

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de ciencia de la salud
Escuela de medicina



LESIONES EROSIVAS DE ESTÓMAGO Y DUODENO EN PACIENTES
UTILIZANDO AINES CON HELICOBACTER PYLORI COMPARADO CON
PACIENTES TOMANDO AINES SIN HELICOBACTER PYLORI EN EL CENTRO
ENDOSCÓPICO DIGESTIVO INTEGRAL (CEDI) AGOSTO 2019 - FEBRERO
2020.

Trabajo de grado presentado por Renatto Perez Roa y Diederich Jimenez para
optar por el grado de:

DOCTOR EN MEDICINA

Santo Domingo, DN. Republica Dominicana

2020

DEDICATORIA

Este logro va dedicado primero que todo a Dios por permitirme alcanzar esta meta tan anhelada, por darme la oportunidad de vivir cada día y por estar presente en todo lo que hago.

A mis padres por ser mi pilar y apoyo en la vida y en mi formación académica, por enseñarme todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios y mis ganas de siempre seguir adelante y nunca rendirme, siempre con su amor incondicional.

A mis hermanos por estar ahí desde siempre y crear momentos memorables.

A mis abuelos por ser un soporte en mi vida.

A mis tíos, amigos, compañeros de clase, y todo aquel que de alguna manera contribuyo a cumplir esta meta.

Renatto Andrés Perez Roa

DEDICATORIA

A Dios por darme toda la fortaleza necesaria para poder vivir esta etapa de mi vida y por darme el privilegio de compartir esta etapa con mis seres queridos.

A mi papa Martin Jiménez Michel por ser mi ángel en este camino, siempre me guiaste por el camino del bien me apoyaste en todas las decisiones que he tomado hasta hoy. Esto sé que te llena tanto de orgullo como a mí, esto es para ti papi.

A mi mama Némesis Gómez por darme todo lo que me has dado hasta hoy tu apoyo incondicional tu amor tu confianza en mis decisiones tus consejos de madre y darme todo lo necesario para llegar a esta etapa esto no fuera posible sin ti. mami esto es por ti.

A mi hermana Weinerich Jiménez por ser haberme acompañado en este camino y darme todo su apoyo y confianza siempre me has apostado por mi manita esto es para ti.

A mis familiares todos y cada uno de ustedes; por el apoyo y los consejos que hicieron posible este momento.

A mis amigos y compañeros de carrera por haber hecho posible poder llegar a los largo de estos años a este sueño.

Diederich Jiménez.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por siempre estar presente en mis proyectos y ser mi guía, por permitirme culminar este camino, darme las fuerzas y determinación para dar cada paso, por darme la sabiduría, entendimiento y fortaleza para superar cada obstáculo. Por permitirme descansar en sus hombros.

A mis padres, Marcia Roa y Luis Pérez por todos sus sacrificios y esfuerzos para que pueda lograr mis sueños, por impulsarme a dar todo de mí para alcanzar todas las metas que me propongo. Ustedes que me han llevado por el camino correcto y han fomentado valores de responsabilidad y respeto. Esto es para a ustedes.

A mis hermanos, Jean Carlos Pérez Roa, Laura Mia Pérez Roa, Arturo Javier Pérez Roa y Adrian Elías Pérez Roa por apoyarme, incentivar me y estar conmigo en todo momento.

A mis abuelos, por siempre brindarme su amor, sus sabios consejos e impulsarme a realizar mis sueños, por motivarme cada día a seguir el camino que Dios eligió para mí, siempre los llevo en mi corazón.

A estas maravillosas personas que Dios puso en mi camino, Skarlette Moreta Ortiz, Denia Ortiz y Jorge Moreta.

A mis amigos de toda la vida, Manuel Marrero y José Gabriel Medina por tantos años de amistad y por todo el apoyo que me han brindado hasta ahora.

A mis amigos y compañeros a lo largo de la carrera, Claudio Rosario, Diederich Jiménez y Ransiel Almanzar, de ustedes me llevo grandes recuerdos, consejos, aprendizajes; gracias por el cariño, por su paciencia, por su apoyo, por todos los momentos de alegría y lágrimas compartidos durante ésta etapa, gracias por ser como hermanos, de ustedes me llevo lo mejor.

Gracias a mis asesores Dra. Tamara Moore y Dr. Rubén Darío por su tiempo y dedicación.

A los doctores, docentes y facilitadores quienes fungieron como guías a lo largo de toda la carrera y nos transmitieron el conocimiento necesario para nuestra formación, por exigirnos y darnos siempre la excelencia de manera excepcional.

Finalmente quiero agradecer a todas las personas que aportaron a mi formación, no solo como profesional, sino también como persona. Ustedes forman parte fundamental de mi formación.

Renatto Andrés Perez Roa

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por no abandonarme, gracias darme fuerzas cuando las necesito para poder cumplir metas y sueños.

A mis padres Martin Jiménez y Némesis Gómez por darme todo el apoyo y fortaleza incondicional siempre su amor y comprensión hizo posible que lograra esta meta.

A mi hermana Weinerich Jiménez por enseñarme que en la vida uno siempre debe hacer lo que lo haga feliz sin importar que sea que te guste eso es lo importante siempre me decías gracias por estar ahí para mi manita.

Mis Abuelos: Eduardo Gómez y Teresa Michel sus vidas me han llenado de motivación para lograr este sueño de ser medico chilanga nunca olvidare tus métodos para enseñarnos cuando algo estaba mal y corregirnos gracias.

A mi padrino: Faustino Burgos padrino gracias por el apoyo siempre que me veías me preguntabas si faltaba mucho no importa solo logra la meta eso es lo importante gracias padrino.

A Lourdes Gomez mi tia gracias por preocuparte por mi en todo momento me apoyaste a que llegara a la meta que completara mi camino aun teniendo cualquier dificultad tu siempre me diste la mano para poder cumplir este sueño gracias tia.

A Alfonso Brossa mi segundo padre en esta aventura gracias por estar ahí para mí en los momentos que mas necesitaba apoyarme y darme la confianza de que esto no es para todo el mundo espero que estés orgulloso gracias por esto.

A Pilar Contreras por todo lo que has significado para mi hasta hoy y acompañarme mientras logro este sueño. Tu amor que le ha dado color a mi vida tus buenos consejos y tu apoyo me han hecho mejor de lo que no pensé gracias amor.

Mis amigos: Claudio Rosario mi hermano en esta etapa lo dijimos que nunca para atrás vamos a lograrlo desde allá hasta hoy aquí estamos.

Amaury Cabrera y Marcos Romeo desde siempre demostrando siempre que su amistad va más allá de cualquier barrera gracias hermanos.

A mis compañeros de carrera especialmente a Christian Almanzar, Emmanuel Rosario, Renato Perez y Jirandy Perez.

A mis asesores: Tamara Moore y Rubén Darío por los conocimientos apoyo y disposición para lograrlo.

Diederich Jiménez

RESUMEN

Las lesiones erosivas consisten en la erosión de la mucosa gástrica causada por el daño de las defensas de la mucosas. Por lo general, es aguda, se manifiesta por hemorragia, pero puede ser subaguda o crónica, con síntomas escasos o nulos.

El propósito de este estudio fue poder determinar las lesiones erosivas de estomago y duodeno en pacientes utilizando AINES con Helicobacter Pylori comparado con pacientes tomando AINES sin Helicobacter Pylori para lograr aportar que existe una diferencia entre estas lesiones así como que sea de conocimiento que las lesiones erosivas pueden variar por la presencia de Helicobacter Pylori en un paciente tomando AINES en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019-Febrero 2020.

En este trabajo fueron integrados 100 pacientes, que se presentaron en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), los cuales consumían AINES, 50 por ciento de ellos dieron positivo y 50 por ciento dieron negativo para Helicobacter Pylori.

Durante nuestro estudio observamos que los pacientes con Helicobacter Pylori presentaron lesiones erosivas más severas y complicaciones tales como cáncer, a diferencia de los que no presentaron Helicobacter Pylori cuya complicación mas severa fue ulcera gástrica.

ABSTRACT

Erosive lesions consist of erosion of the gastric mucosa caused by damage to mucosal defenses. It is usually acute, manifested by bleeding, but may be subacute or chronic, with few or no symptoms.

The purpose of this study was to be able to determine erosive stomach and duodenal lesions in patients using NSAIDs with *Helicobacter pylori* compared to patients taking NSAIDs without *Helicobacter Pylori* to be able to contribute that there is a difference between these lesions as well as it is known that erosive lesions. They may vary due to the presence of *Helicobacter Pylori* in a patient taking NSAIDs in the Integral Digestive Endoscopic Center (CEDI) in the period August 2019-February 2020.

In this study, 100 patients were integrated, who presented at the Integral Digestive Endoscopic Center (CEDI), which consumed NSAIDs, 50 percent of them tested positive and 50 percent tested negative for *Helicobacter Pylori*.

During our study we observed that patients with *Helicobacter Pylori* had more severe erosive lesions and complications such as cancer, unlike those who did not present *Helicobacter Pylori* whose most severe complication was gastric ulcer.

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

RESUMEN

ABSTRACT

I. INTRODUCCIÓN.....	13
I.1. Antecedentes.....	15
I.2. Justificación.....	18
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
III. OBJETIVOS	21
III.1. General:	21
III.2. Específico:.....	21
IV. MARCO TEÓRICO	22
IV.1. Lesiones erosivas de estómago y duodeno	22
IV.1.1. Definición.....	22
IV.1.2. Clasificación de Sakita-Miwa para las lesiones erosivas	22
IV.1.3. Epidemiología.....	24
IV.1.4. Fisiopatología	24
IV.1.5. Tipos de lesiones erosivas	25
IV.2. AINES	27
IV.2.1. Historia	27
IV.4.2. Definición.....	27
IV.2.3. Clasificación	28
IV.2.4. Fisiopatología	30
IV.2.5. Epidemiología	30
IV.2.6. Efectos adversos	31
IV.3. Helicobacter Pylori	32
IV.3.1. Historia	32
IV.3.2. Etiología.....	33
IV.3.3. Microbiología	33
IV.3.4. Fisiopatología	34

IV.3.5. Epidemiología	34
IV.3.6. Diagnostico clínico y laboratorio	35
IV.3.7. Endoscopia.....	36
IV.3.8. Diagnostico diferencial.....	37
IV.3.9. Tratamiento	40
IV.3.10. Complicaciones	42
IV.3.11. Pronóstico.....	42
IV.3.12. Evolución	43
IV.3.13. Prevención.....	43
V. HIPÓTESIS	45
VI. OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	46
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	47
VII.1. Tipo de estudio	47
VII. 2. Área de estudio.....	47
VII.3. Universo.....	47
VII.4. Muestra	47
VII.5. Criterios	48
VII.5.1. De inclusión casos.....	48
VII.5.2. De exclusión casos.....	48
VII.5.3. De inclusión controles.....	48
VII.5.4. Exclusión controles.....	48
VII.6. Instrumento de recolección de datos	48
VII.7. Procedimiento	48
VII.8.Tabulación	49
VII.9. Análisis	49
VII.10. Aspectos éticos.....	49
VIII. RESULTADOS Y GRAFICAS	51
IX. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	72
X. CONCLUSIÓN	75
XI. RECOMENDACIONES	76
XII. REFERENCIAS.....	77

XIII. ANEXO.....	84
XIII. 1 Cronograma.....	84
XIII.2. Instrumento de recolección de datos	85
XIII.3 Imágenes	86
XIII.4 Consentimiento informado	87
XIII.5 Costos y recursos	89
XIII.6 Evaluación	90

I. INTRODUCCIÓN

La gastropatía aguda hemorrágica (erosiva) es una lesión de la mucosa gástrica producida por diversos factores endógenos o exógenos causantes de irritación o isquemia. Se manifiesta por sangrado de múltiples erosiones superficiales de la mucosa gástrica. Las lesiones erosivas representan un problema para la salud sobre todo cuando se desconoce su origen ya que las causas que pueden producir esta lesión van desde el estrés hasta el uso de quimioterapia, por lo que el paciente en la mayoría de los casos desconoce el agente que está produciendo la erosión. Por lo general en un 90 por ciento de los casos la supresión del agente lesivo resulta en un cese espontaneo de la gastropatía hemorrágica erosiva. Las lesiones erosivas en la mucosa gástrica o duodenal rara vez son graves sobre todo si se obtiene un diagnóstico claro y definitivo en poco tiempo.¹

Para establecer el diagnóstico son suficientes la anamnesis y los hallazgos macroscópicos de la endoscopia: edema y eritema de la mucosa, pequeñas petequias, equimosis, erosiones, ulceraciones en casos graves; se pueden encontrar desde hemorragias puntiformes hasta extensa afectación de toda la superficie de la mucosa. Las úlceras de Curling suelen formarse en el fundus gástrico (pueden afectar también al cuerpo). Las lesiones debidas a AINES y alcohol aparecen en todo el estómago sobre todo en el antro, así como pueden aparecer en esófago y duodeno.¹

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son muy conocidos y utilizados a nivel mundial estos medicamentos poseen efectos no deseados como úlceras, sangrado estomacal, pirosis o dolor abdominal. El uso de estos fármacos, así como sus efectos está relacionado al tiempo de uso y a la dosis del mismo, un AINES que se utilice por más de 30 días tiene más riesgos de presentar efectos secundarios que un AINES que se utilice en dosis única. Las diferencias de actividad antiinflamatoria entre los diferentes AINES son pequeñas, pero existe

una gran variabilidad en la respuesta de cada paciente tanto en la incidencia como en el efecto adverso.¹

Las lesiones erosivas de la mucosa gastrointestinal son de las más frecuentes y se presentan con el uso de todos los AINES a tiempo prolongado además del uso de estos medicamentos como analgésico y antiinflamatorio pueden existir más agentes que compliquen la lesión erosiva uno de los más frecuentes es el *Helicobacter Pylori*. La infección por *Helicobacter Pylori* es uno de los procesos colonizadores más comunes a nivel mundial, aunque su incidencia se ha reducido en los últimos 30 años. Sobre todo en países en vías de desarrollo se establece que 2/3 de la población poseen la bacteria. Esta infección es necesaria pero no suficiente para por si sola causar lesiones a nivel del aparato gastrointestinal pero cuando esta infección no es detectada por el médico y el paciente inicia un tratamiento con AINES aumenta potencialmente el hecho de que aparezcan lesiones que causen sintomatología gastrointestinal. El uso de los AINES de manera crónica y desmedida por si solos son suficientes para causar lesiones erosivas en el tracto digestivo, la infección concomitante de *Helicobacter Pylori* sumado a esto puede empeorar estas lesiones y causar que estas se presenten de forma más agresiva.²

I.1. Antecedentes.

Abdo-Francis realizó un estudio en el Hospital General Eduardo Liceaga en la Ciudad de México en donde se presentaron trabajos aprobados en el periodo de junio 2013, que trataron sobre la relación al riesgo de los pacientes de desarrollar complicaciones por enfermedad ulcerosa con el uso de AINES solo, o en pacientes con esquemas actuales de tratamiento del *Helicobacter Pylori*, con énfasis en estudios que comparan el triple esquema tradicional con el secuencial. En el periodo de enero 2006 a febrero 2012 se investigaron 2,242 pacientes con historia de hemorragia asociada a úlcera; doscientos veintiocho pacientes estaban asociados a (HP) y 216 fueron negativos a este. Estos últimos tuvieron una mayor comorbilidad asociada con una estancia hospitalaria mayor, debido a que no se trataron efectivamente las infecciones por (HP) y no se conocía el tiempo de evolución de las lesiones ni el tiempo de consumo de AINES, demostrando que los pacientes que son tratados con AINES y concomitantemente se tratan el (HP) tienen menos riesgo de presentar complicaciones de las lesiones, menos comorbilidades y menos recidivas de las enfermedades ulcerosas.³

Martínez, Molano y Henao realizaron un estudio de tipo prospectivo de casos y controles, sobre las lesiones de mucosas gastroduodenales por aspirina. Administrando los riesgos, en el Centro Médico Endocentro en Bogotá, Colombia, en el periodo comprendido entre Enero- Junio del 2014. Se seleccionaron personas con consumo de aspirina a dosis de 500 mg/día o menores, por más de seis meses previos al examen endoscópico. Los resultados Se enrolaron 602 pacientes, 534 (88%) mujeres y 168 (12%) hombres, con un rango de edad 17 a 92 años y con edad promedio de 51,8 años. Los usuarios de aspirina lo formaron 107 pacientes, 59 (55%) mujeres y 48 (45%) hombres con rango de edad de 23 a 85 años y edad promedio de 58 años. Se encontraron los siguientes riesgos relativos, para erosiones gastroduodenales RR= 4,0 (95%IC 3,87-8,37), úlcera gástrica RR=2,4 (95%I 1,3-9,0), úlcera duodenal RR=2,8 (95%IC 1,3-7,0), cualquier tipo de lesión gastroduodenal RR=5,5 (95%IC 4,1-7,2), usuarios de aspirina sin indicación alguna el riesgo de presentar alguna lesión mucosa RR=2,0

(95%IC 1,4-3,0). Conclusiones: El estudio mostró una importante proporción (18%) de adultos remitidos para endoscopia digestiva consumen aspirina, que el 13,8 por ciento de estos tienen una clara indicación para su uso, un considerable porcentaje (13%) no pueden informar ninguna indicación médica para usar aspirina; el uso de aspirina por más de seis meses a dosis inferiores de 500 mg/día aumenta la prevalencia de lesiones mucosas gastroduodenales (58%) y los riesgos relativos de padecer estas lesiones son altos. ⁴

