UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DEL OESTE

INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*: ANÁLISIS DE SU RELACIÓN CON LA DISPEPSIA

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Gastroenterología

Tutor: Linares Beatriz

María González
Maxvi Marcano

Caracas, Octubre 2017

_____

Linares, Beatriz

Tutora

_____

Mendoza, Sonia

Jefe del Servicio de Gastroenterología

_____

Linares, Beatriz

Coordinador de Postgrado de Gastroenterología

INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*: ANÁLISIS DE SU RELACIÓN CON LA DISPEPSIA

María González, C.I. 18.297.792. Sexo: Femenino, E-mail: doyenne_25@hotmail.com. Telf: 04244000053. Dirección: Hospital General del Oeste, Catia "Dr. José Gregorio Hernández", Caracas 1040/ Apartado Postal 50109- Caracas 1050-A -Venezuela. Especialización en Gastroenterología.

Maxvi Marcano, C.I. 18.549.066 Sexo: Femenino, E-mail: maxvidelvalle@gmail.com. Telf: 04248975711 Dirección: Hospital General del Oeste, Catia "Dr. José Gregorio Hernández", Caracas 1040/ Apartado Postal 50109- Caracas 1050-A -Venezuela. Especialización en Gastroenterología.

Tutor: **Beatriz Linares,** Sexo: Femenino, E-mail:. Telf: 0414-1163840. Dirección: Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández", Catia- Caracas 1050-A -Venezuela. Especialista en Gastroenterología.

RESUMEN

La dispepsia compromete la calidad de vida del ser humano y la presencia de infección por Helicobacter pylori representa un alto riesgo de cáncer gástrico ya que la OMS lo define como carcinógeno tipo I. **Objetivo:** Describir la frecuencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia. **Métodos:** El estudio fue observacional, prospectivo y de corte transversal donde se caracterizaron pacientes con dispepsia e infección por *Helicobacter pylori.* **Resultados:** De los 60 pacientes con dispepsia, la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* fue 38 pacientes que representó el 63,3% de los pacientes evaluados, de los cuales se registró una edad promedio 43 ± 17 años; hubo mayor frecuencia de dispepsia en pacientes femeninos (71,7%). La epigastralgia fue el síntoma más frecuente en un 90% y de los hallazgos endoscópicos, estuvo la gastropatía eritematosa 31,7% y seguidamente gastropatía nodular con 25%. **Conclusiones:** en el presente trabajo se concluye que de los pacientes con manifestación de dispepsia, 63,3% tuvo presencia de Helicobacter pylori.

Palabras claves: Dispepsia. Helicobacter pylori.

INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*: ANÁLISIS DE SU RELACIÓN CON LA DISPEPSIA

María González, C.I. 18.297.792. Sexo: Femenino, E-mail: doyenne_25@hotmail.com. Telf: 04244000053. Dirección: Hospital General del Oeste, Catia "Dr. José Gregorio Hernández", Caracas 1040/ Apartado Postal 50109- Caracas 1050-A -Venezuela. Especialización en Gastroenterología.

Maxvi Marcano, C.I. 18.549.066 Sexo: Femenino, E-mail: maxvidelvalle@gmail.com. Telf: 04248975711 Dirección: Hospital General del Oeste, Catia "Dr. José Gregorio Hernández", Caracas 1040/ Apartado Postal 50109- Caracas 1050-A -Venezuela. Especialización en Gastroenterología.

Tutor: **Beatriz Linares,** Sexo: Femenino, E-mail:. Telf: 0414-1163840. Dirección: Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández", Catia- Caracas 1050-A -Venezuela. Especialista en Gastroenterología.

Summary

Dyspepsia compromises the quality of life of the human being and the presence of Helicobacter pylori infection represents a high risk of gastric cancer since the World Health Organization (WHO) defines it as carcinogen type I. **Objective:** To describe the frequency of Helicobacter pylori in patients with dyspepsia. **Methods:** This is an observational, prospective, and cross-sectional study, in which patients with dyspepsia and Helicobacter pylori infection were characterized. **Results:** Of 60 patients with dyspepsia, the frequency of Helicobacter pylori infection was found in 38 patients, representing 63.3% of patients evaluated, with an average age of 43 ± 17 years; Female had higher frequency of dyspepsia (71.7%). Epigastralgia was the most frequent symptom reported in 90%; and from the endoscopic findings, 31.7% of patients showed chronic gastropathy followed by nodular gastropathy with 25%. **Conclusions:** the present study concludes that from all of the patients manifesting with dyspepsia, 63.3% had Helicobacter pylori.

Keywords: Dyspepsia. Helicobacter pylori.

INTRODUCCION

La dispepsia como variedad de síntomas que puede presentar un individuo compromete la calidad de vida del ser humano y sumándose el riesgo de cáncer gástrico por la infección de *Helicobacter pylori* ya que este se caracteriza por ser carcinógeno tipo I según la OMS, aunado a la dificultad para la erradicación de la misma, he aquí la importancia de desarrollar la relación de la infección por *Helicobacter pylori* y dispepsia.

