

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure, likely a saint or historical figure, seated on a throne. The figure is surrounded by various symbols, including a crown, a lion, and architectural elements like columns and a castle. The Latin text "UNIVERSITAS CAROLINA AC ACADEMIA COACATEMALENSIS INTER CETERAS URBIS CONSPICUA" is inscribed around the perimeter of the seal.

***HELICOBACTER PYLORI* EN PACIENTES CON ESOFAGITIS POR REFLUJO
GASTROESOFÁGICO**

ORLANDO ANTONIO VÁSQUEZ ROSALES

CHIQUMULA, GUATEMALA, AGOSTO DE 2015

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MEDICO Y CIRUJANO

HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ESOFAGITIS POR REFLUJO
GASTROESOFÁGICO

ESTUDIO CLÍNICO OBSERVACIONAL DE TESIS DE GRADO SOBRE
HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES ADULTOS CON ESOFAGITIS POR
REFLUJO GASTROESOFÁGICO REALIZADO EN LA CLÍNICA PRIVADA
GASTROCENTRO DE LA CIUDAD DE GUATEMALA DURANTE SEPTIEMBRE DE
2014 A MAYO DE 2015.

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Presentado al Honorable Consejo Directivo

Por:

ORLANDO ANTONIO VÁSQUEZ ROSALES

En el acto de investidura como

MÉDICO Y CIRUJANO

EN EL GRADO ACADÉMICO DE

LICENCIADO

Chiquimula, Guatemala, agosto de 2015

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MEDICO Y CIRUJANO**



RECTOR

Dr. CARLOS GUILLERMO ALVARADO CEREZO

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:	M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Representante de Profesores:	M.Sc. José Leonidas Ortega Alvarado
Representante de Profesores:	Lic. Zoot. Mario Roberto Suchini Ramírez
Representante de Graduados:	Lic. Zoot. Oscar Augusto Guevara Paz
Representante de Estudiantes:	Br. Carla Marisol Peralta Lemus
Representante de Estudiantes:	PAE. Alberto José España Pinto
Secretaria:	Licda. Marjorie Azucena González Cardona

AUTORIDADES ACADEMICAS

Coordinador Académico:	Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Coordinador de Carrera:	Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés

**ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN E
INVESTIGACIÓN DE MEDICINA**

Presidente y Revisor:	Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés
Secretario y Revisor:	M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Vocal y Revisor:	M.Sc. Rory René Vides Alonzo
Vocal y Revisor:	M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé

Chiquimula, 3 de agosto de 2015

Señores:

Miembros Consejo Directivo

Centro Universitario de Oriente

Universidad de San Carlos de Guatemala

Chiquimula, Ciudad

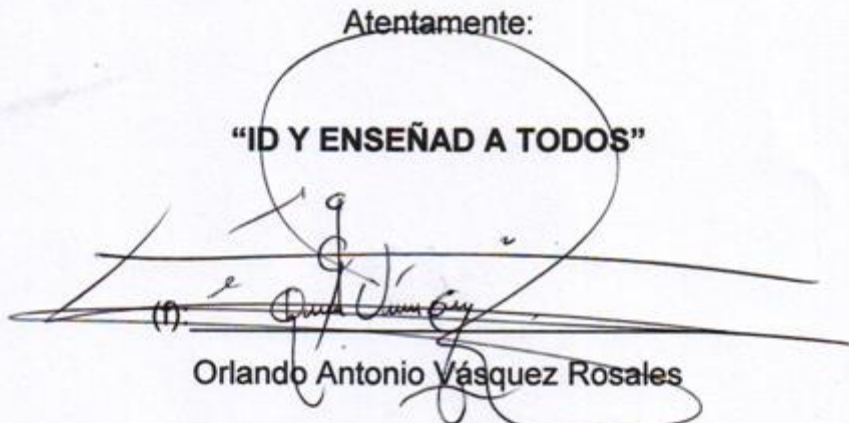
Respetables Señores:

En cumplimiento de lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Centro Universitario de Oriente, presento a consideración de ustedes, el trabajo de graduación titulado: **“HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ESOFAGITIS POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO”**, realizado en clínica Gastrocentro de la Ciudad de Guatemala.

Como requisito previo a optar por el título profesional de Médico y Cirujano, en el grado académico de Licenciado.

Atentamente:

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Orlando Antonio Vásquez Rosales

Guatemala, 20 de julio de 2015

Señor Director

M. Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera

Centro Universitario de Oriente

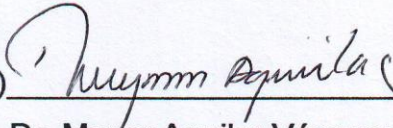
Universidad de San Carlos de Guatemala

Señor Director:

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar al estudiante Orlando Antonio Vásquez Rosales, carné No. 200116603 en el trabajo de graduación titulado "***Helicobacter pylori* en pacientes con esofagitis por reflujo gastroesofágico**"; me dirijo a usted para informarle que he procedido a revisar y orientar al mencionado sustentante, sobre el contenido de dicho trabajo.

En este sentido, el tema desarrollado plantea determinar la relación entre *Helicobacter pylori* y esofagitis por reflujo gastroesofágico en pacientes que consultan la clínica Gastrocentro, por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación para su discusión en el Examen General Publico, previo a optar por el Título de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

(F) 

Dr. Mynor Aguilar Vásquez
GASTROENTEROLOGO
Col. No. 9,983

Dr. Mynor Aguilar Vásquez
Médico y Cirujano

Especialista en Medicina Interna y Gastroenterología
Colegiado No. 9,983



Chiquimula, 07 de Julio 2015.
Ref. MYCTG-11-2015.

M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Director
Centro Universitario de Oriente

Señor Director:

De manera atenta se le informa que el estudiante ORLANDO ANTONIO VÁSQUEZ ROSALES identificado con el número de carné 200116603, ha finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación Titulado **"HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ESOFAGITIS POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO"**, realizado en la Clínica Privada GASTROCENTRO de la Ciudad de Guatemala, el cual fue asesorado por el Dr. Mynor Aguilar Vásquez, Gastroenterólogo, colegiado 9,983 quien avala y dictamina favorablemente en relación al estudio.

Se considera que el mencionado trabajo de Graduación cumple con los requisitos mínimos para la elaboración de Trabajos de Graduación y las contempladas en el Normativo de Trabajos de Graduación de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, razón por la cual recomiendo su aprobación para autorizar los trámites necesarios para su discusión en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente;

"Id y Enseñad a Todos"

MSc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Encargado Unidad de Investigación y Trabajos de Graduación
- Carrera de Médico y Cirujano- CUNORI-



"38 AÑOS SIRVIENDO A LA EDUCACIÓN SUPERIOR EN EL NORORIENTE"

Nota: La información y conceptos contenidos en el presente Trabajo es responsabilidad única del autor.



Chiquimula, 07 de Julio 2015.
Ref. MYCTG-12-2015.

M.Sc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
Director
Centro Universitario de Oriente

Señor Director:

De manera atenta se le informa que el estudiante ORLANDO ANTONIO VÁSQUEZ ROSALES identificado con el número de carné 200116603, ha finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación Titulado **"HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ESOFAGITIS POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO"**, realizado en la Clínica Privada GASTROCENTRO de la Ciudad de Guatemala, el cual fue asesorado por el Dr. Mynor Aguilar Vásquez, Gastroenterólogo, colegiado 9,983 quien avala y dictamina favorablemente en relación al estudio.

Se considera que el mencionado trabajo de Graduación cumple con los requisitos mínimos para la elaboración de Trabajos de Graduación y las contempladas en el Normativo de Trabajos de Graduación de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, razón por la cual recomiendo su aprobación para autorizar los trámites necesarios para su discusión en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente;

"Id y Enseñad a Todos"

Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés
-Coordinador - Carrera de Médico y Cirujano-
Centro Universitario de Oriente



"38 AÑOS SIRVIENDO A LA EDUCACIÓN SUPERIOR EN EL NORORIENTE"

Nota: La información y conceptos contenidos en el presente Trabajo es responsabilidad única del autor.

D-TG-MyC-055/2015

EL INFRASCRITO DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuó el estudiante **ORLANDO ANTONIO VÁSQUEZ ROSALES** titulado **"HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON ESOFAGITIS POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO"**, trabajo que cuenta con el aval de el Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI con base a las facultades que le otorga las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria **AUTORIZA** que el documento sea publicado como **Trabajo de Graduación** a Nivel de Licenciatura, previo a obtener el título de **Médico y Cirujano**.

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, el veintiocho de julio del dos mil quince.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



MSc. Nery Waldemar Galdámez Cabrera
DIRECTOR
CUNORI - USAC



c.c. Archivo

NWGC/ars

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MIS PADRES

A MI FAMILIA

AL COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés

AL REVISOR Y DESTACADO CATEDRÁTICO

Dr. Carlos Ivan Arriola Monasterio

A MI ASESOR

Dr. Mynor Aguilar Vásquez

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

AL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

Por permitirme la formación académica dentro de sus aulas.

AL HOSPITAL MODULAR DE CHIQUIMULA “CARLOS MANUEL ARANA OSORIO”

AL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA

Por permitirme poner en práctica los conocimientos de la profesión de Médico.

A CLÍNICA GASTROCENTRO

Por su gran apoyo en la realización de este trabajo.

A CHIQUIMULA

Por ser mi segundo hogar y recibir a todos los que tenemos un sueño de superación.

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por su infinito amor y bondad. Por los regalos de la vida, la salud y la sabiduría a partir de los cuales se construyen los sueños. Por estar conmigo en todo momento y en todo lugar.

A MIS PADRES: Antonio Vásquez Martínez y Mayra Judith Rosales Hernández para quienes no alcanzan las palabras de agradecimiento por su inmenso amor, paciencia y apoyo incondicional en la consecución de esta meta. Para ustedes todo mi amor, admiración y respeto.

A MIS HERMANOS: Erik Alexander y Angela Paola Vásquez Rosales porque desde niños jugamos, soñamos y nos ilusionamos juntos, porque quiero que luchen por sus anhelos y sean felices en la vida. Espero ser un buen ejemplo para ustedes.

A MIS ABUELITOS: Leticia Hernández y a los que ya partieron: Agapito Vásquez, Brigida Martínez, Mario Rosales y Roselia Hernández por su entrañable amor y buenos consejos.

A MIS TIOS Y PRIMOS: Por su cariño y amistad, en especial a Mynor Aguilar Vásquez por su invaluable apoyo en este trabajo.

A UNA PERSONA ESPECIAL: A mi novia Lourdes Cristina Leiva Anderson por todo su amor, comprensión y paciencia a lo largo de mi carrera, por ser mi inspiración y confidente. Para ti con todo mi amor.

A MIS COMPAÑEROS DE MEDICINA Y AMIGOS: Para todos en general, en especial a Mariela Ordoñez, Gabriel Gutiérrez, Rosa Rivera, Lucy Ramírez, Karen Chinchilla, Cesar Hernández, Marco Tulio Guzmán, Ricardo Morales, Luis Chinchilla, Marielos y Karem Sagastume, Leonel y Jorge Sandoval, compañeros del CAP de Olopa, a los Doctores: Karina Espino, Carlos Arriola, Servio Tulio Argueta y Juan Carlos Villeda.

A GUATEMALA: Hermoso país del que me siento orgulloso y al que espero devolver un poco de lo tanto que me ha dado.

