

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA

CARRERA DE MEDICINA Y CIRUGÍA

*Tesis para optar por el grado académico de
Licenciatura en Medicina y Cirugía*

**PREVALENCIA Y CARGA DE LA
ENFERMEDAD POR GASTRITIS Y
DUODENITIS EN LA POBLACIÓN DE
COSTA RICA ENTRE 1990-2019.**

ANTHONY JOSUE ROJAS ANCHÍA

Abril, 2022

TABLA DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	v
ÍNDICE DE TABLAS.....	vii
DEDICATORIA.....	viii
AGRADECIMIENTOS.....	ix
CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	10
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
1.1.1 Antecedentes de la gastritis y duodenitis.....	11
1.1.2 Delimitación del problema	15
1.1.3 Justificación	15
1.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	16
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	16
1.3.1 Objetivo general	16
1.3.2 Objetivos específicos	16
1.4 ALCANCES Y LIMITACIONES.....	17
1.4.1. Alcances de la investigación	17
1.4.2. Limitaciones de la investigación	17
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	18
2.1 CONTEXTO TEÓRICO-CONCEPTUAL.....	19

2.1.1 Carga de la enfermedad	19
2.1.2. Gastritis.....	24
2.1.3 Duodenitis.....	43
CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO.....	49
3.1 ENFOQUE DE INVESTIGACIÓN	50
3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN	50
3.3 UNIDADES DE ANÁLISIS U OBJETOS DE ESTUDIO	50
3.3.1 Área de estudio.....	50
3.3.2 Fuentes de estudio	50
3.3.3 Población	51
3.3.4 Muestra.....	51
3.3.5 Criterios de inclusión y exclusión	51
3.4 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	52
3.5 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	52
3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	53
CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	54
4.1. GENERALIDADES	55
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	89
5.1 DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	90
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	100

6.1 CONCLUSIONES.....	101
6.2 RECOMENDACIONES.....	103
BIBLIOGRAFÍA.....	105
GLOSARIO Y ABREVIATURAS.....	114
DECLARACIÓN JURADA.....	117

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N°1. Prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según sexo y edades estandarizadas, 1990-2019.....	55
Gráfico N°2. Prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según grupos de edad, 1990-2019.....	57
Gráfico N°3. Prevalencia de la gastritis y duodenitis por cada 100.000 mujeres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019.	58
Gráfico N°4. Prevalencia de la gastritis y duodenitis por cada 100.000 hombres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019.....	61
Gráfico N°5. Años de vida ajustados por discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según sexo y edades estandarizadas, 1990-2019.....	63
Gráfico N°6. Años de vida vividos con discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según sexo y edades estandarizadas, 1990-2019.....	65
Gráfico N°7. Años de vida perdidos por muerte prematura por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según sexo y edades estandarizadas, 1990-2019.....	67
Gráfico N°8. Años de vida ajustados por discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según grupos de edad, 1990-2019.....	69
Gráfico N°9. Años de vida ajustados por discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 mujeres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019.....	71
Gráfico N°10. Años de vida ajustados por discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 hombres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019.....	73

Gráfico N°11. Años de vida vividos con discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según grupos de edad, 1990-2019.	75
Gráfico N°12. Años de vida vividos con discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 mujeres costarricenses según grupos etarios, 1990-2019.	77
Gráfico N°13. Años de vida vividos con discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 hombres costarricenses según grupo etario, 1990-2019.	79
Gráfico N°14. Años de vida perdidos por muerte prematura por gastritis y duodenitis en la población costarricense según grupos de edad, 1990-2019.....	81
Gráfico N°15. Años de vida perdidos por muerte prematura por gastritis y duodenitis por cada 100.000 mujeres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019.....	84
Gráfico N°16. Años de vida perdidos por muerte prematura por gastritis y duodenitis por cada 100.000 hombres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019.....	86

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N°1. Enfermedades con mayor tasa de AVAD según todas las edades estandarizadas en el mundo, 1990.....	21
Tabla N°2. Enfermedades con mayor tasa de AVAD según todas las edades estandarizadas en el mundo, 2019.....	23
Tabla N°3. Factores etiológicos involucrados en la generación de la gastritis	25
Tabla N°4. Clasificación actualizada de Sydney con base en datos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño.....	26
Tabla N°5. Etiología y manifestaciones clínicas de los tipos de gastritis infrecuentes	35
Tabla N°6. Indicaciones absolutas y relativas para el tamizaje de la <i>H.pylori</i>	38
Tabla N°7. Opciones de primera línea para la erradicación de la <i>H.pylori</i>	41
Tabla N°8. Sistema OLGA para la identificación de pacientes gastritis y alto riesgo de carcinoma gástrico	43
Tabla N°9. Hallazgos patológicos característicos de algunas etiologías de duodenitis	47
Tabla N°10. Criterios de inclusión y exclusión.....	52
Tabla N°11. Operacionalización de variables del estudio.....	53
Tabla N°12. Signos de alarma que implican diagnóstico endoscópico e histopatológico del <i>H.pylori</i> en la población costarricense mayor a 55 años	96

DEDICATORIA

Dedico este esfuerzo a mis padres, Andrea Anchía Rodríguez y Marco Rojas Sosa, quienes siempre depositaron en mí su amor y confianza en pro de surgir. Gracias a su apoyo, resiliencia e interés por la salud generé el trabajo presente, el cual confió será el primero de muchos.

A todas las personas de mi entorno y comunidad, quienes depositan su confianza y salud en manos de los profesionales de salud, quiero dedicarles un momento de agradecimiento, ya que son ellos quienes nos proveen de oportunidades de desarrollar nuestro aprendizaje, juicio y tocar vidas, con ilusión hacia la mejora.

También dedico esta tesis al lector, quien espero que encuentre no solo información útil, sino una fuente de guía e inspiración en sus propios procesos académicos. Lo invito a que nunca olvide la importancia de hacer el trabajo duro de forma eficiente y motivada para evitar caer en la trampa del trabajo superficial y exhaustivo en pro de disfrutar el ejercer del arte de la medicina.

AGRADECIMIENTOS

Primeramente, agradezco al Dr. Jorge Fallas Rojas por funcionar no solo como tutor, sino como un guía de aprendizaje en todo este proceso universitario. A través de sus enseñanzas, carisma y tutoría me encuentro cerrando uno de los capítulos más grandes de la extensa carrera que es medicina.

Agradezco al Dr. Jorge Arias Sobrado por funcionar como docente, pero más importante, como fuente de sabiduría sobre lo que significa ser un buen médico. Su empatía y nobleza son ejemplo de lo que como médicos debemos transmitir a nuestro entorno. Mil gracias y descanse en paz.

Asimismo, agradezco al Dr. Juan José Cordero Solís por su pasión hacia la enseñanza que en fases iniciales de la carrera transmitió en mí la necesidad de excelencia académica y una mentalidad de aprendizaje constante.

A mis pares Fabiola Rivera Nuñez y Luis Felipe Bulak Morales les agradezco su compañerismo, inspiración y oportunidad de crecer juntos en este proceso. Más que compañeros o futuros colegas, ustedes representan un apoyo y fuente de amistad que anhelo sea duradera.

A la familia Martin-Wiessel agradezco la confianza, cariño y apoyo depositado en mí. Ustedes también representan una segunda familia para mí y espero acompañarlos y que me acompañen en muchos procesos por venir.

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.1 Antecedentes de la gastritis y duodenitis

El diagnóstico de gastritis y duodenitis se ha vuelto un tema de interés dentro de la comunidad médica al ser diagnósticos relativamente comunes con un impacto relevante en la calidad de vida de las personas. Si bien su etiología es multifactorial, los factores causales más importantes son los de origen infeccioso, como la infección por *Helicobacter pylori*, los medicamentos o los procesos inmunitarios. Aun así, muchos casos son de causa desconocida.

De estos factores la infección por *H.pylori* es el que mayor relación posee con el desarrollo de gastritis y duodenitis globalmente. Antes de su descubrimiento ya existían indicios de la relación entre los factores de exposición a la bacteria y la presentación de los síntomas dispépticos, como lo menciona Berndt en su estudio en 1971. En él se demostró que situaciones como el ingreso económico bajo, un número alto de hermanos y/o hijos, el hacinamiento, las malas condiciones sanitarias y el sexo tienen una relación con el progreso de la gastritis crónica a la atrofia gástrica. Además, fue capaz de desmentir la creencia popular del involucramiento del té, café, el alcoholismo crónico y el estrés como factores predominantes en este evento⁽¹⁾. Fue así como gracias a sus observaciones se comenzó a visualizar a la gastritis como un diagnóstico socioeconómico.

Paralelamente a inicios de los años 70's se implementó el uso amplio de los inhibidores H2, lo cual supuso una revolución respecto a los desenlaces previos de la enfermedad. Es así como Bloom participó en una serie de estudios epidemiológicos en Estados Unidos, Gran Bretaña y Alemania con el fin de determinar si los cambios en los registros de la gastritis se debían únicamente al uso de estos fármacos⁽²⁻⁴⁾. En ellos el autor relata que, si bien el uso de estos fármacos fue una pieza clave para la mejoría en las tasas de mortalidad, desempleo,

hospitalizaciones y absentismo laboral por la enfermedad, probablemente no sea el único factor involucrado y señala que el progreso económico e industrial en conjunto con las mejorías en el estilo de vida de la población pudieron tener un rol importante⁽²⁾.

No fue hasta 1983 cuando Marshall y Warren notan la presencia de bacterias curvas en las biopsias del tracto GI en pacientes con diagnóstico de gastritis y úlcera péptica, tal como nos lo recuerda Pueyo. En su documento relata que Marshall llegó al extremo de ingerir uno de los cultivos de las bacterias con el fin de confirmar su hipótesis. Posterior a los 10 días del evento, el investigador desarrolló síntomas dispépticos agudos y demostró una relación de causalidad entre el inóculo de *Campilobacter pylori* y la dispepsia. El problema nace al desconocer el mecanismo exacto de transmisión, porque, si bien la creencia general era que se da entre humanos, no existía ninguna vía confirmada. Esto continúa planteando una problemática, porque dificulta la implementación de medidas sociales o campañas preventivas, lo que se vuelve aún más relevante si tomamos en cuenta que Pueyo indica que al menos el 50% de la población global porta el germen, principalmente los países en vías de desarrollo⁽⁵⁾. Este comportamiento se complementa con los estudios de Berdnt que ya señalaban la importancia de los factores de exposición que se pueden encontrar con mayor frecuencia en estas zonas y se confirma con las observaciones coincidentes y simultáneas realizadas por Graham en Estados Unidos, Murray en Reino Unido y Hackel en Alemania⁽⁵⁾. Pueyo también menciona que existe mayor riesgo de exposición en labores realizadas en mataderos y en el personal de salud. De estos últimos el mayor riesgo se observó en los gastroenterólogos y endoscopistas y reporta que el riesgo de contraer la infección aumenta proporcionalmente a la cantidad de endoscopias realizadas. Por otro lado, el progreso socioeconómico del sistema sanitario reveló ser un factor protector, sin embargo, el acuerdo

entre Pueyo y sus colegas fue que la mejor medida protectora sería el desarrollo de una vacuna que proteja a los grupos de mayor riesgo y que provea beneficios en los pacientes infectados⁽⁵⁾.

Lo siguiente fue el uso de esquemas de erradicación de la bacteria y medidas de higiene comunitarias para disminuir el impacto causado por este agente, el cual se encontraba en un descenso acelerado. Sin embargo, esta era una realidad exclusiva de los países desarrollados, tal y como lo menciona Ahmed en su reporte de 2005, mientras que en los países en vías de desarrollo la situación era la opuesta por el constante fallo terapéutico y la aparición de cepas resistentes a este⁽⁶⁾. La situación no solo suponía una problemática respecto a las tasas de gastritis y duodenitis, sino que también ponía a estas poblaciones ante un riesgo elevado de desarrollar un carcinoma gástrico. Esto por el efecto génico del organismo descubierta, tal y como lo reporta Tahara en su documento de 2015. En él se comenta que la bacteria posee la capacidad de inducir a un acortamiento telomérico en los pacientes portadores que desarrollan síntomas de dispepsia, probablemente mediante la inflamación crónica e inducción a la alta replicación celular, lo cual demostró tener una relación proporcional con el grado histopatológico de la enfermedad, es decir, podría aumentar las tasas de degeneración maligna de la misma⁽⁷⁾.

Con este panorama general se observa que en Costa Rica los datos de la colonización por este organismo son escasos, pero Hernández provee los primeros datos referentes al año 1990. Estos indicaron que para el año cerca del 67% de los pacientes que reportaron molestias gastrointestinales portaban el bacilo, mientras que el 81% de las personas con un diagnóstico compatible para gastritis crónica mostraron tener la bacteria en el análisis de sus biopsias⁽⁸⁾. Según el autor esto indica que Costa Rica posee tasas de infección ligeramente mayores que

los países desarrollados, lo cual parece no deberse exclusivamente a factores ambientales, tal y como lo propone Molina Castro en su revisión del año 2019. En ella se informa que las cepas del bacilo presentes en la población costarricense expresan una alta cantidad de genes que se asocian con una mayor inflamación, atrofia y malignidad. Esto no solo pone a la población costarricense en riesgo ante la gastritis y duodenitis, sino ante cualquier patología gastrointestinal⁽⁹⁾. Posteriormente en 2020 Méndez Chacón y otros sugirieron que las tasas de infección seguían altas, poniendo como ejemplo la prevalencia en niños y adolescentes de bajo y alto estrato social, con tasas del 74% y 65% respectivamente. Mientras que Porras y otros determinaron que 78 de cada 100 adultos mayores a 20 años en Guanacaste portan el organismo⁽¹⁰⁾.

Otro de los factores alternos en la generación del cuadro inflamatorio gastrointestinal es el uso de AINES, que como reporta Lee en 2016, corresponde a una complicación del uso crónico de estos medicamentos. El autor notó que las personas que utilizan dosis altas de estos fármacos poseen un riesgo 7 veces mayor para el desarrollo de estas adversidades y que el riesgo era predominante en los adultos mayores, quienes suelen ser los usuarios que adoptan estas conductas de uso y que en muchos casos no reciben cobertura GI, probablemente por las indicaciones observadas en los criterios de Beers⁽¹¹⁾. A partir de esto se realizaron propuestas de otros agentes protectores del tracto GI, por ejemplo, el uso del maleato de irsogladina, pero no se encontraron diferencias significativas en los desenlaces con su uso^(11,12).

Es así como este panorama ha generado la búsqueda de pruebas diagnósticas de estos cuadros y sus etiologías cada vez más sensibles, específicas y accesibles a la vez de ser lo menos invasivas posible. Además, el mismo revela la problemática a la que se enfrentan los países

en vías de desarrollo como Costa Rica sobre el control de los factores causales más importantes.

1.1.2 Delimitación del problema

En el siguiente trabajo se evalúa la prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en la población costarricense por sexo, grupos de edad y edades estandarizadas. Sin exclusión respecto a la etnia, escolaridad o estrato socioeconómico en el periodo de 1990-2019. Los grupos de edad selectos son cuatro y corresponden a las edades entre 0-14, 15-49, 50-74 y mayores de 75 años.

1.1.3 Justificación

La gastritis y duodenitis son cuadros inflamatorios con una relevancia fundamental, ya que tienen relación con el progreso neoplásico de la enfermedad. Costa Rica actualmente se reconoce como uno de los países con mayores índices de carcinoma gastrointestinal en el mundo. Esto seguramente posee relación entre el proceso inflamatorio desencadenado por múltiples etiologías con la consecuencia de generar un ambiente propenso a la malignidad, como lo es la atrofia de los tejidos. Esto se añade al impacto negativo en la calidad de vida de una persona por el carácter persistente de sus síntomas en el tiempo, además de las complicaciones potenciales que pueden tener. Por esta razón es de suma importancia la valoración del comportamiento de la prevalencia y la carga de la enfermedad con el fin de proveer una oportunidad de introspección hacia nuestro sistema de salud costarricense y entablar una relación con las medidas que se han tomado respecto a estos cuadros a nivel individual y comunitario con la revisión de su efectividad a través de los años.

1.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Latinoamérica y Costa Rica poseen datos limitados respecto a la epidemiología de las causas de gastritis y duodenitis. Esto en conjunto con las peculiaridades observadas en las cepas de *H.pylori* y la constante exposición a otros factores causales alza la pregunta de ¿Cuál ha sido el comportamiento de la prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en la población costarricense en edades durante el período de 1990-2019?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 Objetivo general

- Determinar el comportamiento de la prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en la población de Costa Rica entre 1990-2019.

