplasia y atrofia. Amplios datos epidemiológicos sugieren una fuerte asociación entre la infección por esta bacteria y cáncer gástrico distal a la

unión gastroesofágica [34]. La infección se clasifica como carcinógeno humano por la Organización Mundial de la Salud [4].

La atrofia de la mucosa gástrica y la metaplasia intestinal confieren un alto riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico ya que constituyen el fondo en el que se desarrolla la displasia de tipo intestinal y el adenocarcinoma gástrico, por lo tanto la gastritis crónica atrófica y la metaplasia intestinal se consideran como condiciones precancerosas [35]. El correcto diagnóstico y clasificación de la displasia son críticos, ya que ayudan a predecir el riesgo de transformación maligna y el riesgo de cáncer gástrico. De hecho, las tasas reportadas de progresión de displasia a cáncer gástrico varían de una manera muy amplia, desde el 0% hasta el 73% por año [35].

Existe también una población representativa que presenta atrofia, metaplasia y atipias, sin infección por *Helicobacter pylori*, para explicar estos hallazgos se deberían investigar otras causas de riesgo de malignidad como es la historia familiar o el diagnóstico de valores bajos de pepsinógenos endógenos (tipos PGI y PGII), ya que se ha encontrado que esta prueba diagnóstica puede predecir el riesgo de gastritis crónica atrófica extensa, especialmente en pacientes con *Helicobacter pylori* negativo [35].

Entre las posibles razones de tener una alta frecuencia de lesiones que puedan progresar a cáncer gástrico sin la presencia de *Helicobacter pylori*, pueden ser la falta de información si el paciente recibió tratamiento antibiótico previo, el que

la infección sea reciente, que el paciente tenga una pobre respuesta inmunológica [22]; así como también el tamaño de los cortes histológicos o la técnica de tinción.

En cuanto a los análisis histopatológico, cabe señalar que no se excluyeron a los pacientes en los que se reportó en el informe como sospecha de toma de inhibidores de la bomba de protones (IBP), ya que no se logró tener acceso a esta información en las historias clínicas; por lo tanto el investigador no conoce con certeza si los pacientes estuvieron sometidos a tratamiento con este fármaco con el fin de apoyar la información sobre de los cambios inflamatorios que el patólogo especialista reporta como sospecha de administración de este fármaco.

También se debe indicar dentro del análisis histopatológico, que tanto las guías europeas como las japonesas recomiendan por lo menos el análisis de cuatro muestras de tejido gástrico para diagnóstico de cáncer gástrico [35], en el Hospital Metropolitano se toma biopsias de tres porciones distintas del estómago, por lo tanto sería necesario evaluar la sensibilidad y especificidad de este procedimiento diagnóstico en la población estudiada.

Es importante también señalar recomendación actual es el sistema OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) para el diagnóstico de cáncer gástrico [35], sistema que está siendo implementado en el Hospital Metropolitano desde septiembre del 2012 hasta la actualidad, razón por la que en este estudio se utilizó el sistema de Sydney y la Clasificación Japonesa [24,25].

En lo que respecta a las debilidades de este estudio, no se conoce con certeza si los pacientes incluidos en este estudio acudieron por primera vez a

realizarse un chequeo ejecutivo, si presentaron síntomas de enfermedad gastroduodenal, o fueron tratados previamente para la infección por *Helicobacter pylori*; ya que se asume que según las políticas del Hospital Metropolitano y el Departamento de Chequeos Ejecutivos, como criterio ningún paciente que presente enfermedad o sintomatología aguda puede acceder a este tipo de atención. En el caso de que algún paciente presente enfermedad aguda, el manejo es diferente y los pacientes son referidos directamente a la atención por emergencia o en su defecto, a otra casa de salud.

Otra debilidad de este estudio fue la imposibilidad de evaluar factores o de infección de riesgo de la población investigada. En este estudio no se contó con información de los pacientes en cuanto a etnia, nivel educacional, económico, vivienda y servicios básicos, historia familiar o personal previa de infección por *Helicobacter pylori*, o de cáncer gástrico o hábitos de consumo de tabaco. Dentro de cualquier grupo de edad, la infección parece ser más común en raza negra y en hispanos en comparación con la población blanca, estas diferencias son probablemente en parte a factores socioeconómicos [6].

De igual manera se ha demostrado que la bacteria puede ser cultivada en las heces vómito o diarrea, lo cual que sugiere la posibilidad de transmisión entre los miembros de la familia durante los períodos de enfermedad [6], razón por la cual se puede plantear estudios a futuro acerca de la prevalencia de la enfermedad dentro de las familias. Además, estudios anteriores han concluido que el cáncer

gástrico como factor de herencia familiar está relacionado en al menos el 10% de los casos [35].