Michelon, Cardoso, Rohde, Mayara y Borges diseñaron un estudio transversal para evaluar los registros de endoscopia del Hospital Federal de Santa Maria, en Brasil, en el periodo junio-marzo 2015 en donde se separó en dos periodos: el período A (1997-2000) y el período B (2007- 2010). Se buscó el diagnóstico de úlcera gástrica y duodenal no complicada. Planearon excluir las úlceras con diagnóstico histológico de malignidad o causas específicas como la enfermedad de Crohn, el síndrome de Zollinger-Ellison, el citomegalovirus y otras infecciones por *Helicobacter* (por ejemplo, *H. heilmannii*). También excluyeron los pacientes menores de 18 años, los pacientes cirróticos con hipertensión portal y los pacientes en estado crítico. La infección por *Helicobacter pylori* fue identificada por examen histológico, buscaron examinar los registros de 2056 pacientes; 1232 en el período A y 824 en el período B. Identificamos 393 pacientes con úlcera gástrica y duodenal no complicada en el período A y 184 pacientes en el período B. Excluimos 37 pacientes porque 19 presentaron úlceras malignas, dos pacientes fueron infectados por *Helicobacter heilmannii* y 16 tenían registros incompletos. La muestra final fue de 374 pacientes con PUD en el período A y 166 en el período B. La edad, el sexo, el tabaco, el consumo de alcohol y la edad media fue mayor en el período B. No hubo diferencias relacionadas con el sexo, consumo de alcohol y tabaco. La prevalencia de úlcera péptica fue del 30,35 por ciento (374/1232 pacientes) en el período A y del 20,19 por ciento (166/824 pacientes) en el período B. Hubo una disminución estadística significativa en la prevalencia de la úlcera péptica después de 10 años. La prevalencia de úlcera gástrica fue mayor en el período B, 73,30 por ciento frente a 51,07 por ciento, mientras que la

prevalencia de úlcera duodenal fue menor, 20,48 por ciento frente a 40,03 por ciento. No hubo diferencia en la combinación de ambas ubicaciones en los dos períodos. El AINES más comúnmente utilizado en el período A fueron aspirina y diclofenac y en el período B fueron aspirina e ibuprofeno. La indicación de AINES va desde síndromes de dolor hasta la prevención de eventos cardiovasculares y muchas veces como automedicación. Al comparar ambos períodos se observó una reducción significativa de la úlcera péptica asociada a la infección por *Helicobacter Pylori*, un aumento significativo de la úlcera relacionada con los AINES y la úlcera idiopática. La asociación concurrente de *Helicobacter Pylori* y AINES también fue mayor en el período B. ⁵

En un estudio realizado por Vásquez en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo Enero-Diciembre 2016 en Santo Domingo, República Dominicana, el cual estuvo constituido por todos los pacientes atendidos en dicho centro, con el propósito de determinar que por ciento de pacientes presentaban más lesiones erosivas. La muestra estuvo compuesta por 347 pacientes que presentaron lesiones premalignas (gastritis folicular, gastritis crónica difusa, metaplasia intestinal.) asociadas a *Helicobacter Pylori* en pacientes con un rango entre 40-60 años, 38 por ciento de estos pacientes presentaron al menos una lesión premaligna, el sexo masculino fue el más predominante con un 52 por ciento, el 26 por ciento presentó epigastralgia como síntoma más frecuente; en cuanto a los hallazgos endoscópicos y biopsia, en el sexo masculino la incidencia de *Helicobacter Pylori* positivo en gastritis crónica fue de un 39 por ciento, la gastritis crónica se presentó en un 38 por ciento en los pacientes sin *Helicobacter Pylori* masculinos y en un 40 por ciento en los pacientes femeninos. ⁶

Gutiérrez et al, realizó un estudio en el 2006 en la República Dominicana con el propósito de determinar la prevalencia de infección por *Helicobacter Pylori*, en donde se evidenció que la causa de las endoscopias en 80 por ciento fue epigastralgia. El promedio de edad fue de 43 años, con una muestra compuesta por 100 pacientes representados por 54 hombres y 46 mujeres. Los resultados

reportaron que el 100 por ciento de los pacientes con úlcera duodenal estuvo presente el *Helicobacter Pylori*, mientras que en los pacientes diagnosticados con úlcera gástrica la presencia de *Helicobacter Pylori* fue de 92,8 por ciento.⁷

1.2. Justificación

Las lesiones inducidas por los AINES no se pueden explicar por completo por un efecto tóxico o por la supresión de prostaglandinas. Los estudios más recientes acerca de los mecanismos responsables de las lesiones mucosas inducidas por los AINES sugieren que los procesos fisiopatológicos pueden ser más complejos: la adherencia de los neutrófilos al endotelio vascular y las alteraciones del flujo sanguíneo mucoso también son probablemente dos factores adicionales a considerar.⁸

A nivel gástrico y duodenal existe una firme asociación causa-efecto entre el uso de AINES y las lesiones de la mucosa. Estas lesiones se pueden considerar de mayor riesgo cuando existe la presencia de *Helicobacter Pylori* en el organismo se estima que el 80 por ciento de los pacientes mayores de 60 años tienen la presencia de este organismo y que hasta un 90 por ciento consumió algún AINES en presencia de esta infección.⁸

Esta investigación es importante para conocer las diferencias que se pueden presentar en los pacientes con una lesión erosiva inducida por AINES sin presencia de *Helicobacter Pylori* y con presencia de *Helicobacter Pylori*. Esto sin duda ayudara a conocer e identificar cuando estamos en presencia de una lesión de un paciente portador de *Helicobacter Pylori* comparado con un paciente no portador, esta investigación también ayudara a establecer una ruta con un paciente portador ya que este podrá en primera instancia tratar la infección por *Helicobacter Pylori* concomitantemente con el uso de los AINES reduciendo así las complicaciones de utilizar los AINES desmedidamente sin conocimiento de la

infección como pasa actualmente sobre todo en países en vías de desarrollo como en la Republica Dominicana.⁸

Es nuestro interés poder determinar las lesiones erosivas de estomago y duodeno en pacientes utilizando AINES con Helicobacter Pylori comparado con pacientes tomando AINES sin Helicobacter Pylori para lograr aportar que existe una diferencia entre estas lesiones así como que sea de conocimiento que las lesiones erosivas pueden variar por la presencia de Helicobacter Pylori en un paciente tomando AINES en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el mundo se estima que el 40.6 por ciento de la población presenta indigestión. Alrededor del 25 por ciento de los adultos ha presentado al menos una vez al mes acidez y regurgitación, síntomas característicos de reflujo gastroesofágico. El 30 por ciento de la población sufre una gastritis erosiva. Se considera que el 50 por ciento de la población está infectada con la bacteria *Helicobacter Pylori*, causante de gastritis crónica y úlcera péptica.⁹

En América latina la población que sufre de lesiones erosivas ha aumentado progresivamente, En México 80 por ciento de la población sufre de gastritis que genera dolor estomacal, reflujo e indigestión, apareciendo como consecuencia de dieta inadecuada, mala higiene en la preparación de alimentos y horarios de comida irregulares. La úlcera péptica es una de las 3 causas más comunes de hemorragia del tubo digestivo, tiene una prevalencia de 15-20 por ciento en la población adulta y en niños menores de 10 años: 50 por ciento.⁹

En la República Dominicana: la gastritis, los pólipos gástricos, la enfermedad ulcero péptica y las neoplasias de tracto digestivo están siendo seguidas y tratadas de manera cada vez más efectivas. Las enfermedades presentes en el país no son muy distintas a las que se manifiestan en otros países de América latina con condiciones iguales las nuestras.⁹

Es por esto que nos planteamos la siguiente pregunta: ¿Cuáles son las lesiones erosivas de estómago y duodeno en pacientes utilizando AINES con *Helicobacter Pylori* comparado con pacientes tomando AINES sin *Helicobacter Pylori* en el Centro Endoscópico Digestivo Integral en el periodo agosto 2019 - febrero 2020?

III. OBJETIVOS

III.1. General:

1. Identificar las lesiones erosivas de estómago y duodeno en pacientes utilizando AINES con Helicobacter Pylori comparado con pacientes tomando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral, Agosto 2019 - Febrero 2020.

III.2. Específico:

1. Describir las características socio-demográficas de los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno por el uso de AINES con y sin Helicobacter Pylori.
2. Determinar la localización más frecuente de las lesiones erosivas de estómago y duodeno .
3. Determinar el tiempo de ingesta en los pacientes utilizando aines.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Lesiones erosivas de estómago y duodeno

IV.1.1. Definición

Las lesiones erosivas consisten en la erosión de la mucosa gástrica causada por el daño de las defensas de la mucosas. Por lo general, es aguda, se manifiesta por hemorragia, pero puede ser subaguda o crónica, con síntomas escasos o nulos.¹⁰

Las lesiones erosivas tanto de estómago y duodeno tienen diferentes tipos de clasificación, dentro de estas clasificaciones se encuentran.

IV.1.2. Clasificación de Sakita-Miwa para las lesiones erosivas

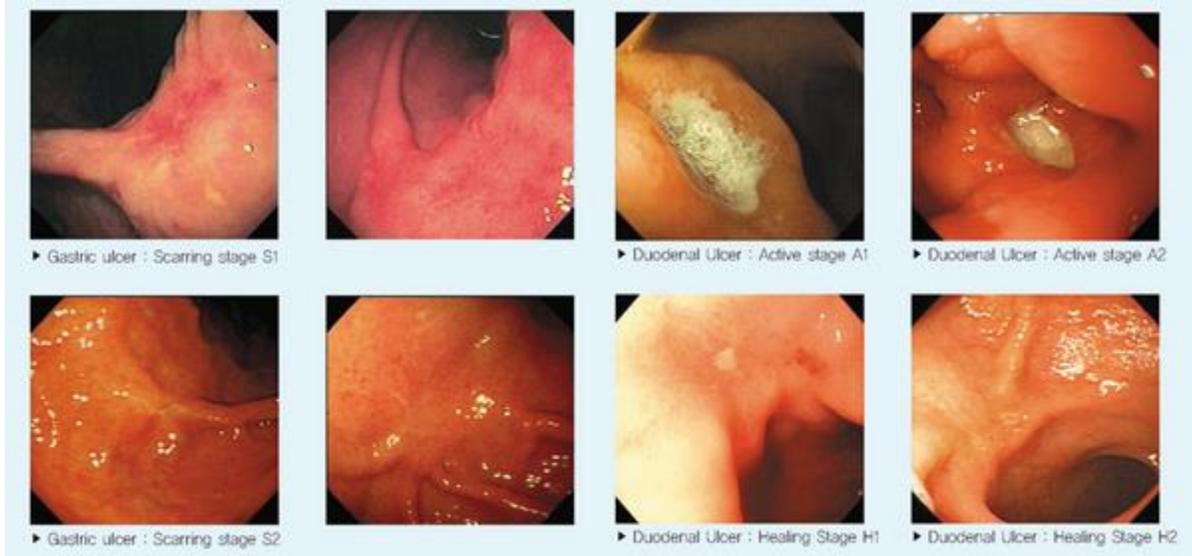
Las úlceras gástricas son estadificadas, utilizando el sistema de estadiaje endoscópico Sakita-Miwa, en 3 fases (activa, cicatrización, curación) de la manera siguiente:

Estadio	Manifestación
Activa	
A1	La mucosa que rodea está edematosamente hinchada y el epitelio de regeneración no es visto endoscópicamente
A2	El edema que la rodea se ha reducido, el margen de la úlcera es claro, y una ligera cantidad de epitelio de regeneración se ve en el margen de la úlcera. Un halo rojo en la zona marginal y una escara blanca circular en el margen de la úlcera son visualizados frecuentemente. Por lo general, la convergencia de los pliegues de mucosa puede ser seguidos hasta el margen de la úlcera
Cicatrización	
H1	Una fina capa blanca de regeneración del epitelio se está extendiendo en base de la úlcera. El gradiente entre el margen de la úlcera y la base de la úlcera se está convirtiendo en plano. El cráter de la úlcera es aún evidente y el margen de la úlcera es marcado. El diámetro del defecto mucoso es de aproximadamente la mitad a dos tercios de A1

H2	El defecto es más pequeño que en H1 y la regeneración del epitelio cubre la mayor parte del piso de la úlcera. El área de la capa blanca es de aproximadamente un cuarto a un tercio que el de A1
Curación	
S1	El epitelio de regeneración cubre completamente el fondo de la úlcera. La capa blanca ha desaparecido. Inicialmente, la región de regeneración es marcadamente rojo. Tras una minuciosa observación, muchos capilares puede ser vistos. Esto se llama "cicatriz roja"
S2	En varios meses a unos pocos años, el enrojecimiento se reduce al color de la mucosa circundante. Esto se llama "cicatriz blanca"

(Cuadro No. 1) Clasificación Sakita-Miwa. Disponible en:
<http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://gastroenterologiaclinica.blogspot.com/2017/12/clasificacion-en-estadio-de-ulcera.html>

Imagen 1. Representación esquemática de la Clasificación de Sakita-Miwa.



Disponible en:
<http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://gastroenterologiaclinica.blogspot.com/2017/12/clasificacion-en-estadio-de-ulcera.html>

IV.1.3. Epidemiología

Las lesiones que se presentan en forma de úlcera ocurren con casi la misma frecuencia en los países orientales y en los occidentales, pero ambas regiones muestran diferencias epidemiológicas interesantes. En los países orientales la incidencia de úlceras ha mostrado un descenso rápido en los últimos 30 años, mientras que en los occidentales el descenso en la incidencia sólo ha sido evidente en la última década. Por otra parte, con respecto a la frecuencia de úlceras por género, en Occidente la prevalencia es comparable en ambos sexos, mientras que en Oriente la úlcera es más común en los hombres que en las mujeres con una relación 3:1.

En Estados Unidos se calcula que 4 millones de personas tienen úlcera duodenal o gástrica y se diagnostican 350,000 nuevos casos cada año. Aproximadamente, 490,000 pacientes son hospitalizados anualmente y casi 3,700 personas pierden la vida por causa de las úlceras.

Las úlceras duodenales son diagnosticadas 4 veces más frecuentemente que las gástricas. En la actualidad, la úlcera péptica se asocia con presencia de *Helicobacter Pylori* en 50-70 por ciento de los casos y con ingesta de AINES en 24 por ciento de los casos. A lo largo de las últimas dos décadas se ha presentado un descenso en el número de hospitalizaciones y en la mortalidad asociada a úlcera péptica.

A pesar de que en las últimas décadas se ha reducido la incidencia de las enfermedades de úlceras pépticas, la presencia de las complicaciones no ha cambiado significativamente. Mientras que la reducción en la prevalencia de *Helicobacter Pylori* ha condicionado una menor tasa de complicaciones en los jóvenes, se ha registrado un incremento en el uso de AINES en ancianos con el consecuente aumento en la tasa de complicaciones en este grupo de edad. Como resultado, las complicaciones se encuentran en aumento en los pacientes ancianos y han disminuido en los individuos jóvenes.¹²

IV.1.4. Fisiopatología

El resultado del desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gástrica, dependiendo del grado de desequilibrio se desarrollará una

gastritis de intensidad variable, y en casos más graves, una ulceración franca de la mucosa, pudiendo coexistir o no ambas lesiones. Dentro de los factores agresivos o citotóxicos están el ácido clorhídrico, la pepsina, medicamentos como la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los ácidos biliares y el *Helicobacter Pylori*. Los mecanismos defensivos o protectores de la mucosa gástrica reflejan la capacidad del huésped para protegerse de los efectos nocivos de los factores agresivos. Entre estos mecanismos citoprotectores encontramos la capa de moco, que protege a las células epiteliales del ácido clorhídrico y de la pepsina, y la secreción de bicarbonato que da lugar a una disminución de la acidez bajo la capa de moco, proporcionando una protección adicional a las células epiteliales. Las prostaglandinas defienden la mucosa inhibiendo directamente la secreción ácida a nivel de las células parietales, aumentando la producción de bicarbonato y moco y mejorando el flujo sanguíneo de la mucosa. El ácido clorhídrico se produce en las células parietales u oxínticas del cuerpo y fundus gástrico como respuesta a una serie de estímulos. Durante la fase cefálica de la digestión se estimula el vago que libera acetilcolina; durante la fase gástrica, la distensión del estómago por el bolo alimenticio, el aumento del pH >3 y ciertos aminoácidos producto del inicio de la digestión de las proteínas hacen que se libere gastrina por parte de las células G del antro y acetilcolina y, finalmente, durante la fase intestinal, la digestión proteica en curso libera gastrina. A su vez, la gastrina y la acetilcolina estimulan las células *enterocromafin-like* de la lámina propia para que produzcan histamina en zonas próximas a las células parietales.¹³

IV.1.5. Tipos de lesiones erosivas

Gastritis crónica tipo A: Es la forma menos frecuente, afecta al cuerpo y al fundus pero respeta la región antral. Puede asociarse a anemia perniciosa, se supone que tiene mecanismo autoinmune.

Gastritis crónica tipo B: Es la forma más común. Afecta a la zona antral en pacientes jóvenes, pero suele afectar a la totalidad de la mucosa en pacientes mayores, puede existir una relación con *Helicobacter pylori*.

Gastritis aguda: La gastritis aguda hemorrágica o gastritis aguda erosiva presenta como lesiones características las pérdidas de integridad de la mucosa en la forma de erosiones gástricas, fenómenos inflamatorios (edema, infiltración) y hemorragias. Algunas lesiones erosivas pueden evolucionar a verdaderas úlceras, superando la submucosa y alcanzando capas más profundas de la pared gástrica.

Reflujo duodenogástrico: Flujo retrógrado de bilis a través de un píloro abierto; su significado patológico es discutible, y representa en general un hallazgo endoscópico.

Lesión de Dieulafoy: Erosión hemorrágica, generalmente subcardial; cuando se visualiza después de un episodio hemorrágico sugiere como causa de la hemorragia la ruptura de una malformación vascular mucosa.

Sangrado traumático: se produce al contacto de la mucosa gástrica con el endoscopio; aunque traduce la existencia de una posible alteración de la mucosa.¹⁴

Es importante destacar el papel de los antiinflamatorios no esteroideos conocidos por sus siglas AINES se consideran como una de las causas etiopatogénicas de la enfermedad ulcerosa junto al papel del Helicobacter Pylori y la acción del ácido gástrico.