1.3.2 Objetivos específicos

- Identificar la prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis en la población de Costa Rica entre 1990-2019 según grupos de sexo y edades estandarizadas.
- Identificar la prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis en la población de Costa Rica entre 1990-2019 por sexo y grupo etario.
- Determinar la carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en la población de Costa Rica entre 1990-2019 por grupos de sexo y edades estandarizadas.
- Comparar la carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en los distintos grupos de edad de la población de Costa Rica entre 1990-2019 según sexo y grupo etario.

1.4 ALCANCES Y LIMITACIONES

1.4.1. Alcances de la investigación

El alcance de la investigación presente es de tipo descriptivo, con la finalidad de describir, retrospectivamente, la evolución de ciertos rasgos epidemiológicos de la gastritis y duodenitis, los factores causales y sus problemáticas actuales y proponer soluciones a las mismas.

1.4.2. Limitaciones de la investigación

Debido al diseño de la investigación y la presencia de bibliografía centroamericana y nacional del tema, el trabajo presente no enfrenta limitaciones.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 CONTEXTO TEÓRICO-CONCEPTUAL

2.1.1 Carga de la enfermedad

Los registros sobre la naturaleza, extensión y cambios en los patrones de una enfermedad en el tiempo son esenciales a la hora de evaluar la efectividad de las intervenciones en salud. Sin embargo, a medida que el siglo XX llegaba a su fin, los datos estadísticos de quién moría de qué no se encontraban disponibles para las poblaciones grandes, ni las zonas en vías de desarrollo. Incluso cuando los datos estaban disponibles se presentaban dificultades en su exactitud y capacidad de ser comparados. Por esa razón era frecuente observar una priorización del análisis de los indicadores de salud clásicos como la prevalencia, incidencia y mortalidad que, a pesar de su utilidad, no contemplan de forma íntegra la culminación no mortal de las enfermedades⁽¹³⁾.

Los eventos prevalentes son utilizados para la generación de indicadores de salud tan importantes como la tasa de prevalencia, la cual se define como el número total de casos existentes de una enfermedad u otro evento de salud dividido por el total de individuos de una población en un período específico. Este indicador implica la probabilidad estática de poseer una condición en el lapso contemplado, pero no la probabilidad de contraer dicha enfermedad. Su cálculo es el siguiente⁽¹⁴⁾:

$$\text{Tasa de prevalencia} = \frac{\text{Número de casos existentes en el lugar X y momento del tiempo}}{\text{Número total de personas de la población en el mismo lugar y tiempo}} * 100.000$$

A pesar de los vacíos epidemiológicos, existían registros epidemiológicos para la época sobre el estado de salud de las poblaciones, las dimensiones involucradas, el tamaño de la población y las enfermedades. Es así como el desafío emergente era el poder entrelazar todos estos

datos, que eran dispares en su completitud y fiabilidad, para poder gestionar la salud pública global, en materia de las condiciones de salud de las poblaciones y las causas de las enfermedades, en vista del siglo siguiente⁽¹³⁾.

Entonces, en 1992, inició un esfuerzo colaborativo entre la Escuela de Salud Pública de la universidad de Harvard, la OMS y el Banco Mundial denominado “*Global Burden of Diseases*” o GBD, con la finalidad de analizar la situación de salud en los territorios más extensos y generar proyecciones en un plazo de 30 años hasta el año 2020. Con base en esta meta se contemplaron tres objetivos fundamentales⁽¹³⁾:

1. Incorporar de forma sistemática la información sobre los desenlaces no fatales de las enfermedades en la administración de la salud pública. Para esto se implementaron las métricas de AVP y AVD.
2. Asegurarse de que todas las estimaciones y proyecciones del estudio derivaran con base en métodos epidemiológicos y demográficos meramente objetivos.
3. Medir la carga de las enfermedades con una métrica que también sea útil en la valoración del costo y efectividad de las intervenciones. Para este fin se puso en práctica la medición de los AVAD. Los años de vida ajustados por discapacidad o AVAD se definen como el producto de la suma de años de vida perdidos por muerte prematura (AVP) y años de vida vividos con la discapacidad (AVD), que se ajustan a la severidad de la discapacidad, es decir, es una métrica que incentiva la comparación entre la carga de la enfermedad de las distintas patologías y factores de riesgo.

Con el fin de facilitar el análisis de las enfermedades se conformaron 3 grupos clasificatorios dentro del estudio, los cuales se mencionan a continuación⁽¹⁵⁾:

- Grupo I: Enfermedades contagiosas, maternas, condiciones emergentes en el periodo prenatal (bajo peso al nacer, asfixia y trauma periparto) y deficiencias nutricionales.
- Grupo II: Enfermedades no contagiosas.
- Grupo III: Lesiones no intencionales e intencionales.

Es así como se publicó el primer volumen de la serie GBD en 1996. Las patologías con mayor número de AVAD a nivel mundial en el primer año de análisis se pueden apreciar en la tabla N°1⁽¹⁶⁾.

Tabla N°1. Enfermedades con mayor tasa de AVAD según todas las edades estandarizadas en el mundo, 1990.

-
- 1. Infecciones del tracto respiratorio inferior**
 - 2. Enfermedades diarreicas**
 - 3. Condiciones emergentes en el período perinatal**
 - 4. Depresión mayor unipolar**
 - 5. Enfermedad cardiaca isquémica**
 - 6. Enfermedad cerebrovascular**
 - 7. Tuberculosis**
 - 8. Sarampión**
 - 9. Accidentes de tránsito**
 - 10. Anomalías congénitas**
-

Fuente: extraída y adaptada de ⁽¹⁶⁾

Era claro que el predominio en las cifras de AVAD se observaba en las enfermedades pertenecientes al grupo I, sin embargo, la sorpresa surgió cuando dentro de esta lista se

encontraron causas del grupo II tales como; la enfermedad isquémica cardiaca, la depresión unipolar y el ECV⁽¹³⁾. Para la época este comportamiento se adjudicó a la transición epidemiológica que transcurrían o habían completado varios territorios, que implica una disminución en la natalidad de la población de la mano con una baja en la mortalidad. Así se proyectó que durante las 3 décadas de revisión las enfermedades no contagiosas serían el mayor problema en las poblaciones, lo que implica que para el año 2020 el mayor incremento de los AVAD sería observable en patologías como: la enfermedad cardiaca isquémica, la depresión unipolar mayor (que se creía que sería la segunda causa de AVAD mundial para este año), la enfermedad cardiovascular, el EPOC, VIH, guerra, violencia, suicidio y el carcinoma pulmonar^(13,15). Ya en 1990 se mostraba el importante rol de las enfermedades neuropsiquiátricas, dado que la depresión mayor unipolar, el alcoholismo, el desorden bipolar y la esquizofrenia se encontraron en las 30 causas principales de AVAD para el año. Por el contrario, se planteó que las enfermedades del grupo I manifestarían un descenso importante y en el peor escenario, estas enfermedades seguirían siendo una causa relevante de AVAD en el mundo, a pesar de su drástica disminución^(13,15).

Teniendo estas proyecciones en cuenta, la serie GBD más actual publicada en el año 2019 dispuso los datos necesarios para analizar el comportamiento del estado de salud desde 1990. Las causas fundamentales de las cifras de AVAD en el 2019 se pueden observar en la tabla N°2.

Tabla N°2. Enfermedades con mayor tasa de AVAD según todas las edades estandarizadas en el mundo, 2019.

-
- 1. Desórdenes neonatales**
 - 2. Enfermedad cardíaca isquémica**
 - 3. Evento cerebrovascular**
 - 4. Infecciones del tracto respiratorio bajo**
 - 5. Enfermedades diarreicas**
 - 6. EPOC**
 - 7. Accidentes de tránsito**
 - 8. Diabetes mellitus**
 - 9. Lumbalgia**
 - 10. Anomalías congénitas**
-

Fuente: extraída y adaptada de ⁽¹⁶⁾

Tomando en cuenta el crecimiento poblacional y los cambios de edad, la salud se mantuvo en una constante mejoría durante los años a nivel global. Sin embargo, la carga de las enfermedades absoluta y el impacto en los sistemas de salud fue constante. Algunas enfermedades como la diabetes mellitus aumentaron su carga y aportaron al estancamiento de estas cifras por todas las causas en países con un alto índice sociodemográfico. Esto, relacionado al aumento global del IMC mitiga los esfuerzos de reducir la carga de la enfermedad por las enfermedades cardiovasculares⁽¹⁶⁾. Las causas principales de AVAD y sus soluciones difieren de forma importante en los diferentes grupos de edad, como se menciona en los ejemplos a continuación, lo que remarca la necesidad de formular distintas intervenciones para distintas fases de la vida⁽¹⁶⁾.

En los niños menores de 10 años la sífilis se encontró dentro de las 10 principales causas de AVAD, lo que refleja un fallo en el sistema de salud. Por otro lado, en los adultos entre 25-49 años las enfermedades infecciosas han tenido un rol relevante, ya que el VIH/SIDA fue la segunda causa de AVAD, a pesar de que desde 2005 la terapia antirretroviral se volvió ampliamente disponible. La tuberculosis no asociada a VIH/SIDA también se incluyó dentro de las causas principales en dicho grupo. Ambas enfermedades plantean una preocupación acerca de los fondos dirigidos a su control y el requerimiento adicional de investigaciones, con el fin de alcanzar las metas impuestas de la OMS de detener la problemática de salud pública por VIH/SIDA para el 2030⁽¹⁵⁾. Otra de las problemáticas aparentes, especialmente en los adultos entre 50-74 y mayores a 75 años, es la exposición al humo de tabaco y la contaminación atmosférica, ya que el EPOC y el carcinoma pulmonar mostraron ser una causa importante de AVAD en dichos grupos. Se espera que el envejecimiento de las personas y el posible fallo en el control de las emisiones aumenten estas cifras⁽¹⁵⁾.

El GBD 2019 aclara la importancia de revisar cercanamente las tendencias de la salud en los grupos poblacionales y la necesidad de la evaluación de las políticas orientadas a contrarrestar estas tendencias en pro de la salud de la población global y los futuros volúmenes^(15,16).

2.1.2. Gastritis

El término gastritis denota los amplios cambios histopatológicos asociados a la infiltración inmunitaria del tejido gástrico debido a una lesión de este. Sin embargo, el concepto suele ser ampliamente utilizado de forma errónea para describir hallazgos endoscópicos o radiológicos de una mucosa anormal⁽¹⁷⁾.

Etiología y clasificación

La gastritis es un trastorno de etiología multifactorial, dado que en un mismo paciente pueden intervenir múltiples factores exógenos y endógenos para su generación. De ellos el más común es la infección por *H.pylori*⁽¹⁷⁾.

Tabla N°3. Factores etiológicos involucrados en la generación de la gastritis

Factores exógenos	Factores endógenos
1. Helicobacter pylori y otras bacterias	1. Acido gástrico y pepsina
2. AINES/aspirina	2. Bilis
3. Irritantes gástricos	3. Jugo pancreático
4. Drogas	4. Urea (uremia)
5. Alcohol	5. Autoinmunidad
6. Tabaco	
7. Cáusticos	
8. Radiación	

Fuente: extraída y adaptada de⁽¹⁸⁾.

Debido a los vacíos en el conocimiento de la etiología y la patogénesis, la variabilidad en la nomenclatura y la frecuente existencia de más de un factor etiológico en una misma persona no existe un consenso acerca de la clasificación de la gastritis. La mayoría de los sistemas actuales distinguen los cuadros de gastritis aguda y crónica, pero el que resulta más comprensivo y ampliamente utilizado es el sistema de Sydney actualizado⁽¹⁷⁾. En él se clasifica la gastritis con base en su morfología, topografía y etiología en gastritis aguda, crónica y especial o distintiva. Estos últimos términos hacen referencia a las formas de la enfermedad que no poseen una etiología o patogenia clara (ver tabla N°4). A pesar de su utilidad, el sistema Sydney no aporta información sobre el pronóstico de la gastritis y, aún más importante, el riesgo de desarrollo de un carcinoma gástrico, para lo cual es necesario el uso de otros sistemas de estadiaje⁽¹⁷⁾.

Tabla N°4. Clasificación actualizada de Sydney con base en datos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño

Tipo de gastritis	Etiología	Sinónimos
Agudas Crónicas		
Gastritis no atrófica	<i>H.pylori</i> ¿Otros factores?	Gastritis crónica superficial Gastritis crónica difusa Gastritis antral crónica Gastritis tipo B
Gastritis atrófica	<i>H.pylori</i> Factores ambientales Autoinmunidad ¿ <i>H pylori</i> ?	Pangastritis atrófica Gastritis tipo B o tipo AB Gastritis corporal difusa Gastritis asociada a anemia perniciosa Gastritis tipo A
Formas especiales de gastritis		
Gastropatías químicas	AINES Reflujo biliar Otras sustancias	Gastropatía reactiva Gastropatía de reflujo
Radiación Linfocítica	Injuria por radiación ¿Gluten? ¿Mecanismos varioliformes autoinmunes? Drogas ¿ <i>H.pylori</i> ? ¿Idiopáticas?	Asociada a enfermedad celiaca
Gastritis granulomatosas		
No infecciosas	Enf. De Crohn	Gastritis granulomatosas
Sarcoidosis aisladas	Sustancias extrañas	¿Idiopática?
Gastritis eosinofílica	Gastritis alérgica	Alimentaria
Gastritis infecciosas	Bacterias (No <i>H.pylori</i>) Virus Hongos	Gastritis flemonosa Gastritis enfisematosa Citomegalovirus Parásito Anisakiasis

Fuente: realizada con base en datos extraídos de ⁽¹⁸⁾

Epidemiología y transmisión

La infección por *H.pylori* es la infección crónica humana más común, aproximadamente el 50% de la población general porta la bacteria⁽¹⁹⁾, por lo que es casi mandatorio el conocimiento de las hipótesis sobre su contagio. Actualmente se cree que en los países subdesarrollados el organismo se adquiere a una edad temprana, siendo el tiempo promedio

antes de los 10 años. Aun así, la situación en los países desarrollados no es tan distante puesto que, si bien poseen tasas de infección infantil más bajas, el contagio aumenta con la edad⁽¹⁹⁾. Es así como aproximadamente el 50% de las personas con una edad superior a los 60 años posee la infección en las regiones industrializadas. Independientemente de la edad, las poblaciones más afectadas en todas las regiones son las de etnia negra o hispana, lo cual se deba probablemente a los riesgos socioeconómicos asociados a la infección. Una vez que se adquiere, el organismo persiste y puede o no generar la enfermedad⁽¹⁹⁾.

Su ruta de contagio se mantiene poco clara, pero los mecanismos entre personas oral/oral y/o fecal/oral parecen ser los más probables. La transmisión fecal/oral es la más respaldada ya que, existe evidencia de la presencia de la bacteria en aguas contaminadas de áreas en donde su infección es endémica, además, la infección parece tener un comportamiento intrafamiliar. Esto implicaría que los niños que se exponen regularmente a la natación en ríos, arroyos o piscinas, beben agua de estos o consumen vegetales crudos poseen un mayor riesgo de adquirir el microbio. Mientras tanto, la transmisión oral/oral posee menos evidencia a su favor. Esto es porque, si bien la bacteria se ha encontrado habitando la placa dentaria en humanos, su prevalencia en estos focos es baja. Además, los odontólogos no parecen tener una prevalencia mayor del contagio respecto a la población general, a pesar de su riesgo laboral directo. Una ruta indudable de transmisión es la iatrogénica, que ocurre por el uso indebido de dispositivos gástricos, endoscopios y accesorios de este que se encuentran indebidamente desinfectados⁽¹⁹⁾.

No es cuestionable que los seres humanos somos el mayor reservorio de la *H.pylori*, pero puede que no seamos los únicos, ya que se ha determinado la presencia de esta en la saliva y jugo gástrico de los gatos domésticos, lo que apunta a un posible rol de estas mascotas en la

adquisición de la bacteria. También un estudio reportó la identificación del organismo en la leche y tejido gástrico de ovejas. Esto podría explicar las tasas de transmisión elevadas en las personas que se dedican al pastoreo⁽¹⁹⁾.