Es importante evaluar el aspecto cultural y socioeconómico de los sujetos que ingresaron a este estudio, ya que se asume que es un grupo poblacional que tiene acceso a atención médica privada y en su mayoría se realizan el chequeo ejecutivo como requisito de trabajo. Por esta razón es que los resultados de este estudio no se pueden generalizar a toda la población ecuatoriana, por lo que es necesario evaluar la prevalencia en otros grupos sociales siguiendo el mismo método de diagnóstico (EDA y análisis histopatológico), con el fin de comparar los resultados y que el país cuente con datos epidemiológicos de esta infección que puedan ser comparables con las estadísticas mundiales.

Entre las dificultades de este trabajo de investigación se encontró que para el desarrollo las variables se necesitó realizar un estudio piloto inicial, con el fin de llegar a un consenso para el formato de la hoja de recolección de datos, ya que no existe un estándar para el reporte de Endoscopía, razón por la cual existieron diferencias en la nomenclatura de los hallazgos, que podían causar discrepancias en los mismos, sin embargo se logró establecer y agrupar las variables más relevantes con la ayuda de varios médicos especialistas.

De igual manera, para los reportes de Patología, a pesar de que el Servicio cuenta con un formato para clasificación (Sistema de Sydney y la Clasificación Japonesa) y almacenamiento de la información, se pudo observar que existían diferentes tipos de nomenclatura, especialmente en las conclusiones de los

informes. Por esta razón se recomienda que en el Hospital Metropolitano, trabajar por una estandarización de los reportes con el fin de facilitar la comunicación entre profesionales y facilitar el uso de esta información para investigación en el futuro.

En conclusión este estudio demostró que la prevalencia de infección en pacientes adultos aparentemente asintomáticos es alta (40%) y que grupos de edad jóvenes están más frecuentemente infectados. Así mismo *Helicobacter pylori* esta positivamente asociado con lesiones inflamatorias y premalignas, siendo esta asociación mayor conforme avanza la edad.

Se recomienda continuar investigando en este campo, con el fin de obtener datos estadísticos que puedan ser generalizados a toda la población ecuatoriana y que como país podamos tener nuestras propias recomendaciones y ser parte de una campaña nacional para prevención de cáncer gástrico, como sucede actualmente en otros países del mundo.

7. Referencias

1. Greenwald, David., Howell, Douglas., Travis, Anne. Overview of upper gastrointestinal endoscopy (esophagogastroduodenoscopy). Wolkers Kluwer health. Up to date. Literature review current through: Aug 2012. Last updated: nov 22, 2011. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
2. Leung WK, Wu MS, Kakugawa Y, Kim JJ, Yeoh KG, Goh KL, Wu KC, Wu DC, Sollano J, Kachintorn U, et al. Screening for gastric cancer in Asia: current evidence and practice. *Lancet Oncol.* 2008;9:279–287. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18308253>
3. Chang, Hoo-Sun. Park, Eun-Cheol. Chung, Woojing, et al. Comparing endoscopy and upper gastrointestinal X-ray for gastric cancer screening in South Korea: a cost-utility analysis. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention.* 2012;13(6):2721-8. http://www.apocpcontrol.org/paper_file/issue_abs/Volume13_No6/2721-28%205.14%20Hoo-Sun%20Chang.pdf
4. Kenneth E.L. McColl, M.D. *Helicobacter pylori* Infection. *New England Journal of Medicine* 2010; 362:1597-1604. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1001110>
5. Suerbaum, Sebastian. Michetti, Pierre. *Helicobacter pylori* Infection. Review article. *N Engl J Med*, Vol. 347, No. 15 October 10, 2002. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra020542>
6. Crowe, Sheila. Bacteriology and Epidemiology of *Helicobacter pylori*. Wolkers Kluwer health. Up to date. Literature review current through: Dec 2012. This topic last updated: May 24, 2012. Disponible en: <http://www.uptodate.com>