A AGUA BLANCA, JUTIAPA: Pueblo donde nací, que me permitió una infancia feliz y al cual espero servir con dedicación y cariño.

ÍNDICE

Resumen	i
Introducción	ii
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
a. Antecedentes	1
b. Hallazgos	2
c. Definición del problema	3
II. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	4
a. Delimitación teórica	4
b. Delimitación geográfica	4
c. Delimitación institucional	4
d. Delimitación temporal	4
III. HIPÓTESIS	5
IV. OBJETIVOS	6
General	6
Específicos	6
V. JUSTIFICACIÓN	7
VI. MARCO TEÓRICO	8
1. ESÓFAGO: DESCRIPCIÓN Y FUNCIÓN	8
2. REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y SUS COMPLICACIONES	8
3. <i>HELICOBACTER PYLORI</i>	14
4. RELACIÓN ENTRE <i>HELICOBACTER PYLORI</i> Y ESOFAGITIS	19
VII. DISEÑO METODOLÓGICO	20
a. Tipo de estudio	20
b. Área de estudio	20
c. Muestra	20
d. Sujeto de estudio	20
e. Criterios de inclusión	20
f. Criterios de exclusión	21
g. Variables estudiadas	21
h. Operacionalización de variables	21

i.	Técnicas e instrumentos de recolección de información	22
j.	Procedimiento para recolección de datos	22
k.	Plan de análisis	23
l.	Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la investigación	23
m.	Cronograma de actividades	24
n.	recursos	25
VIII.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	26
IX.	ANÁLISIS DE RESULTADOS	34
X.	CONCLUSIONES	36
XI.	RECOMENDACIONES	37
XII.	PROPUESTA	38
XIII.	REFERENCIA BIBLIOGRAFICA	39
XIV.	ANEXOS	42

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1.	TABLA DE CONTINGENCIA DE 2 X 2	31
Cuadro 2.	ODDS RATIO O RIESGO DE OPORTUNIDAD	32
Cuadro 3.	VALOR p	33

ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA 1.	Distribución de la relación entre <i>Helicobacter pylori</i> y esofagitis por reflujo gastroesofágico.	26
GRÁFICA 2.	Distribución por sexo de pacientes con relación directa entre infección por <i>Helicobacter pylori</i> y esofagitis.	27
GRÁFICA 3.	Distribución por edad en pacientes con relación directa entre esofagitis y <i>Helicobacter pylori</i> .	28
GRÁFICA 4.	Distribución de los hallazgos endoscópicos de los pacientes con reflujo gastroesofágico según la clasificación de Los Ángeles.	29
GRÁFICA 5.	Distribución de la prevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes con esofagitis.	30

RESUMEN

Helicobacter pylori tiene relación directa con enfermedad péptica y sus complicaciones, por lo que la lógica indicaría que también con esofagitis, sin embargo varios estudios observaron que erradicar la bacteria produjo aumento en casos de esofagitis, proponiendo que *H. pylori* es un factor protector contra la erosión esofágica, lo cual es teóricamente posible ya que la misma por medio de la enzima ureasa provoca aumento en el pH gástrico y hace que el material de reflujo sea menos corrosivo para la mucosa esofágica.

El presente estudio consistió en observar los resultados de endoscopia proximal e histopatología de biopsia gástrica, con la que se buscó *H. pylori*, de 192 pacientes que consultaron la clínica Gastrocentro por sintomatología de reflujo gastroesofágico, al analizar los resultados el mayor porcentaje lo obtuvieron los casos sin esofagitis y *H. pylori* positivo con 48%, por lo que se concluyó que la relación entre esofagitis y *H. pylori* es indirecta, también se concluyó que el sexo masculino y el grupo entre 30 y 39 años son los más afectados por esofagitis asociado a *H. pylori*, además los casos más severos de esofagitis son los más infrecuentes, teniendo esta muestra de población guatemalteca comportamiento similar a la de otros países.

Por lo anterior se recomienda ser conservador en el tratamiento de reflujo, ya que el 70% de pacientes no presentan esofagitis, investigar esofagitis y referir a médico especialista cuando sea pertinente, además no erradicar *H. pylori* si no hay sintomatología de enfermedad péptica. Por último orientar al paciente a no autodiagnosticarse ni automedicarse.

INTRODUCCIÓN

El retorno de material gástrico hacia el esófago puede ser fisiológico y asintomático o puede causar síntomas molestos y complicaciones propios de la enfermedad por reflujo gastroesofágico provocando daño erosivo, no erosivo y metaplasia de Barrett en la mucosa esofágica, hecho debido a la cronicidad de la exposición y a la acidez del material de reflujo. Dado que la bacteria *Helicobacter pylori* provoca enfermedad péptica, dañando la mucosa gástrica, es normal suponer que también afecte a la mucosa esofágica, pero algunos estudios sugieren que juega un papel protector contra esofagitis, lo cual es posible analizando la fisiopatología de *Helicobacter pylori* que sobrevive en el medio ácido del estómago expresando la enzima ureasa que genera CO₂ (bióxido de carbono) y NH₃ (amoníaco) a partir de la urea, dañando la mucosa gástrica y alcalinizando el entorno, siendo este aumento en el pH lo que puede proteger al epitelio esofágico cuando se produce reflujo.

Esta investigación se realizó en la clínica Gastrocentro con el objetivo de buscar la existencia de relación entre las variables *Helicobacter pylori* y esofagitis para lo cual se tomó una muestra de 192 pacientes sospechosos de presentar esofagitis en quienes estaba indicado la realización de endoscopia proximal, además de toma de biopsia gástrica, lo cual generó datos sobre el estado de la mucosa esofágica valorado con la clasificación de Los Ángeles y la biopsia gástrica, se sometió a prueba de histopatología para determinar la presencia de *Helicobacter pylori*. Esta información se analizó para determinar si existe relación o no entre variables. Se observó que del total de 124 infectados por *H. pylori*, únicamente un 26% desarrolló esofagitis por un 74% que permanecieron sin cambios en la mucosa esofágica y un riesgo epidemiológico muy bajo de presentar ambos eventos a la vez con una probabilidad menor a uno (0.6805) de desarrollar esofagitis como consecuencia de estar infectado por *H. pylori*.

El análisis estadístico indicó un valor de p (0.1235) mayor que el valor alpha de 0.05, lo cual indica que no hay asociación entre ambas variables, dejando abierto el tema a discusión, ya que son necesarios estudios con muestras mucho mayores para poder determinar si *Helicobacter pylori* es un factor protector contra esofagitis.

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

a. Antecedentes del problema

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es el diagnóstico ambulatorio más frecuente en gastroenterología (Pietro y Fitzgerald 2013). Según la Conferencia de Montreal se define como “una condición que se desarrolla cuando el reflujo del contenido gástrico provoca síntomas molestos y/o complicaciones” y el Consenso de Brasil lo define como “trastorno crónico relacionado con flujo retrogrado del contenido gastroduodenal en el esófago y/o órganos adyacentes, resultando un espectro de síntomas, con o sin daño a tejidos” (Patti y Herbella 2010). La sintomatología típica consiste en pirosis y regurgitación, pero también existen síntomas atípicos como hematemesis, dolor torácico y disfonía; además, pueden presentarse síntomas extraesofágicos como neumonías a repetición, asma, erosiones dentales y trastornos del sueño.

La ERGE es una entidad multifactorial y entre sus causas se encuentran incompetencia, hipotensión y relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (EEI), hernia hiatal, obesidad y otras (Boeckxstaens, El-Serag, Smout y Kahrilas 2014).

Helicobacter pylori es una bacteria microaerófila, gramnegativa, con forma de espiral y múltiples flagelos que coloniza la mucosa gástrica, fue descubierta en 1983 por Robin Warren y Barry Marshall, cuya epidemiología actual indica que afecta al 20-50% de las personas en los países industrializados y a más del 80% en países en vías de desarrollo, con una prevalencia mundial superior al 50%, la cual es transmitida vía fecal-oral y oral-oral. Causa úlcera péptica y duodenal, además ha sido declarada como carcinógeno tipo 1 por ser el factor etiológico más importante en el desarrollo del cáncer gástrico (Pietro y Fitzgerald 2013). En contraparte, el papel de *Helicobacter pylori* y su asociación con la patogenia de la ERGE es muy controversial. Mientras algunos argumentan que la infección podría desempeñar un papel en la prevención de la ERGE

mediante la alteración de la naturaleza del material del reflujo, otros no encuentran ninguna relación entre la infección y la enfermedad esofágica. Las investigaciones de prevalencia parecen sugerir que la infección por *Helicobacter pylori* se asoció inversamente con esofagitis por reflujo en algunas poblaciones.

Estudios de erradicación también indican que la infección por la bacteria es un factor protector con respecto a la ERGE y consecuentemente también contra el adenocarcinoma, el cual está aumentando en todo el mundo pero con un ritmo más lento en los países subdesarrollados, exactamente donde la incidencia de *Helicobacter pylori* es mayor. De hecho, la mayoría de los estudios epidemiológicos han encontrado una asociación protectora, y los resultados de tres metaanálisis publicados recientemente han demostrado que la colonización por *H. pylori* del estómago se asocia con una reducción de casi 50% en el riesgo de cáncer esofágico (Patti y Herbella 2010).

b. Estudios y hallazgos

La prevalencia de infección por *H. pylori* y su relación con la enfermedad por reflujo gastroesofágico ha sido extensamente estudiada, y sin embargo aún no existe un consenso definitivo sobre el nexo que existe entre ambos.

Investigaciones a nivel mundial indican que en Norteamérica la prevalencia de la ERGE se encuentra entre el 18.1% y el 27.8% y en Sudamérica en 23%, donde los pacientes presentan síntomas típicos al menos una vez a la semana (Boeckxstaens, El-Serag, Smout y Kahrilas 2014).

Mientras tanto la infección por la bacteria afecta a más del 80% de la población en países subdesarrollados, y a más de la mitad de la población mundial (Pietro y Fitzgerald 2013).

Entre los años 1997 y 1999 en el Hospital General de Irapuato, México, se investigó una muestra de 192 pacientes, con cuadro clínico sospechosos de ERGE,

practicándoles simultáneamente endoscopia del tubo digestivo proximal y búsqueda de infección por *Helicobacter pylori*, dicho estudio reportó que de 52 pacientes con esofagitis erosiva únicamente 18 presentaron infección por la bacteria, encontrándose una prevalencia del 34.6% (Nogueiro, Jiménez y Cervantes 2001).

c. Definición del problema

La relación que existe entre infección por *H. pylori*, ulcera gástrica y sus complicaciones ha sido estudiada ampliamente, y es bien comprendida, sin embargo cuando se ha erradicado la bacteria para contrarrestar los efectos de la enfermedad péptica, se ha observado un aumento en la frecuencia de casos de esofagitis, razón por la cual algunos estudios y autores le acreditan a la bacteria propiedades protectoras para el epitelio esofágico, principalmente por el hecho de cambiar el pH del material de reflujo, aunque aún no hay una conclusión definitiva al respecto.