Respecto a los AINES/aspirina y su rol en la gastritis, el Colegio Americano de Cardiología en conjunto con el ACG, en un esfuerzo conjunto en el 2008, propusieron una lista de factores de riesgo para el desarrollo de toxicidad gastrointestinal por su uso⁽²⁰⁾:

1. Antecedentes de enfermedad por úlcera péptica o complicaciones de esta.
2. Terapia antiagregante dual: estos pacientes pueden presentar cualquier tipo de sangrado y sangrado mayor en un 15-40% y 2-10% respectivamente. Estos eventos se relacionan con un mal pronóstico del paciente.
3. Terapia anticoagulante.
4. Tener 2 de 3 de los siguientes: edad >60 años, uso de corticoesteroides, síntomas de dispepsia o reflujo gastroesofágico.

Los eventos inmunológicos parecen ser menos comunes en la generación de la gastritis, por ejemplo; la gastritis autoinmune afecta solo cerca del 8% de la población general y la gastritis granulomatosa solo se manifestó en un 0,35% de las muestras de biopsia según un estudio^(21,22). Cabe mencionar que la causa predominante de gastritis granulomatosa en países desarrollados es la enfermedad de Crohn (55% de los casos) seguido por la sarcoidosis (21%), pero la realidad en los países en vías de desarrollo es distinta, ya que en ellos las causas predominantes son las de origen infeccioso, especialmente la tuberculosis⁽²¹⁾. Respecto a la gastritis eosinofílica, es difícil llegar a cifras exactas, porque aún existen varios vacíos en su etiología y patogénesis, pero se cree que posee una base alérgica en su aparición⁽²³⁾.

Patogénesis

El ambiente gástrico es sumamente hostil, principalmente por la presencia de un pH sumamente ácido. Es por esta razón que el tejido gástrico posee una serie de sistemas de autoprotección, en un intento de atenuar el efecto de su medio, que se componen de elementos preepiteliales, epiteliales y subepiteliales. Dentro de los elementos preepiteliales se incluye la barrera de moco, el bicarbonato y los fosfolípidos, que aumentan la hidrofobicidad y viscosidad de la membrana, mientras que los componentes epiteliales son aquellos que proveen al tejido de la capacidad de restitución tisular como los factores de crecimiento, prostaglandinas y el óxido nítrico. En la capa más profunda se manifiestan los mecanismos subepiteliales como el flujo sanguíneo esplácnico y los leucocitos, que poseen la capacidad de adherirse e infiltrar el tejido, por lo que son activamente suprimidos por las prostaglandinas endógenas en condiciones fisiológicas⁽¹⁸⁾.

Es así como el trastorno de uno o más de estos componentes defensivos originan lesiones en la mucosa que permiten la acción del ácido, proteasas y ácidos biliares en mayor o menor medida de forma que, incluso pueden llegar a lesionar la lámina propia, lo que es sinónimo de daño vascular, estimulación de las terminaciones nerviosas y activación de la descarga de histamina y otros mediadores inmunes⁽¹⁸⁾. La gravedad de este daño dependerá del tiempo de permanencia del factor o factores injuriantes y de la capacidad de estos elementos para defender el tejido, lo cual varía de persona a persona.

Las células gástricas poseen dos isoformas de la enzima ciclooxigenasa (COX) denominadas COX1 y COX2. De manera general, esta enzima se encarga de transformar el ácido araquidónico, un derivado fosfolipídico, en productos como prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos⁽²⁴⁾. En el ambiente gastrointestinal la COX1 es considerada la isoforma

constitutiva debido a su rol en la citoprotección, mientras que la COX2 es llamada la isoforma inducible por su involucramiento en procesos inflamatorios y quizás, en la restitución de lesiones gastroduodenales⁽²⁴⁾. Es así como se plantea que el medicamento perfecto debería tener la capacidad de bloquear la isoforma inducible y tener nula o escasa acción sobre la constitutiva.

El problema surge cuando algunos medicamentos de uso común y venta libre, por ejemplo; la aspirina y AINES, aun así, muchos pacientes que hacen uso prolongado y regulado de los AINES no muestran hemorragias o erosiones gástricas, lo cual se cree que es resultado de una adaptación de la mucosa. Desafortunadamente, cerca 15% de los pacientes continúan hacia el desarrollo de gastritis, úlceras gástricas o duodenales, lo que se conoce como fallo adaptativo⁽²⁵⁾. Es así como dosis tan bajas como 10mg/día de aspirina y el bloqueo reversible de las isoformas por parte de los AINES no selectivos son eventos suficientes para generar toxicidad gastrointestinal, además, de que los AINES también son capaces de intervenir en la producción de factores que modulan la regeneración del tejido⁽²⁴⁾. De ellos la indometacina y el naproxeno dan evidencias de ser los más dañinos, especialmente la indometacina, ya que la duración media para que otros AINES muestren toxicidad gástrica con su uso continuo es de 84 días, mientras que con su uso la duración se reduce a 7 días⁽²⁴⁾. Cabe mencionar que el ketorolaco tiene un gran impacto en el tracto digestivo, sobre todo en personas adultas mayores, en altas dosis y durante más de 5 días. Si bien los AINES selectivos COX2 o -coxib poseen menor efecto gastrointestinal, suponen un riesgo, que puede aumentarse si se utilizan de forma conjunta con aspirina o warfarina⁽²⁴⁾. El efecto tóxico de estos medicamentos y su gravedad solo empeora al tener en cuenta que, existe evidencia de que los efectos injuriantes

de los AINES/aspirina sobre la mucosa gastrointestinal poseen sinergia con los mecanismos de daño que otorga la infección por *H.pylori*⁽²⁴⁾.

La bacteria *H.pylori* reside adherida principalmente en las células de la capa no móvil de la mucosa gástrica, es decir, la que se encuentra adyacente a las células epiteliales de la mucosa superficial y en las fosas gástricas, no se adhiere al intestino delgado u otro tipo de célula gástrica y rara vez se localiza en la lámina propia⁽²⁶⁾. Esto se debe a su mecanismo especializado en el reconocimiento de antígenos gástricos como las proteínas BabA y OipA⁽²⁷⁾. La adherencia de la bacteria promueve la inflamación por aumento de liberación de mediadores inmunes y el daño gástrico se amplifica mediante la liberación de enzimas por parte del organismo como las siguientes⁽²⁷⁾:

- Ureasa: esta enzima es capaz de hidrolizar la urea generada por el huésped para formar compuestos como el cloruro de amonio y monocloraminas que ejercen un daño directo en las células epiteliales. Por su capacidad antigénica, la enzima activa el sistema inmune del huésped y produce daño indirecto estimulando la respuesta celular.
- Fosfolipasas bacterianas: las fosfolipasas cambian el contenido de la barrera de moco gástrico, modificando su tensión superficial, hidrofobicidad y permeabilidad, es decir, empobrece su integridad.
- Catalasa: la *H.pylori* produce más catalasa que otras bacterias. Esta enzima funciona como antioxidante y permite que el organismo sobreviva y prolifere en un ambiente inflamado y dañado con abundantes metabolitos tóxicos del oxígeno.

Existen variaciones funcionales entre cepas de la bacteria que alteran la virulencia y la capacidad de generar daño tisular como la manifestación de la VacA y CagA⁽²⁷⁾. La citotoxina

vacuolativa o VacA, ha demostrado generar daño en el tejido gástrico in vivo y todas las cepas de la bacteria contienen genes que codifican para esta, pero es necesario la codificación coexistente del gen CagA y PAI para poder expresarla. La VacA transporta urea de forma pasiva a la mucosa gástrica, por lo que permeabiliza el epitelio gástrico y crea un ambiente favorable para el progreso de la infección. Por otro lado, el gen CagA no es citotóxica y se cree que posee un rol en la transcripción de la VacA, pero produce antigenicidad y se puede detectar serológicamente⁽²⁷⁾. Además, la bacteria es capaz de amplificar la respuesta inmunitaria del huésped inyectando el gen al epitelio gástrico mediante transportadores como el T4SS. Es decir, las cepas que producen VacA y CagA causan una inflamación tisular y producción de citoquinas más intensa⁽²⁷⁾.

Los eventos inmunitarios de la mucosa gástrica poseen una patogenia menos entendida, por ejemplo; se conoce que en la gastritis autoinmune el daño es mediado por autoanticuerpos contra las células parietales y el factor intrínseco en conjunto con un proceso infiltrativo por parte de los linfocitos, lo que genera la pérdida de glándulas y de la secreción de ácido, también, es frecuente su asociación a otras enfermedades autoinmunes tiroideas y a la DM tipo 1⁽²⁸⁾. La gastritis granulomatosa se caracteriza por manifestar parches de inflamación, frecuentemente en el antro, compuestos por linfocitos, histiocitos y células plasmáticas generados por una enfermedad de fondo⁽²¹⁾. En el caso de la patogénesis de la gastritis eosinofílica se manifiestan mayores vacíos en su entendimiento, pero parece tener un componente alérgico que desencadena la infiltración eosinofílica ya que, se han identificado linfocitos Th2 que liberan citoquinas ante la exposición alimentaria, además, en un 50-70% de estos pacientes se encuentran otros diagnósticos atópicos⁽²³⁾.

Los pacientes que han sufrido un trauma mayor o una enfermedad aguda grave, especialmente aquellos sometidos a la intubación mecánica por más de 48 horas o con coagulopatía, pueden manifestar gastritis o ulceración gástrica. Este evento parece estar ligado a la disminución del flujo esplácnico por la hipovolemia común en estos pacientes en conjunto con el reflujo ocasional de bilis y toxinas urémicas. En los pacientes que han sufrido un TCE es posible observar una hipersecreción de ácido estomacal asociada, pero por lo general este mecanismo no se asocia a todos los pacientes en un estado frágil⁽²⁹⁾.

Manifestaciones clínicas

- Gastritis infecciosa: los pacientes con gastritis aguda por *H.pylori* suelen ser asintomáticos o presentan síntomas dispépticos leves autolimitados como gastralgia quemante, náuseas y vómitos sin fiebre, razón por la que las personas no suelen consultar⁽²⁶⁾. Existen otras bacterias capaces de generar un cuadro agudo de gastritis como el estreptococo hemolítico, *Staphylococcus aureus*, *Pneumococcus* y *Enterococcus* denominado como gastritis flemonosa, el cual es potencialmente letal. En estos casos el cuadro clínico es más aparatoso e igualmente inespecífico y con la aparición de síntomas como dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre y signos sistémicos de infección. Afortunadamente estos casos son de extrema rareza y se manifiestan en personas con un sistema inmune debilitado⁽³⁰⁾. Por otro lado, la infección crónica por *H.pylori* suele presentarse como una dispepsia funcional, aunque algunos pacientes pueden manifestar síntomas de enfermedad ulcero péptica y sus complicaciones⁽²⁶⁾. Sin embargo, el desenlace natural de todos los pacientes con gastritis crónica por este agente es la atrofia gástrica, la cual puede acompañarse con síntomas como gastralgia urente, sensación de reflujo, llenura postprandial y saciedad

temprana y la presencia de manifestaciones extragastrointestinales que permiten visualizar el impacto de las complicaciones de este cuadro, las cuales se mencionan más adelante⁽³¹⁾.

- Gastritis aguda relacionada al estrés, erosiva o hemorrágica: se debe sospechar este cuadro ante la presentación de un paciente que recientemente ha estado sometido a un estrés fisiológico relevante, por ejemplo; un politrauma, quemaduras severas, dependencia a la ventilación mecánica, trauma intracraneal o cirugía mayor y presencia de síntomas típicos como vómitos de café molido, hematemesis, melena, dolor abdominal, náuseas y ortostatismo. Es común que exista inestabilidad de los signos vitales en estas personas, pero no es imposible que se encuentren estables, especialmente ante el contexto de un procedimiento quirúrgico^(25,29).
- Gastritis reactiva: la gastritis reactiva comúnmente se manifiesta con la presencia de síntomas como el dolor abdominal quemante, náuseas, vómitos y hematemesis. Además, muchos de estos pacientes portan con una historia de exposición importante a algún agente irritante como los AINES, alcohol, hierro terapéutico o quimioterapia contra el cáncer⁽²⁵⁾.
- Gastritis autoinmune: antiguamente muchos pacientes con gastritis autoinmune se presentaban con síntomas relacionados al déficit de cobalamina como los rasgos anémicos, la neuropatía periférica o la degeneración combinada subaguda. Ahora el diagnóstico suele ser un hallazgo incidental mediante una endoscopia presuntamente indicada por una variedad de síntomas inespecíficos en el paciente, siendo el más común la dispepsia⁽²⁸⁾.

- Tipos infrecuentes de gastritis: existen cuadros inusuales de gastritis como la enfermedad de Ménétrier, la gastritis granulomatosa y la gastritis eosinofílica (ver más en la tabla N°5).

Tabla N°5. Etiología y manifestaciones clínicas de los tipos de gastritis infrecuentes

Tipo de gastritis		Etiología	Manifestaciones clínicas
Enfermedad de Ménétrier	Desconocida ¿ <i>H.pylori</i> ? ¿CMV? ¿TGF?		Dolor abdominal Náuseas Vómitos Anemia Hipoclorhidria Edema periférico (secundario a pérdida proteica por enteropatía)
Gastritis granulomatosa	Enf. De Crohn Sarcoidosis diseminada Infecciones (TB, sífilis, hongos) Cuerpos extraños Malignidad subyacente Vasculitis		Dolor abdominal Náuseas y/o vómitos Hematemesis Melena Pérdida de peso involuntaria
Gastritis eosinofílica	Infiltración por parte de eosinófilos		Dolor y distensión abdominal Náuseas/vómitos Saciedad temprana Calambres abdominales Náuseas y/o vómitos Ascitis (secundaria a la hipoproteinemia) Eosinofilia periférica (>500 eosinófilos/mcL)

Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos de (21,23,32,33)

Diagnóstico

La etiología de la gastritis puede ser clara basándose en la historia clínica y la examinación histopatológica del estómago, sin embargo, en algunos casos pueden ser necesarias pruebas adicionales. Es clave incluir en la anamnesis factores predisponentes y las condiciones asociadas a la gastritis como la presencia de un diagnóstico de enfermedad de Crohn, otras enfermedades autoinmunes, sarcoidosis o tuberculosis^(17,21).

Si bien la endoscopía superior es una herramienta orientadora del diagnóstico, porque permite visualizar hallazgos como eritema, erosiones en la mucosa, ausencia de pliegues gástricos fisiológicos y la presencia de vasculatura visible, el diagnóstico definitivo de la gastritis se establece con la biopsia gástrica. En ella se pueden encontrar una variedad de rasgos, que varían desde la hiperplasia epitelial con mínima inflamación a un daño epitelial extenso con abundante infiltrado inflamatorio. Respecto a los sitios de toma de las biopsias y su cantidad existen diferencias en la práctica clínica, pero el consenso general entre los expertos es el siguiente⁽¹⁷⁾:

- Deberían obtenerse múltiples biopsias del cuerpo y antro para valorar una posible etiología. La clasificación Sydney respalda que se deben obtener una o dos muestras de cinco sitios distintos, incluyendo la curvatura mayor y menor del antro, del cuerpo y la incisura angular.
- En parientes de primer grado de pacientes con carcinoma gástrico de temprana presentación (menores de 45 años) se indica una evaluación endoscópica con al menos cuatro biopsias del antro gástrico y el cuerpo ya que se requieren múltiples muestras para un screening adecuado de lesiones premalignas, su puntaje y estadiaje en estos pacientes.
- Todas las anomalías observadas durante una gastroscopia deben ser biopsiadas y entregadas en contenedores distintos, además, la mucosa normal adyacente al tejido lesionado también debería ser biopsiada.

En la gastritis autoinmune los hallazgos frecuentes en la biopsia gástrica incluyen la metaplasia intestinal y la atrofia gástrica con pérdida de las glándulas oxínticas. Los marcadores inmunológicos se recomiendan en pacientes con evidencia histológica temprana

o en evolución de gastritis crónica atrófica puesto que, la presencia de anticuerpos contra el factor intrínseco, en conjunto con niveles de gastrina en ayunas elevados, pueden respaldar este diagnóstico^(17,28). Mientras que la gastritis eosinofílica se confirma con la presencia de infiltración eosinofílica en el estómago en la biopsia o en el fluido extraído mediante una paracentesis en ausencia del involucramiento de otros órganos y otras causas de eosinofilia gastrointestinal, por ejemplo, los helmintos⁽²³⁾. Las biopsias del duodeno también pueden resultar útiles para el diagnóstico de algunas formas de gastritis crónica, por ejemplo; las biopsias duodenales podrían mostrar evidencia de la enfermedad de Crohn como la granulomatosis o de enfermedad celíaca en pacientes con gastritis de predominio linfocítico⁽¹⁷⁾.