7. Dooley, Cornelius. Cohen, Hartley. Fitzgibbons, Patrick, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. *New England Journal of Medicine*. 1989 Dec 7;321(23):1562-6. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198912073212302>
8. Dehesa, Margarita. Dooley, Cornelius. Cohen, Hartley. Fitzgibbons, Patrick. Perez-Perez, Guillermo. and Blaser, Martin. High prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic Hispanics. *Journal of Clinical Microbiology*, June 1991, p. 1128-1131. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC269956/pdf/jcm00042-0054.pdf>
9. Graham, David. Malaty, Hoda. Evans, Dolores, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States. Effect of age, race, and socioeconomic status. *Gastroenterology*. 1991 Jun;100(6):1495-501. Disponible en: <http://www.sgssk.sk/publikacie/6.%20Epidemiologia%20asymptomatickej%20populacie.pdf>
10. al-Moagel, MA. Evans, DG. Abdulghani, ME, et al. Prevalence of *Helicobacter* (formerly *Campylobacter*) *pylori* infection in Saudi Arabia, and comparison of those with and without upper gastrointestinal symptoms. *American Journal of Gastroenterology*. 1990 Aug;85(8):944-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2375321>
11. On Chan, Annie. Wong, Benjamin. Epidemiology of gastric cancer. *Wolters Kluwer health*. Up to date. Literature review current through: Aug 2012. This topic last updated: jul 20, 2012. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-gastric-cancer?source=see_link
12. Naomi Uemura, M.D. Shiro Okamoto, M.D. Soichiro Yamamoto, M.D., Nobutoshi Matsumura, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 345, No. 11. Septiembre 13, 2001. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa001999>

13. Roder, DM. The epidemiology of gastric cancer. *Journal of Gastric Cancer*. 2002; 5 Suppl 1:5-11. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12772880>
14. Javed, M. Amin, K. Muhammad, D., et al. Prevalence of H. Pylori. *The Professional Medical Journal*. Sep 2010;17(3):431-439. Disponible en: <http://www.doaj.org/doaj?func=abstract&id=634568>
15. Bravo, Luis., et al. *Helicobacter pylori*: Patología y Prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. *Revista Colombia Médica*. 2003 Vol 34 (003): 124-131. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=28334303>
16. Ortega, Juan Pablo et al. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna: Análisis de 5.664 pacientes. *Rev. méd. Chile*. 2010, vol.138, n.5, pp. 529-53. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000500001&lng=es&nrm=iso.
17. Rodrigues, Maria N et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Fortaleza, Northeastern Brazil. *Rev. Saúde Pública*. 2005, vol.39, n.5, pp. 847-849. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102005000500022&lng=en&nrm=iso
18. Debets-Ossenkopp, Yvette. Reyes, Germán. Mulder, Janet., et al. Characteristics of clinical *Helicobacter pylori* strains from Ecuador. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2003) 51, 141–145. <http://jac.oxfordjournals.org/content/51/1/141.full.pdf>
19. Carvajal Andrade, Jorge, et al. Epidemiología del Cáncer Gástrico en el Ecuador. *Oncología (Quito) de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer*. Vol 6(3):205-14, jul. sept. 1996. Tomado del BICME: Banco de Información Científico-Médica. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi->

bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=235305&indexSearch=ID

20. Cueva A. P; Yépez M. J y col. Epidemiología del Cáncer en Quito 2003-2005. Sociedad de lucha contra el Cáncer / Registro Nacional de Tumores. 2009. Quito 14 ed. Disponible en: <http://www.sociedadecuatorianadeoncologia.org/pdf/epidemiologiaQuito0305.pdf>
21. Gómez, Néstor A, Salvador, Alexandra, Vargas, Paola, et al. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. Rev. gastroenterol. Perú. jul./set. 2004, vol.24, no.3 [citado 09 Enero 2013], p.230-233. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-5129
22. Zapatier, Jorge A. Gómez, Néstor A. Vargas, Paola E. V Maya, Susana. Valoración de la serología como método diagnóstico de *Helicobacter pylori* en la población local de la ciudad de Guayaquil. Acta de Gastroenterología Latinoamericana 2007;37:104-109. http://actagastro.org/actas/2007/n2/2007_num2_104-109_07.pdf
23. Valenzuela, Jorge Dr. Gastritis: Conceptos y Consideraciones generales. Diagnóstico y Tratamiento de las enfermedades digestivas. Sociedad Chilena de Gastroenterología. 2002. Pág 91- 95. Disponible en: www.sociedadgastro.cl/index.php?option=com_k2...id...
24. Dixon, Michael F. M.D., F.R.C. Path; Genta, Robert M. M.D.; Yardley, John H. M.D.; Correa, Pelayo M.D. Classification and Grading of Gastritis. American Journal of Surgical Pathology: October 1996 - Volume 20 - Issue 10 - pp 1161-1181. http://journals.lww.com/ajsp/Abstract/1996/10000/Classification_and_Grading_of_Gastritis_The.1.aspx
25. Schlemper, Roland et al. Review of histological classifications of gastrointestinal epithelial neoplasia: differences in diagnosis of early carcinomas between Japanese and Western pathologists. Journal of