Estudiados como hechos aislados ambos eventos, infección por la bacteria y esofagitis, tienen una prevalencia mundial de consideración, por ejemplo, la de *H. Pylori* es mayor al 50% y de ERGE mayor al 16%, y dado que en Guatemala no existen estudios al respecto, razón por la cual surge la pregunta: **¿existe asociación entre infección por *H. pylori* y esofagitis por reflujo?**

II. DELIMITACIÓN DEL ESTUDIO

a. Delimitación teórica

La delimitación teórica del estudio es epidemiológica, ya que relaciona dos problemas de prevalencia mundial como lo son la infección por *Helicobacter pylori* y la enfermedad por reflujo gastroesofágico, también tiene un carácter clínico ya que produjo datos para analizar y continuar estudiando si la bacteria incide o no contra los efectos agresivos del ácido gástrico cuando este refluye hasta el esófago.

b. Delimitación geográfica

El estudio se realizó en la ciudad capital de Guatemala, pero la población que se atiende en la Clínica Gastrocentro procede de diversas zonas de la ciudad, así como de varios lugares del interior del país.

c. Delimitación institucional

El estudio se realizó en Clínica Gastrocentro ubicada en Ala 1, oficina 703 de Edificio Sixtino II, 6ª. Avenida 9-18, Zona 10 de la Ciudad de Guatemala, la cual lleva en funcionamiento más de 10 años, a cargo del Dr. Mynor Aguilar, médico internista y gastroenterólogo, en la misma se atienden a un promedio de 800 pacientes anualmente, con expansión ya que actualmente se da tratamiento y realizan procedimientos diagnósticos tanto a adultos como a niños procedentes de diversos lugares del país.

d. Delimitación temporal

El estudio se realizó durante el periodo comprendido de septiembre del año 2014 a mayo de 2015.

III. HIPÓTESIS NULA

La infección por *Helicobacter pylori* no es factor causante de esofagitis por reflujo gastroesofágico.

IV. OBJETIVOS

General:

Determinar la relación entre *Helicobacter pylori* y esofagitis por reflujo gastroesofágico en pacientes adultos que consultan a la clínica Gastrocentro de la ciudad capital de Guatemala durante el periodo de septiembre de 2014 a mayo de 2015.

Específicos:

1. Definir el sexo y grupo etario más afectado por esofagitis asociada a *Helicobacter pylori*.
2. Describir los hallazgos endoscópicos de los pacientes con reflujo gastroesofágico según la clasificación de Los Ángeles.
3. Establecer mediante prueba de histopatología la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con esofagitis.

V. JUSTIFICACIÓN

Más del 50% de la población mundial se encuentra infectada con *Helicobacter pylori*, pero existe variación en diferentes países, principalmente por el factor socioeconómico, llegando a alcanzar una prevalencia de infección mayor al 80% en países en vías de desarrollo. Es cerca de los 10 años de edad cuando ocurre la mayor parte de la infección, aunque muchos de estos pacientes permanecen asintomáticos, su importancia radica en su patogenicidad, ya que existe una relación directa con la formación de ulcera gástrica y duodenal, además de ser considerado como un carcinógeno tipo I por la Agencia Internacional para la Investigación (Cizginer, Ordulu y Kadayifci 2014; Malnick, Melzer, Attali, Duek y Yahav 2014).

Por el contrario la relación entre *Helicobacter pylori*, el reflujo gastroesofágico y sus complicaciones, esofagitis, esófago de Barret y Adenocarcinoma, es muy controversial, ya que algunos argumentan que la infección puede tener un papel protector contra la ERGE y otros refieren que no existe tal relación (Patti y Herbella 2010).

Los métodos diagnósticos para determinar la existencia de esofagitis y la infección por *Helicobacter pylori* son costosos económicamente, situación que ha generado que en Guatemala la literatura válida sea escasa; se realizó una búsqueda infructuosa a través de PubMed encontrando estudios solo de otros países.

La Clínica Gastrocentro viene trabajando en la Ciudad de Guatemala por más de 10 años, tiempo durante el cual ha generado información suficiente para discutir el tema, sabiendo entonces que no hay estudios en el país, que es un problema latente, frecuente y que hay disponibilidad de parte del grupo de especialistas en realizar esta investigación se justifica el aprovechar este momento y comenzar a generar información útil para el país con la finalidad de que el conocimiento obtenido pueda ayudar a determinar si existe relación directa o inversa entre ambos hechos y permita elaborar recomendaciones para el tratamiento y seguimiento de los enfermos.

VI. MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1

ESÓFAGO: DESCRIPCIÓN Y FUNCIÓN

6.1.1. DESCRIPCIÓN

El esófago es el segmento del tubo digestivo que une la faringe con el estómago, en el adulto mide un promedio de 25 cm. de longitud y su calibre medio oscila entre los 2 y 3 cm. en distensión, su pared tiene un grosor de 3 mm. aproximadamente y está constituido por 3 túnicas superpuestas de exterior a interior: túnica muscular, la cual a su vez se divide en superficial o longitudinal y profunda o circular; túnica submucosa y túnica mucosa (Rouvière y Delmans 2002). En su extremo inferior y hasta 3 cm. por encima de la unión con el estómago se encuentra el esfínter esofágico inferior (EEI), compuesto por músculo circular y que suele mantener una contracción crónica con una presión intraluminal de aproximadamente 30 mmHg (Guyton y Hall 2001).

6.1.2. FUNCIÓN

La función principal del esófago es conducir con rapidez los alimentos desde la faringe al estómago por medio de movimientos peristálticos, el EEI se relaja para dar paso a los alimentos hacia el estómago y al contraerse evita el reflujo de contenido gástrico hacia el esófago y mantiene así un pH entre 4 y 6, ya que el pH menor a 4 es altamente cáustico para su mucosa (Guyton y Hall 2001).

CAPÍTULO 2

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y SUS COMPLICACIONES

6.2.1. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

El reflujo gastroesofágico es el paso retrógrado de contenido gástrico hacia el esófago, ya sea material sólido, líquido o gaseoso. Existe un reflujo normal o fisiológico, que normalmente no dura más de 5 minutos después de la ingesta alimenticia y que no altera el pH esofágico significativamente (Guyton y Hall 2001).

6.2.2. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ERGE NO EROSIVA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico o ERGE, se da cuando se presenta un ascenso de contenido gástrico o duodenal por arriba de la unión gastroesofágica que a diferencia del reflujo fisiológico, causa síntomas y/o daño estructural, afectando el bienestar y la calidad de vida del individuo que la padece.

La definición que se hizo en la Conferencia de Montreal es una de las más aceptadas: “condición que se desarrolla cuando el reflujo del contenido gástrico provoca síntomas molestos y/o complicaciones” (Pietro y Fitzgerald 2013; Huerta *et al* 2012).

Cuando existe presencia de síntomas en ausencia de erosión de la mucosa se considera ERGE no erosiva.

6.2.2.1. EPIDEMIOLOGÍA

Hay mayor prevalencia en países de occidente con 5-20%, mientras que en países orientales la misma es del 2-10%, pero estas cifras van en aumento. Sin embargo cerca del 70% de los pacientes sintomáticos no presentan cambios erosivos en la mucosa esofágica (Huerta *et al* 2012).

6.2.2.2. SÍNTOMAS

Los síntomas típicos son pirosis y regurgitación.

Pirosis: es la sensación de ardor o quemazón que inicia en el epigastrio y se irradia retroesternalmente hacia la garganta o el cuello.

Regurgitación se define como el retorno sin esfuerzo del contenido duodenogastroesofágico (sólido o líquido) hacia el esófago y puede alcanzar la orofaringe.

Las manifestaciones extraesofágicas con asociación establecida son: tos, laringitis, asma y erosiones dentales por reflujo.

Otras manifestaciones son dolor torácico, desordenes del sueño que incluyen insomnio y apnea del sueño (ronquidos) (Huerta *et al* 2012).

6.2.2.3. FISIOPATOLOGÍA

La etiología de la ERGE es multifactorial, entre las causas funcionales están: la incompetencia, hipotensión y relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior, la disminución de la presión del EEI por debajo de 10 mmHg. facilita el flujo retrógrado del contenido gástrico hacia el esófago, lo cual acidifica el pH, provocando cualquiera de las 3 variedades fenotípicas de la ERGE, cada una con componente clínico diferente:

ERGE no erosiva: presencia de síntomas en ausencia de erosión de la mucosa.

ERGE erosiva: ocurre daño superficial o ruptura de la mucosa esofágica.

Esófago de Barrett: ocurre metaplasia intestinal especializado en el esófago.

Otras causas de ERGE son: hernia hiatal, obesidad, uso de cinturones o ropa ajustada, embarazo; drogas como alcohol o tabaco; algunos medicamentos como sedantes, antidepresivos tricíclicos; alimentos como el chocolate, café, frutas cítricas, bebidas carbonatadas y algunos hábitos como las comidas copiosas o el decúbito tras las ingestas de alimento (Huerta *et al* 2012; Martinucci *et al* 2014).

6.2.2.4. DIAGNÓSTICO

6.2.2.4.1. CLÍNICO

En un paciente con síntomas típicos y sin datos de alarma, melena o hematemesis, está indicado realizar una prueba de respuesta terapéutica a Inhibidores de Bomba de Protones (IBP), a dosis doble durante 4 semanas y valorar posteriormente. En aquellos pacientes en los que la pirosis es el único síntoma o el fundamental y que tienen una respuesta sintomática favorable al uso de IBP se puede dar por hecho el diagnóstico de ERGE sin más pruebas. Sin embargo, si la pirosis lleva asociado algún otro síntoma como disfagia, odinofagia, hematemesis, anemia o melena, el plan de diagnóstico deberá ser diferente y habrá que hacer en la mayoría de casos endoscopia (Huerta *et al* 2012; Tierney, McPhee y Papadakis 2002).

Es necesario saber que la intensidad de los síntomas no se correlaciona con la severidad de la lesión esofágica.

6.2.2.4.2 pH METRÍA

Se realiza durante 24 horas mediante un sensor en un catéter nasal, el cual se coloca a 5 cm del EEI que revela la frecuencia y duración de episodios de reflujo durante las actividades normales y el sueño. En principio la llegada de contenido ácido gástrico al esófago produce un descenso en el pH intraesofágico que queda registrado. El paciente debe acudir en ayunas, al menos 6 horas antes, y suspender cualquier tipo de medicación: antiácidos 1 día antes, antagonistas de los receptores H₂ 3 días antes y los IBP una semana antes. La computadora proporciona un informe del análisis mostrando el número y la duración de los episodios de reflujo (definido como pH menor o igual a 4) y el porcentaje total del tiempo con un pH menor o igual a 4. El criterio que se utiliza depende del laboratorio, pero generalmente, más del 8.4% en bipedestación, o más del 3.5% en decúbito supino, se consideran como reflujo patológico. Este procedimiento tiene una sensibilidad mayor del 90% y la especificidad es de cerca del 100%.

La pH-metría también se puede realizar mediante la capsula inalámbrica (Bravo), colocada mediante endoscopia, por periodos de 48 a 96 horas. Es mejor tolerada por los pacientes e incrementa el rendimiento diagnóstico en casos de síntomas intermitentes y con variaciones día a día (Patti y Herbella 2010).

6.2.2.4.3. ENDOSCOPIA

Es obligatoria en el caso de cualquier paciente con un diagnóstico incierto, con complicaciones como la hemorragia o disfagia, o con síntomas que son anormalmente intensos o que se repiten frecuentemente. Se considera el método de elección en el diagnóstico de lesiones en el esófago en un paciente con ERGE.

Entre el 50 y 75% de los pacientes con clínica de ERGE no va a tener manifestaciones endoscópicas, lo que se considera en la actualidad como endoscopia negativa o ERGE no erosiva.