Se puede detectar la presencia de la *H.pylori* mediante pruebas invasivas, como las preparaciones de biopsia en hematoxilina y eosina, pero hay que tomar en cuenta que su distribución es variable, además de que las colonias pueden disminuir durante el tratamiento con algunos fármacos con efecto gastrointestinal, por lo que este método se vuelve poco confiable de forma aislada ante tal contexto^(26,34). Es así como las pruebas no invasivas como la urea en aliento y la detección de antígenos en heces se vuelven relevantes, ya que ambas poseen alta sensibilidad y especificidad durante la infección activa. El uso de IBP 1-2 semanas y de salicilato de bismuto y/o antibióticos 4 horas previas a las pruebas puede disminuir la sensibilidad de todas las pruebas de identificación de la *H.pylori*, razón que justifica que los pacientes sean avisados sobre la discontinuación de IBP 1-2 semanas antes y de ser posible, realizar las pruebas 4 semanas después de la suspensión del bismuto o antibióticos⁽³⁴⁾. Independientemente, en todo paciente es mandatorio justificar la razón para realizar pruebas de tamizaje para la bacteria, ya que su detección de forma aislada no es

motivo suficiente. Las indicaciones para confirmar la presencia del organismo se muestran en la tabla N°6.

Tabla N°6. Indicaciones absolutas y relativas para el tamizaje de la *H.pylori*

Absolutas	Relativas
1. Diagnóstico de linfoma MALT de bajo grado	1. Dispepsia no investigada en pacientes menores de 60 años sin signos de alarma
2. Enfermedad ulcero-péptica activa o antecedente de úlcera péptica en caso de que no haya un reporte disponible de erradicación de la bacteria	2. Previo a la indicación de tratamiento crónico con AINES o aspirina en dosis baja a largo plazo
3. Carcinoma gástrico de detección temprana	3. Ferropenia de etiología desconocida
	4. Adultos con trombocitopenia autoinmune

Fuente: extraída y adaptada de ⁽³⁴⁾

Asimismo, existe suficiente evidencia para respaldar el testeo del microorganismo en las personas sintomáticas con una historia familiar de cáncer de estómago o en pacientes con gastritis de predominio linfocítico, pólipos hiperplásicos e hiperémesis gravídica⁽³⁴⁾.

Es difícil la detección temprana de la toxicidad gastrointestinal en pacientes que usan AINES de forma frecuente. Esto se debe a que muchos de estos pacientes son asintomáticos hasta que ocurre un efecto adverso significativo, pero de manera general debe sospecharse en cualquier paciente que desarrolle anemia por pérdida sanguínea sin explicación, deficiencia de hierro, dispepsia significativa o presente sangrado gastrointestinal. En cualquiera de estos contextos, el diagnóstico recomendado se realiza mediante la endoscopia o tomografía en caso de que sospeche una perforación visceral⁽²⁰⁾.

Tratamiento

El hecho de que la *H.pylori* sea la principal causa relacionada a la gastritis requiere que se conozcan las opciones terapéuticas actuales para la erradicación del organismo, porque, si bien múltiples regímenes han sido evaluados, pocos han alcanzado de manera consistente su

erradicación. Actualmente existen múltiples regímenes antibióticos, sin embargo, poseen discrepancias en su duración, fármacos utilizados y dosis. Dentro de las opciones de primera línea se encuentran el régimen cuádruple de bismuto, los regímenes basados en la claritromicina (ver tabla N°7) y algunos autores recomiendan el uso de levofloxacina⁽³⁵⁾. La levofloxacina únicamente se debe utilizar bajo la premisa de que se conoce que la bacteria es sensible a esta o que las tasas de resistencia locales sean <15%, porque de no ser así la efectividad en la erradicación baja entre un 20-40%. Existen múltiples ordenaciones que incluyen a este antibiótico⁽³⁵⁾:

- Triple terapia basada en levofloxacina: consiste en el uso de levofloxacina, amoxicilina y un IBP por 10-14 días. En caso de alergia a la amoxicilina, la misma puede ser sustituida por metronidazol.
- Terapia cuádruple de levofloxacina: esta ordenación consta del uso de levofloxacina, omeprazol, nitazoxanida y doxiciclina, pero existe poca evidencia para respaldar su uso, además, es necesario determinar si este régimen costoso es más beneficioso que sus pares.
- Terapia secuencial de levofloxacina: en este caso se hace uso de amoxicilina y un IBP por 7 días seguido de levofloxacina, amoxicilina, un nitroimidazol e IBP por 7 días adicionales.

En cualquier caso, se deben considerar los patrones de resistencia bacteriana, la exposición previa a antibióticos del régimen seleccionado, alergias, efectos adversos y posibles complicaciones en la administración del tratamiento, además, todos los pacientes deben someterse a una prueba para confirmar la erradicación del organismo haciendo uso de las mismas pruebas de detección. A pesar de la complejidad de las opciones actuales,

aproximadamente 20% de los pacientes presentan un fallo en el primer intento de eliminación de la bacteria presuntamente por elementos como la resistencia natural de la bacteria ante antibióticos de uso común y el cumplimiento pobre por parte del paciente de la terapia asignada. Ante estos casos la opción es la implementación de algún régimen de salvataje⁽³⁵⁾. Ante la sospecha de resistencia microbiana al metronidazol se debe responder incrementando la dosis, duración o frecuencia del esquema antibiótico.

La toxicidad gastrointestinal por AINES o aspirina puede prevenirse identificando a los pacientes con mayor riesgo y tomando intervenciones adecuadas. Dentro de las medidas preventivas se encuentran la búsqueda de opciones diferentes a los AINES, el uso conjunto de un AINE y un IBP/misoprostol o el uso de un -coxib con o sin IBP. Se debe tener en cuenta que el misoprostol posee un menor apego por parte de los pacientes, a pesar de su mayor efectividad, por los efectos adversos comunes como diarrea y molestias abdominales, por otro lado, las dosis estándares de bloqueadores H2 no son efectivas en estos casos, por lo que se reserva su uso a altas dosis en personas que no toleran los IBP o el misoprostol⁽²⁰⁾.

En caso de que el paciente manifieste síntomas de anemia severa (<8 g/dl), embarazo, niñez, síntomas neurológicos o malabsorción o si existe una preocupación sobre la adherencia y seguimiento del tratamiento, se decide realizar una reposición más agresiva. En casos extremadamente raros la anemia puede ser tan severa que requiera el uso de transfusiones sanguíneas. Además, es de relevancia determinar la presencia de la *H.pylori* y de ser el caso, erradicarla para disminuir la probabilidad de generación de atrofia gástrica^(28,36)

Tabla N°7. Opciones de primera línea para la erradicación de la *H.pylori*

Régimen	Fármacos y dosis	Frecuencia de uso	Duración	Aprobación de la FDA
Cuádruple de bismuto	IBP (dosis estándar)	BID	10-14 días	No
	Subcitrato de bismuto 120-300mg o Subsalicilato de bismuto 300 o 524mg	QID		
	Tetraciclina 500mg/ Doxiciclina 100mg	QID		
	Metronidazol 250-500mg	QID (250mg) TID/QID (500mg)		
Triple basado en claritromicina	IBP (dosis estándar o doble de dosis estándar)	BID	14 días	Sí
	Claritromicina 500mg	BID		
	Amoxicilina 1g / metronidazol 500mg (alérgicos)	BID (amoxicilina) TID (metronidazol)		
Concomitante basada en claritromicina	IBP (dosis estándar)	BID	10-14 días	No
	Claritromicina 500mg			
	Amoxicilina 1g			
	Metronidazol o tinidazol 500mg			
Secuencial basada en claritromicina	IBP (dosis estándar) + amoxicilina 1g por 5 días seguido de:	BID	10 días totales	No
	IBP+ claritromicina 500mg+ metronidazol o tinidazol 500mg por 5 días adicionales			
Híbrida basada en claritromicina	IBP (dosis estándar) + amoxicilina 1g por 7 días seguido de:	BID	14 días totales	No
	IBP, amoxicilina, claritromicina 500mg + metronidazol o tinidazol 500mg por 7 días adicionales			

Fuente: extraída y adaptada de ⁽³⁵⁾

La implementación de ciertas dietas de eliminación pueden ser útiles en el manejo de la gastritis eosinofílica o relacionada a la celiacía. En el caso de los pacientes alérgicos se recomienda evitar el consumo de alimentos alérgenos comunes como la soya, trigo, huevo, leche, maníes, frutos secos y pescado por un período de 4-6 semanas y se puede acompañar con el uso de una fórmula elemental, mientras que en la celiacía se debe evitar a toda costa el consumo de trigo, cebada, centeno y sus derivados de por vida^(23,37). En algunos de estos pacientes puede ser necesaria la suplementación de calcio y vitamina D ya que, puede que eviten el consumo de sus fuentes primarias⁽²³⁾.

Complicaciones

De lejos la complicación más frecuente de la gastritis es el progreso a una úlcera péptica, además, es común que estas úlceras se compliquen en forma de sangrado digestivo alto⁽³⁸⁾. Otras complicaciones, especialmente asociadas a la infección crónica por *H.pylori*, incluyen la atrofia gástrica, la metaplasia intestinal, el carcinoma gástrico y el linfoma de tipo MALT⁽²⁶⁾. Muchos pacientes pueden presentar complicaciones extragastrointestinales como la anemia ferropénica, síntomas de déficit de B12 y PTI. Estas complicaciones se deben identificar ante la presencia de síntomas como fatiga, debilidad, cefalea, taquicardia, intolerancia al ejercicio, disnea de esfuerzo, entre otros. En caso de un déficit de vitamina B12 pueden añadirse síntomas neurológicos al cuadro, comúnmente las parestesias de carácter simétrico y predominio en los miembros inferiores, debilidad progresiva, ataxia y, en casos graves puede haber espasticidad y parálisis^(26,39).

Pronóstico

Ante la falta de información sobre el pronóstico de la gastritis en la clasificación de Sydney, se utiliza el sistema OLGA (operative link for gastritis assessment) para el estadiaje y soporte

en la predicción de la aparición de un carcinoma gástrico en estos pacientes (ver tabla N°8). En este los estadios III y IV se relacionan con un mayor riesgo para el desarrollo de cáncer estomacal⁽¹⁷⁾.

Tabla N°8. Sistema OLGA para la identificación de pacientes gastritis y alto riesgo de carcinoma gástrico

Estadio 0	Puntaje 0 en cuerpo y antro, es decir, sin atrofia detectada
Estadio I	Puntaje de 1 (atrofia leve) en el cuerpo con un puntaje 0-1 en el antro o puntaje 0 en cuerpo y 1 en antro.
Estadio II	Puntaje de 2 (atrofia moderada) o 3 (atrofia severa) en el cuerpo con un puntaje de 0 en el antro o puntaje de 2 en el cuerpo con un puntaje de 1 en el antro o puntaje de 0-1 en el cuerpo con una puntuación de 2 en el antro
Estadio III	Puntaje de 3 en el cuerpo con 1 en el antro o puntaje de 2 en el cuerpo y 2 en el antro o 1 en el cuerpo con 3 en el antro
Estadio IV	Puntajes de 3 en el cuerpo y antro o puntaje de 3 en el cuerpo y 2 en el antro o puntaje 2 en el cuerpo y 3 en el antro

Fuente: extraída y adaptada de ⁽¹⁷⁾

2.1.3 Duodenitis

El término duodenitis también se utiliza para denotar un proceso inflamatorio de la mucosa duodenal, sin embargo, la lesión celular epitelial y su regeneración no siempre se acompañan de inflamación. Este proceso recibe el nombre de duodenopatía⁽³⁸⁾.

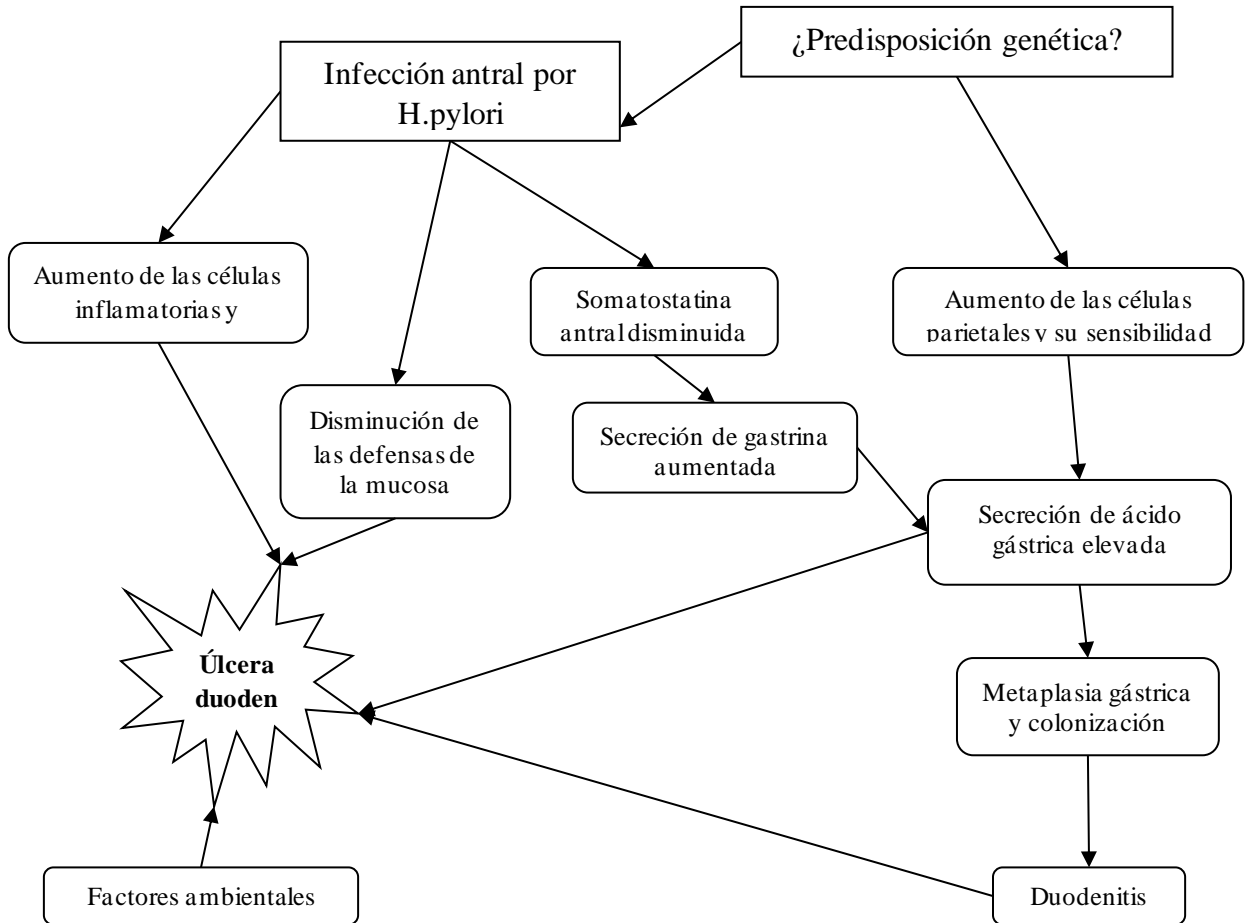
Etiología

Los agentes etiológicos de la duodenitis son similares a los de la gastritis como la presencia de la *H.pylori*, daño por AINES, estrés fisiológico y exceso de ácido estomacal⁽³⁸⁾. La mayoría de las personas con úlceras duodenales, aproximadamente el 70%, portan a la bacteria *H.pylori*. La evidencia apunta a que esta infección es un agente etiológico de importancia debido a que puede detectarse antes de que se de esta complicación de la

duodenitis, y la erradicación del organismo previene su recurrencia⁽⁴⁰⁾. Otras bacterias pueden generar un cuadro de duodenitis, como es el caso del esprúe tropical. En esta enfermedad el tejido es invadido por bacterias como *Klebsiella*, *Enterobacter* y *E.coli*, sin embargo, sigue sin identificarse un agente etiológico exacto en estos casos. Otros factores causales pueden ser el consumo excesivo de alcohol, las lesiones por radiación, la cirugía relacionada al manejo de la obesidad y el reflujo biliar crónico o patologías que propiamente involucran el intestino delgado como la enfermedad celíaca/esprúe refractario, la enfermedad inflamatoria intestinal (especialmente la enfermedad de Crohn), la enteropatía autoinmune, la duodenitis inducida por medicamentos y el daño gastrointestinal asociado a la enfermedad de injerto contra huésped^(37,38).