Planteamiento y delimitación del problema

Helicobacter pylori (Hp) es una bacteria gram negativa en forma de espiral que se conoce coloniza la mucosa gástrica desde hace más de un siglo, a partir del cual han sido numerosos los estudios acerca de este, llegando a saberse su responsabilidad en el desarrollo de gastritis, enfermedad de reflujo gastro esofágico, úlcera péptica y ha sido clasificado, por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como carcinógeno clase I, comparándose este riesgo con el de la infección por virus del papiloma humano y cáncer cervicouterino. Aproximadamente 65 a 80 % de casos de adenocarcinoma del estómago distal son atribuidos a la infección por *H. pylori*, siendo la cuarta neoplasia maligna más común en el mundo y la segunda causa de muerte por cáncer anualmente. Sin embargo, la carcinogénesis gástrica no puede ser solo explicada por la infección por *H*. *pylori*. De los infectados por esta bacteria solo un mínimo porcentaje desarrolla adenocarcinoma gástrico (2-5 %). La mayoría presentan lesiones benignas he aquí la importancia y paradójica relación entre dispepsia y *H. pylori*.
Las vías de transmisión más importantes de esta bacteria que se han descrito son: la oral-oral, fecal-oral y gástrica-oral, dicho esto se estima que más de la mitad de la población mundial padecen de infección por *H. pylori*, otro punto a favor de la alta prevalencia de esta infección que de una u otra forma desencadena daños en la mucosa gástrica y por ende diversidad en la sintomatología de cada paciente.

Por otra parte, el comité de Roma III define la dispepsia: “Síntoma o conjunto de síntomas que la mayoría de médicos considera tienen su origen en la región gastroduodenal”, siendo estos síntomas la pesadez postprandial, la saciedad precoz y el dolor o ardor epigástrico.

Por lo tanto, en este orden de ideas no se considera despreciable la necesidad de conocer el vínculo de los distintos síntomas de dispepsia con la presencia de infección por *Helicobacter pylori,* como alto patógeno gastrointestinal y además carcinógeno.

Justificación e importancia

Teniendo en cuenta que los trabajos de investigación que se han realizado hasta ahora en nuestro país sugieren que la distribución de la infección por *Helicobacter pylori* en la población venezolana no es homogénea, y que existen áreas geográficas cuya prevalencia es mucho más acentuada y la casuística es muy elevada en patologías digestivas, benignas y malignas como es el caso del estado Táchira. Surge la motivación de realizar la presente investigación cuyo objetivo es describir la frecuencia de dispepsia e infección por *Helicobacter pylori* en individuos sintomáticos en el Hospital General del Oeste teniendo en cuenta que la dispepsia es una sintomatología frecuente en la consulta de gastroenterología y que esta influye en la calidad de vida de los pacientes y además la asociación con infección por *Helicobacter pylori* representa así un verdadero problema de salud pública.

La infección por *H. pylori* tiene una distribución a nivel mundial muy variable, la mayor parte de la información disponible proviene de Australia, Norteamérica y Europa, y es poco lo que se conoce sobre su epidemiología en países en vías de desarrollo. En éstos últimos, la infección puede alcanzar cifras de prevalencia de hasta un 80 %, y es frecuente en todos los grupos etarios. El descubrimiento de la asociación existente entre *H. pylori* y el desarrollo de patologías digestivas, ha desencadenado una revolución en el conocimiento sobre las enfermedades del tracto gastrointestinal superior, dando cabida al componente infeccioso dentro de

su etiología. Por tanto surge la necesidad de estudiar la dispepsia y su relación con la infección por *Helicobacter pylori* en nuestra población. De allí que se plantea lo siguiente: ¿Cuál será la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio Hernández entre marzo a septiembre, 2016?

Antecedentes

En México en el año 2008 se realizó una revisión bibliográfica con diversas bases de datos que incluyó 71 artículos acerca de la infección por *Helicobacter pylori* y su abordaje según los aspectos etiológicos, inmunológicos y su relación clínica con el diagnóstico, prevalencia, tratamiento y patología gástrica, definiendo *Helicobacter pylori* como una bacteria gram-negativa, de forma bacilar que coloniza primariamente la mucosa gástrica humana y representa un problema de salud pública mundial. (1)

Por otro lado, Ramírez en el año 2008 expresa que de los infectados por *Helicobacter pylori* la mayoría presentan lesiones benignas en lugar de malignas, siendo esta variación individual y poblacional una compleja interacción de factores genéticos, del medio ambiente, bacterianos, alimentarios y nivel socio económico que explican los diferentes resultados a los que se llega con la infección. (2)

En Ecuador en el año 2010, se realizó un estudio de patología gástrica asociada a *Helicobacter pylori* donde se le realizó endoscopia digestiva superior a 141 pacientes resultando positivos para infección por la bacteria el 69%, es decir 98 pacientes. (3)

De la misma forma, Arévalo en Bogotá en el año 2010, realizó un estudio de la prevalencia de los genotipos de *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia

funcional, concluyendo que de los 79 pacientes con aislamiento de *H. pylori*, 54 (63,4 %) fueron mujeres y 25 (31,6 %) hombres, con edad promedio de 44 años (+10) y 44 años (+12) respectivamente. De acuerdo con el motivo principal de consulta de los sujetos que ingresaron en el estudio, se observó que el 50,6 % ingresó por dispepsia y para la evaluación de las pruebas diagnósticas se consideró como patrón de oro la histología, observándose la mejor concordancia entre el cultivo y la histología. (4)

En la revista de Gastroenterología de Perú en el año 2010 se publicó un estudio acerca de las características clínicas, endoscópicas e histológicas de los pacientes con dispepsia y *Helicobacter pylori* y se concluyó que la mayoría de los pacientes con infección por *Helicobacter pylori* eran mayores de 40 años, el género femenino predominó en un 63 % y fue el dolor epigástrico el síntoma más frecuente entre estos pacientes. Fue la dispepsia funcional la causa principal de los pacientes con síntomas de dispepsia, siendo el eritema antral el hallazgo endoscópico predominante en 74 %, seguida de erosiones en 33 % y por último con 22 % nodularidad antral. (5)

