

**PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES
SOMETIDOS A ENDOSCOPIA EN EL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA DE LA E.S.E. HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE SANTANDER ENTRE
JUNIO DEL 2.006 A MARZO DEL 2.007**

LEONARDO ANDRÉS JÁCOME TRIGOS

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
BUCARAMANGA, SANTANDER.
2.008**

**PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES
SOMETIDOS A ENDOSCOPIA EN EL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA DE LA E.S.E. HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE SANTANDER ENTRE
JUNIO DEL 2.006 A MARZO DEL 2.007**

INVESTIGADOR PRINCIPAL

LEONARDO ANDRÉS JÁCOME TRIGOS
RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER

TITULO A OBTENER:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

DIRECTOR DE PROYECTO

JAIME GOMEZ CORREA
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA Y GASTROENTEROLOGÍA
PROFESOR ASISTENTE
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER

CO - INVESTIGADOR

GONZALO ROJAS
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA
PROFESOR CATEDRA UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER

ASESOR EPIDEMIOLOGICO

GERMAN GAMARRA HERNANDEZ
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA Y NEFROLOGÍA
MAGÍSTER EN EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA
PROFESOR TITULAR UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
BUCARAMANGA, SANTANDER.
2.008**

DEDICATORIA

A Dios, por darme fe y esperanza necesaria para asumir los retos impuestos en mi vida diaria y la fortaleza necesaria para no desfallecer en los tiempos difíciles.

A mis padres: Raúl y Mary, por su amor y apoyo durante toda mi vida dándome las bases primordiales en mi formación y convicciones como ser humano.

A mis hermanos, Raúl e Ileana que este triunfo sea motivo de orgullo e incentivo para culminar todas las metas trazadas.

A mi familia, a mis amigos y a mis compañeros, que me han ofrecido su amistad, compañía y apoyo.

AGRADECIMIENTOS

El autor agradece de manera especial:

Dr. Jaime Gómez correa; Internista y Gastroenterólogo, director del proyecto, por su dedicación y colaboración en la realización de este proyecto.

Dr. Germán Gamarra Hernández; Internista Nefrólogo, por su meritoria orientación en nuestra lapso como residentes, su insistente estímulo y recomendaciones siendo factores definitivos para establecer en nosotros el interés por la investigación y razonamiento de la búsqueda obtenida.

A todos mis compañeros residentes, sus críticas y consejos fueron determinantes importantes y les agradezco su colaboración para la recolección de los pacientes y la culminación de este trabajo.

Al personal médico, paramédico, administrativo y directivo del hospital Universitario de Santander y del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad Industrial de Santander por su amable colaboración.

A la casa Farmacéutica LAFRANCOL, por su colaboración para que este estudio pudiera finalizarse.

Finalmente a los pacientes quienes desde su anonimato fueron los pilares de este trabajo.

CONTENIDO

ACTA DE SUSTENTACION	3
DEDICATORIA.....	4
AGRADECIMIENTOS.....	5
CONTENIDO.....	6
RESUMEN.....	8
SUMMARY.....	9
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION	10
2. ESTADO DEL ARTE	11
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	15
4. OBJETIVOS	16
4.1 Objetivo general.....	16
4.2 Objetivos específicos.....	16
5. METODOLOGIA	17
5.1 Materiales y métodos.....	17
5.1.1 Diseño del estudio.....	17
5.1.2 Población y muestra.....	17
5.1.3 Criterios de inclusión.....	17
5.1.4 Criterios de exclusión.....	17
5.1.5 Definición de variables.....	17
5.1.5.1 Variables resultado.....	17
5.1.5.1.1 Resultado de estudio histopatológico.....	17
5.1.5.1.2 Resultado de prueba de ureasa.....	17
5.1.5.2 Variables independientes.....	17
5.1.5.2.1 Edad.....	17
5.1.5.2.2 Género.....	18
5.1.5.2.3 Diagnóstico Clínico.....	18
5.1.5.2.4 Diagnóstico Endoscópico.....	18
5.1.5.2.5 Nivel Socioeconómico.....	18
5.1.5.2.6 Hemoclasificación.....	18
6. PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS	19
7. ASPECTOS ETICOS	20
8. RESULTADOS	21
Tabla No. 1 Características demográficas de los pacientes.....	21
8.1. Diagnostico Clínico.....	21
Tabla No. 2. Diagnostico Clínico que amerita la endoscopia.....	22
8.2 Diagnóstico endoscópico y estudio Histopatológico.....	22
Tabla No.3. Diagnostico Endoscópico.....	22
Tabla No.4. Diagnostico Histopatológico.....	22
8.3 Hallazgos de Helicobacter Pylori y Prueba de Ureasa.....	22
Tabla No. 5. Hallazgos de Helicobacter Pylori y Prueba de Ureasa.....	23
8.4 Relación entre el Género y el Diagnóstico Clínico y Endoscópico.....	23
Tabla No.6. Relación entre el Género y el Diagnostico Clínico, Endoscópico y la Prueba de Ureasa.....	23
8.5 Relación entre el Género, Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico.....	24
Tabla No. 7. Relación entre el Género, Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico.....	24
8.6 Relación entre el nivel socioeconómico y la Prueba de Ureasa y el Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico.....	24
Tabla No. 8. Relación entre el nivel socioeconómico y la Prueba de Ureasa y el Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico.....	25
8.7 Relación Área de Procedencia, Diagnostico Clínico y Endoscópico.....	25

Tabla No. 9. Relación área de procedencia y nivel socioeconómico, diagnóstico clínico y Endoscópico.	25
8.8 Relación entre el Área de Procedencia y la Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en estudio Histopatológico.	26
Tabla No. 10. Relación Área de Procedencia, prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en estudio Histopatológico.	26
8.9 Relación entre el Diagnóstico Clínico y el Helicobacter Pylori en el estudio Histopatológico.	26
Tabla No.11. Diagnóstico Clínico y el Helicobacter Pylori en el estudio Histopatológico.	27
8.10 Relación Diagnóstico Endoscópico y Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori al estudio Histopatológico.	27
Tabla No. 12. Diagnóstico Endoscópico y Prueba de Ureasa y H. Pylori.	28
8.11 Relación Diagnóstico Endoscópico y Diagnóstico Histopatológico.	28
Tabla No. 13. Diagnóstico Endoscópico y Diagnóstico Histopatológico.	28
8.12 Relación del Diagnóstico histopatológico y prueba de Ureasa y estudio Histopatológico.	29
Tabla No. 14. Relación del Diagnóstico histopatológico y prueba de Ureasa y estudio Histopatológico.	29
8.13 Relación Hemoclasificación y Prueba de Ureasa y estudio histopatológico para Helicobacter.	29
Tabla No. 15. Hemoclasificación y Prueba de Ureasa y estudio histopatológico para Helicobacter.	30
8.14 Relación Hemoclasificación y Diagnóstico Histopatológico.	30
Tabla No. 16. Relación Hemoclasificación y Diagnóstico Histopatológico.	30
8.15 Relación por cuartiles de edades.	31
Tabla No. 19. Frecuencia y Porcentaje por cuartiles.	31
8.16 Relación por cuartiles de edades y Diagnósticos Clínicos y Diagnósticos Endoscópicos.	31
Tabla No. 20. Relación entre cuartiles de edades y Diagnósticos clínicos, Endoscópicos e Histopatológicos.	32
8.17 Relación entre cuartiles de edades y Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en el estudio Histopatológico.	32
Tabla No. 21. Cuartiles de edades y Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en el estudio Histopatológico.	33
10. ANEXOS.	37
BIBLIOGRAFIA	38

RESUMEN

TITULO: PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES SOMETIDOS A ENDOSCOPIA EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DE LA E.S.E. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER ENTRE JUNIO DEL 2006 A MARZO DEL 2007*

Jácome LA**, Gómez J, Gamarra G, Rojas G.

PALABRAS CLAVES: Helicobacter, Prevalencia, Ureasa, descriptivo, observacional corte transversal.

DESCRIPCIÓN: Describir la prevalencia del H.P. mediante histopatología de pacientes sometidos a esofagogastroduodenoscopias desde Junio 2,006 hasta marzo 2,007, describir resultados de prueba de ureasa, histopatología y patologías relacionadas con H.P. Estudio descriptivo.

RESULTADOS: se realizaron 1,077 endoscopias, cumpliendo criterios de inclusión 497, promedio edad 51 años, rango mínimo 14 y máximo 93 años, el 50,70% fueron hombres, 67,81% fueron del área metropolitana, 70,42% provinieron del estrato 1 y el grupo sanguíneo prevalente fue O positivo con 53,32%. El diagnóstico clínico predominante fue enfermedad ácido péptica con 36,36%, Hemorragia tracto digestivo superior con 28,28%. El Diagnóstico endoscópico prevalente fue Gastritis con 67,81%, úlcera gástrica con 6,64%, carcinoma gástrico con 4,63% y úlcera duodenal con 4,43%. La histopatología fue la prueba de oro, con prevalencia del H.P del 60,16%; el H.P en el estudio histopatológico con ureasa positiva tuvo una correlación del 33,60%, con sensibilidad de la ureasa del 67,73% y especificidad del 46,98%. El valor predictivo positivo de la prueba de ureasa fue 55,85% y el valor predictivo negativo fue 59,09%. El diagnóstico histopatológico de gastritis tuvo el 50,85% de positividad en las pruebas de ureasa y en 63,25% presencia de Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico; patologías compatibles para cáncer gástrico, el 60% fueron ureasa negativas con un 80% de ausencia de H.P en la histopatología. Similares relación tuvo con respecto al pólipo y otros diagnósticos.

CONCLUSIONES: Prevalencia del H.P similar a otros lugares del país, con pobre correlación de la prueba de Ureasa, con una baja sensibilidad y especificidad.