Patogénesis

El mecanismo preciso de la generación de la duodenitis no es completamente entendido. Sin embargo, la bacteria *H.pylori* parece afectar aspectos de la fisiología de la mucosa duodenal, por ejemplo; la infección aguda por la bacteria genera un período corto de hipoclorhidria mientras que la infección crónica frecuentemente lleva a un aumento en la secreción basal y estimulada del ácido gástrico. Este evento podría ser una consecuencia de la capacidad del organismo de aumentar la liberación de gastrina, porque esta hormona es responsable de la secreción gástrica, además, la bacteria es capaz de disminuir la liberación de somatostatina, la cual tiene un rol inhibitorio sobre la gastrina⁽⁴⁰⁾. De hecho, se cree que esto último es el evento inicial que genera la hipergastrinemia con una consecuente injuria duodenal como se puede apreciar en el algoritmo N°1.



Algoritmo N°1: Posibles mecanismos en la generación de la duodenitis y úlcera duodenal en relación con la *H.pylori*. Fuente: extraído y adaptado de ⁽⁴⁰⁾.

La exposición prolongada de la mucosa duodenal al ácido estomacal genera la aparición de metaplasia gástrica, es decir, la presencia de epitelio gástrico en la primera porción del duodeno y, sucede como respuesta del tejido ante la exposición al ácido. Estos focos metaplásicos proveen nuevas áreas para que la bacteria colonice y debilite la mucosa, haciendola más susceptible a la lesión por el ácido. Por otro lado, como ya se mencionó en la patogénesis de la gastritis, la bacteria es capaz de generar una respuesta inmune robusta a pesar de no ser un agente invasivo, además, varios mecanismos de defensa de la mucosa duodenal son atenuados por el microorganismo. Sin embargo, no todos los pacientes con la

H. pylori desarrollan duodenitis o úlceras duodenales, por lo que los factores genéticos del huésped, el uso de AINES, el tabaquismo y la presencia de la toxina VacA pueden tener un rol en la generación de la enfermedad⁽⁴⁰⁾.

Manifestaciones clínicas

Muchos individuos con duodenitis son asintomáticos o padecen de síntomas mínimos, mientras otros pueden presentar una gran variedad de síntomas como diarrea, esteatorrea, pérdida de peso, distensión abdominal, flatulencia, dolor abdominal y anemia ferropénica. En algunos casos de celiaquía se pueden observar rasgos de enfermedad ósea y dermatológica añadidos, por ejemplo; la dermatitis herpetiforme, la cual es considerada una manifestación cutánea de la enfermedad, dado que cerca del 75-90% de los pacientes con esta condición poseen síntomas de la enfermedad o presentan el cuadro en una forma latente. En los casos de duodenitis medicamentosa es común que exista el antecedente de uso de AINES, olmesartán y/o micofenolato⁽³⁷⁾. El daño gastrointestinal, incluyendo la duodenitis, en la enfermedad de injerto contra huésped suele suceder típicamente en personas con un antecedente reciente de trasplante de médula ósea, pero puede suceder de forma infrecuente en trasplantes de órganos sólidos. Por otro lado, la presentación de un paciente residente o visitante de lugares tropicales, tales como Centroamérica y el sureste de Asia, con síntomas como diarrea profusa, pérdida de peso y malabsorción, que suele manifestarse como, anemia y/o neuropatía, debe sospecharse un esprue tropical⁽³⁷⁾.

Diagnóstico

Al igual que la gastritis, el diagnóstico de la duodenitis se puede hacer casi de forma exclusiva con los hallazgos de la endoscopia, sin embargo, se requiere de una biopsia para confirmar el diagnóstico⁽³⁸⁾. Los hallazgos histopatológicos pueden manifestarse en un amplio espectro,

pero pueden ser de ayuda para orientar la duodenitis a una etiología específica, como se puede ver en la tabla N°9.

Tabla N°9. Hallazgos patológicos característicos de algunas etiologías de duodenitis

Enfermedad	Hallazgos histopatológicos
Celiaquia	-Linfocitosis epitelial, atrofia de las vellosidades intestinales.
Esprue refractario	-Aplanamiento de las vellosidades y adelgazamiento epitelial -Evidencia previa de sensibilidad al gluten con respuesta nula/incompleta a la abstinencia de este.
Duodenitis péptica (<i>H.pylori</i>)	-Linfocitosis epitelial con vellosidades normales. -Focos de metaplasia gástrica.
CUCI/Crohn	-Parches de inflamación activa con infiltración neutrófilo.
Duodenitis medicamentosa	-Infiltración neutrófila difusa, linfocitosis intraepitelial y un bajo grado de aplanamiento de las vellosidades.
Esprue tropical	-Similares a los de la enfermedad celiaca, pero con predominio en las porciones distales del intestino delgado.

Fuente: Elaboración propia con base en datos de ⁽³⁷⁾

En algunas causas de duodenitis la biopsia no cumple un rol fundamental a la hora de confirmar la patología causal, por lo que se requiere el uso de pruebas adicionales. Un ejemplo de esto es la enfermedad celiaca en la que, el diagnóstico se basa en observar varios aspectos en conjunto como; la presencia de síntomas típicos, altos niveles de anticuerpos IgA anti-tTG en sangre, un genotipo HLA DQ-2 o DQ-8, una biopsia duodenal positiva y la respuesta a la dieta libre de gluten. Con 4 de estos rasgos presentes en un paciente se puede confirmar el diagnóstico⁽³⁷⁾.

Tratamiento

El tratamiento de la duodenitis es el de la causa de fondo. Sin embargo, en términos generales es mandatorio reducir los factores ambientales involucrados en su generación como el fumado, alcohol y buscar alternativas para los usuarios frecuentes de AINES y/o proveer

medicamentos para la protección gastrointestinal. Cabe agregar que la erradicación de la *H.pylori* en estos pacientes ha demostrado reducir las tasas de úlcera duodenal, por lo que puede recomendarse su eliminación con los regímenes ya mencionados^(38,40). En la celiacua la medida de mayor relevancia es la implementación y seguimiento de una dieta restringida del gluten. Si bien los antibióticos de amplio espectro pueden ser de ayuda ante un esprue tropical, las medidas de prevención como la disponibilidad de servicios como el agua potable, una buena nutrición y un manejo adecuado de la materia fecal humana poseen un rol prioritario⁽³⁷⁾.

CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO

3.1 ENFOQUE DE INVESTIGACIÓN

El enfoque de la siguiente investigación es de tipo cuantitativo con la finalidad de analizar los cambios en las estadísticas y determinar el comportamiento de las variables de prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis entre los años 1990-2019.

3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN

El estudio desarrollado en el documento presente es de tipo descriptivo, como menciona Veiga del Cabo: “En los estudios descriptivos el investigador se limita a medir la presencia, características o distribución de un fenómeno en una población en un periodo de tiempo determinado⁽⁴¹⁾”, lo cual es congruente con objetivo de analizar las variables de prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en la población costarricense en el período de 1990-2019.

3.3 UNIDADES DE ANÁLISIS U OBJETOS DE ESTUDIO

3.3.1 Área de estudio

La investigación tiene como área de estudio el país de Costa Rica, un país perteneciente al territorio centroamericano de Latinoamérica, que cuenta con una superficie de 51.100 km² y una población para el 2021 de 5.128.000. Este territorio limita al norte con el país de Nicaragua, el mar Caribe al noreste, el océano Pacífico al suroeste y Panamá al sureste.

3.3.2 Fuentes de estudio

- Fuentes secundarias: en el documento presente se dio uso a fuentes de datos académicas como los son UptoDate, Pubmed, EBSCO, Scielo, entre otras.

3.3.3 Población

Por la naturaleza de la investigación se divide a la población costarricense por sexo y grupos de edad. Esto con la finalidad de obtener una mejor comprensión del comportamiento de las variables en las distintas etapas de la vida de la población. También se incluyen los datos de la población según sexo y edades estandarizadas, con el objetivo de poder poner en perspectiva los datos de la población costarricenses respecto a otros países en el período contemplado. Dicho esto, no se realiza ninguna exclusión por etnia, nivel socioeconómico o escolaridad.

Los países elegidos para el contraste de los resultados son Panamá, Cuba y Chile. Los sistemas sanitarios de estos países son comparables al costarricense en su eficiencia, considerando indicadores como la esperanza de vida y la mortalidad infantil⁽⁴²⁾. Cabe destacar que en el caso de Chile la estructura de su sistema de salud dista moderadamente del costarricense. En el modelo chileno la logística es de tipo dual, combinando los sectores públicos y privados, mientras que la CCSS se caracteriza por ser de tipo unificada con participación limitada del sector privado. Aun así, existen similitudes entre los sistemas como su eficacia y cobertura de la población⁽⁴³⁾.

3.3.4 Muestra

Debido a la naturaleza del documento no es necesario el uso de una muestra poblacional.

3.3.5 Criterios de inclusión y exclusión

En cualquier estudio es de importancia fundamental la delimitación de la población de estudio. Esto con el fin de realizar una extracción y análisis de datos, con su respectiva interpretación, lo más orientada posible con base en los objetivos del documento. Bajo esta

justificación, en la tabla N°10 se exponen los criterios de inclusión y exclusión para el trabajo presente.

Tabla N°10. Criterios de inclusión y exclusión

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
<ul style="list-style-type: none">• Población costarricense con diagnóstico confirmado de gastritis y/o duodenitis entre 1990-2019.	<ul style="list-style-type: none">• Por la naturaleza de la investigación no se cuentan con criterios de exclusión.

Fuente: elaboración propia, 2021.

3.4 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Los datos por analizar sobre la gastritis y duodenitis serán extraídos principalmente del IHME, a través de la herramienta de resultados del GBD, y posteriormente exportados a la plataforma de Excel para su uso.

3.5 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El objetivo del documento es analizar e interpretar los datos epidemiológicos respecto a la prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en el periodo de 1990-2019 en el que el investigador no realiza ningún tipo de intervención en la población de estudio, por lo que se categoriza como un estudio no experimental y de análisis transversal

3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Tabla N°11. Operacionalización de variables del estudio

Objetivo específico	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores	Instrumento
Identificar la prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis en la población de Costa Rica entre 1990-2019 según sexo y edades estandarizadas	Prevalencia de gastritis y duodenitis según sexo y edades estandarizadas	Es el resultado del número total de individuos en una población con un atributo en un tiempo específico entre la población total de ese período de tiempo.	Es el conjunto de número de casos nuevos y antiguos de una enfermedad en una población específica.	<ul style="list-style-type: none"> Casos totales Sexo Edad Localización Período en el tiempo 	<ul style="list-style-type: none"> Tasa de prevalencia Hombres y mujeres Edades estandarizadas Costa Rica 1990-2019 	Herramienta de resultados del GBD
Identificar la prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis en la población de Costa Rica entre 1990-2019 según sexo y grupo etario	Carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis				<ul style="list-style-type: none"> Tasa de prevalencia Hombres y mujeres. Grupos de edad. Costa Rica 1990-2019 	Herramienta de resultados del GBD
Determinar la carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en la población de Costa Rica entre 1990-2019 por sexo y edades estandarizadas	Carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis	Es el producto de la suma de años de vida perdidos por muerte prematura y los años vividos con discapacidad.	Es el conjunto de variables que asocian una disminución en la esperanza y calidad de vida de una persona debido por una etiología determinada	<ul style="list-style-type: none"> Sexo Edad Localización Período en el tiempo AVP, AVD y AVAD 	<ul style="list-style-type: none"> Hombres y mujeres Edades estandarizadas Costa Rica 1990-2019 Tasa de AVAD, AVD y AVP 	Herramienta de resultados del GBD
Comparar la carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en los distintos grupos de edad de la población de Costa Rica entre 1990-2019 según sexo y grupo etario	Carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis				<ul style="list-style-type: none"> Hombres y mujeres. Grupos de edad. Costa Rica. 1990-2019 Tasa de AVAD, AVD y AVP. 	Herramienta de resultados del GBD

Fuente: elaboración propia, 2021.

CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

4.1. GENERALIDADES

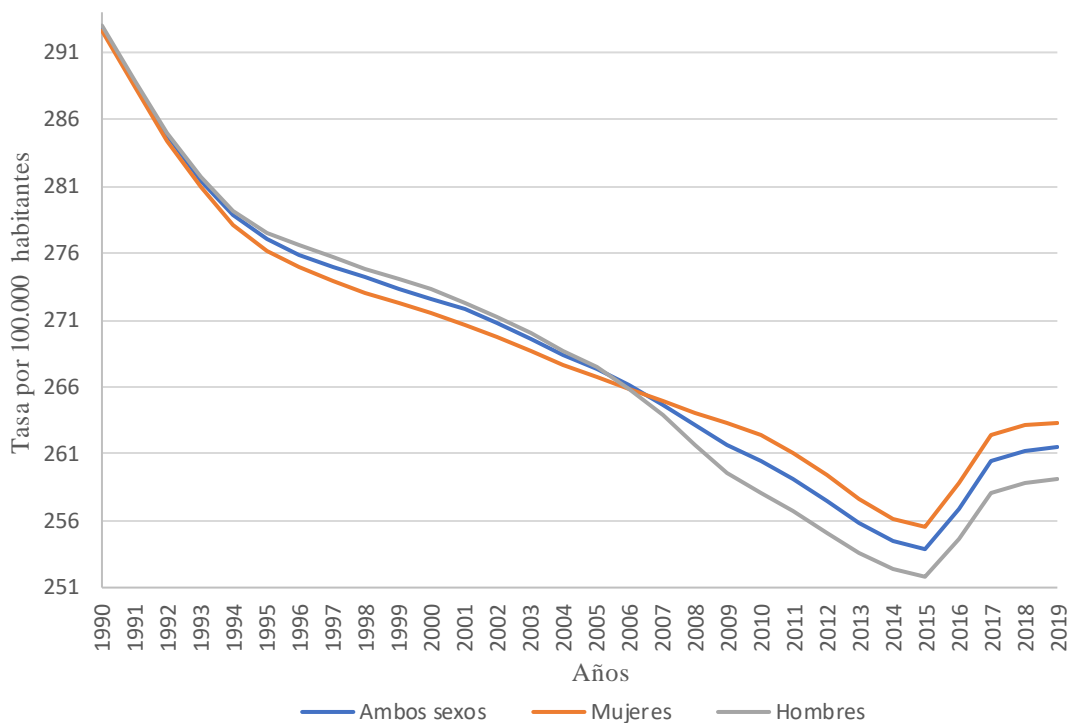


Gráfico N°1. Prevalencia de gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según sexo y edades estandarizadas, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Como se puede apreciar en el gráfico anterior, la tasa de prevalencia mayor de gastritis y duodenitis en la población costarricense fue en el año 1990 con un predominio en las cifras en los hombres, dado que tuvieron un registro correspondiente de 293,01 casos por 100.000 hombres. Posteriormente tanto hombres y mujeres iniciaron un descenso continuo en las cifras de prevalencia. A partir del año 2006 hasta el año 2019 las cifras mayores de prevalencia pasaron a pertenecer a las mujeres costarricenses, aun así, el descenso se mantuvo hasta el año 2015. Para este año todos los grupos alcanzaron su mínimo en la tasa de prevalencia especialmente los hombres, que mostraron una reducción del 14,06% respecto a

1990, con una prevalencia correspondiente de 251,81 casos por 100.000 varones, por otro lado, las mujeres mostraron una baja del 12,67% con un registro de 255,54 casos por 100.000 mujeres respecto a la cifra de 1990 de 292,62 casos por 100.000 mujeres. Desafortunadamente, posterior a este evento la prevalencia se mantuvo en aumento hasta el año 2019 con mantenimiento de los mayores registros en las mujeres costarricenses. En 2019 este grupo mostró un aumento del 2,94%, correspondiente a 263,28 casos por 100.000 mujeres, respecto a su baja mayor en la prevalencia del 2015 mientras que los hombres registraron un ascenso cercano del 2,84%.