La mitad de los casos que ingresan por sangramiento digestivo en países desarrollados son secundarios a la ingestión de estos fármacos. Constituyen la causa del 30 % de las úlceras gástricas y la primera de recidiva ulcerosa.¹⁴

IV.2. AINES

IV.2.1. Historia

Los AINES forman parte de un gran grupo de compuestos con distinta estructura química. El ácido salicílico y los salicilatos obtenidos de fuentes naturales se utilizan como medicamentos desde hace muchísimos años. El primero fue químicamente sintetizado en 1860 y se usó como antiséptico, antipirético y antirreumático. Casi 40 años después, la aspirina fue sintetizada con un mejor sabor y eficacia que el producto anterior. Muchos años más tarde fueron descubiertos otros medicamentos con “acción semejante a la aspirina” y por los años 60 se les dio el nombre de antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Interesante es la revisión realizada por Krause e Ibáñez en nuestro medio en relación con las características químicas y farmacológicas de estos medicamentos. Todos actúan inhibiendo síntesis de prostaglandinas vía ciclooxigenasa (COX) que trae como resultado un efecto benéfico analgésico y antiinflamatorio, pero también un efecto dañino al disminuir los mecanismos de defensa de la mucosa gastroduodenal y de la agregación plaquetaria. De la original ciclooxigenasa se conocen hoy dos isoformas, COX-1 y COX-2, diferentes en su estructura molecular y en su comportamiento enzimático ya que la primera es constitutiva y conduce a prostaglandinas que por su acción tienen efecto protector sobre tubo digestivo, plaquetas, riñón y algunas otras constantes homeostáticas; COX-2, por su parte, es inducida por algunas de los componentes celulares del proceso inflamatorio y participa en la síntesis de prostaglandinas igualmente proinflamatorias. Recientemente, hace apenas unos 9 años, se sintetizaron compuestos que tienen efecto más marcado sobre COX-2 y en consecuencia contra la inflamación. Se les denomina COXIB (de las siglas en inglés para COX inhibitors) y los disponibles en la actualidad para fines terapéuticos son celecoxib y rofecoxib.¹⁵

IV.4.2. Definición

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son un grupo de medicamentos ampliamente usados para tratar el dolor, la inflamación y la fiebre. En este grupo se incluyen medicamentos tan conocidos y usados como el ácido

acetil-salicílico (AAS) (Aspirina®), ibuprofeno, indometacina, diclofenaco, piroxicam, etc. Se trata de fármacos que se han utilizado para aliviar síntomas como el dolor, la inflamación aguda y crónica y así han contribuido de forma muy importante a mejorar la calidad de vida del ser humano puesto que son de gran utilidad para controlar enfermedades incapacitantes como las enfermedades reumáticas. Hay que destacar que además tienen una gran utilidad por su potencial como antiagregante es decir poseen la propiedad de disminuir la capacidad de las plaquetas para unirse y formar trombos este es el caso del AAS. Por esa capacidad se usan en la prevención y tratamiento de enfermedades vasculares tan importantes y tan prevalentes en la actualidad como el infarto de miocardio o los accidentes vasculares cerebrales.¹⁶

IV.2.3. Clasificación

Según su estructura química, los AINES se clasifican en diversos grupos (tabla 1), aunque su interés se centra más en conocer los que integran cada grupo, por si se tiene que cambiar de AINES, escoger de un grupo diferente. Quizás una clasificación más práctica es dividirlos según la vida media plasmática:

Grupo terapéutico	Fármaco
Salicilatos	Acido acetilsalicilico, salsalato, diflunisal, fosfosal, acetilato de lisina
Pirazononas	Fenilbutazona
Indolaceticos	Indometacina, tolmetin, sulindaco, acemetacina
Arilaceticos	Diclofenaco, aceclofenaco, nabumetona
Arilpropionicos	Ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, flurbiprofeno
Oxicams y Analogos	Proxicam, tenoxicam, meloxicam
Fenamatos	Acido mefenamico, meclofenamato,
Inhibidores selectivos de la COX-2	Celecoxib, etoricoxib, lumiracoxib

Cuadro 2. Clasificación AINE. Según su estructura química. Disponible en:
<https://svreumatologia.com/wp-content/uploads/2008/04/Cap-26-Antiinflamatorios-no-esteroides.pdf>

Analgésicos	Vida media corta (< de 6 horas)	Vida media larga (> de 6 horas)
Salicilatos	Acido acetilsalicílico, salsalato, diflunisal, fosfosal, acetilato de lisina	Diflunisal, Fosofosal
Pirazolonas	---	Fenilbutazona
Indolaceticos	Indometacina y tolmetin	Sulindaco
Arilaceticos	Diclofenaco	Aceclofenaco, nabumetona
Arilpropionicos	Ibuprofeno, ketoprofeno y flurbiprofeno	Naproxeno
Oxicams y Análogos	---	Proxicam, tenoxicam, meloxicam
Inhibidores selectivos de la COX-2	---	Celecoxib, etoricoxib, lumiracoxib

Cuadro 3. Clasificación AINE. Según vida media plasmática. Disponible en: <https://svreumatologia.com/wp-content/uploads/2008/04/Cap-26-Antiinflamatorios-no-esteroides.pdf>

Los AINES de vida media corta si es menor de 6 horas y AINES de vida media larga si es mayor de 6 horas (cuadro 3).

Los AINES de vida corta, tienen la ventaja de que alcanzan niveles plasmáticos antes y en ocasiones permiten reducir la dosis total del fármaco. Los AINES de vida media larga son más cómodos por ser suficiente en muchos de ellos una dosis diaria, aunque su mayor duración puede aumentar las interacciones con otros fármacos y los efectos secundarios. En la actualidad, con objeto de valorar la acción sobre los distintos órganos y la posible toxicidad es muy útil la clasificación atendiendo al grado de inhibición de los AINES a las enzimas de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2). Contamos con tres grupos genéricos:

1. AINES inhibidores selectivos de la COX2 o COXIB (celecoxib, etoricoxib y lumiracoxib), que se caracterizan principalmente por una menor toxicidad gastroduodenal.
2. AINES inhibidores intermedios de la COX-2 (nabumetona y meloxicam), en general dependiendo de la dosis de uso.

3. AINES clásicos o no selectivos de la COX-2, con inhibición de ambas enzimas (el resto de AINE).¹⁶

IV.2.4. Fisiopatología

En años recientes se han llegado a conocer los mecanismos a través de los que los AINES dañan la mucosa gastroduodenal; destaca la publicación hecha como resultado de una reunión de expertos, cuyo título es por demás sugestivo: Hacia una terapia antiinflamatoria más segura para el tubo digestivo. La mayoría de los diversos mecanismos protectores que tiene la mucosa gastroduodenal resultan alterados por los AINES. Desde hace tiempo se sabe que los AINES ocasionan gastroenteropatía a través de dos mecanismos principales:

Local: Que produce una alteración fisicoquímica tal, que hace que la barrera de la mucosa gástrica se rompa por completo.

Sistémico: Que ocasiona una alteración de los mecanismos protectores de la misma barrera, a través de la inhibición de la actividad de la ciclooxigenasa-1 (COX-PG endoperoxidasa G/H sintetasa) de la mucosa gástrica.¹⁷

IV.2.5. Epidemiología

Se calcula que aproximadamente 3 millones de norteamericanos (1 % de la población) consumen diariamente AINES.

Del 11 al 15 por ciento de las personas mayores de 65 años ingieren AINES, lo que corresponde al 50 por ciento del total de las prescripciones. En este grupo etáreo los AINES representan el 10 por ciento de los analgésicos prescritos y el 40 por ciento de los no prescritos. La relación entre los AINES y la injuria de la mucosa gastroduodenal está bien establecida. La prevalencia de úlcera en consumidores de AINES alcanza el 15 al 20 por ciento; 1 a 3 por ciento presenta complicaciones mayores como hemorragia y perforación. Cuarenta por ciento de ellos presenta gastritis erosiva y 15 por ciento duodenitis erosiva. La úlcera por AINES puede cursar asintomática y no es infrecuente que su primera manifestación sea la hemorragia o perforación. Los reportes indicaron que del 52 al 60 por ciento de los pacientes asintomáticos con úlcera por AINES debutaron

con hemorragia (comparado con el 25% de ulcerosos asintomáticos sin AINES). Se presume que la acción analgésica y antiinflamatoria de estos productos enmascara el desarrollo de esta lesión. El riesgo de presentar úlcera sangrante en consumidores crónicos de AINES es 3 a 4 veces mayor que el de la población general; este riesgo se incrementa aún más con el uso concomitante de corticosteroides y anticoagulantes, en 7 y 12 veces, respectivamente. La hemorragia digestiva en ancianos que reciben AINES es generalmente producida por una úlcera gástrica o duodenal, 50 y 33 por ciento respectivamente. Ancianos con pasado ulceroso tienen un alto riesgo de sangrado digestivo asociado a AINES.¹⁸

IV.2.6. Efectos adversos

Estos medicamentos, por su mecanismo de acción, pueden producir efectos no deseables en el organismo. Uno de los órganos diana donde pueden asentar estos efectos adversos es en el aparato digestivo. Estos efectos se relacionan con la irritación directa o indirecta del tracto gastrointestinal. La mayoría de las veces es leve y no da síntomas, pero pueden ser muy graves. Se estima su incidencia hasta el 10 por ciento de los usuarios, cifra que asciende aún más en los ancianos. Este efecto adverso depende de la inhibición de las prostaglandinas, unas moléculas que juegan un papel importante en la protección de la mucosa gástrica, pues limitan la secreción ácida gástrica y estimulan la formación de mucus. Los AINES además de producir lesión local, reducen el flujo sanguíneo y dificultan el funcionamiento de las defensas en la mucosa del tubo digestivo. Los efectos secundarios gastrointestinales más frecuentes son: esofagitis, úlceras (siendo sus complicaciones más frecuentes hemorragia y perforación), gastroduodenitis, lesiones tóxicas y diarrea. Es muy importante resaltar que la aparición de estos efectos nocivos a nivel del tracto digestivo (erosiones, úlceras y perforaciones) puede producirse independientemente de cuál sea la vía de administración del fármaco (oral, inyectable o rectal) y que su toma por vía oral junto con alimentos o después de las comidas no protege de su aparición. No obstante, el riesgo no es igual para todas las personas ya que depende de la dosis, de la duración del

tratamiento, de la utilización de otras medicaciones concomitantes, entre otros. Tampoco todos los AINES tienen el mismo riesgo de producir estos efectos secundarios y recientemente se están incorporando nuevos fármacos diseñados para disminuir la posibilidad de que lesionen la mucosa digestiva.

También pueden deteriorar otras funciones del organismo como la función renal. Como consecuencia de esta interacción con estas sustancias, en algunos pacientes que tienen alguna enfermedad predisponente como por ejemplo la cirrosis hepática puede originar un deterioro de la función de los riñones.¹⁹

Al igual que los AINES, la gran mayoría de las úlceras del duodeno o intestino delgado son causadas por el *Helicobacter Pylori*.¹⁴

IV.3. Helicobacter Pylori

IV.3.1. Historia

En 1875, científicos alemanes descubrieron bacterias espirales en el epitelio del estómago humano. En 1892, Giulio Bizzozero descubrió una serie de bacterias espirales que vivían en el ambiente ácido del estómago de perros. En 1899, Walery Jaworski, en Croacia, investigó sedimentos de lavados gástricos obtenidos de humanos, encontró bacterias con una característica forma de espiral, a las cuales llamó *Vibrio rugula*. Fue el primero en sugerir la participación de este microorganismo en enfermedades gástricas. Este trabajo fue incluido en el manual de enfermedades gástricas, pero no tuvo mucho impacto. En 1979, fue re-descubierta por Robín Warren un patólogo australiano. En 1981, con Barry Marshall un médico de profesión, aíslan la bacteria en mucosas del estómago de humanos y consiguen cultivarla. En el trabajo original, Warren y Marshall afirman que muchas gastritis y úlceras son causadas por la colonización del estómago por esta bacteria, y no por estrés o comida del paciente, como sostenía entonces.²⁰

En 1983, Warren JR y Marshall BJ publican el artículo en *Lancet*, que revolucionó el entendimiento de varias patologías gástricas, al encontrar un bacilo curvo no identificado en el epitelio gástrico, en gastritis crónica activa, de forma casi fortuita, al bacilo llamado subsecuentemente, *Campylobacter Pylori* y con la

nomenclatura de hoy, *Helicobacter Pylori*.²¹ En 2005, Warren y Marshall ganan el premio Nobel de medicina por el descubrimiento del *Helicobacter Pylori*.

IV.3.2. Etiología

Es un bacilo gramnegativo que de forma natural ha colonizado a los seres humanos durante al menos 50, 000 años y probablemente durante toda su evolución. Vive en el moco gástrico, con una proporción pequeña de las bacterias adheridas a la mucosa y tal vez un número todavía menor de ellas que penetran en las células o en la mucosa; su distribución nunca es sistémica. Su forma espiral y sus flagelos hacen que *Helicobacter pylori* sea móvil en el entorno mucoso. El microorganismo posee algunos mecanismos de resistencia al ácido, en particular una ureasa altamente expresada que cataliza la hidrólisis de la urea para generar amoníaco amortiguador, su proliferación es lenta y necesita medios complejos para proliferar in vitro.²²

IV.3.3. Microbiología

El *Helicobacter Pylori* es una bacteria en forma de espiral, no invasiva microaerófila, 3x0.5 micras, 4 a 6 flagelos, usa hidrogeno y metanogénesis como fuente de energía, oxidasa y catalasa positiva.²⁰

Esta altamente adaptado a su medio, de modo que vence todas las barreras de la mucosa gástrica, penetra el moco, se adhiere a las células gástricas, evade la respuesta inmune y coloniza la mucosa.²³



Imagen 2. *Helicobacter Pylori*. Disponible en: <https://www.latercera.com/tendencias/noticia/helicobacter-pylori-la-bacteria-esta-presente-estomago-del-70-los-chilenos/339302/>

IV.3.4. Fisiopatología

El *Helicobacter Pylori* es una bacteria que produce cambios ultraestructurales específicos en la mucosa gástrica. Produce gastritis crónica, lo cual a su vez produce hipoclorhidria, la cual puede comprometer la barrera ácida del estómago, importante defensa del huésped contra otras infecciones. Se calcula que en países en vía de desarrollo la infección causa un descenso en la acidez estomacal, permitiendo la cronicidad del patógeno. En estas personas puede cursar de manera asintomática, o puede observarse malnutrición y diarrea. Los efectos patógenos de *Helicobacter Pylori* dependen de diversos factores, entre ellos las proteínas flagelares, que le permiten moverse en el interior del contenido gástrico, la ureasa citoplasmática, que le permite neutralizar el pH del medio gástrico y otras proteínas de adhesión. También se han señalado factores de patogenicidad, como la citotoxina vacuolizante A y el factor citotóxico Cag A, que parecen estar relacionados con la úlcera péptica, linfoma MALT y cáncer gástrico²⁴. La colonización de la mucosa gástrica por este agente se acompaña de signos histológicos de inflamación y, en la mayor parte de los pacientes, se demuestra la presencia de gastritis astral.²⁵

IV.3.5. Epidemiología

Helicobacter Pylori, es un microorganismo ampliamente distribuido, se calcula que aproximadamente la mitad de la población humana se encuentra colonizada por esta bacteria, presentándose la mayor tasa de infección en los sectores socialmente más desfavorecido y en los países en desarrollo.

En 1983 (fecha en que fue re-descubierta la bacteria) el 95 por ciento de los pacientes con gastritis tenían *Helicobacter Pylori* positivo. La prevalencia de la infección hoy en día es de 35 por ciento en países desarrollados y 60 por ciento en países en vías de desarrollo. En la República Dominicana, la prevalencia es de 35 por ciento en la práctica privada y un 63 por ciento en pacientes hospitalarios, esta diferencia es debido a las condiciones sanitarias de las diferentes poblaciones.²⁶

La Sociedad Dominicana de Gastroenterología estima que cerca del 80 por ciento de la población dominicana puede tener *Helicobacter Pylori*. Esto porque es una bacteria muy relacionada con el hacinamiento e insalubridad, situación en la que la vive más del 50 por ciento de las familias dominicana.²⁷

IV.3.6. Diagnóstico clínico y laboratorio

El diagnóstico de infección por Helicobacter Pylori puede hacerse al momento de la endoscopia o a través de exámenes no invasivos.

Exámenes no invasivos

Serología. La resolución espontánea de la infección por HP parece ser un evento muy infrecuente. Mediante ELISA se detectan IgG o IgA dirigidas contra varios antígenos específicos del (HP). La sensibilidad y especificidad superan el 90 por ciento y la erradicación del Helicobacter Pylori se asocia a una lenta pero progresiva caída en los títulos, de modo que la mayoría de las pruebas serán negativas 6 meses ó 1 año después de una erradicación efectiva. Estudios limitados sugieren que la reinfección se asocia a una nueva elevación de los títulos. Las pruebas están disponibles y han sido utilizadas en nuestro medio, especialmente en estudios epidemiológicos poblacionales. Pruebas en aire espirado (Breath Tests). Utilizando ^{13}C , no radiactivo pero mucho más caro, o ^{14}C , que puede ser leído en un contador de centelleo, se detecta la descomposición, por la ureasa del HP, de la urea marcada ingerida por el paciente. La sensibilidad y especificidad son comparables a la serología, con la ventaja de poder confirmar la erradicación 4 semanas después de terminada la terapia, sin necesidad de repetir la endoscopia. Falsos negativos pueden ocurrir en pacientes que toman omeprazol, antibióticos, preparados con bismuto o en los que tienen cirugía previa el estómago.

Exámenes invasivos

Prueba de ureasa en biopsia antral. Constituye el método más rápido y práctico para detectar el Helicobacter Pylori en pacientes sometidos a endoscopia. La ureasa producida por el Helicobacter Pylori convierte la urea a amonio y CO_2 , lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la reacción como positiva. El viraje ocurre generalmente dentro de la primera hora, pero puede retrasarse hasta el día siguiente. Su sensibilidad y especificidad son comparables a las de los métodos anteriores cuando las muestras se toman en forma

apropiada, aunque deben mantenerse las mismas precauciones que para las pruebas en aire espirado. Un problema adicional lo constituye la posibilidad de falsos positivos debido a pinzas de biopsia o endoscopios contaminados. Si bien las técnicas de desinfección habitual debieran eliminar este riesgo, hemos comprobado por la reacción de polimerasa en cadena (PCR) la persistencia de DNA del *Helicobacter Pylori* en endoscopios después de un lavado prolijo, que desaparece después de 10 minutos en glutaraldehído (datos no publicados).

Histopatología. Aún constituye el Gold Standard para definir la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori*, tiñendo la muestra con Giemsa. Debe tomarse la muestra en mucosa antral sana, evitando la región prepilórica y la parte más baja de la curva menor. Es de utilidad en el diagnóstico inicial, aunque por su costo ha sido reemplazada por la prueba de ureasa en biopsias, la serología, y en la confirmación de la erradicación, situación en la que se prefieren las pruebas en aire espirado por su carácter no invasivo.