* Tesis de grado.

** Facultad de Salud, Escuela de Medicina, Especialización en Medicina Interna. Director. Gomez C. Jaime.

SUMMARY

TITLE: HELICOBACTER'S PREVALENCE PYLORI IN PATIENTS SUBMITTED TO ENDOSCOPIA IN THE SERVICE OF GASTROENTEROLOGY OF THE E.S.E. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER BETWEEN JUNE, 2006 TO MARCH OF 2.007*

Jácome LA**, Gómez J, Gamarra G, Red G.

KEY WORDS: Helicobacter, Prevalence, Ureasa, descriptive, observacional transverse court.

DESCRIPTION: To describe the prevalence of the H.P. by means of histopathology of patients submitted to esofagogastroduodenoscopias from June 2,006 until March 2,007, to describe results of test of ureasa, histopathology and pathology's related to H.P. Descriptive study. **RESULTS:** 1,077 were realized endoscopies, fulfilling criteria of incorporation 497, average age 51 years, minimal range 14 and maximum 93 years, 50,70 % was men, 67,81 % was of the metropolitan area, 70,42 % came from the stratum 1 and the blood group prevalent was O positive with 53,32 %. The clinical predominant diagnosis was a disease acid peptic with 36,36 %, Hemorrhage digestive top tract with 28,28 %. The Diagnosis endoscopic prevalent was Gastritis with 67, 81 %, gastric sore with 6,64%, gastric carcinoma with 4,63 % and sore duodenal with 4,43 %. The histopathology was the golden test, with prevalence of the H.P of 60,16 %; the H.P in the study histopatológico with ureasa positive had a correlation of 33,60 %, with sensibility of the ureasa of 67,73 % and specificity of 46,98 %. The value predictive positive of the test of ureasa was 55,85 % and the value predictive negative was 59,09 %. The diagnosis histopathology of gastritis had 50,85 % of positive in the ureasa's test and in 63,25 % attends of Helicobacter Pylori in the study histopathology pathologies compatible for gastric cancer, 60 % was ureasa negative with 80 % of H.P's absence in the pathology. Similar relation had with regard to the polyp and other diagnoses.

CONCLUSIONS: Prevalence of the H.P similar to other places of the country, with poor correlation of Ureasa's test with a low sensibility and specificity.

* Tesis de grado.

** Facultad de Salud, Escuela de Medicina, Especialización en Medicina Interna. Director. Gomez C. Jaime.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION.

El Helicobacter Pylori desde su descubrimiento se ha convertido en una importante causa de diversas patologías intra y extra gastrointestinales, siendo la principal causa de gastritis crónica, úlceras pépticas gastroduodenales y adenocarcinoma gástrico, linfomas gástricos MALT, anemia ferropénica y se encuentra actualmente asociado en por lo menos en la mitad de los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática, tema que actualmente es controvertido; Este microorganismo es objeto de múltiples estudios que evalúan su conformación genética, epidemiología, comportamiento y su papel preponderante en diversas enfermedades. El conocimiento local acerca de esta importante bacteria es pobre y nos hemos basado en estudios realizados en otras zonas de la nación y de países industrializados, rezagándonos sin efectuar estudios en nuestra población. Fue por consiguiente, que el objetivo del presente estudio se enfocó en determinar la prevalencia del Helicobacter Pylori en el servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Santander a través del estudio histopatológico realizado a las biopsias tomadas de los pacientes que fueron llevados a endoscopia de vía digestiva superior y sin contraindicaciones para toma de muestras de tejido e igualmente a estos se realizó la prueba de ureasa para describir su sensibilidad y especificidad con respecto al estudio histopatológico, desde el periodo comprendido entre Junio del 2,006 hasta Marzo del 2,007 del presente año, recolectándose una muestra de 497 pacientes, obteniendo así información valiosa acerca de la prevalencia de esta trascendental bacteria.

2. ESTADO DEL ARTE.

Los primeros organismos gástricos fueron descritos hace más de un siglo, siendo olvidados hasta que su asociación con la gastritis fue reconocida a finales de la década de los 1970 y luego del primer cultivo del *Helicobacter Pylori* (H.P.) en 1982 fue redescubierto por Marshall y Warren en 1983 en el Hospital Royal Perth en Australia; inicialmente fue llamado *Campylobacter Pyloridis*, siendo luego reclasificado y tomando su nombre actual y desde entonces, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad gastroduodenal ha cambiado radicalmente y considerada de etiología infecciosa.⁽¹⁾

La infección por el H. Pylori se encuentra diseminada por todo el mundo, siendo la infección más común en el ser humano, pero la prevalencia varía enormemente entre los países y entre los grupos demográficos dentro de un mismo país^{(2) (3)} y la influencia de la infección por el H. Pylori está fuertemente correlacionada con las condiciones socioeconómicas de la población a estudio⁽⁴⁾, teniéndose una prevalencia entre los adultos de mediana edad es más del 80% con un rango entre 70 a 90% en muchos países en vía de desarrollo, comparado con el 20 al 50 por ciento en los países industrializados; esta reducción se ha observado en las últimas décadas, por ejemplo en los Estados Unidos, en el cual se ha visto una disminución dada a la mejora notable en el sistema de saneamiento desde la segunda mitad del siglo XIX, reduciendo enormemente la transmisión del H. pylori y en última instancia podrá llevar a su eliminación de la población de este país⁽⁵⁾. Sin embargo, sin este tipo de intervención, el H. Pylori está predeterminado para permanecer endémico en este país por lo menos otro siglo y aun más en los países en vía de desarrollo. En Colombia, la prevalencia global de un estudio de biopsias realizadas en distintas regiones fue del 69,1%, con gran variedad dependiente de distintas regiones, tan altas como del 85,5% y 99,1% en Manizales y Tunja respectivamente y tan baja como del 65,4% y 69,5% en la Costa Atlántica y la región Andina⁽¹⁾

PAIS	%
Australia	20
E.E.U.U. y Canadá	30 – 40
Europa Occidental	30 – 50
Asia	70 – 80
África	70 – 90
Centro y Suramérica	70 – 90

La infección es adquirida por la ingestión oral de la bacteria y principalmente es transmitida dentro de las familias en el transcurso de la niñez temprana⁽⁴⁾ y parece probable que en países industrializados, la transmisión directa de persona a persona a través del vómito, de la saliva o de las heces es sobresaliente, aunque otras rutas de transmisión adicionales, como el agua, pueden ser importantes en los países en vía de desarrollo.⁽⁶⁾ Con respecto a la transmisión zoonótica, actualmente no hay ninguna prueba que la sustente, aunque H. Pylori se haya encontrado en algunos primates no humanos y de vez en cuando en otros animales.⁽⁷⁾ Sin embargo el *Helicobacter Heilmannii*, la cual es una bacteria espiral encontrada en perros, gatos, cerdos y primates no humanos⁽⁸⁾ puede infectar al humano teniendo una prevalencia de aproximadamente el 0.5 por ciento, la cual generalmente causa una gastritis leve en la mayoría de los casos, pero ha sido encontrado en asociación con el linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALTA).⁽⁹⁾

Al ser ingerida la bacteria y evadir la actividad bactericida del jugo gástrico luminal, entra en la mucosa gástrica, la cual está bien protegida contra distintas infecciones bacterianas, pero el H. P. se encuentra sumamente adaptado a las condiciones de este lugar y dada por una serie única de características que le permiten la entrada en el moco, su movilización y una orientación espacial en este; a su adhesión a las células epiteliales, su evasión de la respuesta inmune y por consiguiente consigue la colonización, la cual es persistente y posteriormente produce su transmisión⁽¹⁰⁾. Al ingresar en la mucosa gástrica, reside debajo de la capa de moco cerca de la superficie mucosa y en las foveolas de las células epiteliales del antro y del cuerpo gástrico, teniendo una característica particular siendo la producción de ureasa, enzima localizada en la membrana celular y secretada activamente al ambiente, hidrolizando la urea con la consecuente producción de CO₂ y de amonio, convirtiéndose en un importante mecanismo de supervivencia para un entorno hostil y alcanzando así un pH neutro debajo de la capa de moco, además de actividad citotóxica, adquisición de nutrientes y un ambiente para su adherencia y crecimiento.⁽¹⁰⁾

El H. Pylori causa una inflamación gástrica continua en prácticamente todas las personas que son infectadas, la cual inicia con el reclutamiento de neutrófilos, seguidos de linfocitos T y B, de células plasmáticas y macrófagos con el posterior daño de la célula epitelial. Raras veces, el H. P. invade la mucosa gástrica y se desencadena la respuesta del huésped, iniciada principalmente por la adherencia de la bacteria a las células epiteliales induciéndose así su apoptosis. Posteriormente la ureasa y las porinas contribuyen a la extravasación y quimiotaxis de los neutrófilos iniciándose toda la cascada de respuesta inmune⁽¹¹⁾. Luego que el epitelio de la mucosa gástrica es infectada por el H. pylori se ha observado una elevación de los niveles de interleuquina B 1, interleuquina 2, interleuquina 6, interleuquina 8 y el factor de necrosis tumoral A. Entre estos, la interleuquina 8, la cual es una potente interleuquina que activa el neutrófilo, es expresada por las células epiteliales gástricas y al parecer juega un papel central⁽¹²⁾ y a pesar de una vigorosa respuesta sistémica y humoral y producción de anticuerpos no lleva a la eliminación de la infección, pero si contribuir al daño del tejido. Algunos pacientes infectados por H. Pylori tiene una respuesta de autoanticuerpos dirigidas contra la bomba H+/K+ ATPasa de las células gástricas parietales que tienen correlación con la atrofia del cuerpo gástrico⁽³⁾. Concomitantemente la infección por el H. Pylori produce daño a la célula epitelial por otros mecanismos, como es la traslocación de proteínas, por el oxígeno reactivo o debido a las vías que producen nitrógeno activado por los neutrófilos. La inflamación crónica aumenta el recambio de células epiteliales y la apoptosis, que puede ser debido al efecto combinado de contactos directos mediados por Fas entre células epiteliales y células Th1 e interferón - g. Los niveles de expresión de Fas, NF-KILOBYTE y la proteína mitógena asociado a quinasas (MAP), a su vez, son regulados por interleuquinas 1b. Los polimorfismos proinflamatorios del gen interleuquina 1b, favorecen el desarrollo de la gastritis predominantemente en el cuerpo gástrico que es asociado con hipoclorhidria, atrofia gástrica y al adenocarcinoma gástrico. En ausencia de estos polimorfismos proinflamatorios, la gastritis mediada por el H. Pylori se desarrolla predominantemente en el antro y en asociación con un nivel normal a alto de secreción ácida⁽³⁾.