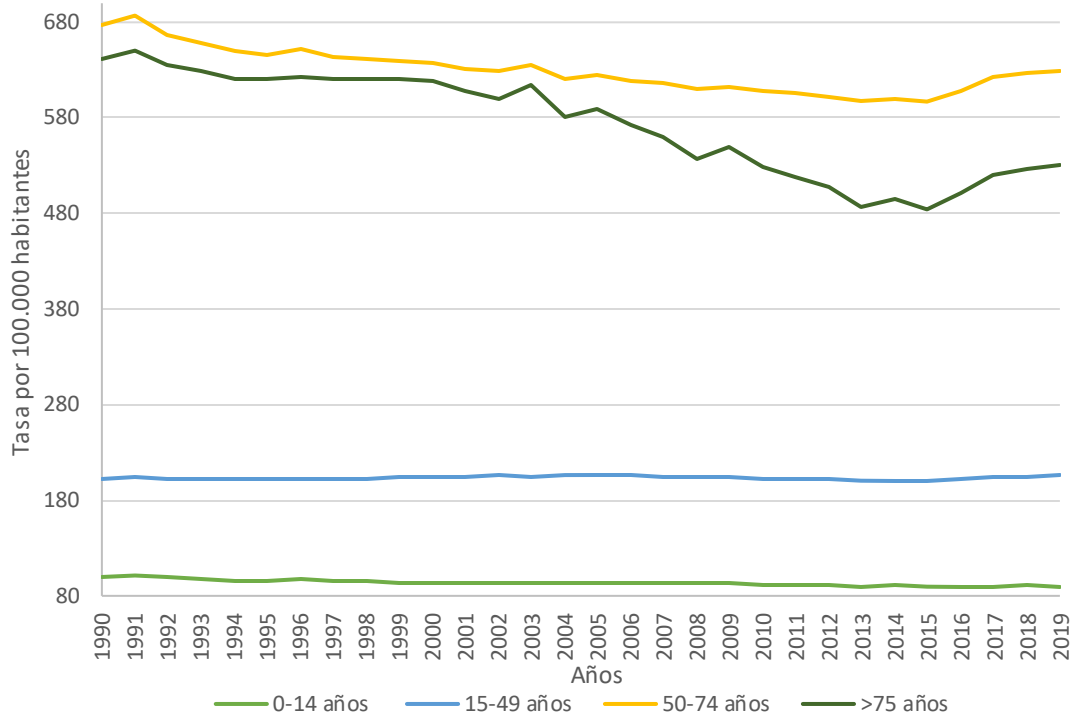


Gráfico N°2. Prevalencia de gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

El gráfico 2 ilustra que la prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis en la población costarricense tuvo una disminución irregular en todos los grupos de edad, con excepción de los habitantes entre 15-49 años. En este grupo la prevalencia tuvo un comportamiento inestable, dado que desde el registro de 203,80 casos por cada 100.000 costarricenses en 1991, la cifra disminuyó continuamente, sin embargo, a partir de 1996 se produjo el primer ascenso hacia el año 2004, en el que se registró la mayor prevalencia de 206,35 casos por cada 100.000 costarricenses. Después, los casos en este grupo volvieron a descender alcanzando una disminución máxima del 2,84% para el año 2013, con un registro de la prevalencia de 200,48 casos por cada 100.000 habitantes. Lastimosamente, las cifras a partir

del 2014 obliteraron esta disminución, ya que para el 2019 las cifras de la prevalencia en este grupo aumentaron en un 2,51% con respecto a las del 2013, siendo el registro correspondiente de 205,65 casos por cada 100.000 costarricenses.

A pesar de este evento, la mayor prevalencia de gastritis y duodenitis se encontró en los costarricenses entre 50-74 años, grupo en el que el registro máximo fue el de 1991, con una entrada de 687,05 casos por cada 100.000 costarricenses. A partir del siguiente año la prevalencia disminuyó continuamente, con algunos ascensos en 1996, 2003, 2005 y 2009. El número de casos descendió un 13,09% para el 2015, con una suma de 597,21 casos por cada 100.000 habitantes, de manera que la prevalencia alcanzó su punto mínimo. Un nuevo aumento en la prevalencia se ha manifestado desde el 2016, con un aumento del 5,23% para el último registro en 2019 respectivo a 630,01 casos por cada 100.000 costarricenses.

Los adultos en edades superiores a los 75 años tuvieron un comportamiento paralelo a los adultos costarricenses entre los 50-74 años, ya que compartieron su ápice en la prevalencia en 1991 con 650,40 casos por cada 100.000 habitantes y su punto más bajo en 2015 con 484,29 casos por cada 100.000 costarricenses, lo que representó una baja del 25,54% en la tasa de prevalencia desde 1991. También hubo un aumento en este grupo a partir de su cifra más baja de forma que el ascenso en la prevalencia fue del 8,65% para el 2019, con una tasa propia de 530,15 casos por 100.000 habitantes. La menor prevalencia durante los 30 años de análisis se observó en los costarricenses entre 0-14 años. En ellos la prevalencia máxima se observa en 1991, con un valor de 101,29 casos por cada 100.000 habitantes, con una baja consiguiente de forma casi perpetua hasta alcanzar una disminución del 11,53% en 2015, correspondiente a 89,61 casos por cada 100.000 residentes. La prevalencia a partir del 2016 se mantuvo estable en 90 casos por cada 100.000 costarricenses hasta el año 2019.

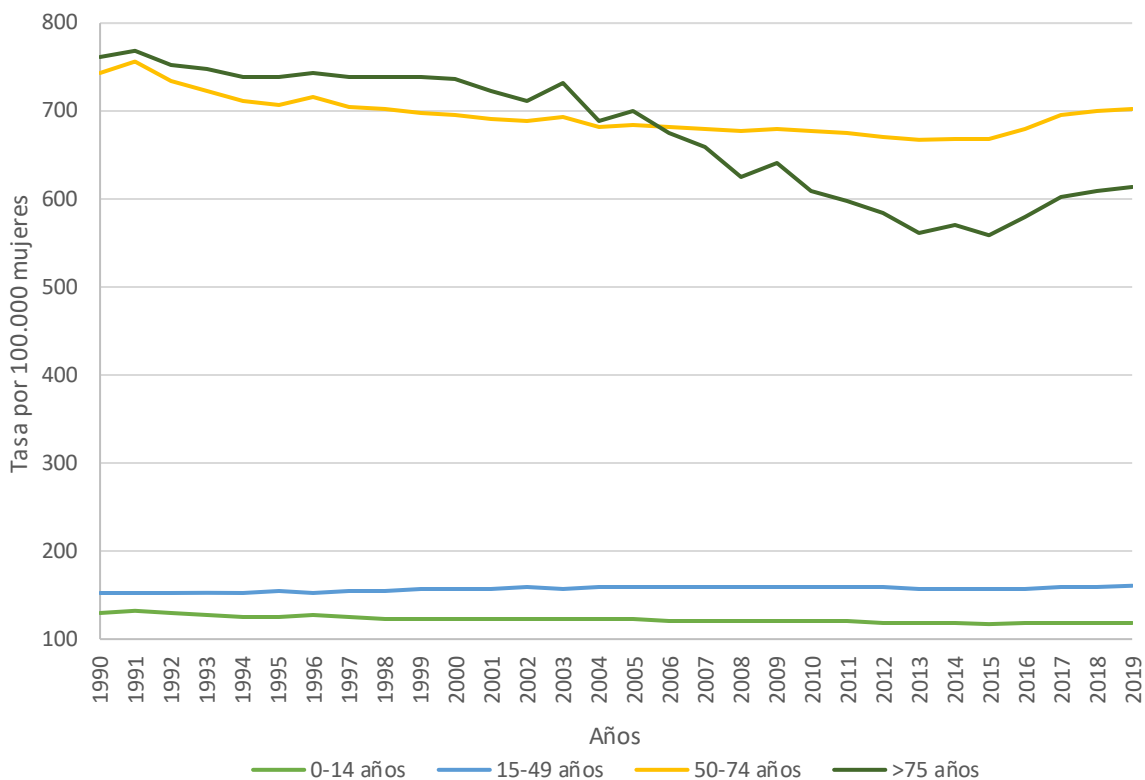


Gráfico N°3. Prevalencia de gastritis y duodenitis por cada 100.000 mujeres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Como se puede apreciar, hubo una disminución discontinua de la prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis en las mujeres costarricenses, con excepción de las mujeres entre 15-49 años. En este grupo los casos aumentaron de forma variable desde su prevalencia más baja en 1993, con 152,65 casos reportados por 100.000 mujeres. Este comportamiento se mantuvo hasta el año 2008, con un registro de 160,16 casos por cada 100.000 mujeres, que fue el más alto para este entonces. A partir de 2009 comenzó un periodo de descenso en la prevalencia que supuso una baja del 2,19% en 2015 respecto al año 2008, después, en 2016

los casos comenzaron a ascender hasta una cifra máxima en 2019 de 160,66 casos por cada 100.000 mujeres, lo cual supone un ascenso del 5% desde 1993.

Las mujeres mayores a 75 años mantuvieron la prevalencia más alta manteniendo un descenso en la prevalencia, desde su cúspide en 1991 con 768,53 casos por cada 100.000 mujeres, hasta 2005. A partir del 2006 los casos bajaron continuamente, lo que determinó que en este año la mayor prevalencia pasara observarse en las mujeres entre 50-74 años. De esta forma, la prevalencia en este grupo continuó bajando hasta su baja más importante, en el año 2015, con una entrada de 558, 93 casos por cada 100.000 mujeres, es decir, una disminución del 27,27% desde 1991. A partir del año 2016 la prevalencia aumentó continuamente. Por esto, para el año 2019 se reportó un ascenso del 8,80% en la prevalencia en comparación al 2015.

La prevalencia en las mujeres entre 50-74 años se mantuvo en una constante baja desde su punto más alto en 1991, con 756,33 años por cada 100.000 mujeres, de manera que para el año 2015 la cifra había disminuido en un 11,75%, con un registro de 667,86 casos por cada 100.000 mujeres. Desafortunadamente, la prevalencia se disparó en este grupo a partir de 2016 alcanzando un ascenso en el año 2019 del 4,88%, con 702,14 casos por cada 100.000 mujeres.

La menor prevalencia de gastritis y duodenitis sucedió en las mujeres costarricenses entre 0-14 años. En ellas la mayor cifra se dio en 1991, con 132,19 casos por cada 100.000 mujeres. A partir de esta entrada el número de casos descendieron persistentemente hasta una baja del 11,44% para el 2015, con 117,06 casos por 100.000 mujeres. Para el año 2019 la prevalencia se mantuvo estable con un ligero aumento del 0,5%, siendo el registro para este año de 117,69 casos por cada 100.000 mujeres.

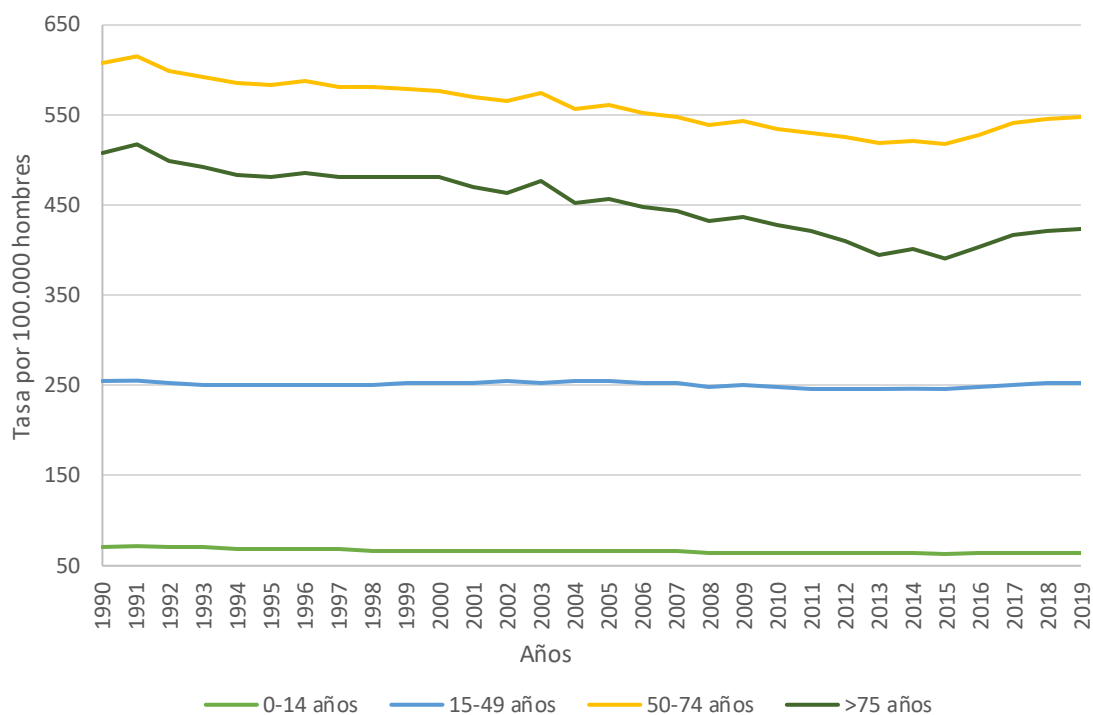


Gráfico N°4. Prevalencia de gastritis y duodenitis por cada 100.000 hombres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

La prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis en los hombres costarricenses se mantuvo en una constante atenuación en todos los grupos de edad, como se muestra en el gráfico 4, con el caso inusual de los hombres entre 15-49 años debido a que posterior a su mayor prevalencia en 1991, con 255,42 casos por cada 100.000 hombres registrados, inició una disminución acelerada hasta el año 1996, año para el que la prevalencia había disminuido un 2%. Desde entonces los casos aumentaron hacia el 2004 y seguidamente prosiguió una fase de disminución hasta alcanzar la tasa de prevalencia mínima en el año 2014, un 3,51% menor a la de 1991, con un registro respectivo de 246,46 casos por cada 100.000 varones. Esta mejoría en la tasa de prevalencia fue cancelada por la segunda ola de ascenso vista a

partir de 2015 que permaneció hasta el año 2019, año para el que la prevalencia había aumentado en un 2,86% respecto al 2014, con un registro respectivo de 253,71 casos por 100.000 hombres.

Mientras tanto, la mayor prevalencia se mantuvo en los hombres costarricenses entre 50-74 años. El comportamiento de la prevalencia fue paralelo al de los hombres mayores a 75 años, ya que en ambos grupos hubo una cifra máxima de la prevalencia en 1991 con un registro de 615,29 casos y 517,62 casos correspondientemente, con una consiguiente caída hasta su punto mínimo en 2015 de 518 y 390,91 casos por cada 100.000 varones. Estos datos indican una reducción de la prevalencia del 15% y 24% de forma respectiva en los grupos desde 1991. Sucedió un aumento de la prevalencia en ambos grupos desde el año 2016, con un ascenso del 5,48% y 7,92% debidamente para el año 2019.

La prevalencia menor del diagnóstico se observa en los hombres entre 0-14 años, cuya atenuación más significativa ocurrió en el año 2015 en el que la cifra se redujo en un 12,13% desde su punto más alto en 1991, con un registro de 63,08 casos por cada 100.000 hombres. Las cifras más recientes muestran un nuevo aumento del 1% para 2019 en la prevalencia respecto al 2015, con un dato de 63,73 casos por 100.000 hombres.