Los hallazgos de esofagitis varían desde lesiones leves como edema, eritema, friabilidad, cambios en la coloración, aumento en la trama vascular a otras más graves como erosiones derivadas de la persistencia del ácido a nivel esofágico como úlceras, estenosis o esófago de Barrett (Huerta *et al* 2012; Patti y Herbella 2010).

6.2.2.4.4. OTROS

Con menor frecuencia se utilizan el esofagograma con bario, el cual aporta información respecto a la configuración anatómica esofágica, está indicada en pacientes candidatos a cirugía antirreflujo; en estudios de investigación se utiliza la prueba Bilitec, la cual detecta presencia de bilirrubinas en el esófago (Huerta *et al* 2012).

La toma de biopsia en ERGE está indicada en pacientes con sospecha de esofagitis eosinofílica y para confirmar el diagnóstico de metaplasia intestinal especializada o esófago de Barrett. No se recomienda tomar biopsia rutinaria en ERGE no erosiva o erosiva (Huerta *et al* 2012).

6.2.2.5. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la ERGE son obtener alivio sintomático, lograr la cura de la esofagitis erosiva y evitar complicaciones (Kasper *et al* 2006).

6.2.2.5.1. MEDIDAS GENERALES

En los casos benignos se suelen adoptar medidas generales.

Elevar la cabecera de la cama 20-30 grados, dormir en decúbito lateral izquierdo, no acostarse tras las comidas al menos hasta 2 horas después, corregir el sobrepeso, evitar el uso de prendas ajustadas, evitar comidas copiosas, evitar bebidas alcohólicas y el tabaco, evitar los alimentos que faciliten el reflujo como el café, chocolate, jugo de naranja y algunos medicamentos como anticolinérgicos, bloqueadores de los canales de calcio y relajantes de músculo de fibra lisa (Kasper *et al* 2006).

6.2.2.5.2. TERAPIA FARMACOLÓGICA

Existen dos tipos de agentes inhibidores de la secreción ácida gástrica: los antagonistas H₂ como la cimetidina 300mg y ranitidina 150 mg dos veces al día son eficaces para el alivio de los síntomas.

Los Inhibidores de Bomba de Protones son más eficaces y el tratamiento de primera línea para ERGE, las dosis convencionales son: omeprazol 20 mg/día, lansoprazol 30

mg/día, pantoprazol 40 mg/día, esomeprazol 40 mg/día o rabeprazol 20 mg/día, los fármacos se ingieren 15 a 30 minutos antes del desayuno. Con el tratamiento por 8 semanas se logra curar la esofagitis erosiva hasta en el 90% de los pacientes (Kasper *et al* 2006).

6.2.2.5.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía antirreflujo, en la cual se coloca el fondo del estómago alrededor del esófago (funduplicación) logra aumentar la presión del esfínter esofágico inferior. La funduplicatura por laparoscopia es el método más indicado (Kasper *et al* 2006).

6.2.3. ESOFAGITIS O ERGE EROSIVA

El daño superficial o la ruptura de la mucosa esofágica son determinados mediante endoscopia, usando la clasificación de Los Ángeles como escala objetiva para su calificación (Kasper *et al* 2006).

6.2.3.1. CLASIFICACIÓN DE LOS ÁNGELES

GRADO A: una o más lesiones de la mucosa, no mayores a 5 mm de longitud, ninguna de las cuales se extiende entre las crestas de dos pliegues de la mucosa.

GRADO B: una o más lesiones de la mucosa, mayores a 5 mm de longitud, ninguna de las cuales se continúa entre las crestas de dos pliegues de la mucosa.

GRADO C: Al menos una lesión que se continúa entre las crestas de dos o más pliegues de la mucosa, pero no abarca la totalidad de la circunferencia esofágica.

GRADO D: lesiones circunferenciales (Patti y Herbella 2010).

Las medidas generales y el tratamiento son los mismos que para ERGE no erosiva, variando en la duración del tratamiento farmacológico y la valoración de la necesidad de cirugía antirreflujo.

6.2.4. ESÓFAGO DE BARRETT

La metaplasia del epitelio escamoso a epitelio cilíndrico es una complicación de la esofagitis por reflujo grave y constituye un factor de riesgo para el adenocarcinoma del

esófago. El epitelio cilíndrico metaplásico se desarrolla durante el proceso de cicatrización de la esofagitis erosiva con reflujo sostenido de ácido, porque es más resistente a la lesión inducida por el ácido y la pepsina que el epitelio escamoso.

De manera arbitraria se ha dividido el esófago de Barrett en grupos de segmento largo (más de 2 a 3 cm) o de segmento corto (menos de 2 a 3 cm).

El epitelio de Barrett evoluciona y pasa por una etapa de displasia antes de culminar en adenocarcinoma. El índice de aparición de cáncer es de 0.5% por año. Las personas que padecen enfermedad de “segmento largo” tienen un riesgo de presentar cáncer esofágico 30 a 125 veces mayor que la población general.

Ante la evolución natural, hay que tratar intensivamente la esofagitis erosiva.

Una vez que se ha detectado displasia de alto grado, el tratamiento de elección es la esofagectomía del segmento de esófago de Barrett (Kasper *et al* 2006).

CAPÍTULO 3

HELICOBACTER PYLORI

6.3.1. GENERALIDADES

Es una bacteria de prevalencia mundial que ha infectado al hombre desde hace unos 50,000 años (Kodaman *et al* 2014).

Es también conocida como *H. pylori*, H.P. o simplemente “la bacteria” y es precisamente eso, una bacteria espiral, gramnegativa, microaerófila que coloniza exclusivamente la mucosa gástrica de los seres humanos, que además afecta a cerca de la mitad de la población mundial, con variación en su distribución desde 20-50% en los países desarrollados hasta más del 80% en los países en vías de desarrollo, su prevalencia elevada se debe principalmente a factores socioeconómicos y a que su transmisión es vía fecal-oral y oral-oral (Pietro y Fitzgerald 2013; Kodaman *et al* 2014).

Inicialmente conocida como *Campylobacter pylori*, la bacteria fue descubierta hace unos 30 años, específicamente en 1983, por Robin Warren y Barry Marshall, lo cual les

acreditó para ser reconocidos con el Premio Nobel de Medicina y Fisiología en el año 2005 (Pietro y Fitzgerald 2013).

Debido a sus características microbiológicas es capaz de sobrevivir en el medio ácido del estómago.

Su importancia clínica radica en que toda infección por *Helicobacter pylori* produce inflamación de la mucosa gástrica, por lo tanto potencialmente puede llegar a causar ulcera péptica y duodenal (aunque únicamente desarrollan esta condición del 10-15% de los infectados); también ha sido declarado como carcinógeno tipo 1, aunque menos del 1% de los infectados desarrolla cáncer gástrico o adenocarcinoma.

6.3.2. FISIOPATOLOGÍA

El resultado final concreto de la infección por *Helicobacter pylori*, gastritis, ulcera péptica, linfoma MALT, carcinoma gástrico, es determinado por la interrelación entre factores bacterianos y del hospedador.

La bacteria es capaz de facilitar su residencia gástrica, inducir lesión en la mucosa y evitar la defensa del hospedador por los factores de virulencia Cag A, pic B y Vac A que pueden producir lesión en la mucosa.

Para poder residir en el medio ácido, la bacteria debe alcalinizar el entorno, por acción de la enzima ureasa que genera CO₂ y NH₃ (amoníaco), a partir de urea, lo cual es capaz de lesionar la célula epitelial.

También produce proteasas y fosfolipasas que rompen el complejo lípido-glucoproteína del gel mucoso, reduciendo la eficacia de la primera línea de defensa de la barrera mucosa.

También expresa adhesinas que facilitan la fijación de la bacteria a las células epiteliales del estómago (Kasper *et al* 2006).

6.3.3. DIAGNÓSTICO

6.3.3.1. PRUEBAS NO INVASIVAS

5.3.3.1.1. SEROLOGÍA

Básicamente la infección por *Helicobacter pylori* es una condición crónica y por lo tanto predomina respuesta de IgG, lo cual se puede medir mediante prueba de ELISA, raramente se presenta respuesta de IgM como condición aguda. En saliva se ha detectado IgG e IgA (Patel, Pratap, Jain, Gulati y Nath 2014; Toledo 1997).

6.3.3.1.2. PRUEBA RESPIRATORIA DE UREA

Se ingieren los isótopos C13 o C14, la prueba se basa en la hidrólisis enzimática de urea, el alimento se descompone por la enzima ureasa de la *Helicobacter pylori*, si esta está presente en el estómago, la urea se hidroliza para formar amoníaco y dióxido de carbono marcado, el cual se difunde por el torrente sanguíneo rápidamente y es liberado por los pulmones, lo cual puede medirse por un espectrofotómetro infrarrojo, esta es una prueba con mayor del 90% de especificidad y sensibilidad, se utiliza para medir la eficacia de tratamientos de erradicación (Patel, Pratap, Jain, Gulati y Nath 2014; Toledo 1997).

6.3.3.2. PRUEBAS INVASIVAS

Se realizan a partir de endoscopia.

6.3.3.2.1. HISTOPATOLOGÍA

Tiene una sensibilidad de 90% y una especificidad de 95%, fue el primer método para detectar *Helicobacter pylori*, se usan varias preparaciones: hematoxilina-eosina, Gram, Giemsa y Whartin Starry. La bacteria se tiñe fuertemente con Giemsa y débilmente positivo a Hematoxilina-Eosina. La tinción de Giemsa es la de elección ya que permite una correcta identificación del microorganismo y es barata y rápida de ejecutar (Patel, Pratap, Jain, Gulati y Nath 2014; Toledo 1997).

6.3.3.2.2. CULTIVO, PCR Y TEST RÁPIDO DE UREA

El cultivo se realiza a partir de biopsia gástrica, requiere un entorno microaerófilo, se han propuesto varios medios de cultivo, entre ellos el Agar Columbia o la infusión cerebro corazón suplementado con sangre o suero, este procedimiento requiere entre 5 y 7 días para hacer el diagnóstico. Existen grandes variaciones en su sensibilidad, incluso en laboratorios experimentados se recupera el microorganismo solo entre el 50 y el 70% de las biopsias realmente infectadas.

Su aislamiento en heces y saliva es muy difícil por la presencia de otra flora bacteriana, por lo tanto el cultivo en heces no es rutinario.

Se utilizan técnicas de PCR no solo para detectar la bacteria, sino también para caracterización de genes patógenos y mutaciones específicas asociadas con la resistencia a antimicrobianos.

Los genes conservados utilizados para su detección son operón ureasa: Ure[61] y GLMM (Patel, Pratap, Jain, Gulati y Nath 2014).

El Test rápido de urea es de alta especificidad (100%) y moderada sensibilidad (90%), mide la bacteria por su actividad de producir urea, se realiza usando caldos de cultivo que contienen urea en donde se coloca el material de mucosa gástrica. Si es positivo dará un color rojo fenol por el pH elevado (Toledo 1997).

6.3.4. TRATAMIENTO

La erradicación de *H. pylori* promueve la curación y disminuye notoriamente la recurrencia de úlceras gástricas y duodenales. Hay varios esquemas antimicrobianos y antisecretores, y se recomienda la erradicación para todos los pacientes infectados por la bacteria con enfermedad ulcerosa péptica (Prakash 2001).

Esquema utilizado para la erradicación de *Helicobacter pylori*.