El curso clínico de la infección por el H. Pylori es sumamente variable y es tanto por la influencia de la bacteria como por factores del huésped, siendo la infección por H. Pylori en adultos, por lo general crónica y no se cura sin la terapia específica; sin embargo la eliminación espontánea de la bacteria en la niñez es relativamente común⁽¹³⁾, probablemente dada por la administración de antibióticos para otras indicaciones. El modelo y la distribución de la gastritis se correlacionan

fuertemente con el riesgo de consecuencias clínicas como son la úlcera duodenal o úlcera gástrica, la atrofia de la mucosa, el carcinoma gástrico, o linfomas gástricos. Aquellos pacientes con gastritis Antral predominante, la forma más común de gastritis por H. Pylori, están predispuestos a úlcera duodenal, mientras que los pacientes con gastritis predominante en cuerpo gástrico y atrofia multifocal, tienen la probabilidad de presentar úlcera gástrica, atrofia gástrica, metaplasia intestinal y por último carcinoma gástrico.

El H. pylori, es responsable de la mayoría de las úlceras duodenales y gástricas y el riesgo durante la vida de presentar úlcera péptica en una persona infectada por H. Pylori varía desde un 3% en los Estados Unidos al 25% en el Japón, luego la erradicación del H. Pylori, disminuye drásticamente la probabilidad de presentar úlceras gástricas, enfocándose actualmente a la enfermedad ulcerosa péptica como una enfermedad infecciosa y llevando a la eliminación del agente causal a la cura de la condición.

El papel de la infección por H. Pylori en la dispepsia no ulcerosa, permanece controversial, dado que un incremento en su prevalencia ha sido relacionada con esta condición y el alivio de los síntomas a largo plazo ha sido observado con la erradicación de la bacteria en estudios grandes aleatorizados aunque hayan estudios que discrepan, dado que aquellos estudios que mostraron ventaja fueron conducidos en áreas geográficas con una alta prevalencia de enfermedad por úlcera péptica⁽³⁾.

Se ha hecho un cuestionamiento acerca de la erradicación del H. Pylori en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico ya que la terapia a largo plazo de la inhibición del ácido puede agravar la gastritis del cuerpo gástrico relacionado con el H. Pylori y aumentar así el riesgo de carcinoma gástrico. Controvertidamente en algunos estudios de casos y controles y estudios de cohorte han sugerido que la infección por H. Pylori puede proteger contra la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Igualmente, el H.P. ha sido implicado en la patogénesis de muchas enfermedades extragástricas, desde la aterosclerosis a dermatosis, pero la documentación es pobre y las asociaciones son controvertidas⁽³⁾.

El cáncer gástrico es la segunda causa más frecuente de muerte provocada por el cáncer y hay pruebas muy fuertes de que el H. Pylori aumenta el riesgo de cáncer gástrico, por lo cual el H. Pylori ha sido clasificado como un agente cancerígeno tipo I desde 1994, principalmente basándose sobre grandes estudios de casos y controles seroepidemiológicos.⁽¹⁴⁾ Durante diferentes estudios se han recogido pruebas, en las cuales pacientes infectados presentan cáncer gástrico con respecto a controles sanos, incluidos los pacientes que recibieron tratamiento antibiótico para erradicación demostrando que la erradicación previene las recaídas después de la extirpación endoscópica en el cáncer gástrico temprano; luego la intervención acerca del efecto de la erradicación del H.P. sobre la incidencia del cáncer gástrico puede tener implicaciones importantes para la orientación de la política global acerca del tratamiento y de la prevención de la infección por el H. Pylori.⁽³⁾

La infección por el H. Pylori aumenta considerablemente el riesgo del linfoma gástrico MALTA y de estos, el 72 al 98 por ciento de los pacientes son infectados por el H. Pylori⁽¹⁵⁾ y su erradicación solo induce la regresión del linfoma gástrico MALTA en el 70 al 80 por ciento de los casos. Sin embargo, la resistencia del linfoma a la terapia de erradicación está fuertemente asociada con ciertas anomalías genéticas en el huésped, tales como la traslocación (11; 18) (q21;

q21) y a menudo está asociado con la progresión a tumores de mayor grado de malignidad. Igualmente, la mayor parte de los pacientes cuyos linfomas responden a la terapia antibiótica para la erradicación del H.P. permanecen en remisión durante varios años, aunque la experiencia a largo plazo de pacientes en quienes el linfoma ha sido tratado solo con antibióticos aún es limitada.

La infección por H. Pylori puede ser diagnosticada por métodos no invasivos o por biopsia endoscópica de la mucosa gástrica y la selección de la prueba apropiada depende del método clínico.⁽¹⁶⁾ Los métodos no invasivos incluyen la prueba del aliento de urea, las pruebas serológicas y pruebas de detección de antígenos. La prueba del aliento de urea se basa en la importante actividad de la ureasa del H.P. en el estómago, la cual detecta cualitativamente la infección activa con una sensibilidad y especificidad de más del 90 por ciento y está indicada para el diagnóstico inicial de la infección y el seguimiento de la terapia de erradicación, pero en este último caso, la prueba del aliento de urea no deberá ser realizada antes de que haya transcurrido un intervalo de cuatro semanas, para evitar resultados falsos negativos y es confiable en niños por encima de seis años, pero se necesitan más estudios para la validación en niños más jóvenes. Las pruebas serológicas para el H. Pylori son baratas y extensamente usadas para el diagnóstico de la infección en pacientes previos al tratamiento, teniendo una sensibilidad y especificidad similar a la prueba del aliento de urea, pero existen resultados incoherentes con algunas pruebas rápidas y su validación local es necesaria. Sin embargo, las pruebas serológicas son de empleo limitado en la determinación del éxito de la terapia y no son confiables en los niños. Estas pruebas son basadas en antígenos para el H. pylori y proporcionan una alternativa a la prueba del aliento de urea, con una sensibilidad del 89 al 98 por ciento y una especificidad de más del 90 por ciento, además para el seguimiento de la infección posterior a la terapia con un intervalo de ocho semanas. Igualmente, este método no invasivo es considerado el de elección para el diagnóstico y seguimiento en los niños de todos los años.⁽³⁾

Cuando la endoscopia esta clínicamente indicada, la prueba de primera elección es una prueba de ureasa sobre un espécimen de biopsia antral⁽¹⁶⁾ permitiendo una detección barata y rápida de la actividad de la ureasa en el material de biopsia, con una sensibilidad del 79 al 100 por ciento y puede ser mejorada por biopsias adicionales, con una especificidad del 92 al 100 por ciento. Los resultados falsos negativos son observados en pacientes con sangrado activo o reciente y en pacientes que toman medicamentos anti secretorios o antibióticos, en caso tal si la prueba de ureasa en especímenes de biopsia es negativa, biopsias adicionales deben ser guardadas y ser enviadas para el estudio histológico. Los cultivos de H. Pylori y con pruebas de sensibilidad de antibiótico rutinariamente no son realizadas para el diagnóstico inicial de la infección por H. pylori, pero se indican después del fracaso de terapia de erradicación de la segunda línea.

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es la prevalencia del Helicobacter Pylori en el servicio de Gastroenterología de los pacientes sometidos a endoscopia de vía digestiva superior en el Hospital Universitario de Santander?

4. OBJETIVOS.

4.1 Objetivo general.

Describir la prevalencia del Helicobacter Pylori mediante el estudio histopatológico en los pacientes sometidos a esofagogastroduodenoscopias desde Junio del 2,006 hasta marzo del 2,007.

4.2 Objetivos específicos.

A. Describir la posible asociación entre el resultado de la prueba de ureasa y el estudio histopatológico positivo para Helicobacter Pylori de los pacientes llevados a esofagogastroduodenoscopias y biopsia.

B. Describir si existe asociación entre el reporte de esofagogastroduodenoscopia, la prueba de ureasa y el resultado histopatológico.

C. Describir los resultados adicionales de los estudios histopatológicos de las biopsias realizadas durante los estudios de esofagogastroduodenoscopias.

D. Describir las principales patologías relacionadas con la presencia del Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico.

5. METODOLOGIA.

5.1 Materiales y métodos.

5.1.1 Diseño del estudio.

Estudio descriptivo, observacional de corte transversal.

5.1.2 Población y muestra.

La población fueron los pacientes sometidos a esofagogastroduodenoscopias programadas o de urgencias sin contraindicaciones para la toma de biopsia y la realización de estudio histopatológico y de la prueba de Ureasa en el servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Santander entre Junio del año 2006 y Marzo del 2007 o el de obtener una muestra significativa.

5.1.3 Criterios de inclusión.

Pacientes que fueron llevados a endoscopia de vía digestiva superior, con toma de biopsia, estudio histopatológico y prueba de ureasa.

5.1.4 Criterios de exclusión.

Ninguno.