En el mismo orden de ideas, en el año 2013 en el hospital José Carrasco Arteaga en Cuenca, Ecuador, se concluyó que de los 227 pacientes con infección por *Helicobacter pylori* 82 pacientes que representó el 36 % fueron varones, 145 mujeres, de los cuales 83 % estuvieron entre los 40 y 64 años y 37 pacientes (16 %) eran mayores de 64 años. (6)

En cuanto a los antecedentes nacionales, en el estado Nueva Esparta en el año 2008 se estudió la correlación clínica, endoscópica y anatomopatológica de la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori*, resultando 31 % género masculino, 68 % femenino, la epigastralgia el síntoma relevante en 51 % y la

gastritis erosiva en antro 66 % de prevalencia en cuanto a hallazgos endoscópicos. [7]

Sin ir muy lejos, en nuestro centro Hospital General del Oeste en el 2006 se realizó un estudio de dispepsia y sobrecrecimiento bacteriano donde el 34 % eran hombres y 65 % mujeres con dispepsia con una media de edad de 37 ± 15 y donde la mayoría de los pacientes tenían 6 meses de evolución desde el inicio de los síntomas. [8]

En el estado Delta Amacuro de nuestro territorio venezolano se realizó un estudio sobre la prevalencia de la infección por *H. pylori* en niños y adultos de dos comunidades indígenas en donde la prevalencia serológica de infección por *H. pylori* fue del 38 % en los niños y el 84 % en sus madres. Los niños de la comunidad que tenía las condiciones sanitarias e higiénicas deficientes en la mayoría tenían títulos significativamente más bajos de anticuerpos IgG e IgA específicas secretoras de leucocitos y un alto porcentaje de ellos tenían antígenos de *H. pylori* en las heces. Los resultados indican que en estas poblaciones existe una alta prevalencia de infección por *H. pylori* y que las malas condiciones higiénicas puede aumentar el riesgo de infección y el daño al tubo gastrointestinal. [9]

Marco teórico

Helicobacter pylori es uno de los principales patógenos de la humanidad con lo cual ha mantenido una estrecha relación desde hace aproximadamente 58.000 años, mucho antes de que se iniciaran las migraciones humanas hacia África Oriental, con los cuales este microorganismo se ha diseminado a otras partes del mundo. [3]

A pesar de esta convivencia con la prehistoria, no fue hasta hace menos de 2 décadas cuando los científicos australianos Barry Marschall y Robín Warren, lograron cultivar por primera vez a *Helicobacter Pylori*, descubrieron su naturaleza infecciosa y posteriormente caracterizaron los síntomas clínicos asociados a la enfermedad. Este descubrimiento fue reconocido 20 años después con el premio Nobel de Medicina y Fisiología.[3]

La bacteria fue originalmente descrita como un organismo parecido a Campylobacter, fue renombrada C. pyloridis, después C. pylori. En 1989, fue denominada por primera vez como *Helicobacter pylori*, al demostrarse que no tiene ninguna relación con el género Campylobacter. [3]

Desde hace más de un siglo se reconocieron formas bacilares que correspondían a H*elicobacter pylori*, el cual es un bacilo gran negativo, con forma de espiral de alrededor 3 µm de largo y 0.5 µm de ancho y tiene 4 a 6 flagelos. [6]

In vitro es microaerófilo, crece lentamente y requiere medios de crecimiento complejos. Puede identificarse por pruebas bioquímicas, ya que es oxidasa, catalasa y ureasa positiva. Presenta forma cocoide, viable pero no cultivable. [6]

Desde el punto de vista epidemiológico la infección por *Helicobacter pylori* es la de mayor prevalencia en el mundo. Aunque la prevalencia es distinta en cada región; está influenciada por una serie de factores como la edad, etnia, estatus socioeconómico, área geográfica. [10]

Se estima que más del 50 % de la población mundial está infectada con este patógeno, particularmente, en países en vías de desarrollo la tasa de infección sobrepasa el 80 % de la población. La persistencia de la infección con *H. pylori* puede ocasionar la aparición de diversas patologías como gastritis, úlcera gástrica o duodenal, carcinoma del tejido linfoide asociado a mucosa (MALT) y es un factor importante para la aparición de cáncer gástrico. [3]

El modo de transmisión más aceptado es oral- fecal. En países industrializados la transmisión directa de persona a persona puede ocurrir fecal-oral, oral-oral o gástrica-oral. Mientras que otras vías de transmisión, como el agua, son más importantes en países en vías de desarrollo. [11]

Posee un conjunto de factores de virulencia, convirtiéndolo en un microorganismo adaptado a su nicho ecológico con gran capacidad de superviviencia y multiplicación. La proteína codificada por el gen CagA se considera el principal factor de patogenia de la bacteria, que en conjunto con la citoxina vacualizante y la proteína de adhesión a los antígenos de Lewis B, son los 3 principales factores de virulencia de la bacteria.[3]

La ureasa es uno de los factores de colonización imprescindibles de *H. pylori*, constituye la principal adaptación al jugo gástrico. Segundo microorganismo con mayor actividad ureasica. La ureasa cataliza la hidrólisis de urea en amonio y dióxido de carbono, el amonio que se forma alrededor de la bacteria eleva el microambiente que la rodea y contribuye a la toxicidad celular. La ureasa actúa como factor quimiotactico activando los macrófagos y produciendo citocinas proinflamatorias.[3]