Esquema	Dosificación	Duración (días)	Tasa de erradicación
Subsalicilato de bismuto Metronidazol Tetraciclina Fármaco supresor de ácido	524 mg 4 veces/día 250 mg 4 veces/día 500 mg 4 veces/día Dosis convencional	14	>85%
Ranitidina-subcitrato de bismuto claritromicina	400 mg PO, 2 veces/día (14 días), después 1000 mg PO, 2 veces/día. 500 mg PO, 2 veces/día	28 14	77-82%
Claritromicina Amoxicilina IBP	500 mg PO, 2 veces/día 1 g. PO, 2 veces/día 2 veces/día	10-14	86-92%
Metronidazol Claritromicina IBP	500 mg PO, 2 veces/día 500 mg PO, 2 veces/día 2 veces/día	10-14	87-91%
Metronidazol Amoxicilina omeprazol	500 mg PO, 2 veces/día 1 g. PO, 2 veces/día 20 mg PO, 2 veces/día	10-14	77-83%
Claritromicina IBP	500 mg PO, 3 veces/día Dosis convencional	14	70-80%
Amoxicilina IBP	1g. PO, 3 veces/día Dosis convencional	14	20-70%

IBP: omeprazol, 20 mg, o lansoprazol, 30mg (Prakash 2001).

CAPÍTULO 4

RELACIÓN ENTRE *HELICOBACTER PYLORI* Y ESOFAGITIS

Helicobacter pylori causa una infección crónica en la mucosa gástrica del humano, ocasionando variaciones en la secreción ácida del estómago. Esta colonización predispone a enfermedad ulcerosa péptica y a cáncer gástrico, varios factores bacterianos como Cag A propician que se genere este daño mucoso.

Los pacientes con úlcera duodenal suelen tener niveles basales altos de gastrina y producen picos altos de acidez intragástrica en 24 horas. En contraste los pacientes con úlcera gástrica asociada a *H. pylori* tienen niveles de pH con tendencia a la neutralidad, por la predisposición bacteriana de alcalinizar su entorno para poder sobrevivir.

Varios informes sugieren que la prevalencia de *H. pylori* puede ser menor en los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico incluyendo esófago de Barrett que en el resto de la población. Una explicación para esta asociación negativa entre la colonización de la mucosa por la bacteria y la ERGE es el efecto de *H. pylori* sobre la producción de ácido, el cual aumenta su pH y su efecto sobre el epitelio esofágico puede ser menos corrosivo que cuando el ácido que refluye tiene su pH bajo normal.

Por lo anterior algunos autores sugieren un posible factor protector de este microorganismo para el epitelio esofágico (Gashi, Sherifi y Shabani 2013).

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

a. Tipo de estudio

Descriptivo transversal.

b. Área de estudio

Clínica Gastrocentro, Ciudad de Guatemala.

c. Muestra

Se tomó para el estudio una muestra de 192 pacientes, determinada en base al promedio anual de pacientes atendidos en la clínica durante los últimos 5 años y a fórmula de muestreo simple.

$$\frac{Pq \cdot N}{\left(\frac{\alpha}{z}\right)^2(N - 1) + Pa}$$

Pq= éxito y fracaso=

= 0.25

$$\frac{218.75}{\left(\frac{0.06}{1.8807}\right)^2(874) + 0.25} =$$

$$\frac{218.75}{1.1396} = \underline{\underline{192}}$$

d. Sujeto u objeto de estudio

El sujeto de estudio de esta investigación fueron pacientes adultos que consultaron a la clínica Gastrocentro por problemas de reflujo gastroesofágico.

e. Criterios de inclusión

- Pacientes adultos de ambos sexos.
- Pacientes que tengan síntomas de reflujo gastroesofágico como motivo de consulta.
- Pacientes que reúnan criterios para realización de endoscopia.

f. Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes que consulten por una causa diferente a reflujo gastroesofágico.
- Pacientes que no reúnan los criterios para realización de endoscopia.

g. Variables estudiadas:

- INDEPENDIENTE: Infección por *Helicobacter pylori*, determinado mediante histopatología.
- DEPENDIENTE: Presencia de esofagitis en sus diferentes grados de severidad.

h. Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Indicador	Tipo de Variable	Escala de medición
<u>Independiente:</u> Presencia de Infección gástrica por <i>Helicobacter pylori</i> .	Detección de <i>Helicobacter pylori</i> por medio de histopatología, la muestra de biopsia se prepara con Giemsa, siendo positivo al teñirse fuertemente.			

<u>Dependiente:</u>				
Presencia de Esofagitis.	Condición que se desarrolla cuando el reflujo del contenido gástrico provoca síntomas molestos y/o complicaciones como erosión en la mucosa esofágica que son detectadas mediante estudio endoscópico.	Síntomas de ERGE con endoscopia negativa o esofagitis en alguno de sus grados: A, B, C o D de acuerdo a la clasificación de Los Ángeles, determinado mediante visualización endoscópica.	Cualitativo	Ordinal

i. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

La recolección de datos se llevó a cabo por medio de una boleta (anexo 1), la cual consta de 4 ítems, los dos primeros están incluidos dentro de los datos personales del paciente: sexo y edad, y los ítems 1 y 2 se llenaron con los resultados de endoscopia e histopatología respectivamente.

j. Procedimientos para la recolección de información

Se explicó verbalmente al paciente el propósito de la investigación y se le invito a participar, los que aceptaron colaborar firmaron el consentimiento informado y luego se pasó a la boleta de recolección de datos, la cual se completó en dos fases, una con datos personales recopilados directamente y la otra con resultados de endoscopia e histopatología, para lo cual se esperaron los respectivos informes por parte de los médicos especialistas.

k. Plan de análisis

Primero

Se realizó recolección de datos por medio del instrumento de investigación, el cual consta de datos personales del paciente y de enunciados para llenar con los informes de las endoscopias y de las biopsias gástricas.

Segundo

Se ordenaron las boletas de acuerdo a su número correlativo y contaron los datos de forma manual, llenando la siguiente tabla.

No.de Boleta	Sexo	Edad	Esofagitis		Grado	H. pylori		Relación Esofagitis/H.P.
			NO	SI		NO	SI	

Tercero

Con los datos obtenidos en el conteo manual se creó una base de datos en Excel con la que se tabularon los datos y se graficaron para responder a los objetivos de la investigación, además se utilizó el programa Epi Info 7.1 para análisis estadístico y comprobación de hipótesis.

I. Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la Investigación

Guardar los aspectos morales y éticos fue primordial para esta investigación, para cumplir los objetivos del trabajo como para llenar los requisitos de la Universidad de San Carlos, de la Clínica Gastrocentro y del investigador, pero principalmente para salvaguardar la integridad y dignidad de cada paciente que colaboró con la misma.

Cada paciente fue individualizado, tratado como un ser humano con un problema para el que busca ayuda y no tomado como objeto de estudio. Se le explicaron los objetivos del estudio y se le invito a participar, esto no le genero gastos adicionales ni intervino en su plan terapéutico. Además el manejo y publicación de datos se realizó con total discreción y responsabilidad bajo los normativos de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

m. **Cronograma de actividades**

Actividad	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.	Ene.	Feb.	Mar.	Abril	Mayo	Junio	Julio
Planteamiento del problema											
Solicitud y aprobación de tema											
Elaboración del protocolo de investigación											
Aprobación del protocolo de investigación											
Realización del trabajo de Campo											
Tabulación y análisis de los resultados											
Elaboración del informe final											
Entrega de informe final											

n. Recursos

a. Humanos:

- 1 investigador.
- 1 asesor.
- 1 revisor.

b. Físicos:

b.1 Materiales y suministros:

- Libros, revistas.
- 192 fotocopias del instrumento de recolección de datos
- 184 fotocopias de carta de consentimiento informado
- Útiles de oficina.

b.2 Mobiliario y equipo:

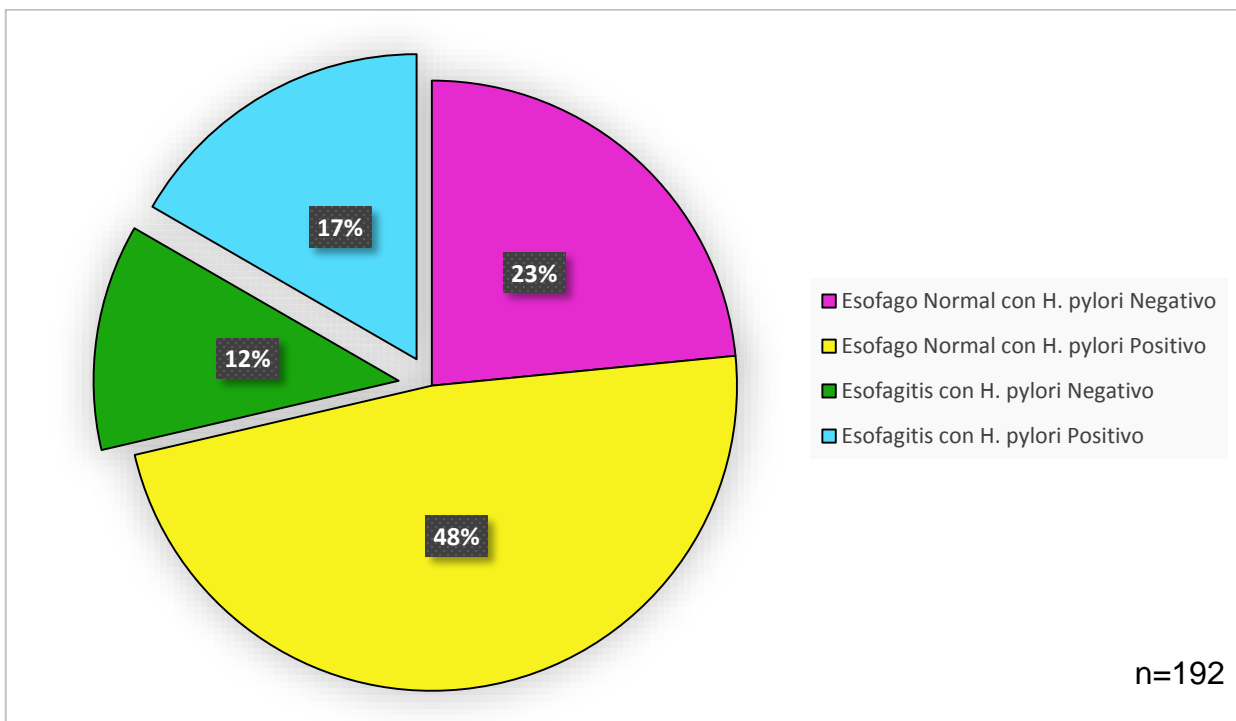
- Propiedad de Gastrocentro:
 - Escritorio
 - Camilla
 - Endoscopio Pentax EPKI
- Propiedad del Investigador:
 - 1 computadora
 - Impresora Canon PIXMA Ip-2700
 - Tinta para impresora

c. Financieros:

- Hospedaje en ciudad de Guatemala Q 3,000.00
- Alimentación: Q3,000.00
- Transporte: Q 2,000.00
- 2 resmas de papel bond: Q80.00
- Tinta para impresora: Q150.00
- TOTAL: Q 8,230.00