5.1.5 Definición de variables.

5.1.5.1 Variables resultado.

5.1.5.1.1 Resultado de estudio histopatológico.

Se definió como la patología predominante del estudio histopatológico realizado en el servicio de patología y se observó la presencia del *Helicobacter Pylori* de las biopsias tomadas durante las endoscopias, las cuales tuvieron lesión o mucosa susceptible de biopsia, asignándose un código numérico para su tabulación y análisis.

5.1.5.1.2 Resultado de prueba de ureasa.

Fue el resultado a través de la prueba de ureasa realizada en el servicio de gastroenterología y se reportó como variable de salida dicotómica definida como positivo o negativo y se asignó un código numérico para su tabulación y análisis.

5.1.5.2 Variables independientes.

Se consideraron como variables la edad, género, procedencia, diagnóstico clínico, diagnóstico endoscópico, resultado de la prueba de ureasa y estudio histopatológico de las biopsias tomadas durante la esofagogastroduodenoscopias, el nivel socioeconómico y su Hemoclasificación.

5.1.5.2.1 Edad.

Se definió como años cumplidos.

5.1.5.2.2 Género.

Variable de salida dicotómica definida como masculino ó femenino. Se asignó un código numérico para su tabulación y análisis.

5.1.5.2.3 Diagnóstico Clínico.

Se definió como el diagnóstico o justificación para la realización del estudio de endoscopia de vías digestivas altas. Se asignó y se analizó con la asignación de un código numérico.

5.1.5.2.4 Diagnóstico Endoscópico.

Definido por los hallazgos endoscópicos en el momento de la realización del estudio y se tabularon mediante códigos numéricos.

5.1.5.2.5 Nivel Socioeconómico.

Se determinó por su estrato social, según su área de residencia.

5.1.5.2.6 Hemoclasificación.

Se definió como el resultado aportado por el paciente tomado del reporte dado por la cédula de ciudadanía u otro documento que certifique el grupo sanguíneo del paciente llevado a endoscopia asignándose un código numérico para su tabulación y análisis.

6. PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS.

Los datos del estudio fueron recolectados a través del instrumento de recolección diseñado para cumplir con los objetivos del presente trabajo. Ver anexo 1.

Los datos recolectados fueron incluidos en el programa Microsoft Office Excel 2.007 y posteriormente analizados con el programa estadístico STATA 9.0. Se usó un análisis descriptivo utilizando medidas de tendencia central, de posición (cuartiles) y de dispersión (desviación estándar, valores mínimos y máximos), para variables medidas en escala de razón y proporciones para las variables medidas en escala nominal y ordinal.

7. ASPECTOS ETICOS.

El diseño para este estudio no requirió del consentimiento informado por parte de los pacientes, por lo que respeta los principios de autonomía, beneficencia y justicia consagrados en la Resolución número 008430 de 1.993, Artículo 11 del Ministerio de la Protección Social de la República de Colombia, la cual no le confiere riesgo; dado que es un estudio descriptivo, no requiriendo de intervención e hizo parte del manejo usual de la atención básica de los pacientes sometidos a endoscopia en el servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Santander.

Los datos recolectados y analizados en el estudio se mantienen en estricta confidencialidad y fueron conocidos únicamente por los investigadores o por los pacientes en caso de que ellos así lo solicitaran.

Los registros se manejaron mediante códigos y la identificación de los pacientes solo fue conocida por el investigador principal.

La endoscopia de vías digestivas altas, la toma de Biopsia y la realización de la prueba de ureasa hicieron parte integral del procedimiento usual, el cual fue aceptado por el paciente como parte de su tratamiento y para su diagnóstico; sin embargo a través del consentimiento informado verbal se invitó a los pacientes a participar en el presente estudio mediante su autorización para poder utilizar y analizar los resultados obtenidos.

Las pruebas de ureasa fueron costeadas y proporcionadas por el investigador.

8. RESULTADOS.

Durante el periodo comprendido entre el 22 de junio del 2,006 al 4 de marzo del 2,007, en el Servicio de Gastroenterología de la Empresa Social del Estado Hospital Universitario de Santander en la ciudad de Bucaramanga en donde se realizaron 1,077 endoscopias de vía digestiva superior de forma programada y de pacientes de urgencias, de las cuales cumplieron los criterios de inclusión 497 pacientes.

El promedio de edad fue de 51.92 años, con un rango de edad de mínimo de 14 y máximo de 93 años, siendo el 50,70% de genero masculino y el 67,81% procedían del área metropolitana. El 70,42% provinieron del estrato 1, seguido por el estrato 2, 3 y 4 y 5 con porcentajes bajos. El grupo sanguíneo mas prevalente fue el tipo O positivo con un 53,32%, seguido por el A positivo, B positivo y O negativo. Ver Tabla No.1.

Tabla No. 1 Características demográficas de los pacientes.

Variable	n	%
Edad (Años)		51.92
Género Masculino	252	50.70
Procedencia Área Metropolitana	337	67,81
Mujeres Área Metropolitana	171	34
Estrato 1	350	70.42
Estrato 2	123	24,75
Estrato 3	18	3,62
Estrato 4/5	6	1,21
Hemoclasificación		
O Rh +	265	53,32
O Rh -	15	3,02
A Rh +	168	33,8
A Rh -	2	0,4
AB Rh +	6	1,21
AB Rh -	2	0,4
B Rh +	37	7,44
B Rh -	2	0,4

8.1. Diagnostico Clínico.

El diagnostico clínico por el cual el paciente fue llevado a la Endoscopia de vía digestiva superior predominante fue la enfermedad acido péptica con el 36,36%, seguido por el de Hemorragia de tracto digestivo superior con el 28,28% y referencia de sintomatología inespecífica considerada entre esta, la epigastralgia y la pirosis con el 12,53% y en menor proporción el cáncer gástrico y el reflujo gastroesofágico; siendo otras patologías aun menos frecuentes como el síndrome anémico en estudio, las varices esofágicas, cuerpos extraños e intoxicaciones exógenas las cuales fueron agrupadas y sumaron el 12,67%. Ver tabla No.2.

Tabla No. 2. Diagnostico Clínico que amerita la endoscopia.

Diagnostico Clínico	n	%
Enfermedad Acido Péptica	180	36,36
Hemorragia Tracto Digestivo Superior.	140	28,28
Síntomas digestivos inespecíficos	62	12,53
Cáncer Gástrico	28	5,66
Reflujo tracto digestivo	24	4,85
Otras indicaciones	63	12,67

8.2 Diagnóstico endoscópico y estudio Histopatológico.

El Diagnostico de Gastritis fue el mas prevalente con el 67,81%, seguido la ulcera gástrica con el 6,64%, el carcinoma gástrico con el 4,63% y la ulcera duodenal con el 4,43%. Otros hallazgos endoscópicas con poca frecuencia, con porcentajes por debajo del 1% se agruparon, como fueron el Síndrome de Mallory Weis, duodenitis, gastropatías, varices esofágicas participando con el 13,68% y el reporte endoscópico normal fue del 2,82% de las endoscopias realizadas. Ver Tabla No. 3.

En el estudio histopatológico se halló que en el 93,56% de las biopsias presentaron proceso inflamatorio tipo gastritis (entre aguda y crónica) y el cáncer gástrico tipo adenocarcinoma se diagnostico en el 3,02% y el pólipo gástrico y otros reportes de patología con menor frecuencia con el 1,01% respectivamente. Tabla No. 4.

Tabla No.3. Diagnostico Endoscópico.

Diagnostico Endoscópico	n	%
Gastritis	337	67,81
Ulcera Gástrica	33	6,64
Cáncer Gástrico	23	4,63
Ulcera Duodenal	22	4,43
Otros hallazgos	68	13,68
Endoscopia Normal	14	2,82

Tabla No.4. Diagnostico Histopatológico.

Diagnostico Histopatológico	n	%
Gastritis	465	93,56
Cáncer Gástrico	15	3,02
Otros diagnósticos	11	1,01
Pólipos	5	1,01
Cáncer Esófago	1	0,02

8.3 Hallazgos de Helicobacter Pylori y Prueba de Ureasa.

El reporte del estudio histopatológico fue considerada como la prueba de oro en nuestro estudio, obteniéndose así una prevalencia del Helicobacter Pylori del 60,16%; el hallazgo del Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico con una prueba de ureasa positiva tuvieron una correlación del 33,60%, reportando una sensibilidad de la prueba de ureasa del 55,85% y una especificidad del 59,09%. El valor predictivo positivo de la prueba de ureasa fue del 67,34% y el valor predictivo negativo fue del 46,99%. Ver tabla No.5.

Tabla No. 5. Hallazgos de Helicobacter Pylori y Prueba de Ureasa.

UREASA	H. Pylori				TOTAL	
	Presente		Ausente		%	n
	%	N	%	n		
Positiva	33,60	167	16,29	81	49,89	248
Negativa	26,55	132	23,55	117	50,11	249
	60,16	299	39,84	198	100	497

8.4 Relación entre el Género y el Diagnóstico Clínico y Endoscópico.

Al estudio entre el genero y el diagnostico clínico, las mujeres presentaron mayor proporción de enfermedad acido péptica con 22,33% seguidos de los hombres con hemorragia de tracto digestivo superior con 19,31%. Aquellos quienes consultaron por sintomatología inespecifica del tracto digestivo superior aportaron el 12,47% de la muestra, siendo los hombres los que más consultaron con el 6,63%. El diagnostico clínico de cáncer gástrico ocupó el cuarto lugar con el 5,63% siendo mayor entre los hombres que en mujeres con el 60,71% de los pacientes con este diagnostico.