Cultivo. Actualmente no tiene un papel importante en el diagnóstico, debido a su lentitud y a que en muchos laboratorios su sensibilidad es menor que la de la histología, aunque es útil en pacientes en los que el tratamiento no ha logrado erradicación, para evaluar la sensibilidad a los antimicrobianos y orientar la terapia posterior. Reacción de polimerasa en cadena. Por su sensibilidad y especificidad podría transformarse en el método estándar futuro, aunque la ubicuidad de *Helicobacter Pylori* puede generar problemas por falsos positivos. La posibilidad de estudiar diversos tipos de muestras, incluyendo tejido fijado en parafina, le abre importantes perspectivas en estudios retrospectivos y prospectivos. Su papel en la práctica clínica no está aún bien definido.²⁸

IV.3.7. Endoscopia

La endoscopia digestiva alta o gastroscopia es una prueba que sirve para diagnosticar y tratar enfermedades del esófago, el estómago y el duodeno.

Se realiza por medio de un endoscopio, que es un aparato que consiste en un tubo flexible de alrededor de un centímetro de diámetro y algo más de 100 cm de largo. El endoscopio se introduce por la boca y se hace avanzar por todo el intestino superior. Permite ver el interior del intestino, pues dispone de una cámara de video en su extremo, cuya imagen se ve a través de un monitor. Además, el tubo del endoscopio cuenta con varios canales en su interior por donde se pueden introducir distintos instrumentos, y que permiten realizar pruebas diagnósticas como la toma de biopsias, o incluso realizar tratamientos como por ejemplo la cauterización de vasos sangrantes o la extirpación de pólipos.²⁹

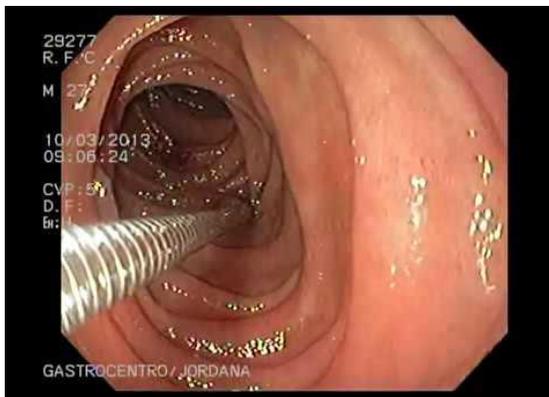


Imagen 3. Endoscopia gástrica. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=O-kOlb-yq88>

IV.3.8. Diagnostico diferencial

IV.3.8.1. Gastroenteritis/ Colitis por Citomegalovirus CMV

Es una inflamación del estómago o del intestino debido a una infección por Citomegalovirus (CMV). Es un virus del tipo herpes. Esta infección es muy común, se propaga por medio de la saliva, la orina, contacto sexual y transfusiones sanguíneas. La mayoría de las personas están expuestas en algún momento de la vida.

La enfermedad gastrointestinal por CMV puede afectar un área o todo el cuerpo. Se pueden presentar úlceras en el esófago, estómago, intestino delgado o colon. Dichas úlceras están asociadas con síntomas como: Dolor abdominal, dificultad para deglutir o dolor en la deglución, náuseas y vómitos. Cuando afecta los intestinos, las úlceras pueden causar: Dolor abdominal, hematoquecia, diarrea,

fiebre y pérdida de peso. Las infecciones pueden ocasionar sangrado gastrointestinal o un agujero a través de la pared del intestino.³⁰

IV.3.8.2. Cáncer de estómago

En general, el cáncer de estómago comienza en las células que recubren el estómago y producen mucosidad. Este tipo de cáncer se denomina «adenocarcinoma». Durante las últimas décadas, los índices de cáncer en la parte principal del estómago (cuerpo del estómago) se redujeron en todo el mundo. Durante el mismo período, se volvió más frecuente padecer cáncer en la parte superior del estómago (cardias), donde este se une con el extremo inferior del tubo de deglución (esófago). En general, el cáncer comienza cuando ocurre un error (mutación) en el ADN de una célula. La mutación hace que la célula crezca, se divida rápidamente y continúe viviendo más tiempo que una célula normal. La acumulación de células cancerosas forma un tumor que puede invadir las estructuras circundantes. Las células cancerosas pueden desprenderse del tumor y diseminarse a otras partes del cuerpo. El cáncer de la unión gastroesofágica está relacionado con la enfermedad por reflujo gastroesofágico y, en menor medida, con la obesidad y el tabaquismo. La enfermedad por reflujo gastroesofágico es un trastorno que se produce a causa del reflujo frecuente de ácido estomacal al esófago.

Los síntomas que pueden estar presente son: Indigestión o acidez estomacal, Dolor o molestia en el abdomen, Náuseas y vómitos, especialmente vomitar los alimentos sólidos poco después de haberlos consumido, Diarrea o estreñimiento, Hinchazón del estómago después de las comidas, Pérdida del apetito, Sensación de que los alimentos se atorán en la garganta al comer³¹.

IV.3.8.3. Hernia hiatal

La hernia de hiato se produce cuando la parte superior del estómago protruye a través del músculo grande que separa el abdomen del tórax (diafragma). Cuando la hernia de hiato es pequeña no suele generar problemas. Es posible que nunca te enteres de que tienes una, a menos que el médico la descubra mientras hace un control a causa de otra afección.

Sin embargo, una hernia de hiato grande puede permitir que la comida y el ácido se vuelvan por el esófago, y esto ocasiona acidez estomacal. Por lo general, las medidas de cuidado personal o los medicamentos pueden aliviar estos síntomas. Cuando la hernia de hiato es muy grande puede requerir cirugía.

La mayoría de las hernias de hiato no generan signos ni síntomas. No obstante, las hernias de hiato más grandes pueden ocasionar lo siguiente: Acidez estomacal, Regurgitación de alimentos o líquidos a la boca, Reflujo del ácido estomacal al esófago (reflujo ácido), Dificultad para tragar, Dolor abdominal o en el pecho, Falta de aire y hematemesis o melena, que pueden indicar sangrado gastrointestinal³².

IV.3.8.4. Linfomas de MALT

El linfoma MALT (linfoma de tejido linfoide asociado a mucosa) es una forma rara del linfoma maligno no Hodgkin, que afecta a las células B y que se desarrolla a expensas del tejido linfoide asociado a las membranas mucosas, aunque también ocurre, más raramente, en los ganglios linfáticos. Representa alrededor del 5 por ciento de los linfomas no hodgkinianos diagnosticados anualmente. Su incidencia anual se estima en alrededor de 1/313.000. La enfermedad afecta principalmente a adultos de más de 60 años (edad media: 65 años), con una ligera predominancia femenina. Es muy raro en niños. El linfoma MALT puede desarrollarse en el tracto intestinal (especialmente en el estómago), pulmones y glándulas (lagrimal, tiroides y mamaria). Los síntomas principales son no específicos: fatiga, fiebre, náuseas, estreñimiento, pérdida de peso y anemia. Los otros síntomas dependen de los órganos afectados: dolor abdominal en casos de afectación gástrica, infecciones respiratorias recurrentes en casos de afectación pulmonar y discapacidad visual en casos de afectación de la glándula lagrimal. Por lo general, los pacientes no presentan linfadenopatía. En la mayoría de casos, el linfoma secundario es secundario a una enfermedad autoinmune o infección crónica. Hay un estrecho vínculo establecido entre la infección crónica por *Helicobacter pylori* y el linfoma MALT gástrico. En el 40 por ciento de los casos de linfoma gástrico asociado con infección por *Helicobacter pylori* y en el 53 por

ciento de los casos de linfoma MALT no asociado con infección por H. pylori, el linfoma MALT se asocia con una translocación t(11;18) (q21;q21), que conduce a la fusión de dos genes, BIRC3 y MALT1, implicados en la regulación de la apoptosis. El diagnóstico se basa en la histología de la lesión, como en todos los linfomas, en el recuento sanguíneo completo y en los análisis bioquímicos. El examen endoscópico es necesario para los linfomas gastrointestinales o pulmonares.³³

IV.3.9. Tratamiento

En la actualidad, el tratamiento de primera línea que debe indicarse a pacientes con Úlcera gástrica o Úlcera duodenal es objeto de polémica. Mientras algunos sostienen que la erradicación debe indicarse sólo en casos seleccionados basados en la efectividad del tratamiento antisecretor y los problemas que aún persisten en relación con la terapia antibiótica, otros plantean que la erradicación debe intentarse en todos los pacientes con úlcera péptica y demostración de HP considerando, en la práctica, la enfermedad ulcerosa como una enfermedad infecciosa más. En una reciente reunión de consenso del National Institutes for Health se recomendó esta última postura. La multitud de esquemas de tratamiento que se han empleado con la intención de erradicar el Helicobacter Pylori desafía los intentos de sistematización y refleja probablemente la existencia de problemas no bien resueltos. Los más relevantes son:

- La efectividad in vitro de múltiples antibióticos, incluyendo eritromicina, amoxicilina, fluoroquinolonas y nitrimidazoles, no se correlaciona con la actividad in vivo, lo que obliga a usar terapias combinadas.

- Resistencia a antibióticos (nitroimidazoles): problema de importancia variable, que alcanza hasta 30 por ciento en países occidentales, pero que puede ser mucho más alto en algunos grupos seleccionados. En una reciente comunicación, al estudiar inmigrantes de Bangladesh en Londres se comprobó que 21 de 22

pacientes representando el (95%), con cultivo positivo para *Helicobacter Pylori* en la mucosa gástrica antral, presentaban resistencia in vitro al metronidazol.

- Efectos colaterales: desde coloración de las deposiciones y prótesis dentales, debidos al bismuto, hasta dispepsia, rash cutáneos y colitis pseudomembranosa atribuibles a la terapia antibiótica, presentes hasta en 30 por ciento de los pacientes.

- Baja adhesión al tratamiento: determinada por la frecuencia de efectos colaterales y por la necesidad de utilizar varios medicamentos en múltiples dosis diarias. La adhesión al tratamiento y la resistencia al metronidazol son los factores que tienen mayor influencia en la tasa de erradicación. El método estándar en el tratamiento de la infección por *Helicobacter Pylori* está constituido por la así llamada "triple terapia. Comprende el uso de subcitrato o subsalicilato de bismuto, tetraciclina (o amoxicilina) y metronidazol (o tinidazol) en dosis diarias múltiples durante 2-4 semanas y constituye el esquema más utilizado hasta ahora, logrando tasas de erradicación entre 80 y 90 por ciento. La efectividad se reduce sustancialmente si existe resistencia al metronidazol, lo que se correlaciona con el antecedente de su uso. En la mayor parte de los casos se mantiene la administración de algún bloqueador H₂, constituyéndose verdaderamente una "cuádruple terapia". La relativa complejidad de este esquema ha estimulado el desarrollo de esquemas alternativos. La principal y más reciente modificación ha sido la introducción del omeprazol. "in vitro", este presenta un efecto inhibitorio sobre el desarrollo de *Helicobacter pylori*, pero "in vivo" no es capaz de lograr erradicación. Sin embargo, este efecto inhibitorio directo y el aumento del pH intragástrico podrían aumentar la susceptibilidad del *Helicobacter Pylori* y mejorar la actividad de los antibióticos. Su introducción permite prescindir del bismuto y del bloqueador H₂ y su rápido efecto permite lograr un control completo de los síntomas antes de agregar la antibioticoterapia, origen de la mayoría de los efectos colaterales. La combinación de omeprazol 40 mg/día y amoxicilina 2 g/día ha obtenido resultados variables entre 50 y 90 por ciento de erradicación, lo que

parece relacionarse inversamente con la prevalencia de la infección en la población asintomática.²⁷

IV.3.10. Complicaciones

Se ha demostrado una fuerte asociación, sustentada en pruebas epidemiológicas, clínicas y experimentales, entre la infección por *Helicobacter pylori* y la gastritis crónica, Úlceras Pépticas, adenocarcinoma gástrico y el linfoma gástrico del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT). Más controvertida es la asociación entre la infección por *H. pylori* con dos entidades de gran prevalencia: la enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE) y la dispepsia funcional. En ambos casos, la mayoría de las publicaciones de calidad no han logrado demostrar que esta asociación sea de causa efecto ni que la erradicación del *Helicobacter Pylori* tenga un claro efecto favorable sobre la evolución de los pacientes. Se ha sugerido, además, una relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y un sinnúmero de patologías extra-digestivas (anemia ferropriva, púrpura trombocitopénico idiopático (PTI), rosácea, enfermedad coronaria, patología hepatobiliar, Parkinson, tiroiditis autoinmune, diabetes, insulinoresistencia, entre otras).

Sin embargo, las pruebas son en la mayoría de los casos, muy débiles metodológicamente y es difícil extraer conclusiones. La existencia de una relación epidemiológica (o incluso causal) no prueba, que tratar la infección sea de beneficio para el paciente.³⁴

IV.3.11. Pronóstico

En personas que no han sido tratadas con antibióticos, se estima que la probabilidad de recurrencia de la úlcera gastroduodenal causada por una infección con *Helicobacter pylori* es mayor del 50 por ciento en el periodo de 1 año. Este porcentaje disminuye a menos del 10 por ciento en personas que sí han sido tratadas con antibióticos. Además, el tratamiento de la infección por *Helicobacter Pylori* puede curar las úlceras que se han resistido a tratamiento previos.³⁵

IV.3.12. Evolución

1. Al principio de la infección se produce una inflamación de la mucosa del estómago que puede pasar inadvertida durante años al no producir unos síntomas claros.
2. La inflamación evoluciona a gastritis aguda y posteriormente a gastritis crónica. Aquí ya aparecen síntomas como dispepsias (malas digestiones), pirosis, dolor estomacal, sensación de gases en la zona estomacal, etc.
3. La gastritis crónica puede estabilizarse como tal. Esto ocurre en un 84 por ciento de los casos. Otras veces la enfermedad evoluciona a situaciones más graves como son:
 - Úlceras gastroduodenales por el aumento de las secreciones ácidas en un 15 por ciento de los casos
 - Atrofia de la mucosa gástrica y evolución a cáncer de estómago en un 1 por ciento de los casos
 - Linfoma gástrico de MALT. Esto ocurre muy raramente pero se relaciona este tipo de cáncer con la infección previa por Helicobacter Pylori.

Por todo esto, la infección por Helicobacter Pylori está calificada por la Agencia Internacional de Investigación sobre el cáncer como cancerígeno de clase I ya que supone un riesgo para el hombre de padecer cáncer.³⁶

IV.3.13. Prevención

El Helicobacter Pylori trata de una bacteria que cohabita normalmente con los seres humanos, mantener una buena higiene en manos y en los alimentos, ayuda a prevenir daños causados por el microorganismos en el estómago como las úlceras o las tumoraciones.

Todo lo que ayude a prevenir el contacto con bacterias es útil para la salud, como beber sólo agua limpia, lavado de las manos antes de comer, después de ir

al baño y al preparar alimentos, cabe destacar que la mitad de la población convive con esta bacteria. Sin embargo, no todas las personas desarrollan síntomas, lo mismo por sus buenos hábitos higiénicos que por su estado de salud en general. Hay que tener mayor precaución cuando el paciente tiene antecedentes de enfermedades gástricas. Por esto es importante ante cualquier molestia estomacal investigar la causa ya que en algunas personas el *Helicobacter Pylori* no causa efecto alguno, pero en otras puede derivar en problemas graves de salud que sólo se afrontan mediante la prevención y el tratamiento oportuno.³⁷

V. HIPÓTESIS

H0. Los pacientes que no consumen AINES y con presencia de Helicobacter Pylori no son más propensos a desarrollar lesiones erosivas.

H1. Los pacientes que consumen AINES y con presencia de Helicobacter Pylori tienen más probabilidad de desarrollar lesiones erosivas.

H2. Los AINES son la principal causa de lesiones erosivas de estómago y duodeno.

VI. OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Lesión erosiva	Es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa, producida por factores exógenos y endógenos.	A1 A2 H1 H2 S1 S2	Ordinal
Consumo de AINEs	Son un grupo de medicamentos ampliamente usados para tratar el dolor, la inflamación y la fiebre	Si No	Nominal
Presencia de Helicobacter Pylori	Bacteria gramnegativa con forma de bacilo helicoidal que habita en el epitelio gástrico humano	Si No	Nominal
Tiempo consumiendo AINEs	Período determinado durante el que se realiza una acción o acontecimiento.	Años	Numérica
Localización de la lesión	Es la ubicación que un objeto o persona tienen en un determinado espacio.	Estómago Duodeno	Nominal
Edad	Periodo de la vida que abarca desde el nacimiento hasta la muerte.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Característica fenotípica y genotípica de un individuo.	Femenino Masculino	Nominal

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio de tipo observacional, caso control y transversal, con el propósito de identificar las lesiones erosivas de estómago y duodeno en pacientes utilizando AINES con *Helicobacter Pylori* comparado con pacientes tomando AINES sin *Helicobacter Pylori* en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) Agosto 2019 - Febrero 2020. (ver anexo VIII.1. cronograma).

VII. 2. Área de estudio

El estudio se realizó en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), localizado en la calle Pedro Ignacio Espaillat N°103, La Primavera, Distrito Nacional, República Dominicana. Delimitado, al norte, por la calle Santiago; al sur; por Arístides Fiallo Cabral; al este, por la Pedro Ignacio Espaillat, y al oeste, por la Cayetano Rodríguez (Ver mapa cartográfico y satelital).



Mapa cartográfico



Mapa satelital

VII.3. Universo

El universo estuvo representado por todos los pacientes que asistieron al Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), agosto 2019 - febrero 2020.

VII.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por 50 casos confirmados para *Helicobacter Pylori*, consumiendo AINES y 50 controles consumiendo AINES, negativos para *Helicobacter Pylori*, en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Agosto 2019-Febrero 2020.

VII.5. Criterios

VII.5.1. De inclusión casos

1. Pacientes que consuman AINES con presencia de Helicobacter Pylori.
2. Pacientes (\geq 18 años)
3. Ambos sexo
4. Pacientes que presenten lesiones erosivas

VII.5.2. De exclusión casos

1. Paciente que no consuman AINES y sin presencia de Helicobacter Pylori.
2. pacientes con lesiones erosivas.
3. Ambos sexos.
4. Pacientes (\geq 18 años).