VIII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

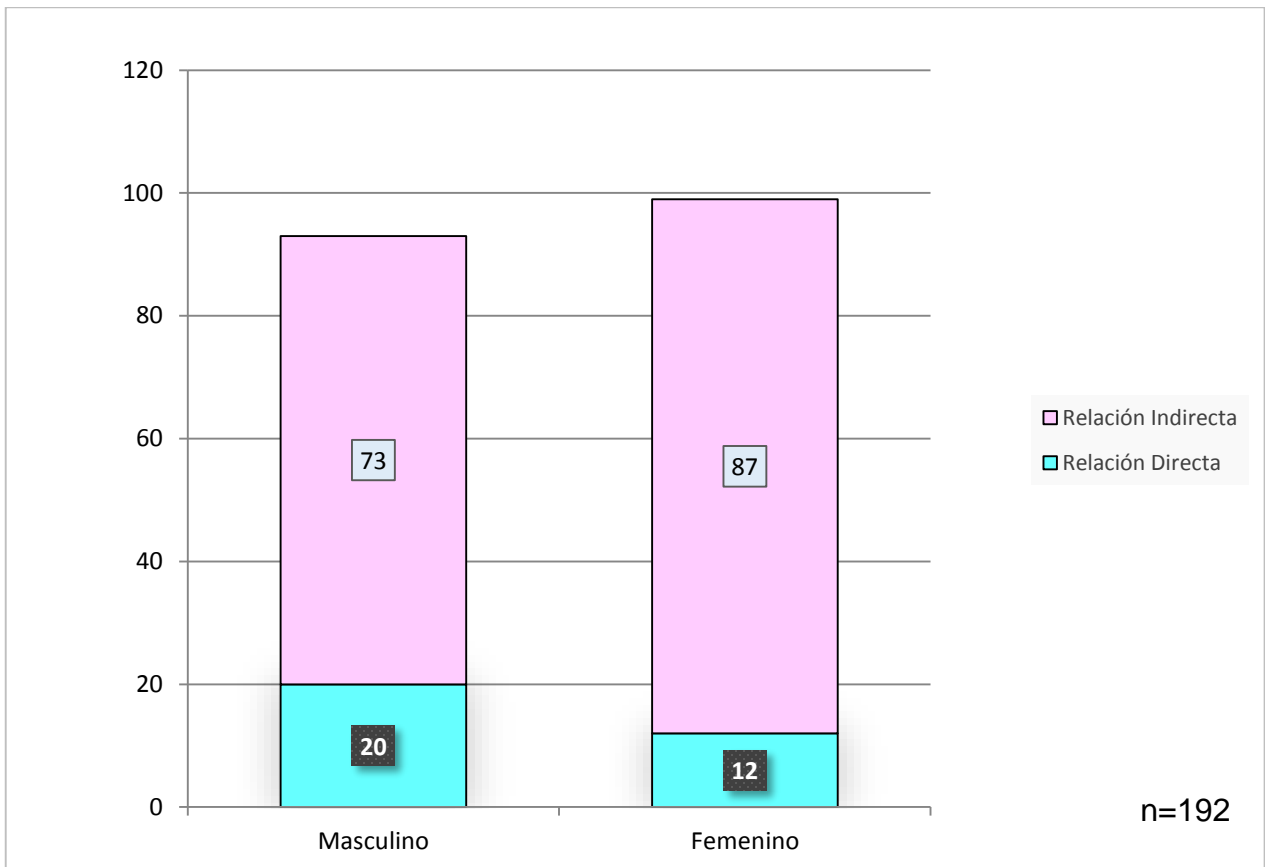
GRÁFICA 1. Distribución de la relación entre *Helicobacter pylori* y esofagitis por reflujo gastroesofágico.



FUENTE: boleta de recolección de datos de la investigación.

De acuerdo a los datos recolectados, en la muestra de 192 pacientes, se encontró esofagitis en el 28.65% de los casos (55 pacientes) y el 71.35% (137) sin ella; mientras que se reportó *Helicobacter pylori* en 64.58% (124) de los casos y en el 35.42% (68) no se encontró. Ahora bien, al hacer una relación entre ambas variables se observa que el 47.9% (92) presentan esófago normal con *H. pylori* positivo; luego 23.4% (45) sin esofagitis y *H. pylori* negativo; en 17.6% (32 pacientes) se observó esofagitis y *H. pylori* positivo y por último el 11.9% (23) tienen algún grado de esofagitis pero *H. pylori* negativo.

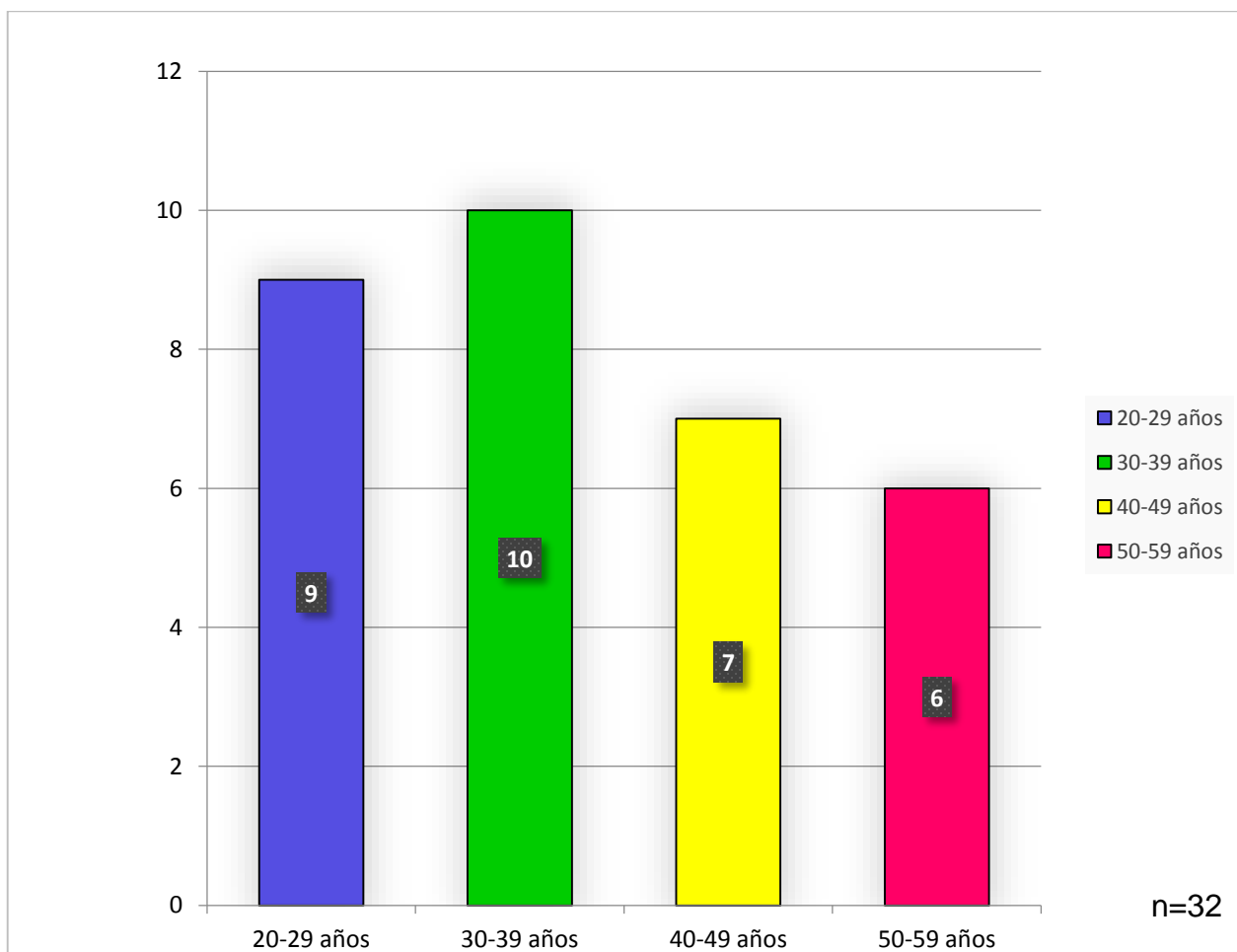
GRÁFICA 2. Distribución por sexo de pacientes con relación directa entre infección por *Helicobacter pylori* y esofagitis.



FUENTE: boleta de recolección de datos de la investigación.

Los 192 pacientes de la muestra se dividen en 99 de sexo femenino y 93 de sexo masculino, del total de participantes 32 tienen una relación directa entre Esofagitis y *H. pylori* los cuales se distribuyen por sexo así: 62.5% (20 pacientes) masculino y 37.5% (12 pacientes) femenino.

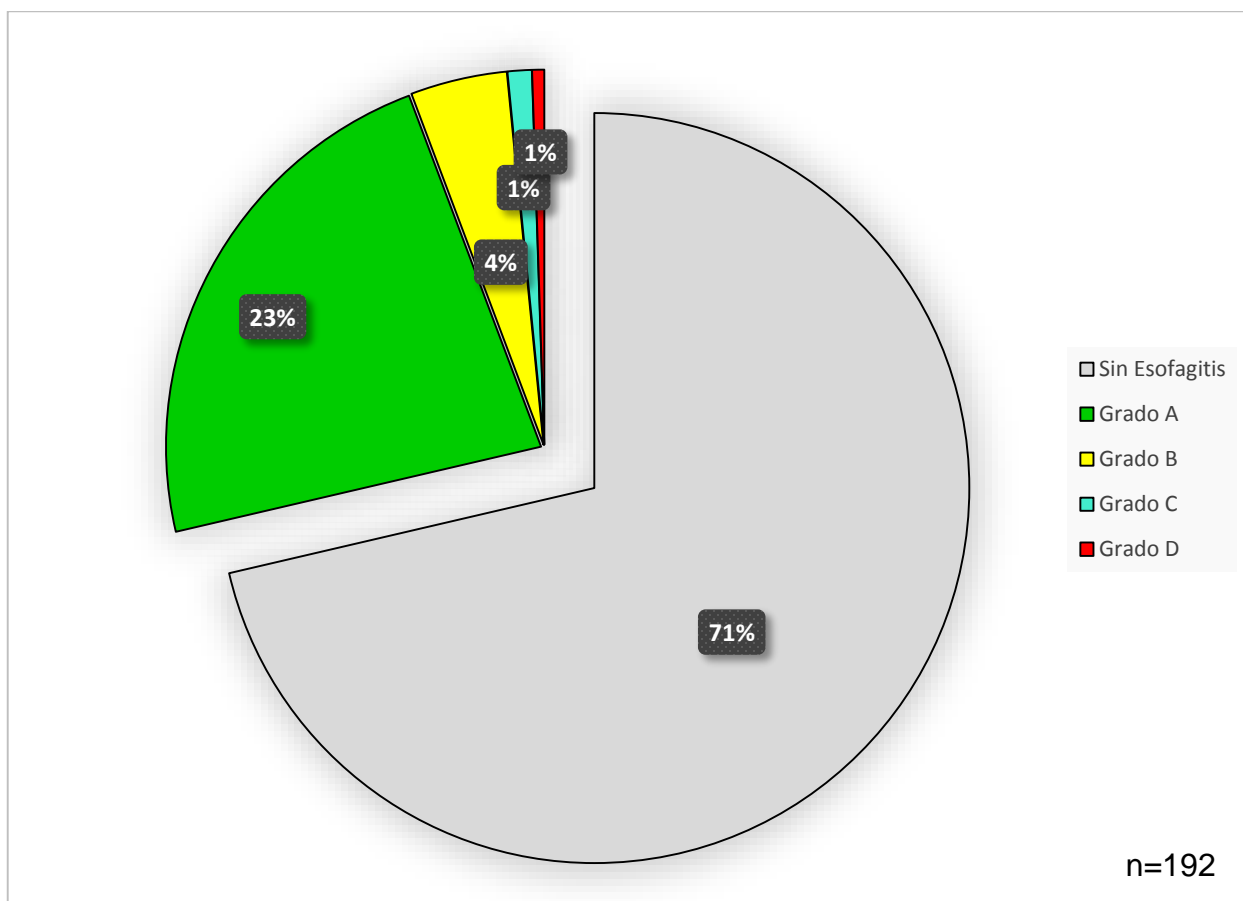
GRÁFICA 3. Distribución por edad en pacientes con relación directa entre esofagitis y *Helicobacter pylori*.