Entre el genero y el diagnostico endoscópico, las mujeres tuvieron una mayor proporción de gastritis con el 54,90%; la presencia de ulcera gástrica estuvo en segundo lugar con el 6,63%, con una mayor proporción en hombres con el 57,57%; el cáncer gástrico tuvo 4,62%, con una mayor proporción en los hombres con el 78,26% de este diagnostico. La ulcera duodenal obtuvo el 4,26% de los diagnósticos, con una mayor proporción en hombres con el 81,81%.

Tabla No.6. Relación entre el Género y el Diagnóstico Clínico, Endoscópico y la Prueba de Ureasa.

Diagnostico Clínico	Genero				TOTAL	
	Masculino		Femenino		%	n
	%	n	%	n		
HTDS	19.31	96	8.85	44	28.16	140
Ulcera Péptica	2.61	13	1.60	8	4.22	21
Cáncer Esofágico	0.20	1	0.20	1	0.40	2
E.A.P	13.88	69	22.33	111	36.21	180
Cáncer Gástrico	3.42	17	2.21	11	5.63	28
Síntomas inespecíficos	6.63	33	5.83	29	12.47	62
R.G.E	1.81	9	3.01	15	4.82	24
TOTAL	55.93	278	44.07	219	100	497
Diagnostico Endoscópico						
Gastritis	45,10	152	54,90	185	67,80	337
Ulcera Gástrica	57,57	19	42,43	14	6,63	33
Cáncer Gástrico	78,26	18	27,74	5	4,62	23
Ulcera Duodenal	81,81	18	18,19	4	4,26	22
Endoscopia normal	42,85	6	57,15	8	2,81	14
Esofagitis	66,66	4	33,34	2	1,20	6
Varices esofágicas	40	2	60	3	1	5

8.5 Relación entre el Género, Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico.

Entre el género y la prueba de ureasa, se encontró una cierta homogeneidad, entre las pruebas positivas, los hombres tuvieron el 51,20% (127) y el hallazgo del Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico fue casi homogénea con el 51,50% (154) en los hombres.

El diagnóstico histopatológico de mayor proporción fue el de gastritis, el cual tuvo un leve porcentaje mayor en mujeres con el 50,76% y el cáncer gástrico fue mayor en hombres con el 73,33%. Seguidos por otros diagnósticos como metaplasia intestinal. Ver Tabla No.7.

Tabla No. 7. Relación entre el Género, Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico.

Variable	Género				TOTAL	
	Masculino		Femenino		%	n
	%	n	%	n		
P. de Ureasa						
Positiva	51,20	127	48,80	121	49,89	248
Negativa	50,20	125	49,80	124	50,10	249
H. Pylori						
Presente	51,50	154	48,50	145	60,16	299
Ausente	49,50	98	50,50	100	39,84	198
Dx Histopatológico						
Gastritis	49,24	229	50,76	236	93,56	465
Cáncer Gástrico	73,33	11	26,67	4	3,01	15
Otros diagnósticos	54,54	6	45,46	5	2,21	11
Pólipo	40	2	60	3	1	5
Cáncer Esófago	100	1	0	0	0,02	1

8.6 Relación entre el nivel socioeconómico y la Prueba de Ureasa y el Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico.

Entre los 350 pacientes del nivel uno, se observó que el 49,42% de las pruebas de ureasa fueron positivas y en el nivel dos y tres en un 48,78% y 55,55% respectivamente, sin embargo se observó una elevación en los niveles 4 y 5 con el 83,33%.

Al estudio histopatológico en búsqueda de H.P y el nivel socioeconómico, el mayor número de H.P se encontró en los pacientes del nivel 1 y 2 con el 60,29% y el 55,29% respectivamente; sin embargo en el estrato 3 se observó una presencia del 88,89% y el 66,67% en el estrato 4 y 5. Ver tabla No.8.

Tabla No. 8. Relación entre el nivel socioeconómico y la Prueba de Ureasa y el Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico.

VARIABLES	NIVEL SOCIOECONÓMICO								TOTAL	
	1		2		3		4 – 5		%	n
P. Ureasa	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Positivo	49,42	173	48,78	60	55,55	10	88,33	5	49,89	248
Negativo	50,58	177	51,22	63	45,45	8	16,67	1	50,11	249
H. Pylori										
Ausente	39,71	139	44,71	55	11,11	2	33,33	2	39,83	198
Presente	60,29	211	55,29	68	88,89	16	66,67	4	60,17	299

8.7 Relación Área de Procedencia, Diagnostico Clínico y Endoscópico.

Correlacionando el diagnostico clínico y el lugar de procedencia, la enfermedad acido péptica fue prevalente en el área metropolitana con un 72,78% (131), al igual que la hemorragia de tracto digestivo superior con el 67,14% (94). Así mismo, la sospecha de cáncer gástrico, el reflujo gastroesofágico y los síntomas inespecíficos fueron ligeramente superiores en pacientes provenientes del área metropolitana con el 57,14%, 66.67% y 61.29% respectivamente.

El diagnostico endoscópico de mayor proporción fue el de gastritis siendo los pacientes del área metropolitana con el 65,88% (222), seguido por el de ulcera gástrica igualmente preponderante en los pacientes del área metropolitana con el 81,82% (27). El cáncer gástrico fue mayor en pacientes del área metropolitana con el 66,67% de los pacientes con este diagnostico. (16). Igual comportamiento lo tuvo la ulcera duodenal igualmente fue mayor en los pacientes del área metropolitana con el 72,73% (16) comparado con el de otros municipios (6).

El diagnostico histopatológico de gastritis en los pacientes provenientes del área metropolitana (314) fue del 67,52% de los pacientes con este diagnostico e igualmente preponderante el cáncer gástrico con el 66,66% de los pacientes con este diagnostico histopatológico. Tabla No.9

Tabla No. 9. Relación área de procedencia y nivel socioeconómico, diagnostico clínico y Endoscópico.

Variable	Área de Procedencia				TOTAL	
	Municipios		Metropolitana		%	n
	%	n	%	n		
Diagnostico Clínico						
HTDS	32,86	46	67,14	94	28,17	140
Ulcera Péptica	38,10	8	61,90	13	4,23	21
Cáncer Esofágico	50,00	1	50,00	1	0,40	2
E.A.P	27,22	49	72,78	131	36,22	180
Cáncer Gástrico	42,86	12	57,14	16	5,63	28
Síntomas inespecíficos	38,71	24	61,29	38	12,47	62
R.G.E	33,33	8	66,67	16	4,83	24

Dx. Endoscópico						
Gastritis	34,12	115	65,88	222	67,81	337
Úlcera Gástrica	18,18	6	81,82	27	6,64	33
Cáncer Gástrico	30,43	7	69,57	16	4,63	23
Úlcera Duodenal	27,27	6	72,73	16	4,43	22
Endoscopia normal	28,57	4	71,43	10	2,82	14
Esofagitis	33,33	2	66,67	4	1,21	6
Varices esofágicas	60,00	3	40,00	2	1,01	5
Duodenitis	33,33	1	66,67	2	0,60	3
Otros diagnósticos	29,63	16	70,37	38	10,87	54
Dx. Histopatológico						
Gastritis	32,47	151	67,53	314	93,56	465
Cáncer Gástrico	33,33	5	66,67	10	3,02	15
Otros diagnósticos	27,27	3	72,73	8	2,21	11
Pólipo	20	1	80	4	1,01	5
Cáncer Esofágico	100	1	0	0	0,20	1

8.8 Relación entre el Área de Procedencia y la Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en estudio Histopatológico.

La proporción de pacientes con prueba de ureasa positiva fue mayor en los pacientes provenientes del área metropolitana con el 68,95% (171) y la presencia de Helicobacter Pylori en la histopatología fue mayor en los pacientes provenientes del área metropolitana con el 72,91% (218) de todas las histopatologías estudiadas. Ver Tabla No.10

Tabla No. 10. Relación Área de Procedencia, prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en estudio Histopatológico.

Variable	Área de Procedencia				TOTAL	
	Municipios		Metropolitana			
	%	n	%	n	%	n
Prueba de Ureasa						
Positiva	31,05	77	68,95	171	49,89	248
Negativa	33,33	83	66,67	166	50,10	249
H. Pylori						
Presente	50,62	81	64,68	218	60,16	299
Ausente	49,38	79	35,31	119	39,84	198

8.9 Relación entre el Diagnostico Clínico y el Helicobacter Pylori en el estudio Histopatológico.

El diagnostico clínico con mayor presencia de Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico fue la enfermedad ácido péptica con el 64,44% (116), seguidos por la hemorragia de tracto digestivo superior con 60,71%; la sintomatología inespecíficos con el 60% (39), el reflujo gastroesofágico con 66,67% y seguidamente la sospecha de cáncer gástrico con el 50% (14) de los pacientes.

Los pacientes con ulcera péptica se encontró el H.P en el 57,14% y en el 66,67% de los que se diagnosticó enfermedad por reflujo gastroesofágico. Tabla No.11.

Tabla No.11. Diagnostico Clínico y el Helicobacter Pylori en el estudio Histopatológico.

DIAGNOSTICO CLINICO	HELICOBACTER PYLORI				TOTAL	
	AUSENTE		PRESENTE		%	n
	%	n	%	n		
HTDS	39,29	55	60,71	85	28,17	140
Cáncer Gástrico	50,00	14	50,00	14	5,63	28
Cáncer de Esófago	50,00	1	50,00	1	0,40	2
Enfermedad Acido Péptica	35,56	64	64,44	116	36,22	180
Disfagia	47,37	9	52,63	10	3,82	19
Ulcera Péptica	42,86	9	57,14	12	4,23	21
Varices Esofágicas	100,00	3	0,00	0	0,60	3
Reflujo Gastroesofágico	33,33	8	66,67	16	4,83	24
Cuerpo extraño en Vía Digestiva	80,00	4	20,00	1	1,01	5
Síndrome Anémico	57,14	4	42,86	3	1,41	7
Intoxicación exógena	0,00	0	100,00	1	0,20	1
Otros Diagnósticos	40,00	26	60,00	39	13,08	65

8.10 Relación Diagnostico Endoscópico y Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori al estudio Histopatológico.