VII.5.3. De inclusión controles

1. Pacientes que consuman AINES sin Helicobacter Pylori.
2. Pacientes con una diferencia de más o menos 5 años mayor al caso
3. Ambos sexo
4. Pacientes que presenten lesiones erosivas

VII.5.4. Exclusión controles

1. Pacientes con lesiones erosivas.
2. Negarse a participar en el estudio.
3. Barrera del idioma

VII.6. Instrumento de recolección de datos

Se diseñó un instrumento que consta de 13 preguntas, las cuales se dividieron en 10 abiertas y 3 cerradas relacionadas a número de expediente, edad, sexo, teléfono, sector, resultado de la endoscopia, consumo de AINEs, nombre del medicamento, motivo de la indicación, tiempo de uso, resultados de la biopsia y grado de lesión erosiva. (ver anexo VIII.2. instrumento de recolección de datos.)

VII.7. Procedimiento

Una vez aprobado el anteproyecto por la unidad de investigación de la Facultad de Ciencia de la Salud de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

(UNPHU), se procedió a entregar el anteproyecto al Centro Endoscópico Digestivo Integral para su revisión y posterior aprobación, una vez obtenidos los permisos correspondientes procedimos a la identificación de los pacientes que acudan a la unidad de endoscopia que cumplan con los criterios de inclusión, una vez identificados se firmó el consentimiento informado para luego darles el seguimiento correspondiente agosto 2019 - febrero 2020. (ver anexo VIII.1. cronograma)

VII.8. Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información se trabajaron a través de Microsoft Word y Excel para el diseño y manejo de datos.

VII.9. Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple. Las variables que sean susceptibles de comparación, serán estudiadas a través de la prueba del chi-cuadrado (X^2), considerándose de significación estadística cuando $p < 0.05$.

VII.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁸ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³⁹ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión por parte de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos. El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por el centro de salud. Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y

manejada únicamente por la investigadora. Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento. Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS Y GRAFICAS

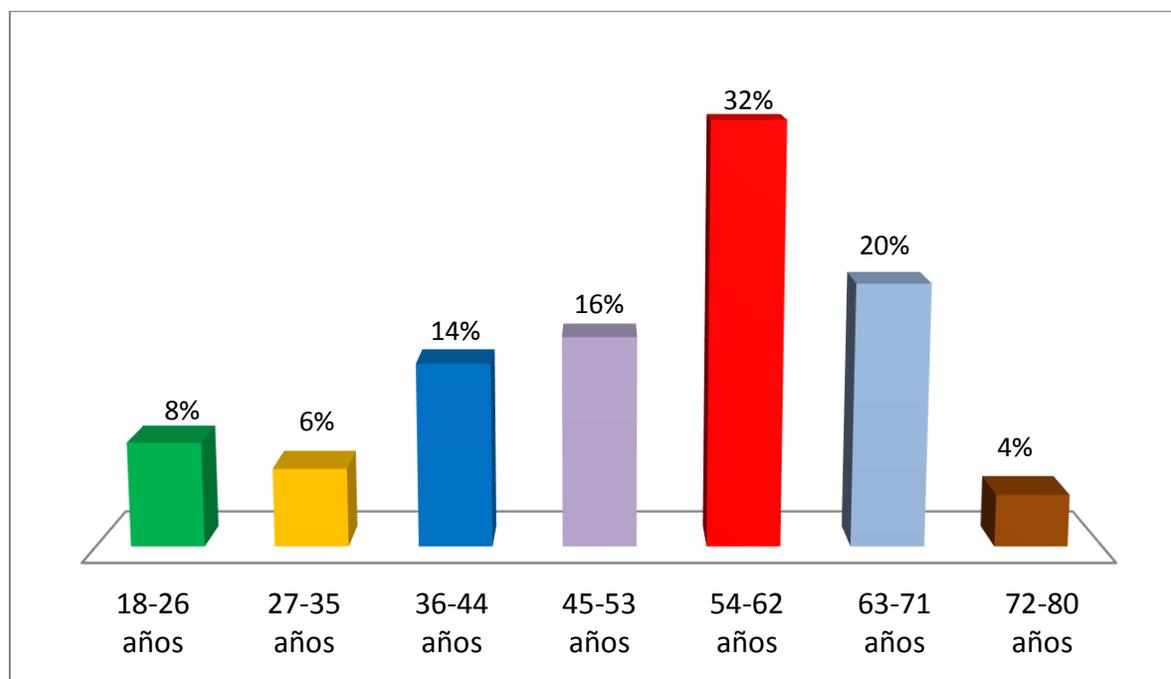
TABLA 1. Edad más frecuente en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
18-26 años	4	8%
27-35 años	3	6%
36-44 años	7	14%
45-53 años	8	16%
54-62 años	16	32%
63-71 años	10	20%
72-80 años	2	4%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

El rango de edad donde se presentó mayor porcentaje de pacientes fue entre 54-62 años de edad representados por 16 pacientes con un total de 32 por ciento, a esto le preceden las edades entre 63-71 años y 45-53 años con 10 pacientes en el primer rango de edad y 8 pacientes en el segundo rango que representaron un total de 20 y 16 por ciento respectivamente. Las edades 36-44 años estuvo representada por 7 pacientes para un 14 por ciento, seguida de las edades 18-26 años representada por 4 pacientes para un 8%. Los rangos de edades que recibieron un menor porcentaje estuvieron representados por las edades 27-35 años con 3 pacientes y 72-80 años con 2 pacientes para un porcentaje de 6 y 4 por ciento respectivamente.

GRAFICA 1. Edad más frecuente en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.1

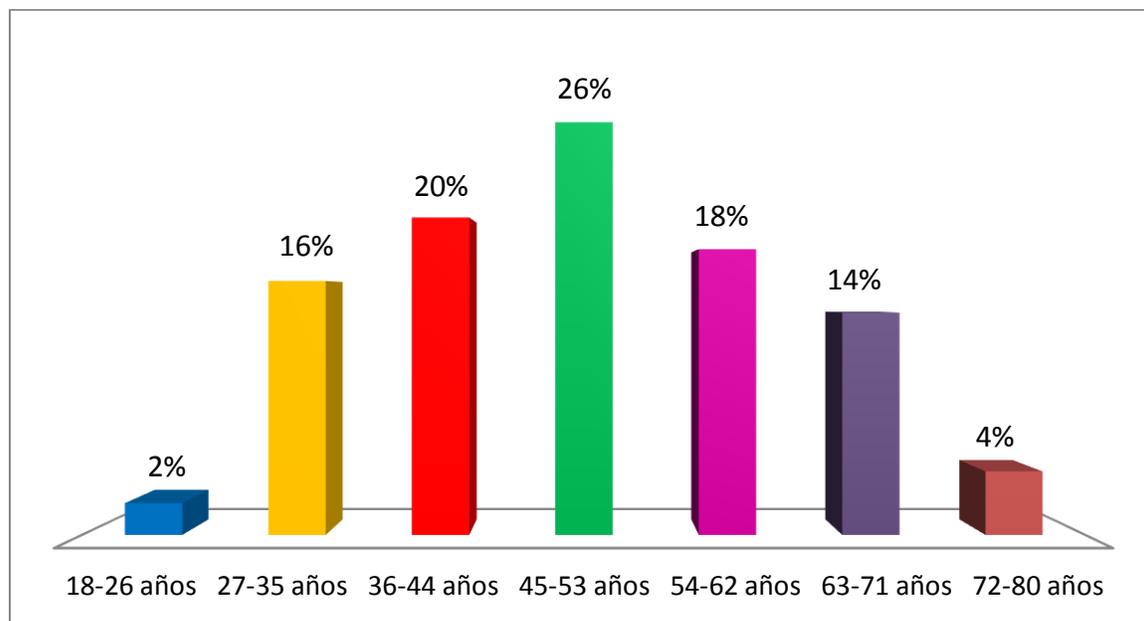
TABLA 2. Edad más frecuente en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
18-26 años	1	2%
27-35 años	8	16%
36-44 años	10	20%
45-53 años	13	26%
54-62 años	9	18%
63-71 años	7	14%
72-80 años	2	4%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

El rango de edad donde se presentó mayor porcentaje de pacientes fue entre 45-53 años de edad representados por 13 pacientes con un total de 26 por ciento, a esto le preceden las edades entre 36-44 años y 54-62 años con 10 pacientes en el primer rango de edad y 9 pacientes en el segundo rango que representaron un total de 20 y 18 por ciento respectivamente. Las edades 27-35 años estuvo representada por 8 pacientes para un 16 por ciento, seguida de las edades 63-71 años representada por 7 pacientes para un 14%. Los rangos de edades que recibieron un menor porcentaje estuvieron representados por las edades 72-80 años con 2 pacientes y 18-26 años con 1 pacientes para un porcentaje de 4 y 2 por ciento respectivamente.

GRAFICA 2. Edad más frecuente en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.2

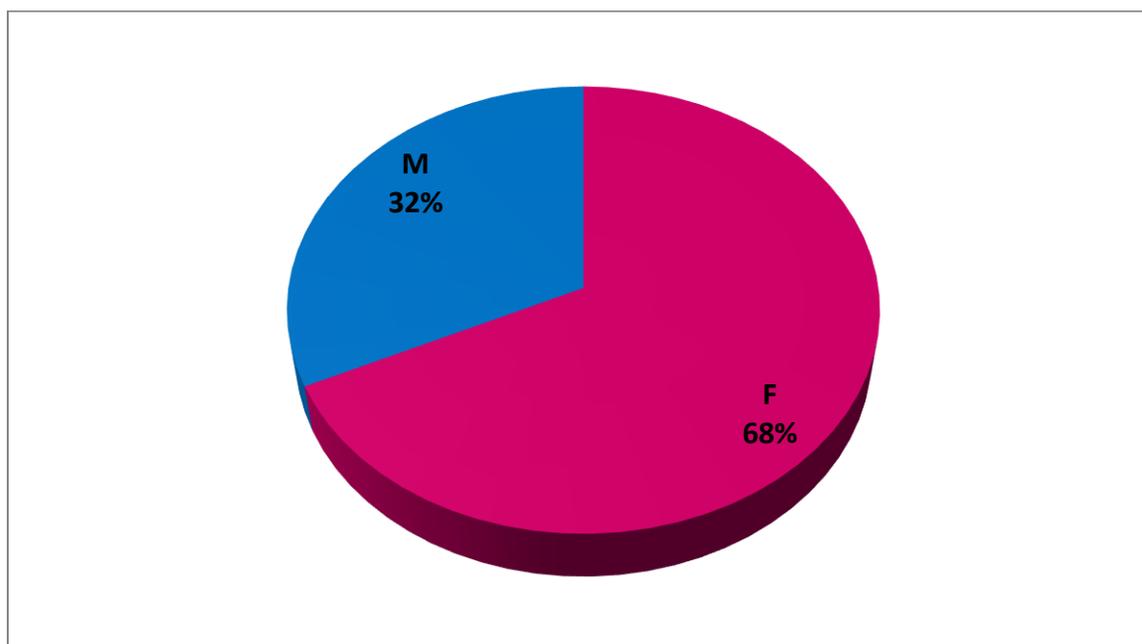
TABLA 3. Sexo predominante en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	34	68%
MASCULINO	16	32%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

El sexo que presento el mayor porcentaje de pacientes fue el femenino representado por 34 pacientes con un total de 68 por ciento mientras que el masculino fue representado por 16 pacientes con un total de 32 por ciento del total.

GRAFICA 3. Sexo predominante en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.3

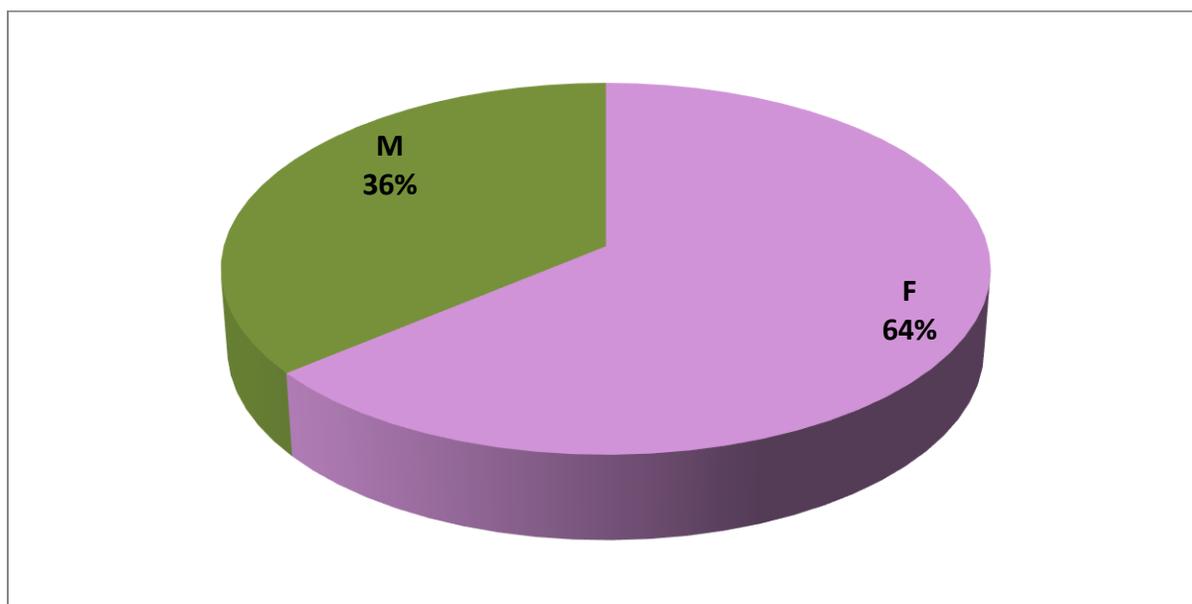
TABLA 4. Sexo predominante en pacientes con lesiones erosivas de estomago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
F	32	64%
M	18	36%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

El sexo que presento el mayor porcentaje de pacientes fue el femenino representado por 32 pacientes con un total de 64 por ciento mientras que el masculino fue representado por 18 pacientes con un total de 36 por ciento del total.

GRAFICA 4. Sexo predominante en pacientes con lesiones erosivas de estomago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.4

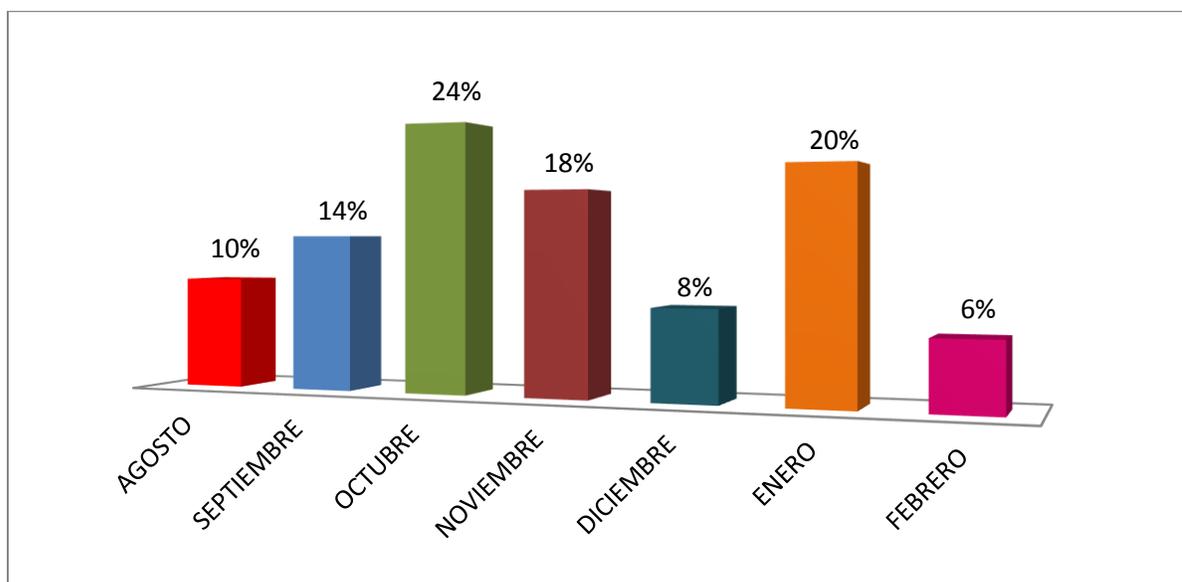
TABLA 5. Meses en que fueron atendidos los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

MES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AGOSTO	5	10%
SEPTIEMBRE	7	14%
OCTUBRE	12	24%
NOVIEMBRE	9	18%
DICIEMBRE	4	8%
ENERO	10	20%
FEBRERO	3	6%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

De acuerdo con la tabla 5, el mes donde hubo mayor flujo de pacientes fue octubre representado por 12 pacientes con un 24 por ciento, seguido del mes de enero representado por 10 pacientes con un 20 por ciento, continuando con el mes de noviembre representado por 9 pacientes con un 18 por ciento, el mes de septiembre representado por 7 pacientes con un 14 por ciento, seguido del mes de agosto representado por 5 pacientes con un 10 por ciento y finalmente los meses de diciembre y febrero representados por 4 y 3 pacientes para un 8 y 6 por ciento respectivamente, fueron los meses con un menor flujo de pacientes.