La motilidad es otra propiedad esencial para la colonización de la bacteria, porque los flagelos permiten que se desplace con facilidad por el moco gástrico y así se establece en el epitelio gástrico. Por tanto, se protege de pH ácido y accede a múltiples ventajas de ubicarse cerca de las células epiteliales. Así, evadir la respuesta inmune y, por último, como resultado, colonizar la mucosa gástrica.[1]

El estándar de oro, hasta el momento, para la detección de la infección en adultos sigue siendo la endoscopia con análisis de biopsia, aunque los métodos no invasivos toman cada vez mayor auge y uso a nivel clínico.[1]

Debido a la dificultad que representan los métodos invasivos, se recomiendan métodos no invasivos como serología, prueba de aliento y antígeno fecal, útiles para el diagnóstico y también para confirmar la erradicación después del tratamiento.(1)

El *Helicobacter pylori* puede ser detectado tanto por métodos no invasivos como invasivos, dentro de los que se incluye a la endoscopia y la toma de biopsia. Dentro de los métodos no invasivos encontramos la medición de CO2 exhalado (conocido como prueba de aspiración de urea o prueba de aliento), pruebas serológicas y análisis de heces, saliva y orina.(1)

La serología mediante ELISA, para revisar niveles IgG; su sensibilidad y especificidad se estiman en 80 a 90 %; este método no diferencia entre una nueva infección o una existente y una exposición previa, después del tratamiento y erradicación los niveles de anticuerpos permanecen positivos por años, aunque los títulos pueden descender al 50 % en 12 meses. (1)

Otro método son los indicadores de pH, efectuados durante la endoscopia; éste evalúa la presencia de ureasa; su sensibilidad y especificad son altas (95-98 %); debemos tomar en cuenta que si el paciente se encuentra bajo un esquema de antibióticos, tomando bismuto o un inhibidor de la bomba de protones (IBP) por un lapso mínimo de 2 semanas, pueden dar falsos negativos; requiere endoscopia, lo que eleva su costo. (1)

El estudio histológico, el cual se realiza al momento de la endoscopia, consiste en tomar múltiples muestras, en general, de cuatro a ocho biopsias de todo el estómago. (1)

Pruebas respiratorias, se aplica a los pacientes una pequeña cantidad de carbón marcado C13 o C14 acoplado a urea; la ureasa rompe la urea, produciendo bicarbonato radioactivo, éste es absorbido a través de la mucosa gástrica y

convertido en 13CO2 o 14CO2, el cual es capaz de ser medido mientras el paciente respira en un contenedor; su sensibilidad y su especificidad son cercanas al 95 %, este método encuentra su utilidad en determinar la erradicación de *H. pylori* después del tratamiento. [1]

Recientemente un nuevo método no invasivo, inmunocromatográfico y rápido (5min), denominado ImmunoCard STAT HpSATM (Meridian Bioscience Europe) que utiliza un anticuerpo monoclonal anti-H. pylori, ha sido desarrollado para la detección cualitativa in vitro de antígenos de *H. pylori* en materia fecal humana. El nuevo método es de bajo costo comparado con la endoscopia y la histología/PCR y ha sido recomendado y aprobado por directrices oficiales europeas y estadounidenses (FDA) para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*. Además, es utilizado para monitorear la respuesta después del tratamiento. [12]

En las últimas conferencias del consenso de Mastricht IV y la conferencia Española de consenso sobre infección *de Helicobacter pylori* se aconseja la estrategia de “Test and Treat” en pacientes de menos de 55 años con dispepsia.[3]

Desde que fue descubierto *helicobacter pylori,* su erradicación ha constituido uno de los más importantes retos en gastroenterología.[3]

Como tratamiento inicial erradicador de *H. pylori* se recomienda la terapia triple clásica (IBP, claritromicina y amoxicilina) durante 10 a 14 días. En áreas con alta tasa de resistencia a claritromicina (> 15-20 %) o donde la eficacia de la triple terapia es baja (< 80 %), se sugiere como tratamiento erradicador de primera elección la terapia cuádruple preferiblemente “concomitante” (IBP, amoxicilina, claritromicina y metronidazol) o la terapia cuádruple “clásica” (IBP, bismuto, tetraciclina y metronidazol). [13]

En pacientes alérgicos a la penicilina de áreas con alta tasa de resistencia a claritromicina (> 15-20 %). Tras el fracaso de un primer tratamiento erradicador de *H. pylori* se recomienda como terapia de rescate (segunda línea) una combinación triple con levofloxacino. [14]

Sin embargo, con estos regímenes utilizados ampliamente, la prevalencia de *H. pylori* y la resistencia a metronidazol y claritromicina está aumentando, lo que resulta en el fracaso y aumento de las tasas de erradicación de *H. pylori*. [15]

Un régimen con inhibidor de bomba de protones, bismuto, tetraciclina, y metronidazol ha sido recomendada para la primera línea o terapia de segunda línea en varios consensos recientes. La tasa de resistencia creciente al metronidazol puede afectar la eficacia de este régimen a la infección por *H. pylori*. [15]

La infección por *H. pylori* debe tratarse como cualquier otra enfermedad infecciosa, siendo necesario tener en cuenta la identificación de resistencia/susceptibilidad en cada región. Consideramos necesario verificar la erradicación en todos pacientes tratados 4-6 semanas después de terminar el tratamiento y más aún en los pacientes con las patologías orgánicas definidas (diferentes a dispepsia funcional). [16]