El diagnostico endoscópico de gastritis obtuvo una prueba de ureasa positiva del 49,85% (168) y la presencia de H.P en el 63,35% (214), la ulcera gástrica presente una prueba de ureasa positiva del 36,36% (12) y la presencia de H.P con el 42,42%. El cáncer gástrico fue el tercer diagnostico endoscópico preponderante con una prueba de ureasa positiva 39,13% y de H.P del 26,09%; la ulcera duodenal tuvo el 68,18% (15) de la prueba de ureasa fueron positivas y el 81,82% con presencia de H.P. De 14 pacientes a quien se les hizo un diagnostico endoscópico como normal, el 42,86% tuvieron una prueba de ureasa positiva y en el 64,28% de los casos se encontró H.P. La esofagitis se correlaciono con una prueba positiva del 66,66% y 50% de H.P al estudio histopatológico de muestra gástrica. Tabla No.12.

Tabla No. 12. Diagnostico Endoscópico y Prueba de Ureasa y H. Pylori.

Diagnostico Endoscópico	PRUEBA DE UREASA				H. PYLORI				TOTAL	
	Positiva		Negativa		Presente		Ausente			
	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Normal	42,86	6	57,14	8	64,29	9	35,71	5	2,82	14
Ulc. Gástrica	36,36	12	63,64	21	42,42	14	57,58	19	6,64	33
Ulc. Duodenal	68,18	15	31,82	7	81,82	18	18,18	4	4,43	22
Gastritis	49,85	168	50,15	169	63,50	214	36,50	123	67,81	337
V. Esofágicas	20	1	80	4	0	0	100	5	1,01	5
Ca. Gástrico	39,13	9	60,87	14	26,09	6	73,91	17	4,63	23
Ca. Esofágico	0	0	100	1	100	1	0	0	0,20	1
Esofagitis	66,67	4	33,33	2	50	3	50	3	1,21	6
Hernia Hiatal	0	0	100	1	0	0	100	1	0,20	1
S.Mallory Weis	0	0	100	2	100	2	0	0	0,40	2
Duodenitis	100	3	0	0	66,67	2	33,33	1	0,60	3
Compresión Esof. Ext	100	2	0	0	100	2	0	0	0,40	2
Gastropatía por AINES	100	1	0	0	0	0	100	1	0,20	1
Otros	57,45	27	42,55	20	59,57	28	40,43	19	9,46	47
TOTAL		248		249		299		198		497

8.11 Relación Diagnostico Endoscópico y Diagnóstico Histopatológico.

El diagnostico endoscópico de gastritis se observo una correlación importante con respecto a los hallazgos en el reporte histopatológico, con un 98,52% de concordancia de los pacientes con este diagnostico histopatológico, seguidos por el de ulcera gástrica con el 96,97% (29) y el cáncer gástrico con un 39,13%, la ulcera duodenal con un 100%. Tabla No. 13.

Tabla No. 13. Diagnostico Endoscópico y Diagnóstico Histopatológico.

Diagnostico Endoscópico	Diagnóstico Histopatológico											
	Gastritis		Ca. Gástrico		Ca. Esófago		Pólipos		Otros		Total	
	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Normal	100	14	0	0	0	0	0	0	0,00	0	2,82	14
Ulc. Gástrica	96,97	32	3,03	1	0	0	0	0	0,00	0	6,64	33
Ulc. Duodenal	100	22	0	0	0	0	0	0	0,00	0	4,43	22
Gastritis	98,52	332	0,30	1	0	0	0,30	1	0,89	3	67,81	337
V. esofágicas	100	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0,80	4
Ca. Gástrico	39,13	9	39,13	9	4,35	1	4,35	1	13,04	3	4,63	23
Ca Esofágico	50	1	0	0	0	0	50	1	0	0	0,40	2
Esofagitis	100	6	0	0	0	0	0	0	0	0	1,21	6

Hernia Hiatal	100	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0,20	1
Mallory Weis	100	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0,40	2
Duodenitis	100	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0,60	3
Compresión Esófag. Ext.	100	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0,40	2
Gastropatía AINES	33,33	1	0	0	0	0	66,67	2	0	0	0,60	3
Otros	86,67	39	2,22	1	0	0	0	0	11,11	5	9,05	45
TOTAL		468		12		1		5		11		497

8.12 Relación del Diagnóstico histopatológico y prueba de Ureasa y estudio Histopatológico.

El diagnóstico histopatológico de gastritis tuvo el 50,85% de positividad en las pruebas de ureasa y en 63,25% presencia de Helicobacter Pylori en el estudio histopatológico; en las histopatologías compatibles para cáncer gástrico, el 60% fueron ureasa negativas con un 80% de ausencia de H.P en la histopatología. Similares relación tuvo con respecto al pólipo y a otros diagnósticos. Ver Tabla No.14

Tabla No. 14. Relación del Diagnóstico histopatológico y prueba de Ureasa y estudio Histopatológico.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO	PRUEBA DE UREASA				H.PYLORI				TOTAL	
	Positiva		Negativa		Presente		Ausente		%	n
	%	n	%	n	%	n	%	n		
Gastritis	50,85	238	49,15	230	63,25	296	36,75	172	94,16	468
Cáncer Gástrico	40,00	6	60,00	9	20,00	3	80,00	12	3,02	15
Cáncer Esófago	-	0	100,00	1	-	0	100,00	1	0,20	1
Pólipo	20,00	1	80,00	4	-	0	100,00	5	1,01	5
Otros	37,50	3	62,50	5	-	0	100,00	8	1,61	8

8.13 Relación Hemoclasificación y Prueba de Ureasa y estudio histopatológico para Helicobacter.

Los pacientes O positivo, el 46,04% (122) fueron ureasa positivo con H.P. positivo en el 62,64%; los A positivo el 61,31% (103) fueron ureasa positivo y H.P. 57,74%. En los pacientes B positivo la mayor parte de la pruebas de ureasa fueron negativas con el 62,16%, y en los pacientes O negativo se observó una importante negatividad de la prueba con el 80% (12/15). Tabla No.15

Tabla No. 15. Hemoclasificación y Prueba de Ureasa y estudio histopatológico para Helicobacter.

HEMO CLASIFICACION	Ureasa				H. Pylori				TOTAL	
	Positiva		Negativa		Ausente		Presente			
	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
O Positivo	46,04	122	53,96	143	37,36	99	62,64	166	53,32	265
O Negativo	20,00	3	80,00	12	40,00	6	60,00	9	3,02	15
A Positivo	61,31	103	38,69	65	42,26	71	57,74	97	33,80	168
A Negativo	50,00	1	50,00	1	50,00	1	50,00	1	0,40	2
AB Positivo	50,00	3	50,00	3	66,67	4	33,33	2	1,21	6
AB Negativo	50,00	1	50,00	1	0,00	0	100,00	2	0,40	2
B Positivo	37,84	14	62,16	23	43,24	16	56,76	21	7,44	37
B Negativo	50,00	1	50,00	1	50,00	1	50,00	1	0,40	2
TOTAL		248		249		198		299		497

8.14 Relación Hemoclasificación y Diagnostico Histopatológico.

El diagnostico de gastritis como reporte del estudio histopatológico fue encontrado en mayor porcentaje de los pacientes O positivo con el 54,62% (254), teniendo estos pacientes gastritis como diagnostico histopatológico en el 96,21%, seguidos del tipo A positivo con el 32,68% (152) y el B positivo con el 7,31% (34). El cáncer gástrico en el estudio de patología fue encontrado en un 60% en los pacientes del grupo A positivo (9) seguidos de los pacientes con O positivo con 33,33% (5) y el 6,66% restante fueron AB positivo. Tabla No.16.

Tabla No. 16. Relación Hemoclasificación y Diagnostico Histopatológico.

HEMO CLASIFICACION	DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO										TOTAL	
	Gastritis		Ca Gástrico		Cáncer Esófago		Pólipo		Otros			
	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
O +	96,21	254	1,89	5	0,00	0	0,38	1	1,52	4	53,12	264
O -	100,00	15	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	3,02	15
A +	90,48	152	5,36	9	0,00	0	1,79	3	2,38	4	33,80	168
A -	50,00	1	0,00	0	0,00	0	0,00	0	50,00	1	0,40	2
AB +	83,33	5	16,67	1	0,00	0	0,00	0	0,00	0	1,21	6
AB -	100,00	2	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,40	2
B +	91,89	34	0,00	0	0,00	0	2,70	1	5,41	2	7,44	37
B -	66,67	2	0,00	0	33,33	1	0,00	0	0,00	0	0,60	3
TOTAL		465		15		1		5		11		497

8.15 Relación por cuartiles de edades.

Se realizó una división por cuartiles con respecto a las edades de los pacientes, referenciándose así como 1 entre los 14 a 39 años, 2 entre los 40 a 51 años, 3 entre los 52 y 66 años y 4 entre los 67 y 96 años. Tabla No. 19.

Tabla No. 19. Frecuencia y Porcentaje por cuartiles.