FUENTE: boleta de recolección de datos de la investigación.

Los 32 casos en los que se encuentra relación directa entre Esófagitis y *H. pylori* se concentran en el grupo etario de los 20 a los 59 años y ellos se dividen de la siguiente forma: en el grupo de 20 a 29 años el 28% de los casos (9 pacientes); el grupo de 30 a 39 años presenta 31% (10), mientras que en el rango de 40 a 49 años tiene 22% (7) y el grupo de 50 a 59 años únicamente 19% (6).

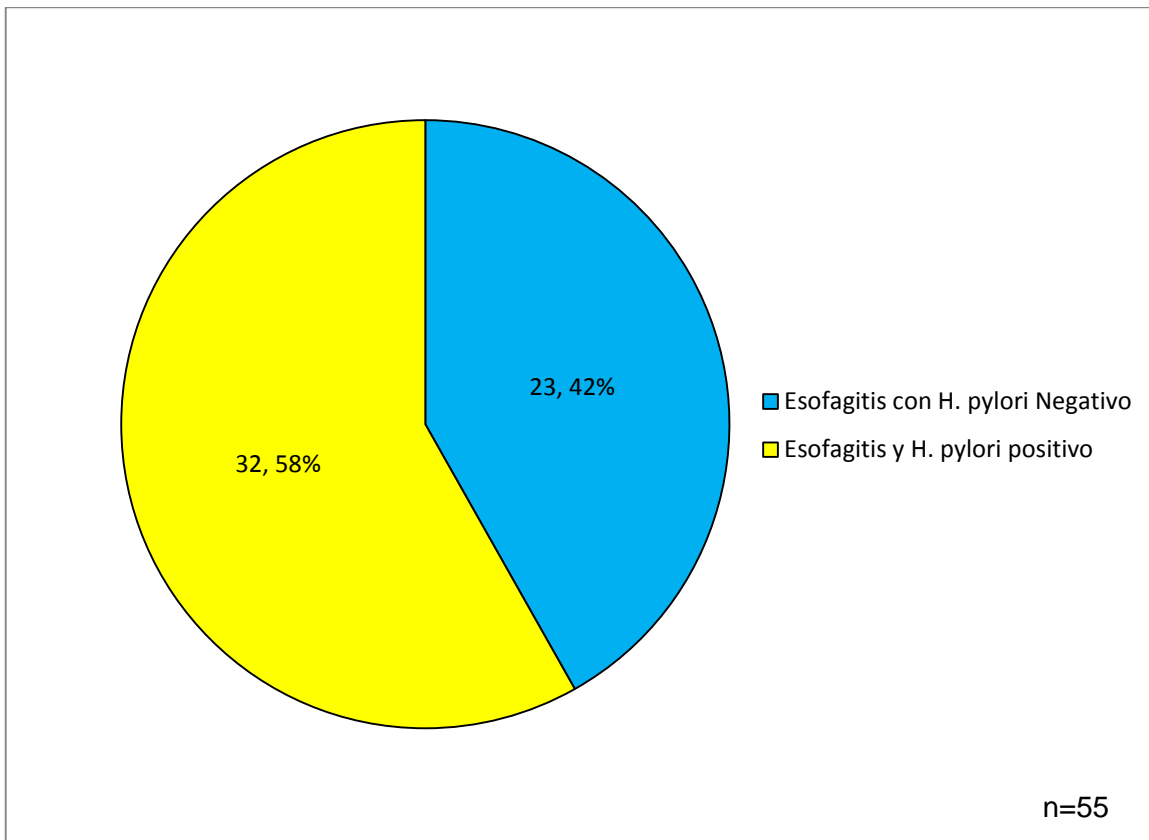
GRÁFICA 4. Distribución de los hallazgos endoscópicos de los pacientes con reflujo gastroesofágico según la clasificación de Los Ángeles.



FUENTE: boleta de recolección de datos de la investigación.

De 192 pacientes, el 71.35% (137 casos) tienen una mucosa esofágica normal, mientras que el 28.65% (55) presentan esofagitis en alguno de sus grados de acuerdo con la clasificación de Los Ángeles los cuales están distribuidos de la siguiente forma: Grado A: 22.9% (44); Grado B: 4.2% (8); Grado C 1% (2) y grado D únicamente el 0.5% (1).

GRÁFICA 5. Distribución de la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con esofagitis.



FUENTE: boleta de recolección de datos de la investigación.

De los 55 pacientes que presentan esofagitis, el 42% (23 pacientes) tienen relación indirecta con H. pylori, mientras que la prevalencia de H. pylori en pacientes con Esofagitis es de 58% (32 pacientes).

Para buscar la asociación entre variables se colocaron los datos en una tabla de contingencia de 2 x 2 en el programa Epi Info 7.1 para poder cruzar las variables y determinar el valor de ODDS RATIO, y el valor p , el cual se utilizó para dar respuesta a la hipótesis de la investigación.

TABLA DE CONTINGENCIA DE 2X2

Variable Independiente: *Helicobacter pylori*

Variable Dependiente: Esófagitis

Variable	Esófagitis		Total
	Positivo	Negativo	
H. pylori			
Positivo	32	92	124
Negativo	23	45	68
Total	55	137	192

Cuadro 1.

ODDS RATIO O RIESGO DE OPORTUNIDAD

El valor de ODDS RATIO es 0.6805, al ser este valor menor que 1 revela que la variable independiente, *H. pylori*, no es un factor causal de esofagitis, con un intervalo de confianza del 95% entre 0.3576 y 1.2952, indica epidemiológicamente un riesgo poco significativo de presentar *H. pylori* y esofagitis al mismo tiempo, con una relación de 3 infectados por la bacteria que no desarrollan esofagitis por 2 que si lo hacen.

	Punteo	95% Intervalo de Confianza	
	Estimado	Inferior	Superior
PARAMETROS: Base de oportunidades			
Razón de oportunidades (producto cruzado)	0.6805	0.3576	1.2952
PARAMETROS: Base de Riesgos			
Proporción de Riesgo (RR)	0.763	0.4881	1.1927

Cuadro 2.

VALOR p

Dado que el valor p calculado es 0.12358539, mayor que 0.05, se determina que no existe relación entre *H. pylori* y esofagitis, por lo tanto se acepta la hipótesis nula: “la infección por *Helicobacter pylori* no es factor causante de esofagitis por reflujo gastroesofágico”.

PRUEBA ESTADISTICA	Chi Cuadrado	1-tailed p	2-tailed p
Chi cuadrado no corregida	1.381		0.23993787
Media p exacto		0.12358539	

Cuadro 3.

Valor p 0.1235

IX. ANÁLISIS DE RESULTADOS

En este estudio se tomó una muestra de 192 pacientes que presentaron sintomatología de reflujo gastroesofágico, a los mismos se les practicó endoscopia de tubo digestivo proximal y toma de biopsia gástrica en busca de infección por *Helicobacter pylori* para dar respuesta a los objetivos de la misma.

Inicialmente se encontró que la muestra tiene un comportamiento similar a lo indicado por la epidemiología a nivel mundial, ya que el 71.35% de los pacientes sintomáticos no presentaron cambios endoscópicos en la mucosa esofágica, además el 64.6% presentaron positividad para *Helicobacter pylori* por medio de prueba histopatológica de biopsia gástrica, dando solidez a otros datos que se desglosen en la misma.

Al realizar las posibles combinaciones entre los resultados de ambas variables, acudiendo a una tabla de contingencia de 2 x 2, se determinó que la relación existente entre *Helicobacter pylori* y esofagitis es predominantemente indirecta con 47.9% de casos que presentan esófago sin cambios erosivos y *H. pylori* positivo, mientras que únicamente el 16.7% (32 casos) de los pacientes tienen relación directa entre ambas variables, estos apoyan la hipótesis de investigación y son similares a los de estudios en otros países.

Lo anterior se sustenta con la teoría encontrada en la revisión bibliográfica, la cual dice que la bacteria alcaliniza su entorno para sobrevivir en el estómago, y si en estas condiciones se produce reflujo gastroesofágico, el material refluído no será tan nocivo para la mucosa esofágica como en los pacientes no infectados en los que el pH del estómago continúa siendo altamente ácido. Por esta razón algunos estudios sugieren que *Helicobacter pylori* tiene propiedades de protección en contra de la esofagitis, y aunque de momento no se pueda dar una respuesta definitiva a esta premisa, con la presente investigación se han generado datos interesantes y en buena cantidad para dejar abierta la discusión, porque además se encontró que en los pacientes con esofagitis 58.2% dieron positivo para *H. pylori* y 41.8% negativo.

De los participantes 99 fueron mujeres y 93 hombres, pero el sexo que presentó más afección por esofagitis asociada a *H. pylori* fue el masculino con 20 casos (10.4% del

total), mientras que en el sexo femenino afectó 12 pacientes (6.25%), esta situación puede obedecer a circunstancias como: mayor obesidad, consumo de alcohol, bebidas carbonatadas, condimentos, uso de cinturón y mayor disposición a infección por *H. pylori* por parte del sexo masculino.

El grupo etario que más se afecta con esofagitis asociada a *H. pylori* es el comprendido entre 30 y 39 años con 10 casos seguido del grupo de 20 a 29 años con 9 casos, disminuyendo en otros rangos de edad, esto posiblemente obedezca a que los primeros dos grupos son los que concentran la mayor parte de la población económicamente activa, la fuerza laboral, con las implicaciones que en el mundo actual esto significa: mayor estrés, poco ejercicio, alimentación inadecuada y obesidad entre otras causas que pueden contribuir tanto a infección por *H. pylori* como a presentar reflujo y sus consecuencias.

Ahora bien, en el 29% que si presentan algún grado de esofagitis, son los estados de menor severidad los que presentan mayor recurrencia, mientras que aquellos estadios más agresivos (C y D) apenas llegan al 1.5% de los casos, lo cual puede atribuirse entre otras causas a la resistencia intrínseca de la mucosa esofágica, al posible factor protector que infiere la infección por *H. pylori*, a la consulta médica temprana y al uso de protectores gástricos, muchas veces automedicados.

De 55 casos que presentan esofagitis en algún grado, 23 no tienen *H. pylori* y 32 si tienen la bacteria, por lo que la prevalencia de *H. pylori* es de 58% en pacientes con esofagitis, al evaluar este dato aisladamente podría suponerse que existe una relación directa entre ambos sucesos, pero al evaluar todos los datos producidos en la investigación, se evidencia que es mucho mayor la relación directa entre esófago normal y *H. pylori* positivo, por lo que en el estudio se concluye que no existe relación entre ambas variables.