Los criterios de Roma III, definen dispepsia como la presencia de síntomas que se originan en la región gastroduodenal en ausencia de enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que explique los síntomas.[5]

Siendo estos síntomas la pesadez postprandial, saciedad precoz, dolor y ardor epigástrico. Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes y estar o no relacionados con la ingesta de alimentos. Deben haber aparecido al menos 6 meses antes del diagnóstico y estar activos durante al menos 3 meses. Requiere un estudio diagnóstico adecuado que incluya, al menos, una endoscopia normal y

la ausencia de infección por *H. pylori* y que excluya cualquier enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que justifique los síntomas. [5]

Se considera que un paciente padece dispepsia si presenta al menos uno de los siguientes síntomas: saciedad precoz, distensión abdominal, sensación de plenitud, eructos y náuseas. Los síntomas deben aparecer en un 25 % de los días durante las últimas 4 semanas.[13]

La dispepsia suele clasificarse inicialmente, dependiendo del momento del proceso diagnóstico, en los siguientes tipos: 1. Dispepsia no investigada. Este término engloba a los pacientes que presentan la clínica por primera vez y a aquellos en los que la sintomatología es recurrente pero que nunca han sido sometidos a una evaluación diagnóstica. 2. Dispepsia orgánica. Cuando a través de diferentes pruebas diagnósticas se identifican causas orgánicas que justifican los síntomas. 3. Dispepsia funcional. Cuando tras realizar pruebas complementarias (incluida la endoscopia) no se encuentra ninguna causa orgánica que justifique la clínica.[13]

Actualmente se considera la dispepsia funcional como un trastorno multifactorial ya que solo en el 20 % de los pacientes atendidos por el médico se encuentra causa orgánica que la justifique, en el restante 80 % se asocia con susceptibilidad genética, aumento de la sensibilidad visceral al ácido o distensión mecánica, anormal motilidad antro-duodenal, factores psicosociales y con infecciones agudas o crónicas, entre ellas infección por Helicobacter pylori cuya prevalencia es alta en países en vías de desarrollo, oscilando entre el 48 y 78 % y por protozoarios intestinales .[17]

Actualmente se utiliza el termino de dispepsia funcional y se utilizan los recientes criterios de Roma III, proponiéndose los siguientes nuevos grupos: 1. Síndrome de distrés postprandial: Se define como la saciedad precoz o sensación de plenitud

postprandial tras una ingesta de cuantía normal, que se produce, al menos, varias veces a la semana. 2. Síndrome de dolor epigástrico: dolor o ardor epigástrico que se produce al menos una vez a la semana, discontinuo, que no se generaliza o irradia, que no mejora con la deposición o emisión de gases (para diferenciarlo del síndrome de intestino irritable [SII]) y que no se corresponde con un dolor de origen biliar.[18]

La dispepsia funcional es un síndrome heterogéneo con diferentes mecanismos patogénicos. Por este motivo, es improbable que un único tratamiento beneficie a todos los pacientes. La dieta y las recomendaciones generales pueden ser, en algunos casos, suficientes para obtener buenos resultados. Si esto no resulta, desde un punto de vista práctico, puede seguirse la siguiente estrategia: en casos de dispepsia funcional tipo síndrome de dolor epigástrico, o síntomas asociados de reflujo gastroesofágico, puede iniciarse un tratamiento con inhibidores de la secreción ácida gástrica. Por el contrario, si la dispepsia es de tipo distrés postprandial se comenzará con fármacos proquinéticos. En cualquier caso, si no se observa mejoría a las 6-8 semanas se optará por la terapia alternativa.[19]

Son recomendables tratamientos intermitentes, de 2-4 semanas y en los enfermos con síntomas graves y persistentes puede ser necesario un tratamiento continuo. En caso de fracaso, y a la espera de mejores fármacos que disminuyan la sensibilidad visceral, puede optarse por la administración de antidepresivos tricíclicos a dosis bajas.[19]

En el caso de la coexistencia con *H. pylori*, en la práctica clínica, se pueden aclarar los rasgos del cuadro clínico con el paciente en particular, y acordar en conjunto, médico y paciente, si se realiza la terapia erradicadora o no.[19]

En una revisión sistemática acerca de la resistencia bacteriana de *H. pylori* en América Latina en el año 2015 mostró un 8% de la muestra con doble resistencia a metronidazol y claritromicina y en un amplio estudio chino que examino los seis antibióticos de dicha infección que reporto doble resistencia en un 27 %, el triple de resistencia en el 17 %, la resistencia cuádruple en el 4,7 %, la resistencia quíntuple en el 0,7 %, y la resistencia séxtuple en el 0,3 %.[20]

Objetivo general

Describir la frecuencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia.

Objetivos específicos

1. Describir las características epidemiológicas de los pacientes con infección por *H pylori*

2. Clasificar los síntomas más frecuentes en los pacientes con dispepsia

3. Identificar los pacientes con dispepsia y diagnóstico de infección por *H pylori*

Aspectos éticos

Este trabajo cumple con los cuatro principios éticos de la bioética: autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia. La autonomía que corresponde a la facultad de la persona a decidir sobre las acciones a tomar sobre su ser en el ámbito médico, será expresada en esta investigación a través del consentimiento informado (anexo 1); además, se le garantizará al paciente que puede retirarse de la investigación sin menoscabo de su atención médica. Durante toda la investigación se realizarán procedimientos internacionalmente aceptados para el

tratamiento y diagnóstico del motivo de consulta, por lo tanto se brindará la beneficencia y no se obrará en pro de daño alguno. El principio de justicia se crece con base en que no se realizarán pruebas no autorizadas ni justificadas en la atención de cada paciente; esto estará dirigido exclusivamente a la dolencia del enfermero y su atención, donde los datos serán tomados para optimizar la atención de futuros pacientes en situación similar.