EDADES	%	n
1 (14 – 39)	26,56	132
2 (40 – 51)	24,75	123
3 (52 – 66)	22,74	113
4 (67 – 96)	25,96	129
TOTAL	100	497

8.16 Relación por cuartiles de edades y Diagnósticos Clínicos y Diagnósticos Endoscópicos.

El diagnostico clínico de enfermedad acido péptica entre los distintos grupos fueron muy similares entre los tres primeros, oscilando entre el 33,80%, 28,88%, 23,88% y una disminución al 13,33% en el grupo 4. El diagnostico de hemorragia de tracto digestivo superior, tuvo un comportamiento similar, con el 23,57%, 18,57%, 20% y una elevación al 37,85% en el grupo 4. Igual comportamiento al anterior se observo entre los pacientes con diagnostico clínico de cáncer gástrico, con el 7,14%, 17,85% y 25% en los primeros tres grupos y una elevación significativo en el grupo 4 con el 50%, por lo cual, la mitad de los pacientes con cáncer gástrico están en este grupo etáreo. La duodenitis también fue predominantemente mayor en los pacientes en el grupo 4 con el 3,87%, pero con el 71,42% de los pacientes diagnosticados con esta patología. Ver Tabla No.20

El diagnostico endoscópico de gastritis tuvo igualmente una distribución similar entre los grupos, oscilando entre el 70,45%, 72,35%, 73,45% y 55,81% entre los grupos 1, 2, 3, y 4 respectivamente. El hallazgo de ulcera gástrica tuvo igualmente una distribución similar, levemente progresiva entre los primeros 3 grupos con el 3,03%, 4,06%, 7,96% y con un aumento significativo posterior en los pacientes entre los 67 a 96 años, con el 11,62%. Un comportamiento similar tuvo el hallazgo del cáncer gástrico, entre los primeros tres grupos, el 1,51%, 2,43%, 4,42% respectivamente, pero en el grupo 4 se observo un significativo elevación con el 10,07%. Ver Tabla No. 20.

El diagnostico histopatológico predominante en el grupo entre los 14 a 39 años fue el de gastritis en el 99,24% de los pacientes al igual que el grupo 2 con el 95,93% pero en este grupo se evidencio el diagnostico histopatológico de cáncer gástrico con el 1,62% y con una participación del 13,33% de los pacientes con este diagnostico; en el grupo 3 la gastritis se evidencio con el 93,80% y un incremento en el porcentaje de cáncer gástrico con el 3,39% y con el 26,66 de los pacientes con este diagnostico; en el ultimo grupo (4) la gastritis disminuyo al 89,97% pero con una elevación del cáncer gástrico con el 6,97% y con el 60% de los pacientes con cáncer gástrico. Ver Tabla No. 20.

Tabla No. 20. Relación entre cuartiles de edades y Diagnósticos clínicos, Endoscópicos e Histopatológicos.

VARIABLES	CUARTILES								TOTAL	
	1		2		3		4			
	Dx. Clínico	%	n	%	n	%	n	%	n	%
HTDS	23,57	33	18,57	26	20,00	28	37,86	53	28,17	140
Ca. Gástrico	7,14	2	17,86	5	25,00	7	50,00	14	5,63	28
CA Esófago	-	0	-	0	-	0	100,00	2	0,40	2
E.A.P	33,89	61	28,89	52	23,89	43	13,33	24	36,22	180
Disfagia	15,79	3	36,84	7	26,32	5	21,05	4	3,82	19
Úlcera Péptica	23,81	5	28,57	6	14,29	3	33,33	7	4,23	21
R.G.E.	29,17	7	29,17	7	33,33	8	8,33	2	4,83	24
Duodenitis	-	0	14,29	1	14,29	1	71,43	5	1,41	7
Otros	27,42	17	25,81	16	22,58	14	24,19	15	12,47	62
Dx Endoscop										
Normal	35,71	5	21,43	3	14,29	2	28,57	4	2,82	14
Úlcera Gástrica	12,12	4	15,15	5	27,27	9	45,45	15	6,64	33
Úlcera Duodenal	31,82	7	18,18	4	22,73	5	27,27	6	4,43	22
Gastritis	27,60	93	26,41	89	24,63	83	21,36	72	67,81	337
V. Esofágicas	40,00	2	20,00	1	20,00	1	20,00	1	1,01	5
Cáncer Gástrico	8,70	2	13,04	3	21,74	5	56,52	13	4,63	23
CA Esofágico	-	0	-	0	-	0	100,00	1	0,20	1
Otros Diagnost	30,65	19	29,03	18	12,90	8	27,42	17	12,47	62
Dx Histopatol										
Gastritis	27,99	131	25,21	118	22,65	106	24,15	113	94,16	468
Cáncer Gástrico	-	0	13,33	2	26,67	4	60,00	9	3,02	15
Cáncer Esófago	-	0	-	0	100,00	1	-	0	0,20	1
Pólipo	-	0	40,00	2	20,00	1	40,00	2	1,01	5
Otros	12,50	1	12,50	1	37,50	3	37,50	3	1,61	8

8.17 Relación entre cuartiles de edades y Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en el estudio Histopatológico.

El 65,90% de los pacientes en el grupo 1 se encontró el H.P con una distribución similar en el 2 y 3 con el 65,85% y el 61,06% respectivamente; en el grupo 4 se observa una disminución de la presencia del H.P. con el 48,06% entre los pacientes de este rango de edad. Tabla No.21.

Entre los grupos y la prueba de ureasa positiva tuvieron una distribución muy similar, con el 48, 43,90%, 48,67% y 58,91% de positividad entre los grupos 1, 2, 3 y 4 respectivamente. Tabla No. 21

Tabla No. 21. Cuartiles de edades y Prueba de Ureasa y Helicobacter Pylori en el estudio Histopatológico.

EDADES	Ureasa				H.P				TOTAL	
	Positiva		Negativa		Ausente		Presente		%	n
	%	n	%	n	%	n	%	n		
1	51,52	68	48,48	64	34,09	45	65,91	87	26,56	132
2	56,10	69	43,90	54	34,15	42	65,85	81	24,75	123
3	51,33	58	48,67	55	38,94	44	61,06	69	22,74	113
4	41,09	53	58,91	76	51,94	67	48,06	62	25,96	129
TOTAL		248		249		198		299		497

9. DISCUSION.

Este trabajo es el primero realizado en la ciudad de Bucaramanga, el cual intenta evaluar la prevalencia del H. Pylori en el servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Santander y poder tener a groso modo de cual es la magnitud de esta infección tan común en todo el mundo y que juega un importante papel en diversas patologías tan frecuentes en nuestro medio.

A pesar del continuo esfuerzo del Ministerio de Salud de nuestro país sobre el manejo y la disposición de excretas, en la mejoraría del agua potable y aunando esfuerzo en múltiples campañas educativas sobre la producción y la manipulación de los alimentos, la prevalencia de esta infección se supone alta y para nosotros desconocida.

En un reciente estudio Colombiano sobre cáncer gástrico y lesiones precursoras, "Contraste entre regiones de Colombia", financiado por Colciencias y publicado en la Revista Colombiana de Gastroenterología de Julio - Septiembre del 2002 y el descrito por Bravo y colaboradores ⁽¹⁾ en el cual se hace un descripción de la prevalencia global del H. Pylori en las principales capitales de Colombia, en un estudio de biopsias realizadas en distintas regiones fue del 69,1%, con gran variedad dependiente de distintas regiones, tan altas como del 85,5% y 99,1% en Manizales y Tunja respectivamente y tan baja como del 65,4% y 69,5% en la Costa Atlántica y la región Andina sin tenerse en cuenta lamentablemente a la Ciudad de Bucaramanga ⁽¹⁾, con una prevalencia entre los adultos de mediana edad es más del 80% con un rango entre 70 a 90% en muchos países en vía de desarrollo como es el nuestro, y a la vez considerándonos dado el departamento de Santander tiene una alta prevalencia de Cáncer gástrico nos considerábamos tener una elevada prevalencia de infección por Helicobacter Pylori, lo cual nos motivó a llevar a cabo esta investigación.

Se hizo un estudio descriptivo para evaluar la prevalencia del Helicobacter Pylori a través del estudio histopatológico y describir la sensibilidad y especificidad de la prueba de ureasa comparándolo con la histopatología de la biopsia gástrica, que para nuestro estudio se considero la prueba de oro, aunque en estas dos pruebas no diagnostican el 100% la infección, salvo si se hubiese realizado la prueba del aliento de urea marcado, como es el planteado en un trabajo realizado por un grupo de españoles en el 2004.

En el presente estudio de 497 pacientes a quienes se les realizó endoscopia de vía digestiva superior, biopsias gástricas y prueba de ureasa, constituye una muestra representativa para poder concluir algunas observaciones interesantes. De hecho el diagnóstico clínico más frecuente por el cual fue llevado a endoscopia digestiva alta fue y seguirá siendo la Enfermedad Acido Péptica, aunque este es una diagnóstico sindromático, en la cual la mayoría de los médicos se engloban patologías como la gastritis, la enfermedad ulcerosa y el reflujo gastroesofágico en esta simple categoría, siendo sin duda alguna, el grupo de pacientes con gastritis el mas común.

En nuestro estudio, el reporte del estudio histopatológico fue también fue considerado como prueba de oro, observándose una prevalencia del Helicobacter Pylori del 60,16% la cual se acerca a los valores descritos en el estudio descrito por Bravo ⁽¹⁾, demostrando así la correlación y la validez de este trabajo.

A su vez, el diagnóstico endoscópico e histológico de mayor prevalencia fue el de gastritis con un 67,80% y con una alta correlación con el diagnóstico endoscópico

del 98,52% y siendo mas frecuente en el género femenino de estrato socioeconómico nivel I y provenientes del área metropolitana; lo cual se correlaciona con lo evaluado en otros países, en el que el *Helicobacter Pylori* es la principal causa de gastritis crónica⁽³⁾. Igualmente, se observó una disminución de la infección con el aumento de la edad, especialmente cuando se compara el grupo de los pacientes mayores de 67 años, lo cual ha sido informado en distintos estudios previos y nuestros resultados concuerdan con ello⁽¹⁾.