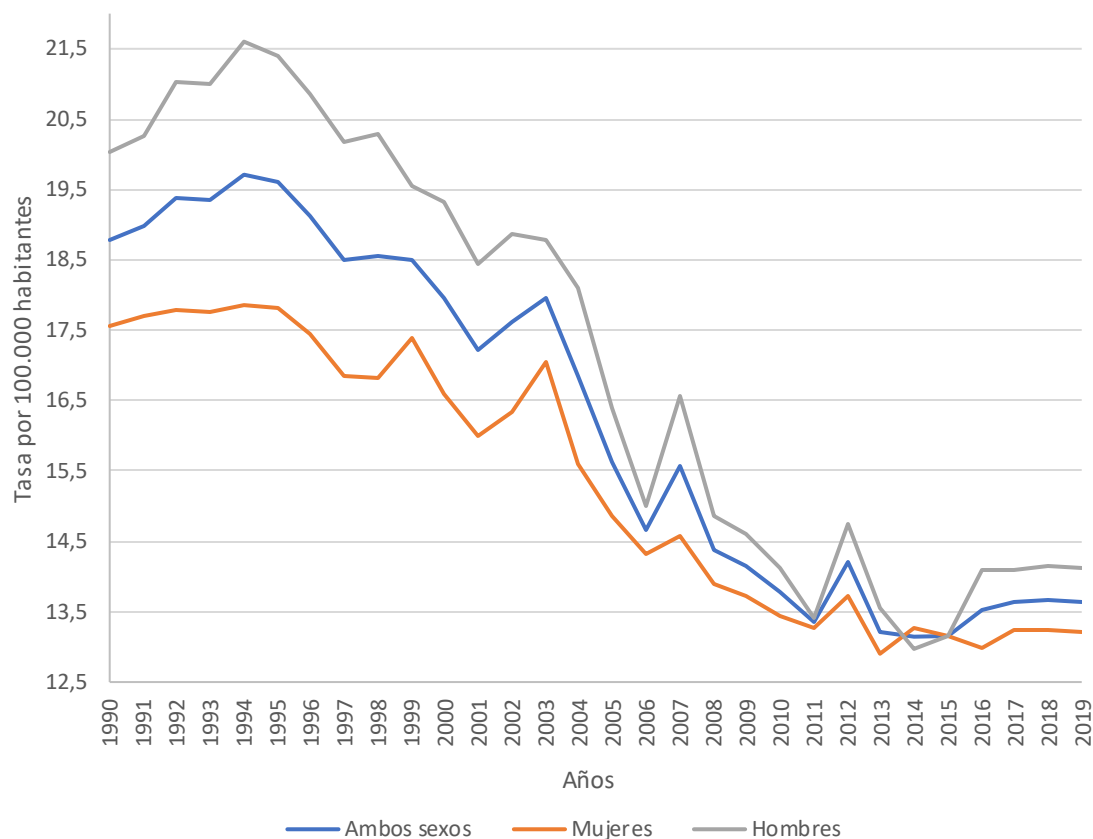


Gráfico N°5. Años de vida ajustados por discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según sexo y edades estandarizadas, 1990-2019.

Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Arriba se enseña que la cifra de AVAD tanto en hombres como en mujeres mostró un ascenso importante e inconsistente entre el año 1990 y 1994, con un predominio en la cifra por parte de los hombres costarricenses de forma que, para el año 1994 los AVAD en los hombres alcanzaron su cúspide con una entrada correspondiente de 21,60 años por 100.000 hombres. Posteriormente, la tendencia de los AVAD fue hacia el descenso con altas ocasionales como en el año 2003, 2007 y 2012. Cabe destacar que la tendencia al alza en el año 2003 es adjudicable al ascenso de los AVAD en las mujeres para ese año. Los hombres mantuvieron el dominio en las cifras, sin embargo, en 2014 hubo un traslape transitorio de este

comportamiento, después de su mayor descenso en los AVAD del 27,73%, correspondiente a una tasa de 12,90 años por 100.000 mujeres, en 2013, las mujeres mostraron una elevación de sus cifras, lo que coincidió con el mayor descenso de la cifra en los hombres y para el año se alcanzó una reducción del 40% respecto a 1990, con una tasa respectiva de 12,97 años por 100.000 hombres. A partir de 2015 el comportamiento de la tasa de AVAD fue variable, por un lado, los hombres mostraron un nuevo ascenso hasta el año 2016 y a partir de este punto sus cifras se estabilizaron en 14,12 años por 100.000 hombres para 2019. Si bien las mujeres disminuyeron su tasa de AVAD en el año 2015 y 2016, no se volvió a registrar una cifra tan baja como en 2013 y hubo nuevo aumento en el 2017, aun así, la tendencia se mantuvo discretamente hacia la baja hasta el año 2019. Es así como se puede observar como la tendencia general de los AVAD fue hacia el aumento desde 2016.

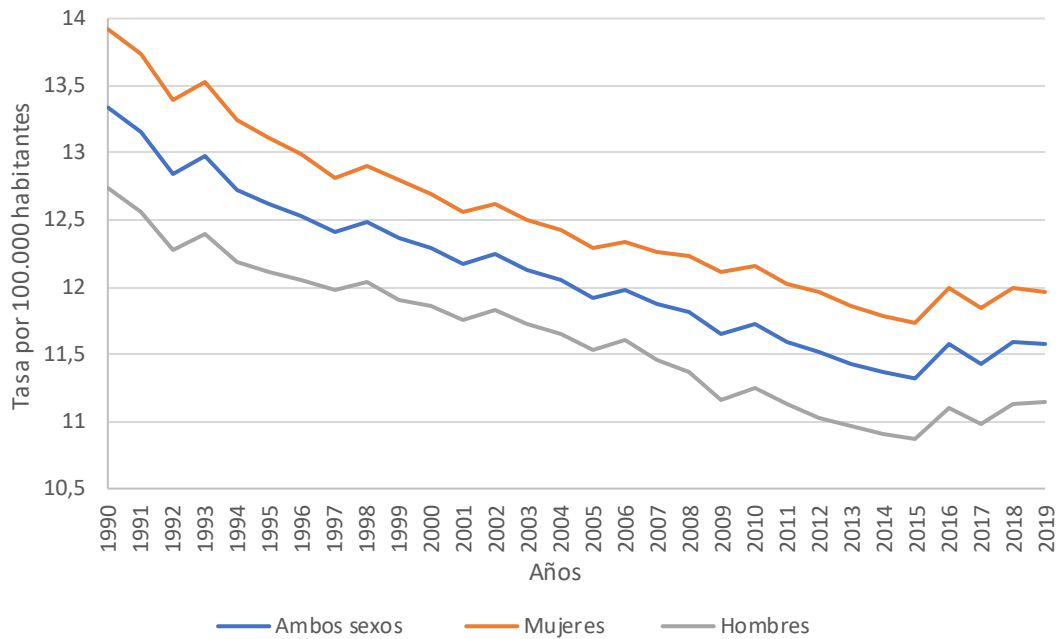


Gráfico N°6. Años de vida vividos con discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según sexo y edades estandarizadas, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Por otro lado, las mujeres costarricenses mantuvieron la mayor cantidad de AVAD durante el período de estudio de modo que, para el año 2015 se alcanzó una reducción en los AVD del 15,73%, con un registro respectivo de 11,73 años por 100.000 mujeres, respecto a la mayor tasa de AVD en 1990 de 13,92 años por 100.000 mujeres. A partir de esta cifra la tasa de AVD fue variable en el grupo. Si bien en 2016 ascendió la tasa de AVD, volvió a descender en 2017 y la tendencia posterior fue hacia el aumento. Los hombres tuvieron un comportamiento paralelo en sus AVD, aunque con cifras menores puesto que comparten el punto más alto con las mujeres en 1990 con una tasa de AVD de 12,73 años por 100.000 varones y su declive más importante en 2015 que supuso una reducción del 14,69% con una tasa respectiva de 10,87 años por 100.000 hombres, además, de la posterior inclinación al

aumento de la tasa a partir de 2016. Es así como el comportamiento general de los AVD en los costarricenses fue de una baja discontinua desde su punto más alto en 1990, alcanzando su punto más bajo en 2015 y finalmente, una predisposición al alza de las cifras desde 2016 hasta 2019.

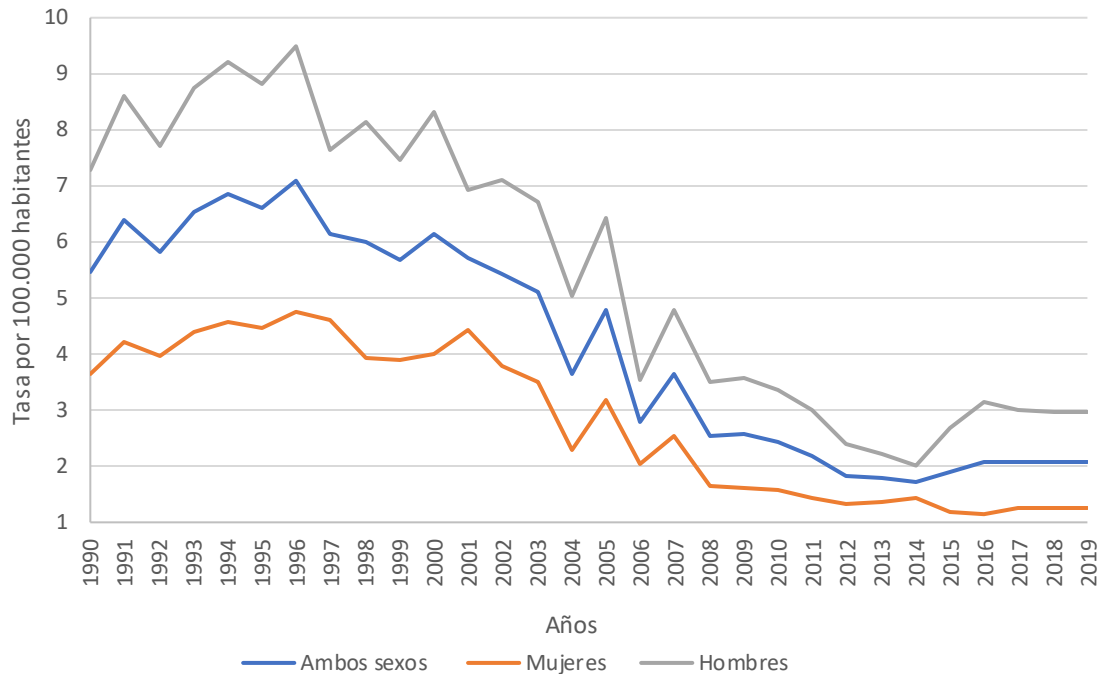


Gráfico N°7. Años de vida perdidos por muerte prematura por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según sexo y edades estandarizadas, 1990-2019.

Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Queda claro que la mayor cantidad de AVP debido a gastritis y duodenitis en la población costarricense se observa en los hombres. En ellos hubo un primer ascenso inconsistente entre el año 1990 y 1996, es así como en este año se alcanzó la tasa poblacional de AVP más alta de 9,49 años por 100.000 hombres y el comportamiento posterior fue errático a pesar de la tendencia a la disminución, ya que hubo ascensos importantes en los años 2000, 2005 y 2007. Para el año 2014 se había reducido la cifra del 96 en un 78,82%, con un registro respectivo de 2,01 años por 100.000 hombres. En 2015 y 2016 la tasa ascendió transitoriamente puesto que desde el 2017 bajó continuamente hasta 2019. Las mujeres mostraron una tendencia en la tasa de AVP que, si bien fue similar no fue idéntica a los hombres debido a que la tasa de AVP en este grupo mostró un ascenso durante el 2001 y el 2014 que los hombres no

manifestaron. Aun así, comparten el hecho de que presentaron su mayor incremento en 1996 con un registro de 4,75 años por 100.000 mujeres y la tendencia a la baja presentada después del mismo. Otra diferencia es que ellas manifestaron el mayor decremento en 2016, dos años después que los hombres, del 76% respectivo a 1,14 años por 100.000 mujeres. En 2017 la tasa se elevó a 1,24 años por 100.000 mujeres y las cifras posteriores se mantuvieron cercanas a este número, pero con una ligera inclinación al aumento. En términos generales podemos observar como la tendencia en la población costarricense en la tasa de AVP ha sido de un primer aumento discontinuo hasta las cifras máximas en 1996 seguido de una baja inconsistente hasta el punto general más bajo en 2014 y un alza esporádica en 2015, pero continuando la disminución de la cifra hasta 2019, año para el que la población registró un aumento del 17,39% respecto a 2014.

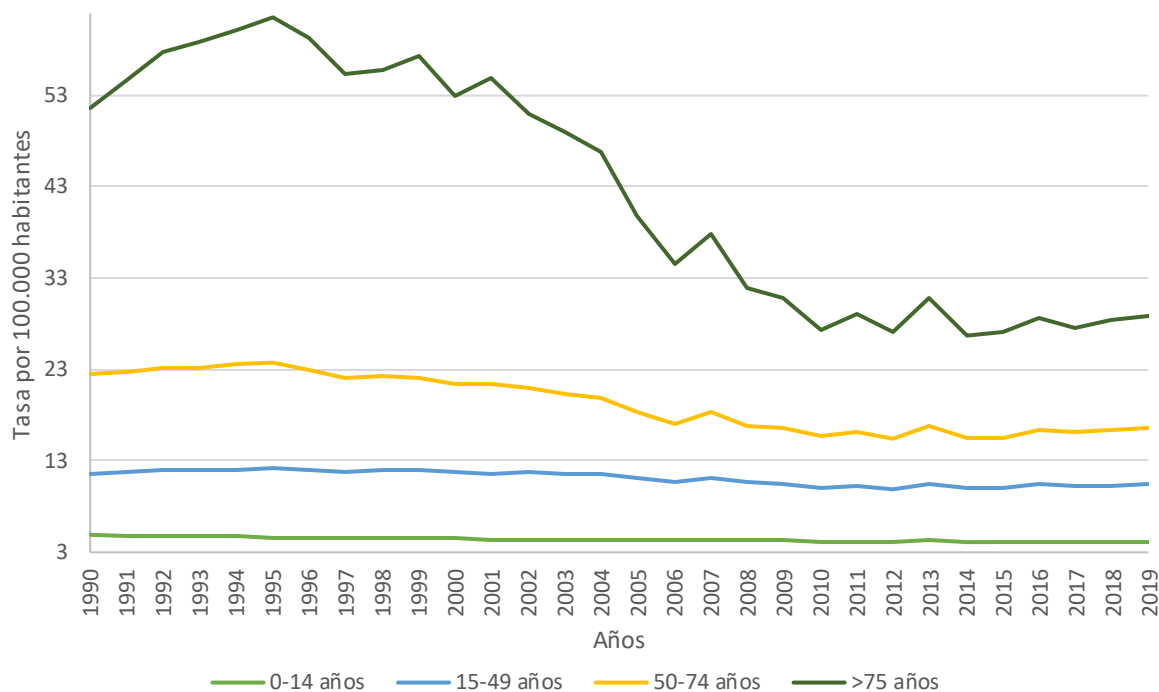


Gráfico N°8. Años de vida ajustados por discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

En el gráfico 8 se puede apreciar que la mayor cantidad de AVAD por gastritis y duodenitis en la población costarricense se encuentra en el grupo de mayores de 75 años. Los AVAD en este grupo mostraron un primer ascenso partiendo del año 1990 hasta 1995, año en que se reportó la mayor cifra de 61,57 años por 100.000 habitantes. Desde 1991 la cantidad de AVAD comenzó a disminuir de manera inestable, pero continua. De esta forma para el año 2014 los AVAD bajaron un 56,59% en comparación a 1995, con un valor respectivo de 26,73 años por 100.000 costarricenses. En 2015 los AVAD comenzaron a incrementarse de manera discontinua. Para el 2019 la cifra de AVAD se incrementó en un 7% en contraste al año 2014, con un registro correspondiente de 28,90 años por 100.000 residentes. Alternativamente, los demás grupos han presentado un comportamiento similar en los AVAD.

Los habitantes del territorio nacional entre los 50-74 años comparten la tendencia de los AVAD hacia al alza desde 1990 hasta el año 1995. En 1995 se vio la cúspide del registro con 23,77 años por 100.000 habitantes. Desde 1996 los AVAD descendieron, de forma que para el año 2012 la cantidad de AVAD se atenúo en un 35% con respecto al año 1995, con un valor correspondiente de 15,44 años por 100.000 habitantes. Desde 2013 la conducta de los AVAD fue inestable, pero favoreciendo el aumento. De esta forma para el año 2019 este grupo registró 16,57 años por 100.000 costarricenses, es decir, un aumento del 6,8% respecto al 2012. Este comportamiento lo replicó el grupo de costarricenses entre 15-49 años, de manera que también mostraron un primer ascenso hasta 1995, año en el que los AVAD alcanzaron su cúspide con 12,22 años por 100.000 costarricenses. Después, los AVAD disminuyeron discontinuamente hasta alcanzar una reducción del 19% para el año 2012, con un valor de 9,89 años por 100.000 costarricenses. Entre el año 2013 y 2019 la tendencia ha sido al aumento, de forma que el último registro de 10,39 años por 100.000 habitantes supuso un alza del 4,81% respecto al 2012.

El grupo con menor cantidad de AVAD fueron los costarricenses entre 0-14 años. En ellos la mayor cantidad de AVAD se observó en 1990 con una cantidad de 4,91 años por 100.000 habitantes. De forma paralela a los mayores de 75 años, en este grupo los AVAD disminuyeron continuamente hasta su declive más bajo en 2014, con una entrada de 4,11 años por cada 100.000 habitantes, en otros términos, un 16,29% menos que en 1990. Sin embargo, entre el año 2015 y 2018 los AVAD aumentaron. Aun así, para el año 2019 el registro igualó la cantidad reportada en el 2014.