X. CONCLUSIONES

1. Estadísticamente por el valor p (0.1235), se acepta la hipótesis nula, en el presente estudio con 192 pacientes: “la infección por *Helicobacter pylori* no es factor causante de esofagitis por reflujo gastroesofágico”, ya que no existe asociación entre ambas variables, lo que significa que *Helicobacter pylori* no es factor de riesgo para desarrollar esofagitis.
2. En el grupo de 32 pacientes que presentó esofagitis y *Helicobacter pylori*, el sexo masculino es el más afectado con 62.5% de los casos (20 pacientes) y el rango etario más vulnerable es el de 30 a 39 años con el 31% de los casos (10 pacientes).
3. Las endoscopías indican que 71% de los pacientes tienen esófago normal, y entre los que presentan erosión, el 22.9% tienen grado A según la clasificación de Los Ángeles.
4. De los 55 pacientes que presentaron esofagitis, 32 tuvieron asociación con *Helicobacter pylori*, por lo que la prevalencia de *H. pylori* es del 58% en pacientes con esofagitis por reflujo gastroesofágico.

XI. RECOMENDACIONES

- Socializar los resultados de la investigación, priorizando la conclusión principal: “Presentar infección por *Helicobacter pylori* no es factor de riesgo para desarrollar esofagitis por reflujo gastroesofágico” con los médicos y estudiantes de medicina del departamento de Chiquimula por medio de una presentación y exposición de resultados tanto en una actividad de Educación Médica Continua de ASOMECH como en el Congreso de Estudiantes de Medicina de CUNORI, y de ser posible a nivel nacional en el Congreso de Gastroenterología.
- A los médicos se les recomienda tratar a los pacientes con síntomas típicos y sin complicaciones con inhibidores de bomba de protones inicialmente, y prestar especial atención a los pacientes masculinos que se encuentren entre los 30 y 39 años de edad, pues son los más vulnerables para desarrollar esofagitis.
- A los médicos tratantes se les recomienda no solicitar endoscopia a todos los pacientes con síntomas de reflujo, ya que hasta el 70% de ellos no tienen daños en la mucosa esofágica, guardando este recurso para pacientes que presenten pirosis asociada a complicaciones: disfagia, odinofagia, hematemesis, anemia, melena o que no mejoren con tratamiento convencional.
- Educar a los pacientes para no automedicarse ni solicitar pruebas diagnósticas que no sean necesarias y tratar *Helicobacter pylori* únicamente en aquellos pacientes que tienen sintomatología de enfermedad péptica y/o hallazgos endoscópicos propios de la misma.

XII. PROPUESTA

De acuerdo con la información generada en la presente investigación, se hace necesario su divulgación y socialización, con el objetivo de que médicos y estudiantes de medicina que aún no han leído sobre la relación entre esofagitis y *H. pylori* empiecen a comprender que fisiológicamente y por antecedentes sea posible que la bacteria tenga un factor protector para la mucosa esofágica y que por lo tanto no debe ser erradicada en todos los pacientes, deben individualizarse todos los casos y tratarse únicamente cuando hay síntomas y/o evidencia endoscópica de enfermedad péptica.

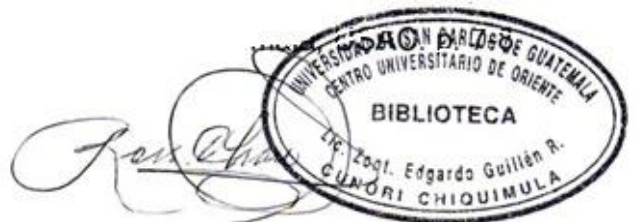
La forma más factible, viable y dinámica para socializar esta información es avocándose a la directiva de la Asociación Médica de Chiquimula, ASOMECH, y solicitar un espacio dentro de una actividad de Educación Médica Continua para hacer una exposición y presentación de los resultados, además para ampliar el alcance de la información se solicitará espacio para realizar la misma presentación en el Congreso de Estudiantes de Medicina del Centro Universitario de Oriente para que estudiantes de la carrera conozcan los resultados abarcando el ámbito local, pero también se buscará participar en el congreso de Gastroenterología para que los resultados se conozcan a nivel nacional, y luego, se gestionará para que los resultados sean publicados en revistas como la de la Asociación Guatemalteca de Gastroenterología, la del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala o en alguna revista internacional indexada.

XIII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Boeckxstaens, G; El-Serag, HB; Smout, AJ; Kahrilas, PJ. 2014. Symptomatic reflux disease: the present, the past and the future. *Postgraduate Medical Journal* 63: 1,185-1,193. Consultado 20 sep. 2014. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1136/postgradmedj-2013-306393rep>
2. Cizginer, S; Ordulu, Z; Kadayifci, A. 2014. Approach to *Helicobacter pylori* infection in geriatric population. *World Journal Gastrointest Pharmacol and Therapeutics* 5: 139-143. Consultado 26 sep. 2014. Disponible en <http://www.wjgnet.com/2150-5349/pdf/v5/i3/139.pdf>
3. Gashi, G; Sherifi, F; Shabani, R. 2013. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with reflux esophagitis-our experience. *Medicinski Arhiv Journal* 67(6): 402-404. Consultado 15 oct. 2014. Disponible en <http://www.scopemed.org/fulltextpdf.php?mno=49438>
4. Guyton, AC; Hall, JE. 2001. Tratado de fisiología médica. Trad. JL Agud Aparicio. 10 ed. México, Interamericana. v.1, p. 880-881.
5. Huerta, F; Tamayo JL; Noble, A; Remes, JM; Valdovinos, MA; Carmona, RI. 2012. Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Revista de Gastroenterología de México* 77(4): 213-293. Consultado 7 nov. 2014. Disponible en http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=90168477&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=288&ty=6&accion=L&origen=gastromexico%20&web=www.revistagastroenterologiamexico.org/&lan=es&fichero=288v77n04a90168477pdf001.pdf

6. Kasper, LD; Braunwald, E; Fauci, AS; Hauser, SL; Longo, DL; Jameson, JL. 2006. Harrison: principios de medicina interna. Trad. JR Blengio Pinto. 16 ed. México, Interamericana. v.2, p. 1,920-1,922.
7. Kodaman, N; Pazos, A; Schneider, BG; Piazuolo, MB; Mera, R; Sobota, RS; Sicinski, LA; Shaffer, CL; Romero-Gallo, J; Sablet, T; Harber, RH; Bravo, LE. 2014. Human and *Helicobacter pylori* coevolution shapes the risk of gastric disease. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 111(4): 1,455-1,460. Consultado 9 nov. 2014. Disponible en <http://www.pnas.org/content/111/4/1455.long>
8. Malnick, SDH; Melzer, E; Attali, M; Duek, G; Yahav, J. 2014. *Helicobacter pylori*: friend or foe? World Journal Gastrointest Pharmacol and Therapeutics 20(27): 8,979-8,985. Consultado 3 ene. 2015. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25083071>
9. Martinucci, I; Bortoli, N de; Giacchino, M; Bodini, G; Marabotto, E; Marchi, S; Savarino, V; Savarino, E. 2014. Esophageal motility abnormalities in gastroesophageal reflux disease. World Journal Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics 5(2): 86-96. Consultado 9 ene. 2015. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Irene+Martinucci.+esophageal+motility+abnormalities>
10. Nogueira de Rojas, JR; Jiménez González, A; Cervantes Solís, C. 2001. La infección gástrica por *Helicobacter pylori* es un factor de protección para la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Revista de Gastroenterología de México 65: 22-27. Consultado 25 sep. 2014. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jose+Ramon+Nogueira+de+Rojas++Helicobacter+pylori>

11. Patel, SK; Pratap, CB; Jain, AK; Gulati, AK; Nath, G. 2014. Diagnosis of *Helicobacter pylori*: what should be the gold standard? World Journal of Gastroenterology and Therapeutics 20(36): 12,847-12,853. Consultado 26 oct. 2014. Disponible en <http://www.wjgnet.com/1007-9327/pdf/v20/i36/12847.pdf>
12. Patti, MG; Herbella, FA. 2010. Gastroesophageal reflux disease: from pathophysiology to treatment. World Journal of Gastroenterology 16(30): 3,745-3,749. Consultado 22 sep. 2014. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2921084/pdf/WJG-16-3745.pdf>
13. Pietro, M Di; Fitzgerald, RC. 2013. Research advances in esophageal diseases: bench to bedside. F1000PrimeReports 5: 5-44. Consultado 14 sep. 2014. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24167725>
14. Prakash, C. 2001. Enfermedades gastrointestinales. In El manual Washington de terapéutica médica. Eds. Ahya, S.N.; Flood, K. y Paranjothi, S. 30 ed. Buenos Aires, AR, Interamericana. p. 360-361.
15. Rouvière, H; Delmans, A. 2002. Anatomía humana. Trad. V Gotzens García. 10 ed. Barcelona, ES, Masson. v.2, p. 288-289.
16. Tierney, LMJr; McPhee, SJ; Papadakis, MA. 2002. Diagnóstico clínico y tratamiento. Trad. I Naget Arsof Saab. 37 ed. México, Manual Moderno. v.1, p. 585-589.
17. Toledo Cumes, JA. 1997. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad péptica: estudio transversal descriptivo de los pacientes con enfermedad péptica atendidos en la clínica de gastroenterología del hospital Roosevelt desde enero 1994 a enero 1997. Tesis MC. Guatemala, USAC. p. 7-8.



XIV. ANEXOS

Anexo 1: Boleta de recolección de datos.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
TRABAJO DE TESIS
BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



Datos de paciente: Sexo: M F **Edad:** _____ **Boleta No.** _____

Fecha: _____

1. Hallazgos endoscópicos.

Sin esofagitis	Con Esofagitis. Clasificación de Los Ángeles para evaluación endoscópica de esofagitis
	A. Una o más lesiones de la mucosa, no mayores a 5 mm de longitud, ninguna de las cuales se extiende entre las crestas de dos pliegues de la mucosa.
	B. Una o más lesiones de la mucosa, mayores a 5 mm de longitud, ninguna de las cuales se continúa entre las crestas de dos pliegues de la mucosa
	C. Al menos una lesión que se continúa entre las crestas de dos o más pliegues de la mucosa, pero no abarca la totalidad de la circunferencia esofágica.
	D. Lesiones circunferenciales.

2. Infección por *Helicobacter pylori*.

H. pylori Positivo	H. pylori Negativo

Anexo 2: Consentimiento informado.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

TRABAJO DE TESIS

ASESOR DR. MYNOR AGUILAR



CONSENTIMIENTO INFORMADO:

De la forma más atenta se le invita a colaborar con el estudio titulado **“*HELICOBACTER PYLORI* EN PACIENTES CON ESOFAGITIS POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO”**, el propósito de este documento es que usted autorice de forma voluntaria a utilizar los siguientes datos personales: edad y sexo, así mismo los resultados de endoscopia y de biopsia.

El objetivo del estudio es determinar por medios estadísticos si existe relación entre infección por *Helicobacter pylori* y esofagitis, lo cual ayudará al mejor entendimiento y tratamiento del problema.

Su participación no le generará gastos adicionales y tampoco interferirá con el tratamiento que usted debe recibir.

Los datos obtenidos serán publicados con fines académicos y bajo las normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, solamente se utilizará la información mencionada de 192 pacientes.

Después de explicárseme este estudio, de leer el presente documento y de haber recibido respuesta a mis dudas, deseo participar de manera voluntaria en el mismo, por lo que firmo y recibo copia de consentimiento informado.

Nombre: _____

firma: _____

Fecha: _____

Nombre de quien obtuvo el consentimiento:

firma: _____

fecha: _____

Investigador: Orlando Antonio Vásquez

Tel. 51175593