La prueba de Ureasa fue positiva en un 49,89%, con una correlación muy pobre, de tan solo del 33,60% y con una sensibilidad y especificidad del 67,73% y 46,98% respectivamente, dejando a esta prueba con valores muy pobres, sin embargo estos hallazgos han sido similares con otras series que presentan sensibilidades del 58% y especificidad del 50%⁽¹⁷⁾. Aunque en otras series publicadas, la sensibilidad y especificidad de esta prueba ha sido mayor, en nuestro estudio encontramos una discordancia entre los positivos para *Helicobacter* en la histopatología y ureasa negativa, para lo cual podría haber varias explicaciones, como sería la biopsia traumática, la subjetividad del cambio del color de la prueba, la lectura en un tiempo menor de 5 minutos, la alteración en el reactivo de la ureasa, por mencionar algunas de las razones mas importantes a tener en cuenta.

Comparando los resultados histopatológicos para la presencia de *H. Pylori*. con la prueba de Ureasa vemos que el estudio histopatológico es mucho más sensible y específico en el presente estudio, pero no hay que olvidar que junto con el test de aliento de urea marcado, la histopatología y el test de ureasa, sumados darán un mayor porcentaje de especificidad.

Otra observación interesante es la de la prevalencia del cáncer gástrico en el estudio de un 3,02%, siendo más frecuente en hombres del área metropolitana y del estrato nivel 1, con un 40% de pruebas de ureasas positivas y con un 20% de infección por el *H.P.* en el estudio histopatológico, lo cual se ha visto en otras series en el que el porcentaje de *Helicobacter* en las neoplasias es bajo por ser un tejido no apropiado para su crecimiento. Igualmente se observo que los pacientes con grupo A positivo tuvieron una importante proporción de pacientes con esta patología correlacionándose con la literatura mundial y con un trabajo realizado en nuestro departamento de Medicina Interna, al igual que se observo un aumento en la prevalencia de esta patología en los pacientes de mayor edad.

Respecto a los grupos sanguíneos se observa que el grupo O positivo presenta el mayor índice de infección por *Helicobacter*, como se ha descrito en la literatura mundial³⁰, concluyéndose que este grupo sanguíneo constituye un factor de riesgo para presentar la infección.

Consideramos que hemos encontrado con este trabajo una gran cantidad de preguntas para materia de investigaciones futuras como seria el de la prevalencia y la patología mas frecuentemente asociada, lo cual no fue uno de los objetivos del presente estudio. Así mismo, el número de estudios a nivel mundial sobre el *Helicobacter pylori* son numerosos y son publicados día a día con rapidez sorprendente en la literatura médica. Algunos con un grado de complejidad importante, sofisticados y además costosos, otros mas sencillos, de tipo descriptivo de la incidencia o prevalencia de una región o lugar predeterminado, de su asociación con las patologías mas relacionadas con esta infección, de su fisiopatogenia, la composición genética, de sus diferentes esquemas terapéuticos, dando así a una información, la cual resulta abrumadora, sin embargo debe ser

tomada con cautela al ser aplicada en la practica profesional diaria sobre todo en los países en vía de desarrollo como es el nuestro.

Al conocer mas sobre el Helicobacter Pylori en nuestro país y en sus diferentes regiones, se obtendrán criterios propios acerca de su transmisión, la prevalencia, su diagnostico y cual será el tratamiento específico y el seguimiento de esta infección tan común en nuestra población.

10. ANEXOS.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ESOFAGOGASTRODUODENOSCOPIA DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER.

A. NOMBRE Y APELLIDOS _____

B. EDAD: _____ (EN AÑOS CUMPLIDOS). TELEFONO. _____

C. FECHA: _____

D. GENERO:

1 MASCULINO () 0 FEMENINO ()

E. DOCUMENTO DE IDENTIDAD:

C.C () TI () _____

F. PROCEDENCIA: 1 (_____) Área Metropolitana de Bucaramanga. 0 (_____) Otros municipios

G. DIAGNOSTICO CLINICO:

- | | |
|--|---|
| 1 Hemorragia de vías digestivas altas. | 7 Várices esofágicas |
| 2 Cáncer gástrico. | 8 Enfermedad por reflujo gastroesofágico. |
| 3 Cáncer de esófago. | 9 Cuerpo Extraño en vías digestivas. |
| 4 Enfermedad ácido péptica. | 10 Síndrome anémico. |
| 5 Disfagia. | 11 Intoxicación exógena. |
| 6 Úlcera péptica. | 12 Otros diagnósticos clínicos |

H. DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO:

- | | |
|---|--------------------------------------|
| 0 Endoscopia de vías digestivas normal. | 9 Mallory Weiss. |
| 1 Úlcera gástrica. | 10 Duodenitis. |
| 2 Úlcera duodenal. | 11 Síndrome de retención gástrica. |
| 3 Gastritis (aguda o Crónica). | 12 Compresión esofágica externa. |
| 4 Varices esofágicas. | 13 Escleroterapia varices o úlcera. |
| 5 Cáncer gástrico. | 14 Gastropatía por aines. |
| 6 Cáncer de esófago. | 15 Uncinariasis y/o poliparasitismo. |
| 7 Esofagitis. | 16 Dilatación esofágica. |
| 8 Hernia Hiatal. | 17 Otros hallazgos endoscópicos. |

I. DIAGNOSTICO POR PRUEBA DE UREASA:

0. Positivo.
1. Negativo.

J. DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO:

- | | |
|--------------------------------|----------------------------------|
| 1 Gastritis (aguda o crónica). | 5 Lesión premaligna. |
| 2 Cáncer Gástrico. | 6 Otros resultados de patología. |
| 3 Cáncer de esófago. | 7 Pólipo. |
| 4 Esofagitis. | 8 Helicobacter Pylori. |
| | 9. Otros |

K. NIVEL SOCIOECONOMICO:

- 0 Estrato 1 3 Otros estratos
1 Estrato 2
2 Estrato 3

L. HEMOCLASIFICACIÓN

- | | |
|--------------|---------------|
| 1 O positivo | 5 AB positivo |
| 2 O negativo | 6 AB negativo |
| 3 A positivo | 7 B positivo |
| 4 A negativo | 8 B negativo |

OBSERVACIONES. _____

NOTA: En caso de marcar otros diagnósticos, favor definirlo en el ítem de observaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Helicobacter Pylori: Patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. L.E. bravo, A. Cortes y et al. 2003, Colombia Médica, págs. 124-131.
2. Epidemiologic observations and open questions about disease and infection caused by helicobacter pylori. Achtman M, Suerbaum S, eds. 29-51, Wymondham, UK : Horizon Scientific, 2001.
3. Helicobacter Pylori infection. Suerbaum s, Michetti P. 15, s.l. : N. Engl J Med, oct, 2002, Vol. 47.
4. Importance of childhood socioeconomic status on the current prevalence of H.P infection. Malaty HM, Graham DY . 7, U.K. : GUT, 1994, Vol. 35. 42-45.
5. A dynamic transmission model for predicting trends in Helicobacter Pylori and associated diseases in the US. . Rupnow MF, Shachter RD et al. 228-37, s.l. : Emerg Infect Dis, 2000, Vol. 6.
6. Helicobacter Pylori infection in the Colombian Andes: a population based study of transmission pathways. . Goodman KJ, Correa P et al. 290-9, s.l. : Am J Epidemiol, 1996, Vol. 144.
7. Isolation of helicobacter Pylori from sheep. implications for transmission to humans. Dore MP, Sepulveda AR, et al. 1396- 401, s.l. : Am J Gastroenterol, 2001, Vol. 96.
8. Emergence of diverse helicobacter species in the pathogenesis of gastric and enterohepatic diseases. Solnick JV, Schauer BD. 59-97, s.l. : Clin Microbiol Rev, 2001, Vol. 14.
9. Helicobacter heilmannii associated primary gastric low-grade MALT lymphoma: complete remission after curing the infection. Morgner A, Lehn N, Andersen LP, et al. . 821-8, s.l. : Gastroenterology , 2000, Vol. 118 .
10. A H⁺-gated urea channel: the link between Helicobacter pylori urease and gastric colonization. . Weeks DL, Eskandari S, Scott DR, Sachs G. . 482-5, s.l. : Science , 2000, Vol. 287 .
11. Prevalence of Helicobacter pylori infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. . Dooley CP, Cohen H, Fitzgibbons PL, et al. . 1562-6, s.l. : N Engl J Med , 1989, Vol. 321 .
12. Helicobacter pylori cagA gene and expression of cytokine messenger RNA in gastric mucosa. . Yamaoka Y, Kita M, Kodama T, Sawai N, Imanishi J. . 1744-52, s.l. : Gastroenterology , 1996, Vol. 110 .
13. Clinical symptoms and social factors in a cohort of children spontaneously clearing Helicobacter pylori infection. . Tindberg Y, Blennow M, Granstrom M. 631-5., s.l. : Acta Paediatr , 1999, Vol. 88.
14. Helicobacter pylori infection and gastric carcinoma among Japanese Americans in Hawaii. . Nomura A, Stemmermann GN, Chyou P-H, Kato I, Perez-Perez GI, Blaser MJ. . 1132-6, s.l. : N Engl J Med , 1991, Vol. 325.

15. Helicobacter pylori infection and gastric lymphoma. 22. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L, et al. . 1267-71, s.l. : N Engl J Med , 1994, Vol. 330.

16. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection . Howden CW, Hunt RH. . 2330-8, s.l. : Am J Gastroenterol , 1998, Vol. 93.

17. Sensibilidad y especificidad de las pruebas de ureasa, histología de mucosa gástrica, serología, cultivo y PCR en la identificación del Helicobacter Pylori. Añez M, Romero G et al. 96-104, maracaibo : Revista GEN, 2006, Vol. 60 (2).