MÉTODOS

Tipo de estudio

El estudio fue observacional, prospectivo y de corte transversal.

Población y muestra

La población estuvo comprendida por todos los pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología que consultaron por dispepsia en el período marzo a septiembre de 2016. La muestra fue intencional y no probabilística, estuvo conformada por 60 pacientes.

Criterios de inclusión:

- Mayor de 18 años
- Síntomas de dispepsia mayor de 6 meses de duración.

Criterios de exclusión:

- Individuos no hispanoparlantes.
- Pacientes embarazadas.
- Individuos con cualquier cirugía de la vía digestiva superior.
- Diagnóstico de algún tipo de cáncer o sospecha del mismo.
- Antecedentes de estenosis esofágicas o gástricas.
- Pacientes que hayan tenido diagnóstico y tratamiento previo para *H pylori*.

Procedimiento

Luego de recibir el consentimiento informado (Anexo 1) de los pacientes en consulta externa del servicio de gastroenterología del HGO que presentaron dispepsia, se procedió según criterios de inclusión a realizar una historia clínica con énfasis en las variables a estudiar (Anexo 2) y posteriormente se realizó:

Endoscopia digestiva superior (EDS): previa monitorización y administración de sedación con midazolam, se procedió a realizar estudio endoscópico con equipo esofagogastroduodenoscopio OLYMPUS serie 145 y endoscopio MEHECO HD-330 con toma de biopsia. Durante el procedimiento se siguió las técnicas convencionales y se realizó la descripción de los hallazgos.

Toma de biopsia: se tomó con pinza de biopsia 2 fragmentos en antro, 2 de cuerpo y 1 en incisura. Para posterior análisis histopatológico en laboratorio de anatomía patológica de la policlínica Méndez Gimón con un mismo observador con amplia experiencia en lesiones relacionadas con el estudio.

Tratamiento estadístico propuesto

Se calculó la media y la desviación estándar de las variables continuas, en el caso de las variables nominales, se calculó sus frecuencias y porcentajes; por ser un estudio descriptivo, los resultados se resumieron en tablas de una o dos entradas, según el criterio de selección de las variables implicadas, no requiriéndose pruebas de significación estadística en este caso. Se utilizó la aplicación JMP-SAS 11.0 en el análisis de datos.

RESULTADOS

La muestra consistió en 60 pacientes con dispepsia, la edad (media ± desviación estándar) de la muestra fue 43 ± 17 años; hubo mayor frecuencia de dispepsia en pacientes femeninos (71,7%). (Tabla 1).

Sobre las manifestaciones clínicas, fueron: Epígastralgia (90%), acidez (65%), eructos (65%), llenura postprandrial (63,3%), reflujo (58,3%) y saciedad precoz (45%). (Tabla 2).

Respecto a los hallazgos endoscópicos, fueron los siguientes: gastropatía eritematosa (31,7%), gastropatía nodular (25%), gastropatía congestiva (15%), gastropatía erosiva (10%), entre otros. De los 60 pacientes con dispepsia, la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* fue 38 pacientes que representó el 63,3% de los pacientes evaluados. (Tabla 3)

DISCUSIÓN

La infección por *H. pylori* causa una variedad de enfermedades gastroduodenales y se ha relacionado con enfermedades graves, como úlceras gástricas, duodenales y cáncer gástrico.

La prevalencia de dispepsia en esta serie difiere por lo reportado por Arévalo, donde la mayoría de los pacientes fueron hombres y la edad promedio de afectación estuvo en el mismo grupo de edad de este estudio (43 ± 17 años) [(4)]. Mientras que el llevado a cabo por Ayala [(5)] y Valverde [(10)] reportó que la dispepsia fue más frecuente en mujeres y en pacientes mayores de 40 años de edad [(5)]. Al igual que Armendariz en Ecuador en el año 2014 cuyos pacientes con infección por *Helicobacter pylori* y dispepsia fueron mayores de 40 años [(6)]. A favor de lo reportado por Rodríguez en Nueva Esparta (Venezuela) en el año 2014 cuya prevalencia de infección por Helicobacter pylori fue en el género femenino [(7)].

En cuanto a las manifestaciones clínicas de la dispepsia, muchos estudios concuerdan en que el primer síntoma es la epigastralgia (88%), como lo reportado por Ayala [5], Rodríguez [7] y Valverde [10].

En cuanto a los hallazgos endoscópicos, estos difieren con lo reportado por Valverde donde los pacientes con infección por H pylori el 33% reporto erosiones y en menor proporción mucosa con patrón nodular.

En Lima, Perú en el año 2010 Sylvana Ayala estudio los pacientes con dispepsia y concluyó que la gastropatía eritematosa antral predominó en un 74%, seguidamente de gastropatía erosiva y nodular en un 32 y 22% respectivamente, resultados que coinciden con los nuestros siendo la gastropatía eritematosa frecuente en 31,7% de los pacientes estudiados y la gastropatía nodular 25%.