Gastroenterology. July 2001, Volume 36, Issue 7, pp 445-456.
<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs005350170067?LI=true>

26. Crowe, Sheila. Treatment regimens for *Helicobacter pylori*. Up to date. Literature review current through: Dec 2012. This topic last updated: abr 2, 2012. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-regimens-for-helicobacter-pylori?source=preview&anchor=H1&selectedTitle=1~150#H1>
27. Milovic, Vladan MD. Grand, Richard MD. Protein-losing gastroenteropathy. Up to date. Literature review current through: Dec 2012. This topic last updated: ago 22, 2012. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/protein-losing-gastroenteropathy?source=search_result&search=menetrier&selectedTitle=2%7E5#H7
28. Mahachai, Varocha, MD. et al. Gastric Polyps. Up to date. Literature review current through: Dec 2012. This topic last updated: ago 22, 2012. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/gastric-polyps?source=search_result&search=polyp&selectedTitle=7%7E125
29. Malfertheiner, P. Megraud, F. O'Morain, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. The European Helicobacter Study Group (EHSg). Gut. Junio 2007; 56(6): 772–781. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1954853/>
30. ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in dyspepsia. American Journal for Gastrointestinal Endoscopy. Volume 66, No. 6: 2007. Disponible en: <http://www.asge.org/WorkArea/showcontent.aspx?id=4180>
31. Jensen. Pamela J, MD. et al. . Acute and chronic gastritis due to *Helicobacter pylori*. Literature review current through: Dec 2012. |This topic last updated:

oct 6, 2011. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/acute-and-chronic-gastritis-due-to-helicobacter-pylori?source=search_result&search=helicobacter+pylori&selectedTitle=7%7E150#H65358059

32. Sheng-Lei, Yan. Shwu-Tzy, Wu. Chien-Hua, Chen, et al. Mucosal patterns of *Helicobacter pylori* -related gastritis without atrophy in the gastric corpus using standard endoscopy. World Journal of Gastroenterology 2010 January 28; 16(4): 496-500. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2811805/pdf/WJG-16-496.pdf>
33. Crowe, Sheila. Association between *Helicobacter pylori* infection and duodenal ulcer. Up to date. Literature review current through: Dec 2012. This topic last updated: may 25, 2012. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/association-between-helicobacter-pylori-infection-and-duodenal-ulcer?source=search_result&search=helicobacter+pylori&selectedTitle=6%7E150
34. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. Gut 2001;49:347–353. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1728434/pdf/v049p00347.pdf>
35. Dinis- Ribeiro, M. et al. ESGE/EHSG/ESP/SPED Guideline: Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS). Source: Endoscopy 2012; 44: 74–94. European Society of Gastrointestinal Endoscopy. Disponible en: http://www.esge.com/assets/downloads/pdfs/guidelines/2012_maps.pdf

8. Glosario

- Atipia grado I: Lesiones normales o benignas (incluye epitelio regenerativo, hiperplásico e intestinal) sin atipia estructural o celular [25].

- Atipia grado II: No definido para displasia, son lesiones benignas no neoplásicas, con atipia resultante de regeneración [25].

- Atipia grado III: Displasia o neoplasia no invasiva, son lesiones que se encuentran en el límite entre benignas o malignas [25].

- Atipia grado IV: Altamente sospechoso de carcinoma [25].

- Atipia grado V: Carcinoma [25].

- Atrofia glandular: Se define como un desgaste celular, con reducción en el tamaño y cantidad celular, que afecta principalmente a la mucosa y a las glándulas que se encuentran dentro de la misma. De acuerdo a la división anatómica se observan cambios diferentes, por ejemplo, si involucra al cuerpo y fondo las células parietales desaparecen de las células oxínticas y las células restantes pueden presentar metaplasia pseudopilórica; si la atrofia es en el antro, se observa adelgazamiento de la mucosa [24].

- Endoscopia digestiva alta: Llamada también esofagogastroduodenoscopia, incluye la visualización de la orofaringe, esófago, estómago y duodeno proximal. Esta visualización se utiliza para interpretación diagnóstica en tiempo real.
- Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA): Técnica de inmunoensayo que se utiliza para detectar antígenos mediante un anticuerpo marcado que produce color y se analiza mediante espectrofotometría.
- Estómago normal: Ausencia de cambios inflamatorios y/o alteraciones a nivel celular.
- Gastritis crónica: Se define como cambios inflamatorios en los que predominan células como leucocitos mononucleares, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Ocasionalmente se puede observar cúmulos linfoides pequeños con centros germinales. Dentro de esta patología también se incluye un número predominante de eosinófilos, mastocitos y fibroblastos con cambios fibróticos en donde se observe reparación tisular [24].
- *Helicobacter pylori*: Es una bacteria en forma de espiral, flagelada, gram negativa que mide aproximadamente 3.5 x 0.5 micras. Habita en la mucosa gástrica gracias a la enzima Ureasa, que hidroliza el ácido del estómago. Bioquímicamente, se caracteriza por ser catalasa, oxidasa y ureasa positiva [6].