GRAFICA 5. Meses en que fueron atendidos los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.5

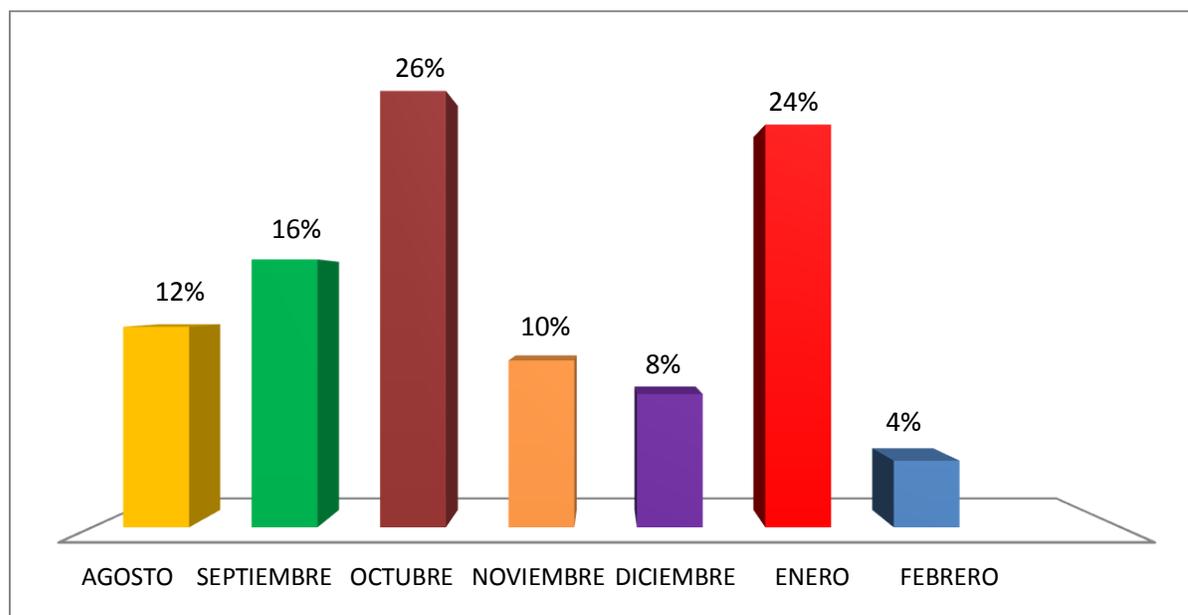
TABLA 6. Meses en que fueron atendidos los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

MES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AGOSTO	6	12%
SEPTIEMBRE	8	16%
OCTUBRE	13	26%
NOVIEMBRE	5	10%
DICIEMBRE	4	8%
ENERO	12	24%
FEBRERO	2	4%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espailat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

De acuerdo con la tabla 6, el mes donde hubo mayor flujo de pacientes fue octubre representado por 13 pacientes con un 26 por ciento, seguido del mes de enero representado por 12 pacientes con un 24 por ciento, continuando con el mes de septiembre representado por 8 pacientes con un 16 por ciento, el mes de agosto representado por 6 pacientes con un 12 por ciento, seguido del mes de noviembre representado por 5 pacientes con un 10 por ciento y finalmente los meses de diciembre y febrero representados por 4 y 2 pacientes para un 8 y 4 por ciento respectivamente, fueron los meses con un menor flujo de pacientes.

GRAFICA 6. Meses en que fueron atendidos los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.6

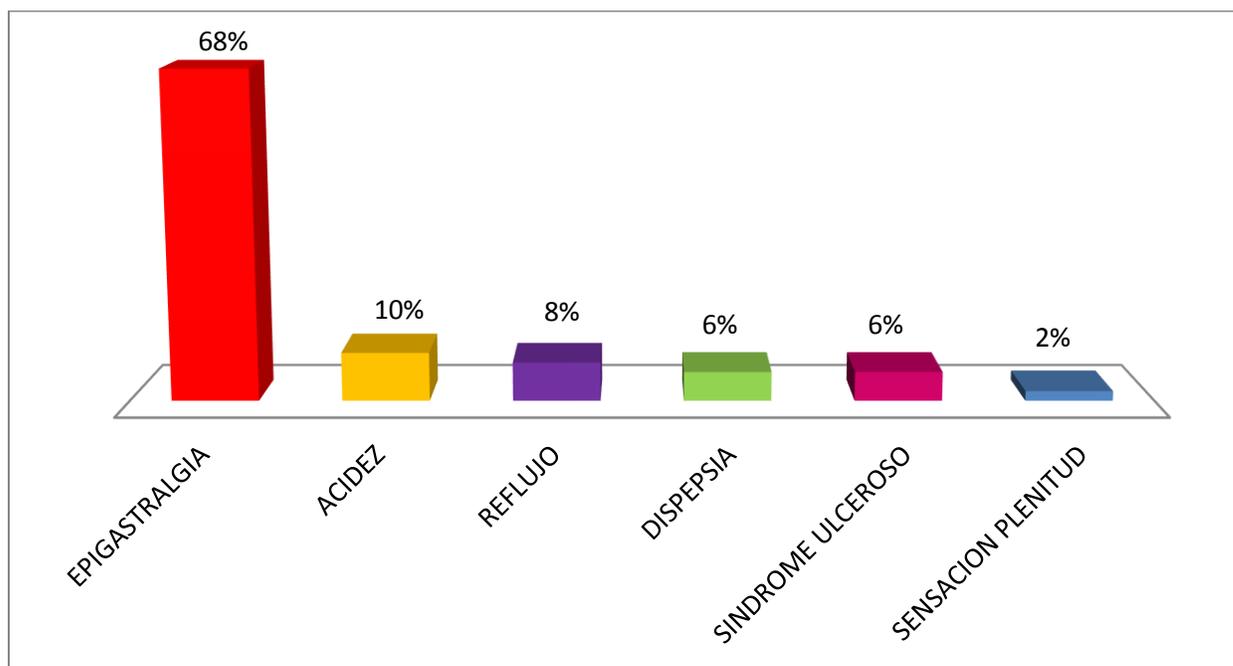
TABLA 7. Motivo más frecuente por el que se le realizó endoscopia a los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

MOTIVO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EPIGASTRALGIA	34	68%
ACIDEZ	5	10%
REFLUJO	4	8%
DISPEPSIA	3	6%
SINDROME ULCEROSO	3	6%
SENSACION PLENITUD	1	2%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espailat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

Según la tabla 7, el motivo de consulta más frecuente fue epigastralgia representado por 34 pacientes para un 68 por ciento, seguido por acidez representado por 5 pacientes para un 10 por ciento, continuando con reflujo representando por 4 pacientes para un 8 por ciento, dispepsia y síndrome ulceroso estuvieron representados por 3 pacientes para 6 por ciento respectivamente y finalmente sensación de plenitud representado por un 1 paciente para un 2 por ciento del total.

GRAFICA 7. Motivo más frecuente por el que se le realizo endoscopia a los pacientes con lesiones erosivas de estomago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.7

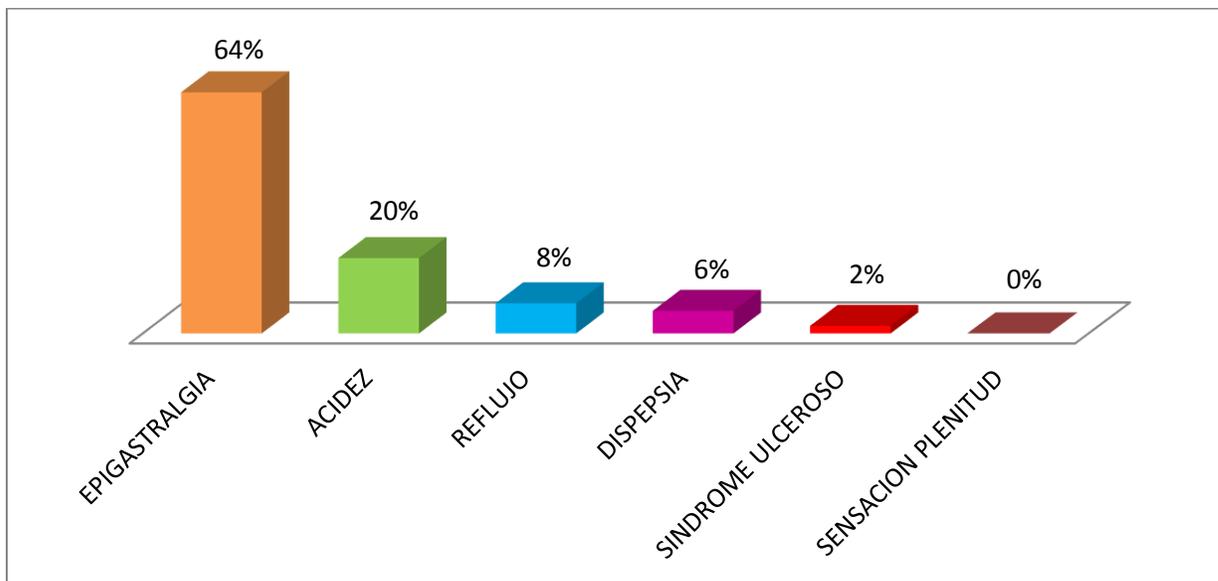
TABLA 8. Motivo más frecuente por el que se le realizo endoscopia a los pacientes sin lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

MOTIVO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EPIGASTRALGIA	32	64%
ACIDEZ	10	20%
REFLUJO	4	8%
DISPEPSIA	3	6%
SINDROME ULCEROSO	1	2%
SENSACION PLENITUD	0	0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espailat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

Según la tabla 8, el motivo de consulta más frecuente fue epigastralgia representado por 32 pacientes para un 64 por ciento, seguido por acidez representado por 10 pacientes para un 20 por ciento, continuando con reflujo representando por 4 pacientes para un 8 por ciento, dispepsia y síndrome ulceroso estuvieron representados por 3 y 1 pacientes para 6 y 2 por ciento respectivamente.

GRAFICO 8. Motivo más frecuente por el que se le realizo endoscopia a los pacientes sin lesiones erosivas de estomago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.8

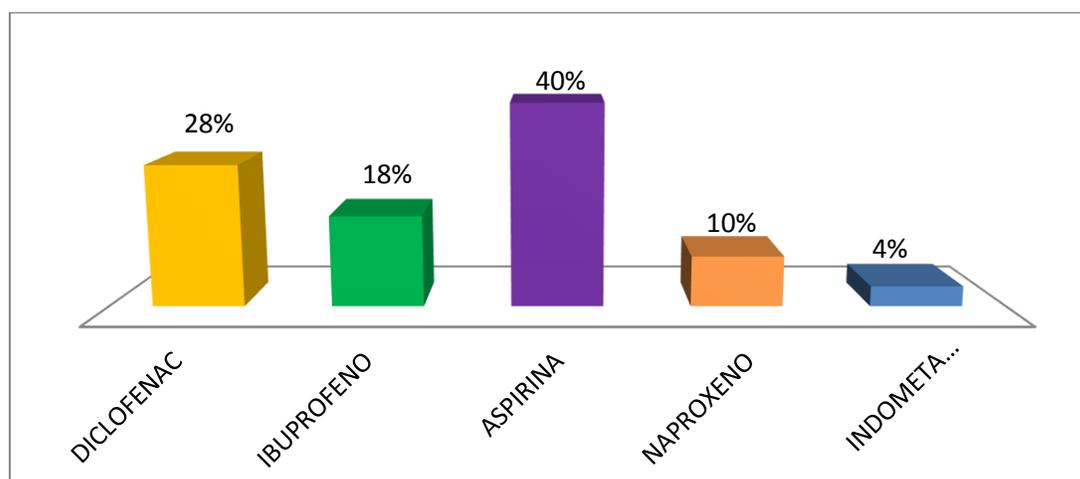
TABLA 9. AINES más utilizados por los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

AINE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DICLOFENAC	14	28%
IBUPROFENO	9	18%
ASPIRINA	20	40%
NAPROXENO	5	10%
INDOMETACINA	2	4%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espailat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

Por los datos obtenidos en la tabla 9, se aprecia que el AINE de mayor uso es la Aspirina representado por 20 pacientes para un 40 por ciento del total, seguido de Diclofenac con 14 pacientes representando el 28 por ciento, continuando con Ibuprofeno representado por 9 pacientes para un 18 por ciento y finalizando con los de menor uso están el Naproxeno e Indometacina con 5 y 2 pacientes representados por 10 y 4 por ciento respectivamente.

GRAFICA 9. AINES más utilizados por los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.9

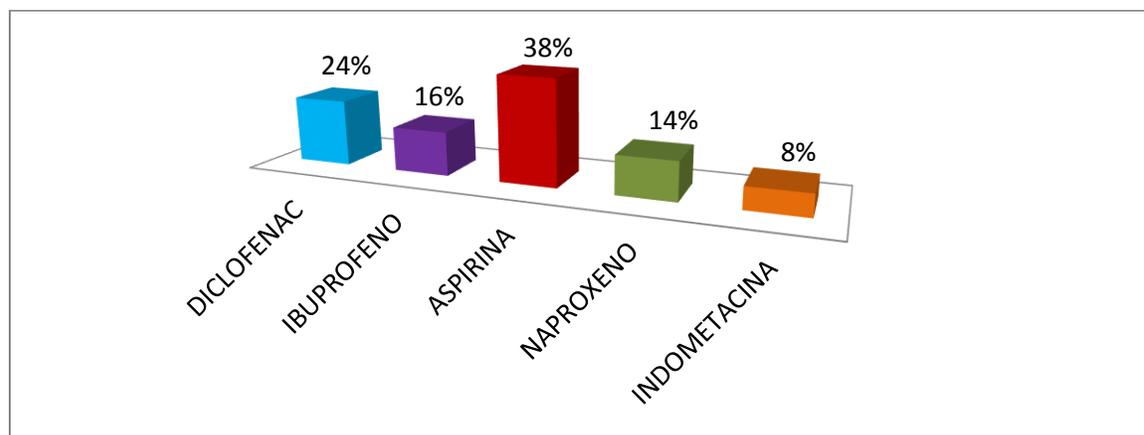
TABLA 10. AINES más utilizados por los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

AINE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DICLOFENAC	12	24%
IBUPROFENO	8	16%
ASPIRINA	19	38%
NAPROXENO	7	14%
INDOMETACINA	4	8%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

Por los datos obtenidos en la tabla 10, se aprecia que el AINE de mayor uso es la Aspirina representado por 19 pacientes para un 38 por ciento del total, seguido de Diclofenac con 12 pacientes representando el 24 por ciento, continuando con Ibuprofeno representado por 8 pacientes para un 16 por ciento y finalizando con los de menor uso están el Naproxeno e Indometacina con 7 y 4 pacientes representados por 14 y 8 por ciento respectivamente.

GRAFICA 10. AINES más utilizados por los pacientes con lesiones erosivas de estomago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.10

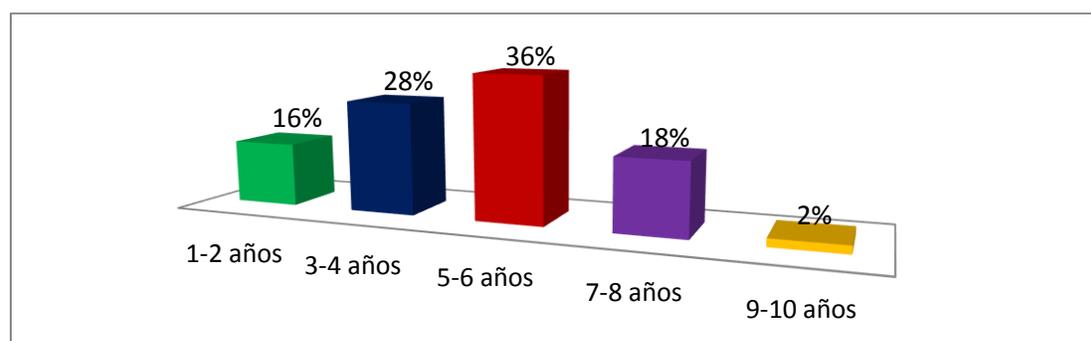
TABLA 11. Tiempo de uso de AINES por los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

TIEMPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1-2 años	8	16%
3-4 años	14	28%
5-6 años	18	36%
7-8 años	9	18%
9-10 años	1	2%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

Según los datos obtenidos en la tabla 11, el rango tiempo más prolongado en el que se utilizó el AINE fue entre 5-6 años con un porcentaje de 36 por ciento para un total de 18 pacientes, continuando con el rango entre 3-4 años representado por 14 pacientes para un 28 por ciento, seguido del rango 7-8 con un total de 9 pacientes para un 18 por ciento, el rango de 1-2 años con un porcentaje de 16 por ciento con un total de 8 pacientes y de 9-10 años con 1 solo pacientes representando así el 2 por ciento.

GRAFICA 11. Tiempo de uso de AINES por los pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.11

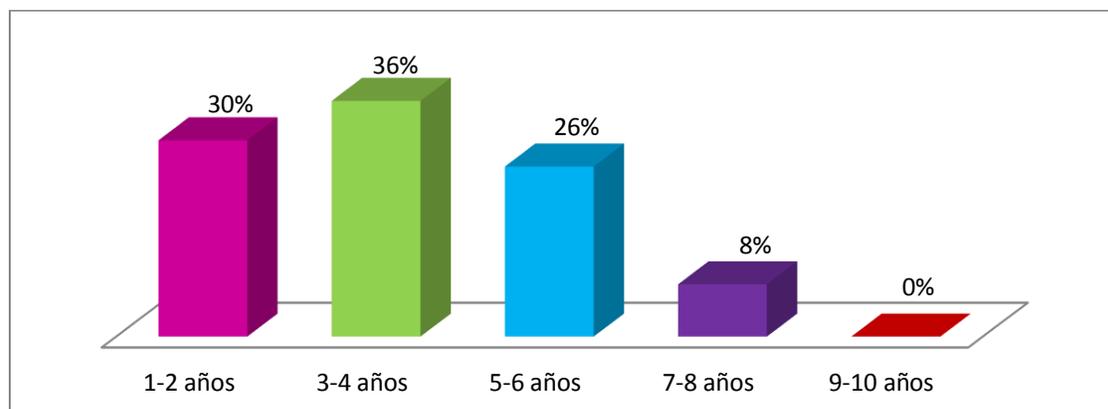
TABLA 12. Tiempo de uso de AINEs por los pacientes con lesiones erosivas de estomago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

TIEMPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1-2 años	15	30%
3-4 años	18	36%
5-6 años	13	26%
7-8 años	4	8%
9-10 años	0	0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

Según los datos obtenidos en la tabla 12, el rango tiempo más prolongado en el que se utilizó el AINE fue entre 3-4 años con un porcentaje de 36 por ciento para un total de 18 pacientes, continuando con el rango entre 1-2 años representado por 15 pacientes para un 30 por ciento, seguido del rango 5-6 años con un total de 13 pacientes para un 26 por ciento y finalmente el rango de 7-8 años con un porcentaje de 8 por ciento con un total de 4 pacientes.