CONCLUSIONES

1) La edad media de los pacientes con dispepsia que presentaron Helicobacter pylori fue 40 años.
2) De los pacientes afectados con dispepsia que presentaron Helicobacter pylori, predominó el sexo femenino (76,3%)
3) Las manifestaciones clínicas en pacientes con dispepsia que presentaron Helicobacter pylori fueron, en orden: epigastralgia, acidez, reflujo, eructos, llenura postpandrial y saciedad precoz.
4) En los hallazgos endoscópicos predominó la gastropatía eritematosa y gastropatía nodular.
5) De los pacientes con manifestación de dispepsia, 63,3% tuvo presencia de Helicobacter pylori.

RECOMENDACIONES

1. Orientar a los pacientes sobre la forma de infección de la bacteria Helicobacter pylori.
2. Informar a la población acerca de las consecuencias de la virulencia de la bacteria Helicobacter pylori.
3. Explicar la importancia de realizar endoscopia digestiva superior con la respectiva toma de biopsia a los pacientes con cualquier síntoma de dispepsia.
4. Crear un protocolo de la clasificación de las gastropatías y el manejo de las mismas, con el objetivo de tener mejor información para los futuros estudios que se realicen.
5. Incentivar a los colegas a seguir la línea de investigación de infección por Helicobacter pylori.

REFERENCIAS

1. Montalvo-Javé EE, Montalvo-Arenas CE, Ortega LH, Peña J, Valdes A, Martínez A et. al. Patología gástrica. y cirugía descubrimiento que mereció el premio nobel de medicina. Hospital General de Mexico. Medigraphic.org.mx. vol 31.N2. 2009
2. Ramírez A, Sánchez R. Helicobacter pylori y cáncer gástrico. Revista Gastroenterología Perú, 2008. 28: 258-266.
3. Coello B. Patología gástrica asociada a *Helicobacter Pylori* en pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Provincial General de Latacunga [Tesis]. Riobamba, Ecuador. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo; 2010
4. Arévalo Galvis A. prevalencia de los genotipos de virulencia de *Helicobacter Pylori* cagA, vaca, babA2 e iceA en pacientes colombianos con dispepsia funcional [Tesis]. Bogotá DC, Colombia. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá. 2010.
5. Ayala S, Pichilingue O, Capcha T, Alba M, Pichilingue C. Dispepsia: Características clínicas, hallazgos endoscópicos e histológicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima, Perú, durante el año 2010. Revista de Gastroenterología de Perú. 2013; 33 (1): 28-33.
6. Armendariz J. Prevalencia de infección por Helicobacter pylori y factores asociados con dispepsia en mayores de 39 años. Hospital José Carrasco Arteaga enero a junio 2013 [Tesis]. Universidad de Cuencia, Ecuador. 2014
7. Rodríguez S, Otero P, Dixon P, Fernández M, Pastrán C. Prevalencia de infección por *Helicobacter Pylori* en una población del Estado Nueva Esparta. Correlación clínica, endoscópica y anatomopatologica. 2008. Gen [online]. 2014, vol.68, n.4, pp. 290-293. ISSN 2477-975X.
8. Diaz L, Díaz L. Sobrecrecimiento bacteriano y dispepsia en los pacientes evaluados en un servicio de gastroenterología durante un semestre [Tesis]. Universidad Central de Venezuela, Caracas 2006.

9. Ortiz D, Cavazza ME, Rodríguez O, Hagel I, Correnti M, Convit J. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Warao lineage communities of Delta Amacuro State, Venezuela. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2003: 98 (6): 721-725.
10. Valverde M. Características clínicas de los pacientes dispépticos con infección por Helicobacter pylori [Tesis]. Universidad de San Martin de Porres. Universidad de San Martín de Porras. Facultad de Medicina humana Perú. 2015
11. Sánchez Y. Nuevas estrategias terapéuticas en la infección por Helicobacter Pylori [Tesis]. Universidad Autónoma de Barcelona. 2013.
12. Contreras M, García M, Rodríguez MJ, Borges P, Zambrano Y, Álvarez M et al. Validez de un test inmunocromatográfico rápido para la detección de h. Pylori en heces. INCI 2006, 31(2): 136-139.
13. Fernández A, Campillo A, Bernal V. Dispepsia funcional y orgánica. Manejo General extrahospitalario del paciente con dispepsia no investigada. Medicine, 2008; 10 (2): 101-107.
14. Villalobos L. relación de H. Pylori con la expresión de pepsinogenos, gastrina, y respuesta humoral [Tesis]. Universidad Simón Bolívar, Venezuela, 2012.
15. Ruiz R, Gonzáles M, Huanca A. Mejoría de los síntomas de dyspepsia functional luego de la erradicación de Helicobacter pylori. Rev. Méd. La Paz La Paz, 2012; 18(2):15-20
16. Otero W, Trespalacios AA, Otero E. Helicobacter pylori: Tratamiento actual, un importante reto en gastroenterología. Rev Col Gastroenterol, 2009. 24(3): 279-292.
17. Lv ZF, Wang FC, Zheng HL, Wang B, Xie Y, Zhou XJ et al. Meta-analysis: Is combination of tetracycline and amoxicillin suitable for Helicobacter pylori infection? World J Gastroenterol 2015 February 28; 21(8): 2522-2533.
18. Marzo Castillejo M. Guía de práctica clínica sobre el manejo de paciente con dispepsia. Actualización 2011. Asociación Española de Gastroenterologia. Barcelona, febrero, 2012.