- Linfoma asociado a la mucosa gástrica (MALT): Es el linfoma no Hodgkin gástrico primario extranodal más frecuente, son de tipo B y derivan del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT), que se desarrolla en respuesta a algún estímulo, como es el caso de la infección por *Helicobacter pylori* que se encuentra altamente asociada con este tipo de neoplasia.

- Menetrier, enfermedad: Patología que se caracteriza por hiperplasia de los pliegues mucosos del estómago, produciendo hipoclorhidia y pérdida de proteínas debido a un incremento de la permeabilidad de la mucosa gástrica [27].

- Metaplasia Intestinal: Es el reemplazo de epitelio glandular y/o foveolar, por epitelio de tipo intestinal, es decir por la presencia de células caliciformes y absortivas [24].

- Pólipo hiperplásico: Poseen una arquitectura distorsionada que puede verse endoscópicamente como elongada, dilatada o quística. Histológicamente, está compuesto por un epitelio foveolar con una lamina propia edematosa, congestiva y crónicamente inflamada. Está relacionado a la presencia de *Helicobacter pylori*, ya que se ha demostrado su regresión después de tratar la infección por esta bacteria [28].

- Terapia Cuádruple: Consiste en un esquema de tratamiento para *Helicobacter pylori*, que consta de un inhibidor de la bomba de protones combinado con Bismuto, más dos antibióticos que pueden ser Metronidazol y una Tetraciclina [26].

- Terapia Triple: Es el régimen de tratamiento comúnmente recomendado de primera línea para la erradicación de *Helicobacter pylori*. Consiste en un inhibidor de la bomba de protones (IBP), más Amoxicilina y Claritromicina [26].

- Úlcera Péptica: Se define como la presencia de erosiones de distinta etiología en el epitelio o en la mucosa gástrica o duodenal.

ANEXO 2

Formato de Informe de Patología

N. INFORME: _____

PATOLOGIA

NOMBRE: _____

SEXO: ____ EDAD: ____

SERVICIO: _____

MEDICO QUE SOLICITA: _____

FECHA: _____

INFORMACION CLINICA: _____

MUESTRAS ENVIADAS: _____

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO : _____

INFORMEPROTOCOLO PARA GASTRIT

MACROSCOPICO:

MICROSCOPICO:

Sitio	Linfoplas-mocitario	Neutrofilos	Atrofia Glándular	Metaplasia intestinal.	Helicobacter pylori.
Cuerpo					
Incisura					
Antro					

Sitio	Congestión hemorragia	Erosión Epitelial	Fibrosis Lámina propia.	Folículos Linfoides	Hiperplasia foveolar.	Atipias Grupo
Cuerpo						
Incisura						
Antro						

DIAGNOSTICO:

ANEXO 3

Consentimiento Informado Hospital Metropolitano y MSP

**CONSENTIMIENTO INFORMADO
PROCEDIMIENTOS INVASIVOS / QUIRÚRGICOS / DIAGNOSTICO O TRATAMIENTO**

El Dr. _____, médico tratante, para atender mi estado de salud me ha recomendado someterme a un procedimiento diagnóstico y/o tratamiento invasivo o quirúrgico, llamado "Procedimiento" que consistirá en: _____

He recibido del médico tratante información detallada del diagnóstico, de los métodos alternos de tratamiento, de los posibles riesgos, efectos colaterales no previsibles y complicaciones del Procedimiento, y leído la información que consta al reverso.

He formulado todas las preguntas que he considerado necesarias y he comprendido, a mi plena satisfacción, las explicaciones proporcionadas y que durante el tratamiento podría ser necesario ampliar o modificar el plan original.

DECLARACION DEL MEDICO

He explicado, en lenguaje común, el Procedimiento y los posibles riesgos, peligros y complicaciones asociados o que pudieran estar relacionados al Procedimiento, que incluyen, pero no se limitan a: _____

Esta explicación la he proporcionado a:

1. Al paciente mientras estaba en plena posesión de sus facultades y capacitado para comprender la explicación y quien ha consentido la realización del Procedimiento.
2. A la persona autorizada a consentir por el paciente, cuyo nombre y firma aparecen abajo, quien ha consentido la realización del Procedimiento.