GRAFICA 12. Tiempo de uso de AINEs por los pacientes con lesiones erosivas de estomago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.12

TABLA 13. Resultados endoscópicos en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

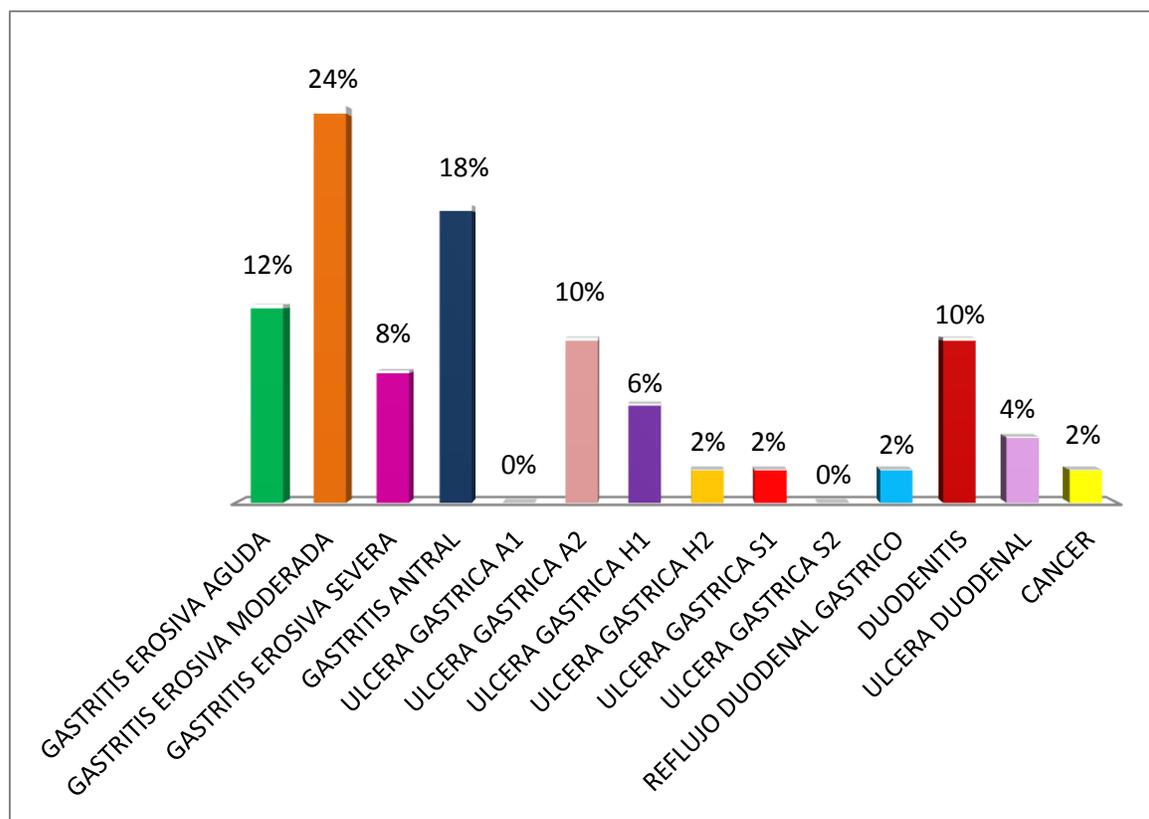
RESULTADOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GASTRITIS EROSIVA AGUDA	6	12%
GASTRITIS EROSIVA MODERADA	12	24%
GASTRITIS EROSIVA SEVERA	4	8%
GASTRITIS ANTRAL	9	18%
ULCERA GASTRICA A1	0	0%
ULCERA GASTRICA A2	5	10%
ULCERA GASTRICA H1	3	6%
ULCERA GASTRICA H2	1	2%
ULCERA GASTRICA S1	1	2%
ULCERA GASTRICA S2	0	0%
REFLUJO DUODENAL GASTRICO	1	2%
DUODENITIS	5	10%
ULCERA DUODENAL	2	4%
CANCER	1	2%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espailat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

De acuerdo con la tabla 13, el 24 por ciento de los resultados endoscópicos fue Gastritis erosiva moderada con un total de 12 pacientes, seguido de un 18 por ciento por Gastritis antral representando un total de 9 pacientes, en el caso de Gastritis erosiva aguda hubo un total de 12 por ciento para 6 pacientes, seguido de Ulcera gástrica A2 y Duodenitis representando un 10 por ciento para un total

de 5 pacientes respectivamente, mientras que los resultados endoscópicos que tuvieron menor porcentaje fueron la Gastritis erosiva severa para un 8 por ciento representado por 4 pacientes, Úlcera gástrica H1 con 3 pacientes para un total de 6 por ciento, Úlcera duodenal por 2 pacientes para un total de 4 por ciento y finalmente Úlcera gástrica H2, Úlcera gástrica S1, Reflujo duodenal gástrico y Cáncer para un total de 1 paciente representando el 2 por ciento del total.

GRAFICA 13. Resultados endoscópicos en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.13

TABLA 14. Resultados endoscópicos en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

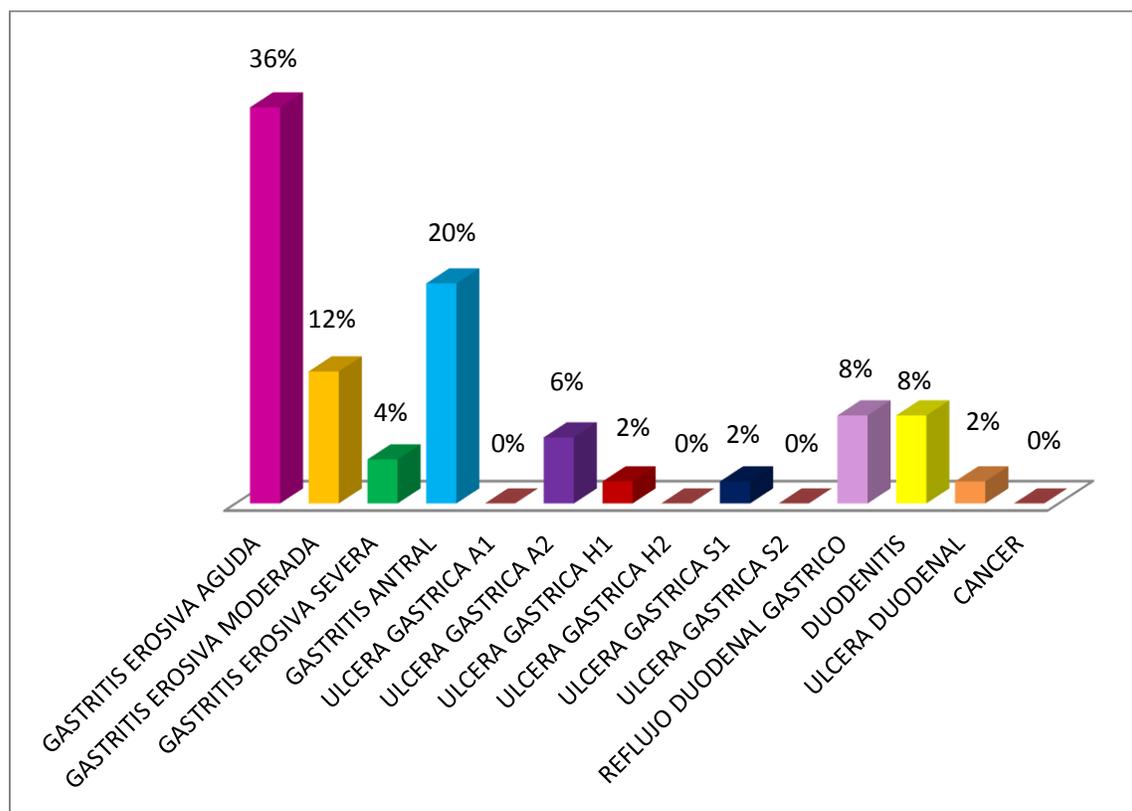
RESULTADOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GASTRITIS EROSIVA AGUDA	18	36%
GASTRITIS EROSIVA MODERADA	6	12%
GASTRITIS EROSIVA SEVERA	2	4%
GASTRITIS ANTRAL	10	20%
ULCERA GASTRICA A1	0	0%
ULCERA GASTRICA A2	3	6%
ULCERA GASTRICA H1	1	2%
ULCERA GASTRICA H2	0	0%
ULCERA GASTRICA S1	1	2%
ULCERA GASTRICA S2	0	0%
REFLUJO DUODENAL GASTRICO	4	8%
DUODENITIS	4	8%
ULCERA DUODENAL	1	2%
CANCER	0	0%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espailat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

De acuerdo con la tabla 14, el 36 por ciento de los resultados endoscópicos fue Gastritis erosiva aguda con un total de 18 pacientes, seguido de un 20 por ciento por Gastritis antral representando un total de 10 pacientes, en el caso de Gastritis erosiva moderada hubo un total de 12 por ciento para 6 pacientes, seguido de Reflujo duodenal gástrico y Duodenitis representando un 8 por ciento para un total

de 4 pacientes respectivamente, mientras que los resultados endoscópicos que tuvieron menor porcentaje fueron la Úlcera gástrica A2 para un 6 por ciento representado por 3 pacientes, Úlcera gástrica H1, Úlcera gástrica S1 y reflujo duodenal con 1 paciente para un total de 2 por ciento respectivamente.

GRAFICA 14. Resultados endoscópicos en pacientes con lesiones erosivas de estómago y duodeno utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.14

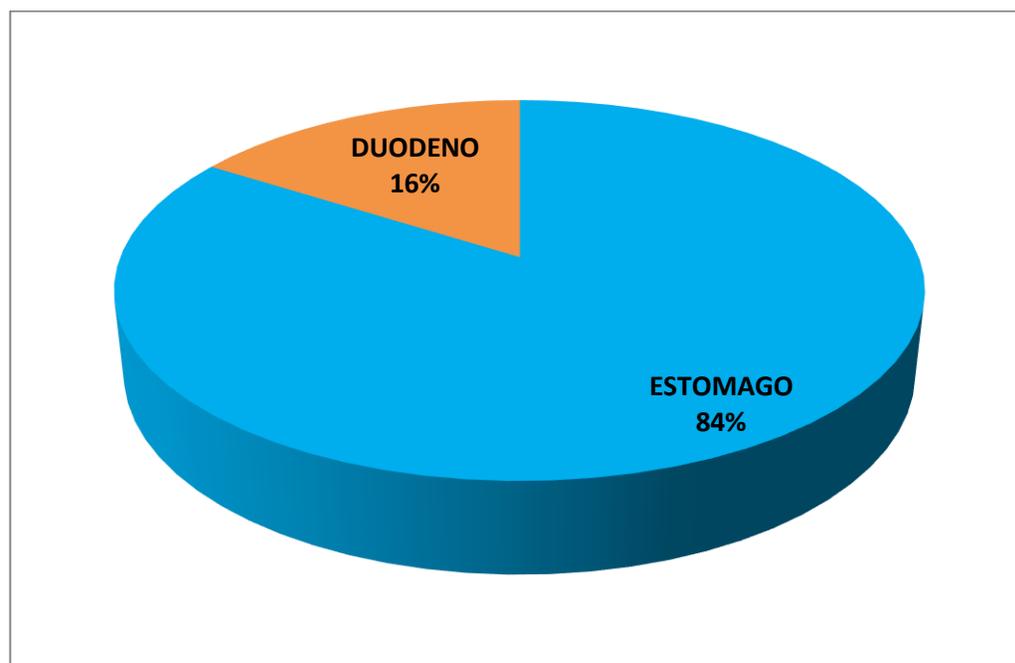
TABLA 15. Localización más frecuente de las lesiones erosivas en pacientes utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

LOCALIZACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ESTOMAGO	42	84%
DUODENO	8	16%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

Según los datos obtenidos en la tabla 15, la localización más frecuente de las lesiones erosivas fue en estomago con un total de 42 pacientes para un 84 por ciento, mientras que las lesiones erosivas localizadas en duodeno tienen un total de 8 pacientes que conforman el 16 por ciento del total.

GRAFICA 15. Localización más frecuente de las lesiones erosivas en pacientes utilizando AINES con Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.15

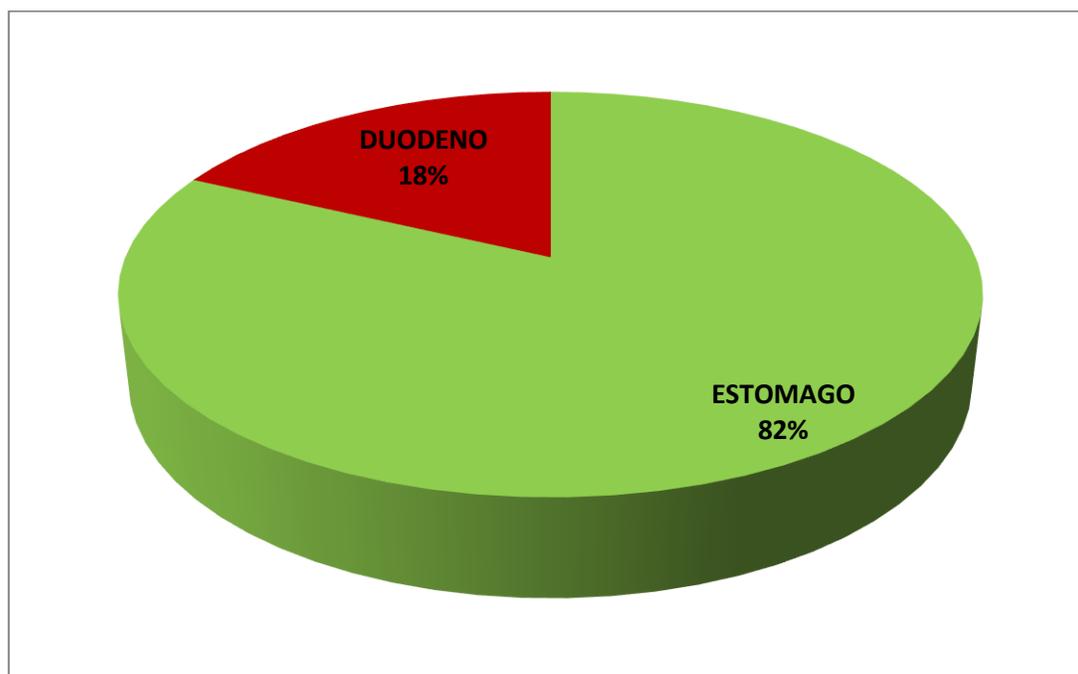
TABLA 16. Localización más frecuente de las lesiones erosivas en pacientes utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.

LOCALIZACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ESTOMAGO	41	82%
DUODENO	9	18%
TOTAL	50	100%

Fuente: Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Calle Pedro Ignacio Espaillat número 103, Sector La Primavera, Distrito Nacional. Republica Dominicana.

Según los datos obtenidos en la tabla 16, la localización más frecuente de las lesiones erosivas fue en estomago con un total de 41 pacientes para un 82 por ciento, mientras que las lesiones erosivas localizadas en duodeno tienen un total de 9 pacientes que conforman el 18 por ciento del total.

GRAFICA 16. Localización más frecuente de las lesiones erosivas en pacientes utilizando AINES sin Helicobacter Pylori en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo Agosto 2019- Febrero 2020.



Fuente: Tabla No.16

IX. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Luego de haber realizado un estudio de tipo observacional, caso control y transversal, con el propósito de identificar las lesiones erosivas de estómago y duodeno en pacientes utilizando AINES con *Helicobacter Pylori* comparado con pacientes tomando AINES sin *Helicobacter pylori* en el Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI) en el periodo comprendido entre Agosto 2019 hasta Febrero 2020 en donde se obtuvo un total de 100 pacientes que constituyeron el universo, presentamos los siguientes resultados:

El análisis de los resultados al momento de la distribución según la edad de los pacientes con *Helicobacter Pylori* mostrados en la (tabla 1, grafica 1). Se pudo observar que el predominio de edad fue de 54 a 62 años con un total de 16 pacientes para un (32%).

El análisis de los resultados al momento de la distribución según la edad de los pacientes sin *Helicobacter Pylori* mostrados en la (tabla 2, grafica 2). Se pudo observar que el predominio de edad fue de 45 a 53 años con un total de 13 pacientes para un (26%).

Los resultados aplicados en la (tabla 3, grafica 3) de los pacientes con *Helicobacter Pylori* que permiten medir la distribución según el sexo, muestra que la población femenina es la más afectada con un total de 34 pacientes para un (68%).

Los resultados aplicados en la (tabla 4, grafica 4) de los pacientes sin *Helicobacter Pylori* que permiten medir la distribución según el sexo, muestra que la población femenina es la más afectada con un total de 32 pacientes para un (64%).

En relación a los meses en que se presentaron los pacientes con *Helicobacter Pylori* al (CEDI), (tabla 5, grafica 5) para el mes de octubre con un total de 12 pacientes para un (24%) hubo un mayor flujo de casos, mientras que para el mes de febrero hubo un menor flujo con solo 3 pacientes para un (6%).

En relación a los meses en que se presentaron los pacientes sin *Helicobacter Pylori* al (CEDI), (tabla 6, grafica 6) para el mes de octubre con un total de 13 pacientes para un (26%) hubo un mayor flujo de casos, mientras que para el mes de febrero hubo un menor flujo con solo 2 pacientes para un (4%).

En cuanto al motivo de consulta más frecuente de los pacientes con *Helicobacter Pylori* (tabla 7, grafica 7) la mayoría de los pacientes fue por epigastralgia representando un (68%) para un total de 34 pacientes, mientras que la menor cantidad de pacientes fue a consulta por sensación de plenitud representando un (2%) con 1 solo paciente.

En cuanto al motivo de consulta más frecuente de los pacientes sin *Helicobacter Pylori* (tabla 8, grafica 8) la mayoría de los pacientes fue por epigastralgia representando un (64%) para un total de 32 pacientes, mientras que la menor cantidad de pacientes fue a consulta por síndrome ulceroso representando un (2%) con 1 solo paciente.

La (tabla 9, grafica 9) determina que los AINES más utilizados por los pacientes con *Helicobacter Pylori*, revela que la Aspirina fue el AINES mas consumido para un total (40%) representado por 20 pacientes, mientras que el de menor consumo fue la Indometacina para un (4%) representado por 2 pacientes.

La (tabla 10, grafica 10) determina que los AINES más utilizados por los pacientes sin *Helicobacter Pylori*, revela que la Aspirina fue el AINES más consumido para un total (38%) representado por 19 pacientes, mientras que el de menor consumo fue la Indometacina para un (8%) representado por 4 pacientes.

En relación al tiempo de uso de los AINES en pacientes con *Helicobacter Pylori* (tabla 11, grafica 11) el rango de tiempo entre 5 a 6 años fue el de mayor consumo con un total de 18 pacientes para un (36%) ,a diferencia del rango de tiempo entre 9 a 10 años que fue el de menor consumo con un total de 1 paciente para un (2%).

En relación al tiempo de uso de los AINES en pacientes sin *Helicobacter Pylori* (tabla 12, grafica 12) el rango de tiempo entre 3 a 4 años fue el de mayor consumo

con un total de 18 pacientes para un (36%) ,a diferencia del rango de tiempo entre 7 a 8 años que fue el de menor consumo con un total de 4 paciente para un (8%).