19. Hernando-Harder AC, Franke A, Singer MV, Harder H. Dispepsia funcional: Nuevos conocimientos en la fisiopatogenia con implicaciones terapéuticas. ervicios de Gastroenterología, Hepatología e Infectología, Hospital Universitario Mannheim, Universidad de Heidelberg, Alemania. Medicina (Buenos Aires), 2007; 67: 379-388.
20. O'Connor A, Gisbert JP, O'Morain CO, Ladas S. Treatment of Helicobacter pylori Infection 2015. 2015 John Wiley & Sons Ltd. (Suppl. S1): 54–61.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA Y PARTICIPACIÓN EN EL TRABAJO ESPECIAL DE INVESTIGACIÓN

INFORMACIÓN

Este es un estudio en el cual usted participará si es su deseo. Consiste en realizarle una endoscopia digestiva superior, posterior a la aplicación de la ficha de recolección, para comparación de resultados, los cuales serán confidenciales.

El examen consiste en ver el interior del esófago – estómago – duodeno con un instrumento óptico y flexible. Los medicamentos utilizados permiten atenuar el nerviosismo y la nausea producto de la colocación del instrumento.

COMPLICACIONES

Ningún médico puede asegurar completo éxito del examen y ausencia de complicaciones.

El procedimiento no es doloroso.

Muy infrecuentemente se presentan situaciones como reacción adversa a medicamentos, hemorragias o ruptura en alguno de los segmentos examinados. Los centros idóneos disponen de medios (médicos o quirúrgicos) para el tratamiento oportuno si se presenta alguna.

BIOPSIAS

La toma de biopsias (muestras de la mucosa) es a menudo necesaria. Es inocua e involucra un costo adicional y debe ser examinado por otro profesional especialista anátomo patólogo.

Háganos saber si padece alguna de las siguientes condiciones:

- Sangro fácilmente de heridas pequeñas.
- Alergias, especialmente a medicamentos.
- Embarazo.
- Enfermedades respiratorias (bronquitis crónica, asma)
- Enfermedades cardiovasculares (presión alta, angina, infartos, arritmias)
- Presión ocular alta (glaucoma)
- Otras (Diabetes, cirrosis, epilepsia, enfermedades a los riñones, etc)

PREPARACION PARA EL EXAMEN

1. No ingerir alimentos ni bebidas a lo menos en las cinco horas previas a su citación. Por ejemplo, si ud. está citado a las 12: 00, usted puede ingerir líquido en pequeño volumen hasta antes de las 07 hrs AM (té o bebida).

2. En general es aconsejable mantener los medicamentos habituales. Sin embargo, dado que existen excepciones, lo mejor es consultar a su médico o al especialista que realizará el examen.

3. Acudir acompañado es indispensable.

CONDUCIR VEHICULOS EL DIA DEL PROCEDIMIENTO PUEDE SER PELIGROSO.

CONSULTE AL RESPECTO DESPUES DEL EXAMEN

Ud. está citado el día _____a las_____hrs

Yo …… C.I.V.-
……

He sido informado acerca de mi participación en el estudio del procedimiento endoscópico que se me ha indicado, sus objetivos, características y potenciales riesgos.

He realizado las preguntas que considere oportunas, todas las cuales han sido resueltas y con respuestas que considero suficientes y aceptables.

Por lo tanto, en forma consciente y voluntaria doy mi consentimiento para que se me realice una ENDOSCOPIA ALTA, teniendo pleno conocimiento de los posibles riesgos, complicaciones y beneficios que podrían desprenderse de dicho acto.

_____	_____	_____
Nombre del Médico C.I	Firma	Fecha

_____	_____	_____	
Nombre Paciente C.I.	Firma	Nombre R. Legal C.I.	Firma

Anexo 2

Hoja de recolección de Datos

Instrumento de recolección de datos

Numero de Historia:

Edad: _____

Sexo: F _____ M _____

Epigastralgia: si_____ no_____

Reflujo: si_____ no_____

Acidez: si_____ no_____

Eructos: si_____ no_____

Llenura

Postprandial si_____ no_____

Saciedad precoz si_____ no_____

Duración de los síntomas:< 6 meses _____

>6 meses _____

Diagnostico endoscópico:

_____

_____

_____

_____

_____

Demostración histopatologica de *H. pylori*_____

Tabla 1.
Distribución de pacientes con dispepsia y Helicobacter pylori.

Variables	Estadísticos	
n	60	
Edad (años)(*)	43 ± 17	
Sexo		
Masculino	17	28,3%
Femenino	43	71,7%

(*) media ± desviación estándar

Tabla 2.
Distribución de pacientes según manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas	n	%
Epigastralgia	54	90,0
Acidez	39	65,0
Eructos	39	65,0
Llenura postprandial	38	63,3
Reflujo	35	58,3
Saciedad precoz	27	45,0

Tabla 3.
Distribución de pacientes según hallazgos endoscópicos y presencia de Helicobacter pylori.

Variables	n	%
Hallazgos endoscópicos		
Gastropatía eritematosa	19	31,7
Gastropatía nodular	15	25,0
Gastropatía congestiva	9	15,0
Gastropatía erosiva	6	10,0
Gastropatía hipertrófica	5	8,3
Pangastropatia	3	5,0
Gastropatía hemorrágica	2	3,3
Gastropatía atrófica	1	1,7
Helicobacter pylori		
Presente	38	63,3
Ausente	22	36,7