Nombre del médico: _____ Firma del médico: _____

AUTORIZACION

Con estos antecedentes, consiento y autorizo expresamente al médico tratante para que, con la colaboración del personal médico y de otro personal del Hospital:

1. Me someta a los procedimientos de diagnóstico y/o tratamiento.
2. Me someta al Procedimiento y amplíe o modifique dicho procedimiento en la forma que, en la sola opinión del médico tratante, sea necesaria.
3. Me administre sangre o derivados de la sangre, medicamentos y tratamientos y terapias que se consideren necesarios, a juicio del médico tratante, o asociados o asistentes.
4. Me administre anestesia general, regional o local por o bajo la dirección de un anestesiólogo; o anestesia local por o bajo dirección de un cirujano, así como drogas anestésicas o sedantes según considere aconsejable.

Para constancia firmo en pleno uso de mis facultades mentales, señalando que todos los espacios en blanco fueron llenados antes de mi firma.

Quito a, _____

Nombre del paciente _____ Nombre del testigo _____
(o persona autorizada)

Firma del paciente _____ Firma del testigo _____
(o persona autorizada) C. I.

C. I. -

INSTITUCIÓN DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA		COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN			NUMERO DE HISTORIA CLÍNICA		
					PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA			
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRES		SERVICIO	SALA	CAMA	FECHA	HORA
MARCAR "X" EN LA CELDA QUE CORRESPONDA										
1 AUTORIZACIÓN PARA CIRUGÍA, TRATAMIENTO CLÍNICO O PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO										
AUTORIZO AL PROFESIONAL TRATANTE DE ESTE ESTABLECIMIENTO DE SALUD PARA REALIZAR LAS OPERACIONES QUIRÚRGICAS, PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS CLÍNICOS PROPUESTOS Y NECESARIOS PARA EL TRATAMIENTO DE MI ENFERMEDAD										
NOMBRE DEL PACIENTE				TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA		
NOMBRE DEL REPRESENTANTE LEGAL O TESTIGO				PARENTESCO		TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA
MARCAR "X" EN LA CELDA QUE CORRESPONDA										
2 EXONERACIÓN DE RESPONSABILIDAD POR ABORTO										
DECLARO QUE NINGÚN PROFESIONAL O FUNCIONARIO DE ESTE ESTABLECIMIENTO DE SALUD HA REALIZADO PROCEDIMIENTOS PARA PROVOCAR ESTE ABORTO Y QUE INGRESO LIBRE Y VOLUNTARIAMENTE PARA RECIBIR EL TRATAMIENTO NECESARIO PARA MI ENFERMEDAD										
NOMBRE DEL PACIENTE				TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA		
NOMBRE DEL REPRESENTANTE LEGAL O TESTIGO				PARENTESCO		TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA
MARCAR "X" EN LA CELDA QUE CORRESPONDA										
3 EXONERACIÓN DE RESPONSABILIDAD POR ABANDONO DE HOSPITAL SIN AUTORIZACIÓN MÉDICA										
DECLARO QUE ME RETIRO VOLUNTARIAMENTE DE ESTE ESTABLECIMIENTO DE SALUD Y EXONERO AL PROFESIONAL TRATANTE Y AL PERSONAL ADMINISTRATIVO POR LOS RIESGOS A LA SALUD, QUE ME HAN ADVERTIDO CLARAMENTE										
NOMBRE DEL PACIENTE				TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA		
NOMBRE DEL TESTIGO				PARENTESCO		TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA
NOMBRE DEL PROFESIONAL DE LA SALUD				TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA		
MARCAR "X" EN LA CELDA QUE CORRESPONDA										
4 RETIRO DE MENOR DE EDAD O PERSONA INCAPACITADA										
DECLARO QUE RETIRO AL PACIENTE DE ESTE ESTABLECIMIENTO DE SALUD, BAJO MI RESPONSABILIDAD DEBIDAMENTE CERTIFICADA, CON LA AUTORIZACIÓN MÉDICA CORRESPONDIENTE										
DECLARO QUE RETIRO AL PACIENTE DE ESTE ESTABLECIMIENTO, BAJO MI RESPONSABILIDAD Y SIN LA AUTORIZACIÓN DEL PROFESIONAL TRATANTE HE SIDO ADVERTIDO DE LAS CONSECUENCIAS DE ESTE ACTO NO AUTORIZADO Y ASUMO TODA LA RESPONSABILIDAD POR LAS CONSECUENCIAS NEGATIVAS										
NOMBRE DEL REPRESENTANTE LEGAL				PARENTESCO		TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA
NOMBRE DEL TESTIGO				PARENTESCO		TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA
NOMBRE DEL MÉDICO				TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA		
MARCAR "X" EN LA CELDA QUE CORRESPONDA										
5 AUTORIZACIÓN DE EXTRACCIÓN DE ÓRGANOS PARA DONACIÓN Y/O TRASPLANTE										
AUTORIZO AL PERSONAL DE SALUD DE ESTE ESTABLECIMIENTO PARA QUE EN VIDA SE ME EXTRAIGA EL O LOS ÓRGANOS CONVENIDOS, DONADOS PARA EL TRASPLANTE EN EL RECEPTOR SEÑALADO										
AUTORIZO PARA QUE, UNA VEZ TRANSCURRIDAS 48 HORAS DE MI MUERTE CEREBRAL, MIS ÓRGANOS SEAN EXTRAIDOS PARA TRASPLANTE										
ORGANOS DONADOS				NOMBRE DE LOS RECEPTORES						
NOMBRE DEL REPRESENTANTE LEGAL				PARENTESCO		TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA
NOMBRE DEL TESTIGO				PARENTESCO		TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE				TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA		
MARCAR "X" EN LA CELDA QUE CORRESPONDA										
6 AUTORIZACIÓN PARA NECROPSIA										
AUTORIZO AL MÉDICO AUTORIZADO DE ESTE HOSPITAL PARA QUE PRACTIQUE LA NECROPSIA AL CADÁVER DEL FALLECIDO										
NOMBRE DEL REPRESENTANTE LEGAL				PARENTESCO		TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA
NOMBRE DEL TESTIGO				PARENTESCO		TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA
NOMBRE DEL MÉDICO				TELÉFONO		CÉDULA DE CIUDADANÍA		FIRMA		