Según los resultados endoscópicos expresados en la (tabla 13, grafica 13) el hallazgo más frecuente en pacientes con Helicobacter Pylori fue Gastritis erosiva moderada con un total de 12 pacientes para un (24%) y los hallazgos menos frecuente fueron Úlcera gástrica H2, Úlcera gástrica S1, Reflujo duodenal gástrico y Cáncer con total de 1 paciente para un (2%) respectivamente.

Según los resultados endoscópicos expresados en la (tabla 14, grafica 14) el hallazgo más frecuente en pacientes sin Helicobacter Pylori fue Gastritis erosiva aguda con un total de 18 pacientes para un (36%) y los hallazgos menos frecuente fueron Úlcera gástrica H1, Úlcera gástrica S1 y Úlcera duodenal con total de 1 paciente para un (2%) respectivamente.

En cuanto a la localización de las lesiones erosivas en pacientes con Helicobacter Pylori (tabla 15, grafica 15) la localización más frecuente fue en estómago con un total de 42 pacientes para un (84%) mientras que la menos frecuente fue duodeno con 8 pacientes para un (16%).

En cuanto a la localización de las lesiones erosivas en pacientes sin Helicobacter Pylori (tabla 16, grafica 16) la localización más frecuente fue en estómago con un total de 41 pacientes para un (82%) mientras que la menos frecuente fue duodeno con 9 pacientes para un (18%).

X. CONCLUSIÓN

Luego de haber analizado y discutido los resultados de la investigación, llegamos a la siguiente conclusión:

1. Se comprobó que las edades más frecuentes en las que se presentaron las lesiones erosivas en pacientes con *Helicobacter Pylori* es de 54 a 62 años a diferencia de los pacientes que no eran positivos para *Helicobacter Pylori* que fueron de 45 a 53 años.
2. Hubo un total de 100 pacientes tomando AINES, de los cuales el (50%) que tenía *Helicobacter Pylori* presentaron complicaciones severas, a diferencia del (50%) restante que no tenía *Helicobacter Pylori* que tuvieron pocas complicaciones o ninguna.
3. Se evidencio que el sexo femenino es el más afectado por lesiones erosivas por consumo de AINES independientemente si tiene o no *Helicobacter Pylori*.
4. Se comprobó que el AINE más utilizado tanto en pacientes con *Helicobacter Pylori* y sin *Helicobacter Pylori* fue la Aspirina, seguido del Diclofenac.

XI. RECOMENDACIONES

Demostrados los resultados del estudio, sugerimos:

1. Informar a los pacientes de la importancia de prevenir las lesiones erosivas en estómago y duodeno
2. Promover el tratamiento del Helicobacter Pylori aunque el paciente presente o no lesiones erosivas.
3. Dar asesoría a los pacientes sobre que es el Helicobacter Pylori además de los efectos negativos que puede causar esta infección frente a la aparición de una lesión de estómago o duodeno.
4. Se sugiere informar a los pacientes que utilizando AINES es más propenso a que aparezca una lesión erosiva.
5. Se Sugiere orientar al paciente sobre el uso de los AINES, costo, beneficios, ventajas y desventajas del uso de los AINES.
6. Sugerir a los pacientes que tengan meses o años utilizando AINES que se realicen métodos de prueba no invasiva para detectar Helicobacter Pylori como el test de aliento.

XII. REFERENCIAS

1. Caro L, Ortega X. Gastropatía aguda hemorrágica (erosiva) [Internet]. Medicina interna basada en la evidencia. 2019 [cited 6 July 2019]. Available from: <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.4.5.1>
2. Torres F, Torres C. Fisiopatología molecular en la infección por Helicobacter Pylori. Rev Salud Uninorte [internet] 2016 [citado 6 feb 2019]. Vol. 32 (3), p.500-512. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v32n3/v32n3a13.pdf>
3. GASTRITIS EROSIVA AGUDA [Internet]. Instituto Quimico Biologico. [cited 6 July 2019]. Available from: <https://www.iqb.es/icd10/k29c.htm#definicion>
4. Abdo-Francis, J. (2013). Úlcera péptica, AINEs y Helicobacter. *Revista de Gastroenterología de Mexico*, [online] 78(1), pp.8-9. Available at: [Accessed 22 Mar. 2019]. <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-pdf-S0375090613000992>
5. Martínez J, Molano J, Consuelo S. Lesiones mucosas gastroduodenales por aspirina. Administrando los riesgos. *Revista de Gastroenterología de Perú* [Internet]. 2016 [cited 22 March 2019];36(2):129-133. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292016000200005&script=sci_arttext&tlng=pt
6. De Carli, D., Pires, R., Rohde, S., Kavalco, C. and Fungundes, R. (2015). Peptic Ulcer Frequency Differences Related To H. Pylori Or AINES. *Arq. Gastroenterol*, [online] 52(1), pp.46-48. Available at: [Accessed 22 Mar. 2019]. http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-28032015000100010&script=sci_arttext

7. Vázquez L. Lesiones premalignas asociadas a Helicobacter pylori diagnosticada por endoscopia digestiva alta en pacientes del hospital central de las fuerzas armadas en el periodo Enero-Diciembre 2016 [Tesis posgrado para especialidad de Gastroenterología]. Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña; 2016.

8. Gutiérrez B, Vidal T, Valmaña C, Camou C. Infección por Helicobacter Pylori en Santo Domingo, Republica Dominicana. Scielo [internet] 2006 [citado 7 Jul 2019]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002006000400002

9. Gómez R, Santos G, Domenech M, Verdu C, Álvarez A. Antiinflamatorios no esteroideos. Enfermedades Reumáticas: Actualización SVR. Valencia, España. Alicante. [Internet] 2011. P.469-476. Disponible en: <https://svreumatologia.com/wp-content/uploads/2008/04/Cap-26-Antiinflamatorios-no-esteroideos.pdf>

10. Gastritis [Internet]. Secretaria de salud; Gobierno del Estado de Mexico. 2016 [cited 6 July 2019]. Available from: http://salud.edomex.gob.mx/cevece/documentos/difusion/tripticos/2016/Semana%2049_2016.pdf

11. Espino E. Clasificación de Sakita-Miwa [internet] 2017 [citado 4 Jul 2019]. Disponible en: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://gastroenterologiaini.ca.blogspot.com/2017/12/clasificacion-en-estadio-de-ulcera.html>

12. Vakil N. Gastritis erosivas. Manual MSD [Internet]. 2016 [citado 28 May 2019]; Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-do/professional/trastornos-gastrointestinales/gastritis-y-enfermedad-ulcerosa-p%C3%A9ptica/gastritis-erosiva>
13. Raña Garibay R, Villanueva Carreto M, Avendaño Reyes J, Nogueira de Rojas J, Jimenez Cordoba R. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. Revista de Gastroenterología de Mexico [Internet]. 2013 [cited 27 May 2019];79(2):144-148. Available from: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-guias-clinicas-diagnostico-tratamiento-enfermedad-articulo-X0375090609499093>
14. Cilleruelo Pascual M, Fernández Fernández S. Gastritis. Ulcus gastrico y duodenal. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP [Internet]. 2010 [cited 27 May 2019];(2):85-91. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/gastritis.pdf>
15. Rivero Cuadrado A. Codificación clínica con la CIE-9-MC. Información y estadísticas sanitarias [Internet]. 2015 [citado 28 May 2019]; Disponible en: https://www.msbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/normalizacion/clasifEnferm/boletines/Codificacion_clinica_n03_96.pdf
16. Rodriguez C. Lesiones gastroduodenales inducidas por AINES. Infomed [internet] 2010 [citado 4 Jul 2019]. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/gastroenterologia/temas.php?idv=13906>
17. Santoyo R. Gastropatía por AINES. Rev med Hosp Gal México [internet]. 2010 [citado 7 abr 2019]; vol. 64, p28-34 disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2001/hgs011f.pdf>

18. Gómez R, Santos G, Domenech M, Verdu C, Álvarez A. Antiinflamatorios no esteroideos. Enfermedades Reumáticas: Actualización SVR. Valencia, España. Alicante. [Internet] 2011. P.469-476. Disponible en: <https://svreumatologia.com/wp-content/uploads/2008/04/Cap-26-Antiinflamatorios-no-esteroideos.pdf>
19. Velarde OF. Gastropatía por antiinflamatorio no esteroideo. Rev Soc Peruana Medicina interna [internet] 2011 [citado 10 abr 2019]. Vol.10; No.3. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v10n3/gastrop_antiinflam.htm
20. Pérez A. Efectos secundarios antiinflamatorios no esteroideo. unidad de Digestivo. Marbella, Málaga. Agencia Sanitaria Costa del Sol 2012. P.1-4. Disponible en: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/documento-grupo/antiinflamatorios_no_esteroideos_aines.pdf
21. In Slideshare [internet]. Denia, España: slideshare [citado 28 feb 2019]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/jaoltra/helicobacter-pylori-64237224>
22. Saenz R. Helicobacter Pylori hoy una historia de 30 años. Rev Elsevier [internet] 2015 [citado 27 feb 2019]. Vol. 26 (5) p.556-710. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-helicobacter-pylori-hoy-una-historia-S0716864015001224>
23. Atherton J, Blaser M. Infecciones por Helicobacter Pylori. E.E.U.U: McGraw-Hill. [internet] 2013 [citado 15 abr 2019]. Vol.19. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717§ionid=114921291>
24. De Paro E. Helicobacter Pylori un problema actual. G Ac med [internet] 2013 [citado 17 feb 2019] Vol. 36 (2) p108-111. Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/gmb/v36n2/v36n2a13.pdf>

25. Formento M, Hernández A, Martínez A. Helicobacter Pylori. Rev Elsevier [internet] 2010 [citado 3 abr 2019]. Vol. 23 (11), p 11-160. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-helicobacter-pylori-13069635>
26. Romo C, Coria V. Helicobacter Pylori un modelo de bacteria carcinogénica. Rev esp med Quiru [internet]. 2010 [citado 1 abr 2019]. Vol.15 (4) p.242-251. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2010/rmq104j.pdf>
27. Hilano Y. Helicobacter Pylori un mal silente. Rev Gastr Dom [internet]. 2013 [citado 2 abr 2019]. Disponible en: <http://sodogastro.com/esp/>
28. Rolland A. Helicobacter Pylori y Ulceras Péptica. Rev ARS med [internet] 2013 [citado 26 ene 2019]. Vol23 (2), p192-200. Disponible en : <https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1066/935>
29. Rivas P. Endoscopia digestiva alta o gastroscopia. Rev salud y bienestar [internet] 2018 [citado 12 abr 2019]. Disponible en: <https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/endoscopia-digestiva-alta-o-gastroscopia-8534>
30. Citomegalovirus (CMV) y infección congénita por CMV [Internet]. Centros para el control y la prevención de Enfermedades. 2018 [cited 20 April 2019]. Available from: <https://www.cdc.gov/cmV/overview-sp.html>
31. Mayo Clinic. Cáncer de Estomago [Internet]. Mayo Clinic. 2018 [cited 20 April 2019]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/stomach-cancer/symptoms-causes/syc-20352438>

32. Hernia hiatal. Manual Merk. [Internet]. InfoRed SIDA. 2014 [cited 20 April 2019]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hiatal-hernia/symptoms-causes/syc-20373379>
33. RIBRAG V. Portal de información de enfermedades raras y medicamentos huérfanos [Internet]. ORPHA. 2010 [cited 20 April 2019]. Available from: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=ES&Expert=52417
34. Flores G. Presencia de Helicobacter Pylori en Pacientes con sospecha de lesión gastroduodenal. Rev anuario de investigación [internet] 2015 [citado 7 mar 2019] p. 2227-4235. Disponible en: <http://www.diyys.catolica.edu.sv/wpcontent/uploads/2016/06/27HelicobacterAnVol4.pdf>
35. Vakil N. Infección por Helicobacter Pylori. Rev Manual MSD [internet] 2011 [citado 22 ene 2019]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-do/hogar/trastornos-gastrointestinales/gastritis-y-%C3%BAlcera-gastroduodenal/infecci%C3%B3n-por-helicobacter-pylori>
36. Farma.bio [internet] Valencia, España: farma.bio [citado 1 feb 2019]. Disponible en: <https://www.farmacia.bio/cosas-de-farmacia/helicobacter-pylori/>
37. Santiago E. Como prevenir Helicobacter Pylori. Rev El Siglo [internet] 2018 [citado 20 mar 2019]. Disponible en: <https://www.elsiglodedurango.com.mx/noticia/941076.como-prevenir-la-helicobacter-pylori.html>
38. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. Acta bioethica 2015; VI (2):321.

39. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organizations (WHO). Genova, 2017

XIII. ANEXO

XIII. 1 Cronograma

Variables	Tiempo	
Selección del tema	2019	Enero
Busqueda de referencias		Enero-Febrero
Elaboración de anteproyecto		Febrero-Abril
Sometimiento y aprobación		Agosto
Ejecución de las encuestas		Agosto-Septiembre
Tabulación y análisis de la información		Octubre-Noviembre
Redacción de informe		Noviembre-Diciembre
Revisión de informe		Diciembre
Empastado	2020	Enero
Presentación		Febrero

XIII.2. Instrumento de recolección de datos

LESIONES EROSIVAS DE ESTÓMAGO Y DUODENO EN PACIENTES UTILIZANDO AINES CON HELICOBACTER PYLORI COMPARADO CON PACIENTES TOMANDO AINES SIN HELICOBACTER PYLORI EN EL CENTRO ENDOSCÓPICO DIGESTIVO INTEGRAL AGOSTO 2019 - FEBRERO, 2020.

Datos

Generales:

Iniciales: _____

No. de expediente o cedula: _____

Edad: _____

Sexo: Femenina Masculina

Motivo de la endoscopia: _____

Consumo de AINEs: _____

Nombre del medicamento: _____

Tiempo de uso: _____

¿Ha sido diagnosticado con Helicobacter Pylori?

NO SI

Resultados de la biopsia:

Firma del encuestador: _____

Fecha: _____

XIII.3 Imágenes



Lesiones erosivas



Úlcera gástrica



Gastritis erosiva

XIII.4 Consentimiento informado

Lesiones erosivas de estómago y duodeno en pacientes utilizando AINES con Helicobacter Pylori comparado con pacientes tomando AINES sin Helicobacter Pylori en el área de gastroenterología del Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Agosto 2019 - Febrero 2020.

Formulario de Consentimiento Informado

Descripción:

Usted ha sido invitada a participar en una investigación que tiene como objetivo determinar las lesiones erosivas de estómago y duodeno.

Propósito:

Determinar las lesiones erosivas de estómago y duodeno en pacientes utilizando AINES con Helicobacter Pylori comparado con pacientes tomando AINES sin Helicobacter Pylori en el área de gastroenterología del Centro Endoscópico Digestivo Integral (CEDI), Agosto 2019 - Febrero 2020. Si acepta, nos permitirá recolectar información sobre su participación como parte de este estudio y toda esa información será manejada estrictamente por los encargados del estudio.

Alternativa:

Su participación en este estudio es voluntaria. Usted puede negarse a responder cualquier pregunta, o participar en la investigación. No hay penalidad por rechazar o detener la evaluación y los seguimientos.

Procedimiento:

Si usted acepta ser parte del estudio, estaremos pendiente a sus citas en el consultorio para estar presentes en la consulta, procedimientos, observar la evolución y disponer de la información correspondiente para realizar nuestro trabajo de investigación.

Confidencialidad:

Su identidad será protegida, sustituyendo su nombre por abreviaturas y/o códigos. Toda información o datos que puedan identificarlo serán manejados confidencialmente, como dicho anteriormente, por los encargados del estudio.

La información suministrada solo será manejada por los estudiantes: Renatto Pérez Roa y Diederich Jiménez. Los datos obtenidos serán almacenados en una base de datos que estará protegida por los estudiantes ya mencionados, que son los responsables de conducir esta investigación junto con la Dra. Tamara Moore.

Costos:

Su participación en este estudio no requiere ningún costo alguno. Tampoco ofrecerá algún beneficio o pago por ello.

Formulario de consentimiento informado:

1. He leído el consentimiento informado para este estudio. He recibido una explicación sobre el propósito y duración del estudio y lo que se espera que yo haga. He obtenido respuestas satisfactorias a mis preguntas.
2. Acepto ser parte de esta investigación.
3. Entiendo que mi participación en este estudio es voluntaria y que puedo negarme a participar.
4. El Departamento de Investigación del Centro Endoscópico Digestivo Integral, exige este tipo de documentos con el fin de que usted sea quien decida quién puede o no acceder a su historia clínica.
5. Entiendo la descripción que se hace en este documento, hasta el grado de que mi información será usada para propósitos de investigación. También entiendo la descripción que se hace en este documento del punto hasta el cual mi información personal no será usada o revelada.

Nombre: _____

Apellidos: _____

Fecha: _____

Firma: _____

XIII.5 Costos y recursos

Humanos			
Participante: 2			
Asesores:2			
Personal médico calificado: 4			
Personal no médico: 2			
Equipos y Materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel Bond 20 (8 ½ x11)	4 resmas	250.00	1000.00
Lápices	7 unidades	10.00	70.00
Borras	3 unidades	15.00	45.00
Bolígrafos	4 unidades	15.00	60.00
Sacapuntas	3 unidades	5.00	15.00
Cartuchos HP Laser Jet Pro 1025nw negro			
Cartuchos HP Laser Jet Pro 1025nw color			
Calculadora			
Económico			
Papelería (copia)	1,230 copias	1.00	1,240.00
Encuadernación	4 informes	200.00	800.00
Impresión del trabajo final			
Transporte			6,700.00
Alimentación			7,500.00
Empastado	9 trabajos	1,200.00	10,800.00
Inscripción del anteproyecto	1sustentante		13,500.00
Inscripción de tesis	1sustentante		15,000.00
Total			\$56,730.00

Los costos de la investigación han sido cubiertos por la sustentante

XIII.6 Evaluación

Sustentantes

Renatto Pérez Roa

Diederich Jiménez Gómez

Asesores

Dra. Tamara Moore
(Clínico)

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Jurados

Autoridades

Dra. Claudia Scharf
(Directora Escuela de Medicina)

Dr. William Duke
(Decano de la facultad de
medicina)

Fecha: _____

Clasificación: _____