INSTITUCIÓN DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA		COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN			NUM. DE HISTORIA CLÍNICA	
h Hospital Metropolitano					PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA		
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRES		SERVICIO	SALA	CAMA	FECHA

TODA LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES AL PACIENTE SE HARÁ EN EL ÁMBITO DE LA CONFIDENCIALIDAD

1 INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL PROFESIONAL TRATANTE SOBRE EL TRATAMIENTO

PROPÓSITOS	TERAPIA Y PROCEDIMIENTOS PROPUESTOS
RESULTADOS ESPERADOS	RIESGOS DE COMPLICACIONES CLÍNICAS

NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE	ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA

2 INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL CIRUJANO SOBRE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

PROPÓSITOS	INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS PROPUESTAS
RESULTADOS ESPERADOS	RIESGO DE COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

NOMBRE DEL CIRUJANO	ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA

3 INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL ANESTESIÓLOGO SOBRE LA ANESTESIA

PROPÓSITOS	ANESTESIA PROPUESTA
RESULTADOS ESPERADOS	RIESGOS DE COMPLICACIONES ANESTÉSICAS

NOMBRE DEL ANESTESIÓLOGO	ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA

4 CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

<p>A EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO SATISFACTORIAMENTE ACERCA DE LOS MOTIVOS Y PROPÓSITOS DEL TRATAMIENTO PLANIFICADO PARA MI ENFERMEDAD</p> <p>B EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA EXPLICADO ADECUADAMENTE LAS ACTIVIDADES ESENCIALES QUE SE REALIZARAN DURANTE EL TRATAMIENTO DE MI ENFERMEDAD</p> <p>C CONSIENTO A QUE SE REALICEN LAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS, PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS NECESARIOS PARA MI ENFERMEDAD</p> <p>D CONSIENTO A QUE ME ADMINISTREN LA ANESTESIA PROPUESTA</p> <p>E HE ENTENDIDO BIEN QUE EXISTE GARANTÍA DE LA CALIDAD DE LOS MEDIOS UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO, PERO NO ACERCA DE LOS RESULTADOS</p> <p>F HE COMPRENDIDO PLENAMENTE LOS BENEFICIOS Y LOS RIESGOS DE COMPLICACIONES DERIVADAS DEL TRATAMIENTO</p> <p>G EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO QUE EXISTE GARANTÍA DE RESPETO A MI INTIMIDAD, A MIS CREENCIAS RELIGIOSAS Y A LA CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN (INCLUSIVE EN EL CASO DE VIH/SIDA)</p> <p>H HE COMPRENDIDO QUE TENGO EL DERECHO DE ANULAR ESTE CONSENTIMIENTO INFORMADO EN EL MOMENTO QUE YO LO CONSIDERE NECESARIO</p> <p>I DECLARO QUE HE ENTREGADO AL PROFESIONAL TRATANTE INFORMACIÓN COMPLETA Y FIDELIDAD SOBRE LOS ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES DE MI ESTADO DE SALUD. ESTOY CONCIENTE DE QUE MIS OMISIONES O DISTORSIONES DELIBERADAS DE LOS HECHOS PUEDEN AFECTAR LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO</p>	<p>FIRMAS DEL PACIENTE</p> <div style="border: 1px solid black; height: 40px; width: 100%;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 40px; width: 100%;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 40px; width: 100%;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 40px; width: 100%;"></div>
---	--

5 CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL REPRESENTANTE LEGAL

COMO RESPONSABLE LEGAL DEL PACIENTE, QUE HA SIDO CONSIDERADO POR AHORA IMPOSIBILITADO PARA DECIDIR EN FORMA AUTÓNOMA SU CONSENTIMIENTO, AUTORIZO LA REALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SEGUN LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES DE LA SALUD EN ESTE DOCUMENTO

NOMBRE DEL REPRESENTANTE LEGAL	PARENTESCO	TELÉFONO	CÉDULA DE CIUDADANÍA	FIRMA

ANEXO 4

Otros Hallazgos en la Endoscopia Digestiva Alta			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Esófago de Barrett	8	1,34	1,34
Acantosis Glucogénica Esofágica	12	2,01	3,36
Angiodisplasia	4	0,67	4,03
Anillo Schatzky	9	1,51	5,54
Candidiasis Esofágica	8	1,34	6,88
Carditis	1	0,17	7,05
Cicatriz Úlcera Duodenal	7	1,17	8,22
Cicatriz Úlcera Gástrica	9	1,51	9,73
Divertículo Duodenal	6	1,01	10,74
Duodenitis	174	29,19	39,93
Esofagitis Eosinofílica	14	2,35	42,28
Epitelio Columnar Esofágico	44	7,38	49,66
Esofagitis	165	27,68	77,35
Esofagitis, Úlcera Esofágica	1	0,17	77,52
Estenosis Esofágica	1	0,17	77,68
Hemangioma	1	0,17	77,85
Enfermedad de Menétrier	1	0,17	78,02
Metaplasia Gastrica en Duodeno	1	0,17	78,19
Mixta (Esofagitis + Duodenitis)	93	15,6	93,79
Páncreas Ectópico	3	0,5	94,3
Papiloma Esofágico	22	3,69	97,99
Quiste Duodenal	1	0,17	98,15
Quistes Subepiteliales Esofagicos	1	0,17	98,32
Sangrado Activo	4	0,67	98,99
Úlcera Esofágica	3	0,5	99,5
Várices Esofágicas	1	0,17	99,66
Xantelasma Duodenal	1	0,17	99,83
Xantoma Gástrico	1	0,17	100
Total	596	100	

ANEXO 5

Diagnósticos y otros Hallazgos en el Histopatológico			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Esófago de Barrett	8	3,4	3,4
Sugestivo de toma de IBP	18	7,66	11,06
Acantosis Glucogénica Esofágica	2	0,85	12,34
Atrofia Duodenal	5	2,13	14,47
Cambios Inflamatorios mínimos en Esófago	1	0,43	14,89
Cicatriz Úlcera Duodenal	1	0,43	15,32
Cicatriz Úlcera Gástrica	4	1,7	17,02
Congestión Esofágica	1	0,43	17,45
Duodenitis Crónica	4	1,7	19,15
Duodenitis Eosinofílica	1	0,43	19,57
Esofagitis Eosinofílica	4	1,7	21,28
Esofagitis Crónica	20	8,51	29,79
Esofagitis por Reflujo	4	1,7	31,49
Gastritis Folicular	73	31,06	62,55
Gastritis Atrófica	1	0,43	62,98
Gastritis Autoinmune	1	0,43	63,4
Gastritis Eosinofílica	2	0,85	64,26
Gastropatía Congestiva	4	1,7	65,96
Metaplasia Gástrica de Intestino delgado	1	0,43	66,38
Metaplasia Gástrica en esófago	1	0,43	66,81
Mucosa Gástrica Ectópica en Esófago	5	2,13	68,94
Papiloma Escamoso	23	9,79	78,72
Pólipo	24	10,21	88,94
Gastritis química	3	1,28	90,21
Quiste de Brunner	1	0,43	90,64
Sprue Tropical	1	0,43	91,06
Úlcera Duodenal	1	0,43	91,49
Úlcera Gástrica	14	5,96	97,45
Xantoma Esofágico	2	0,85	98,3
Xantoma Gástrico	5	2,13	100
Total	235	100	