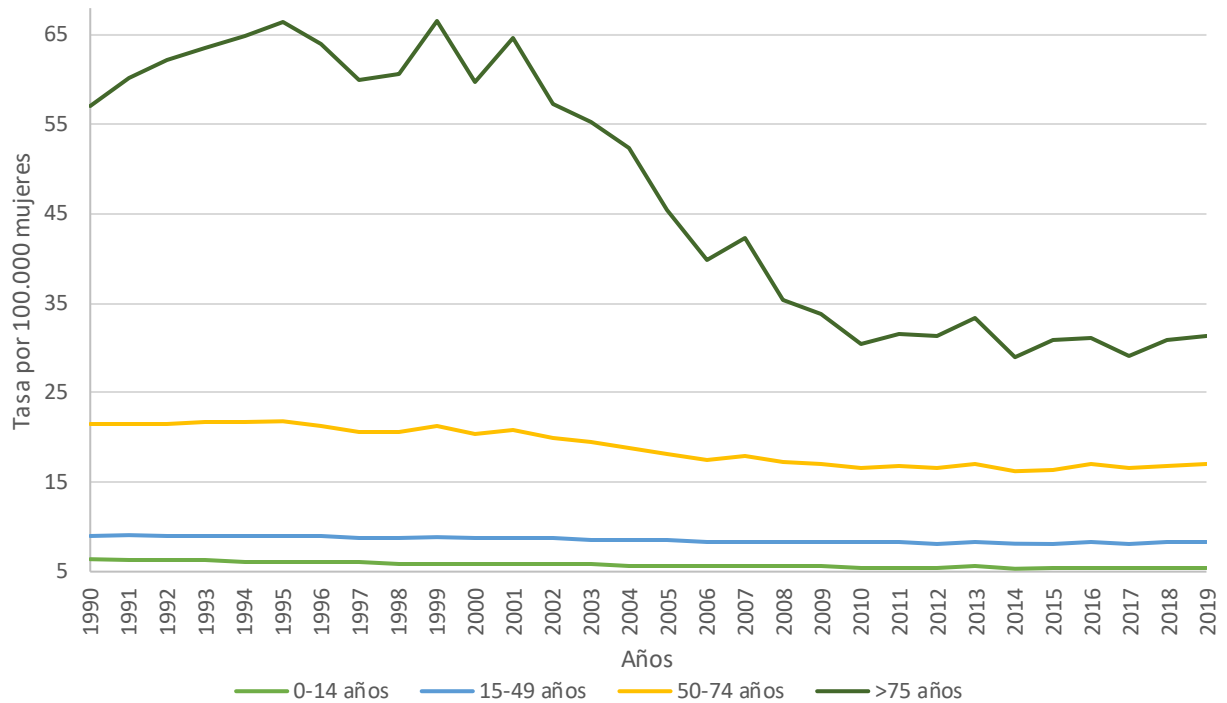


Gráfico N°9. Años de vida ajustados por discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 mujeres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Es claro que las mayores tasas de AVAD se observan en las mujeres mayores de 75 años. Estas mujeres mostraron una inclinación al alza de los AVAD entre 1990 y 1995, con una baja posterior entre los años 1996 y 1998. Independientemente, la cifra de AVAD más alta se dio en el año siguiente, siendo de 66,56 años por 100.000 mujeres. A partir de 2001 comenzó el descenso más importante en estas mujeres, el cual sucedió de forma inconsistente. De esta manera para el año 2014 el registro de 1999 había disminuido en un 56,47%, con un valor propio de 28,97 años por 100.000 mujeres. Entre 2015 y 2019 las cifras siguieron su curso, con una inclinación al alza, de forma que la cifra del año 2019 fue un 7,74% más que la del año 2014, con un valor respectivo de 31,41 años por 100.000 mujeres.

Las mujeres entre los 50 y 74 años mostraron una pequeña tendencia al aumento de los AVAD desde 1990 hasta su punto máximo en 1995, con 21,81 AVAD por 100.000 mujeres costarricenses. A partir de 1996 los AVAD bajaron de manera casi continua hasta el año 2014. Para este año el registro de 16,22 años por 100.000 mujeres supuso una baja del 25% desde 1995. Luego, en 2015 la cifra arrancó un nuevo ascenso de forma que para el año 2019 la cifra de AVAD superó en un 5% la del año 2014, relacionada a un valor de 17.08 años por 100.000 mujeres.

Las mujeres entre los 0-14 y 15-49 años mantuvieron un registro bajo de AVAD por gastritis y duodenitis, siendo el registro más alto de AVAD en 1990 con 6,39 años por 100.000 mujeres y 1991 con 9,08 años por 100.000 mujeres respectivamente. En ambos grupos la cantidad de AVAD disminuyó de forma continua hasta 2014, año en que ambos grupos tuvieron el registro más bajo de 5,32 y 8,12 años por cada 100.000 mujeres costarricenses correspondientemente, es decir, un 16,74% y 10,57% menos que sus ápices. A partir del año 2015 hasta el año 2019 estas mujeres mostraron una pequeña inclinación en el valor de sus cifras de AVAD.

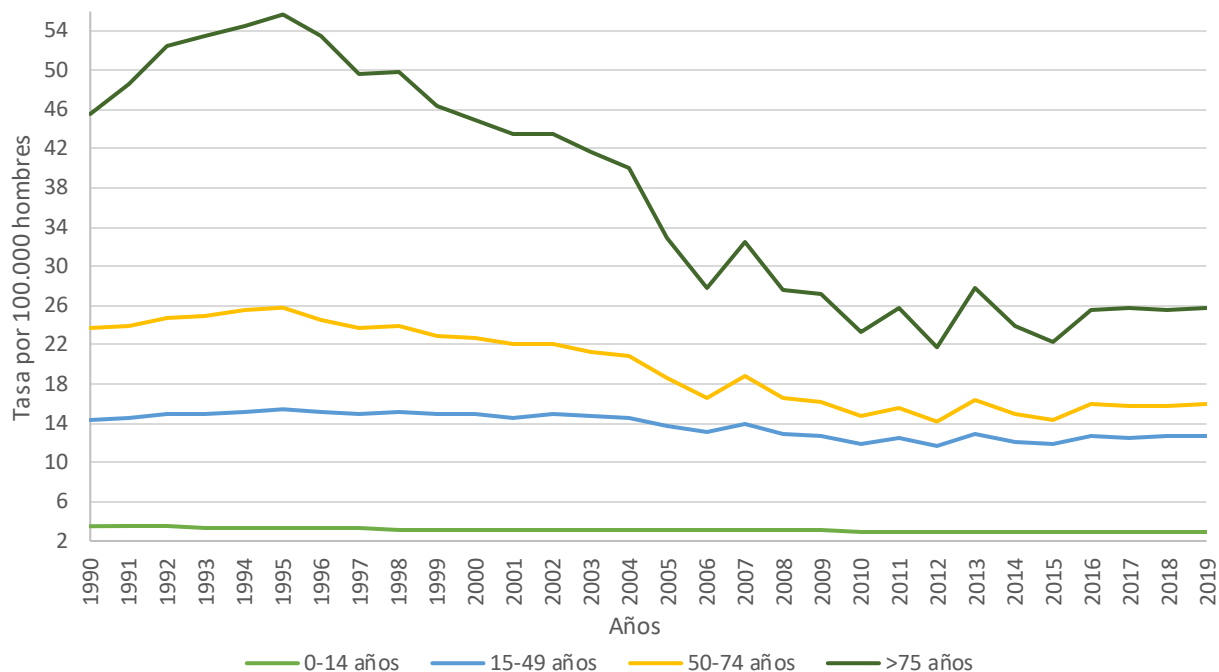


Gráfico N°10. Años de vida ajustados por discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 hombres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Cabe mencionar que los hombres mayores a 75 años mantuvieron la mayor cantidad de AVAD por gastritis y duodenitis en la población masculina de Costa Rica. En ellos los AVAD emprendieron un primer ascenso entre 1990 y 1995, en este año se manifestó la cúspide de AVAD de 55,69 años por 100.000 hombres. A partir de 1996 se produjo un descenso irregular que se extendió hasta el año 2012. Para 2012 la cifra de 1995 había bajado en un 61%, con un registro para este año de 21,75 años por 100.000 varones, pese a esto, los AVAD volvieron a subir en 2013. Entre 2014 y 2015 los AVAD volvieron a disminuir sin alcanzar el registro de 2013, además, después de 2016 la cifra tuvo una inclinación hacia al aumento, de forma que para el año 2019 el logro de 2013 fue opacado por un alza del 15,20%, con un registro de 25,65 años por 100.000 hombres.

Los hombres entre los 50-74 años tuvieron un comportamiento similar a los de edad superior a los 75 años, puesto que su número de AVAD aumentó paulatinamente hasta su punto máximo en 1995, con un registro de 25,79 años por cada 100.000 hombres. Partiendo de 1996 la tendencia a la baja comenzó hasta llegar a su disminución más relevante del 45% en 2012 con un registro de 14,17 años por cada 100.000 varones. A partir de 2013 esta cifra tuvo un ligero ascenso de forma que para el año 2019 la subida fue del 11%, con 15,98 años por cada 100.000 hombres en comparación al 2012. Los hombres entre 0-14 y 15-49 años mantuvieron la cantidad de AVAD más baja en todo el periodo. Los varones entre 15-49 años la cifra de AVAD compartieron el ascenso entre 1990 y 1995 manifestado en grupos como los mayores de 75 años y los hombres entre 50-74 años. En 1995 se alcanzó el mayor registro de 15.43 años por 100.000 varones. Desde 1996 los AVAD emprendieron una disminución, con excepción del alza en 2007, de forma que para el año 2012 se alcanzó la mayor disminución de la cifra del año 1995 en un 24,23%, con un registro respectivo de 11,69 años por 100.000 hombres. En 2013 los AVAD volvieron a ascender y entre 2014 y 2015 disminuyeron. A partir de 2016 la tendencia de los AVAD en el grupo ha sido hacia el aumento, dado que en 2019 la cifra mínima del 2012 sufrió un aumento del 7,73%, con un registro de 12,67 años por 100.000 hombres. Por otro lado, los varones entre 0-14 años manifestaron su punto máximo en 1990, con 3,50 años por cada 100.000 hombres. Luego, desde 1991 las cifras bajaron consistentemente con alzas ocasionales. Esta conducta se prolongó de forma que para el año 2012 los AVAD disminuyeron en un 16% respecto al año 1990, con un registro propio de 2,92 años por 100.000 hombres. En 2013 los AVAD aumentaron en un 3%, con una cifra de 3 años por 100.000 hombres, aun así, la cifra se estabilizó en un valor de 2,9 años por 100.000 hombres hasta el 2019.

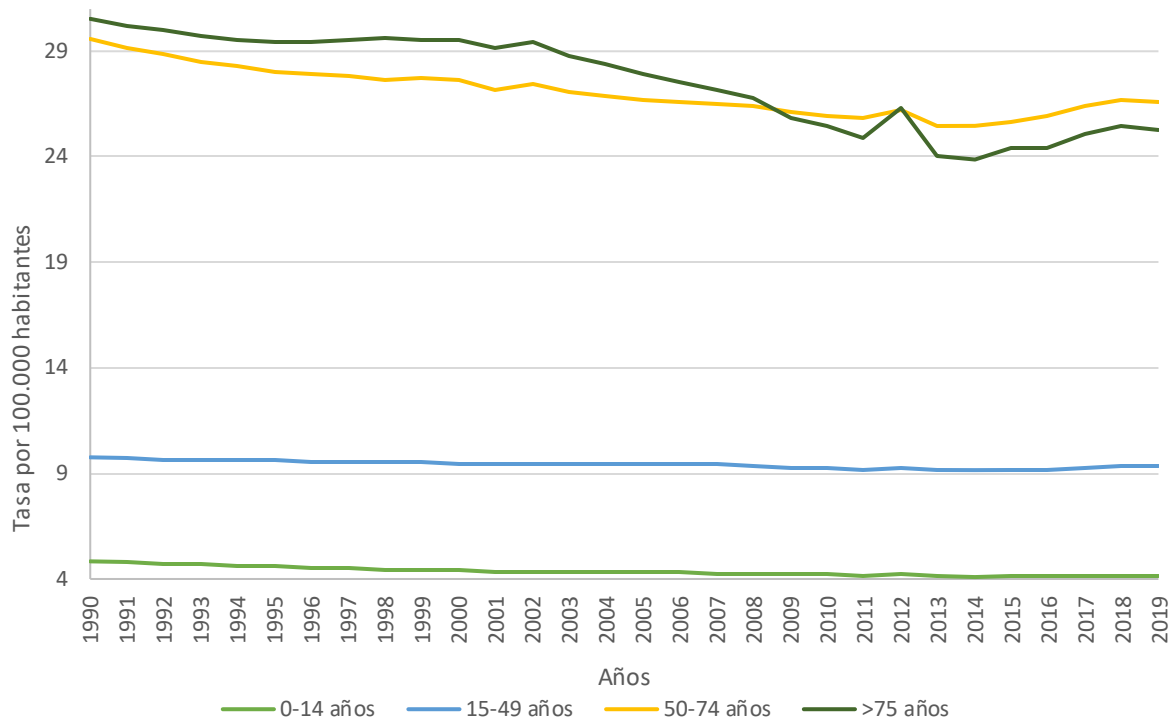


Gráfico N°11. Años de vida vividos con discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 costarricenses según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Se pone en evidencia que las mayores tasas de AVD por gastritis y duodenitis en la población costarricense sucedieron en 1990 en todos los grupos de edad y fue más alta en los habitantes mayores a 75 años. Este predominio se extendió hasta el año 2007. Para el siguiente año las mayores tasas de AVD pasaron a observarse en los costarricenses entre 50-74 años. El punto más bajo en las cifras de AVD en todos los grupos de la población nacional coincidió en el año 2014. Los adultos mayores a 75 años manifestaron una cifra mayor de 30,53 AVD por cada 100.000 habitantes para 1990, con una oscilación posterior en los registros hasta alcanzar su primer descenso relevante a partir de 2002. Este comportamiento se prolongó hasta el año 2011. En 2012 los AVD aumentaron significativamente e incluso alcanzaron el

registro de los habitantes entre 50-74 años para este año. Aun así, posterior al hecho los AVD continuaron en una baja de forma que para el año 2014 la cifra observada en 1990 se redujo en un 21,81%, con una data de 23,87 años por 100.000 costarricenses. En el 2015 la cifra de AVD para este grupo comenzó un nuevo ascenso que se prolongó hasta el año 2019, de manera que para este año el registro de 25,28 años por 100.000 residentes supuso un alza del 5,58% respecto al del 2014. Los hombres entre 50-74 mostraron un descenso continuo desde el mayor registro en 1990 de 29,58 años por 100.000 habitantes. En 2014 se alcanzó la cifra más baja desde 1990, con una reducción del 13,92% y un valor de 25,46 años por 100.000 habitantes. Partiendo de 2015 se emprendió una nueva tendencia al aumento de los AVD de forma que para el año 2019 el menor registro de 2014 aumento en un 4,10%, con una cifra correspondiente de 26,55 años por 100.000 costarricenses. Los costarricenses entre 0-14 y 15-49 años mantuvieron el menor registro de AVD durante estos 30 años. En los costarricenses entre 15-49 años se aprecia un primer ascenso de las cifras entre el año 2000 y 2004. Seguidamente, el número de AVD continuó en picada, con un breve ascenso en 2012, hacia la entrada más baja en 2014 de 9,15 años por cada 100.000 habitantes, que implicó una baja del 6,3% respecto al registro de 9,76 años por cada 100.000 habitantes de 1990. Sin embargo, los AVD aumentaron progresivamente desde este año hasta un 2% en 2019, con un registro de 9,34 años por 100.000 habitantes. Esto sucedió mientras que las personas entre los 0-14 años mostraron una baja en las cifras de AVD continua desde los 4,83 años por 100.000 costarricenses reportados en 1990, que se extendió hasta el 2011. Para 2012 el número de AVD aumento ligeramente en un 1,9 respecto al registro anterior, aun así, la baja persistió hacia el año 2014. Para 2014 el registro de AVD bajó en un total del 15,32% y hasta el 2019 los AVD se estabilizaron en un número de 4 años por cada 100.000 costarricenses, con una pequeña tendencia al alta que se prolongó hasta 2019.

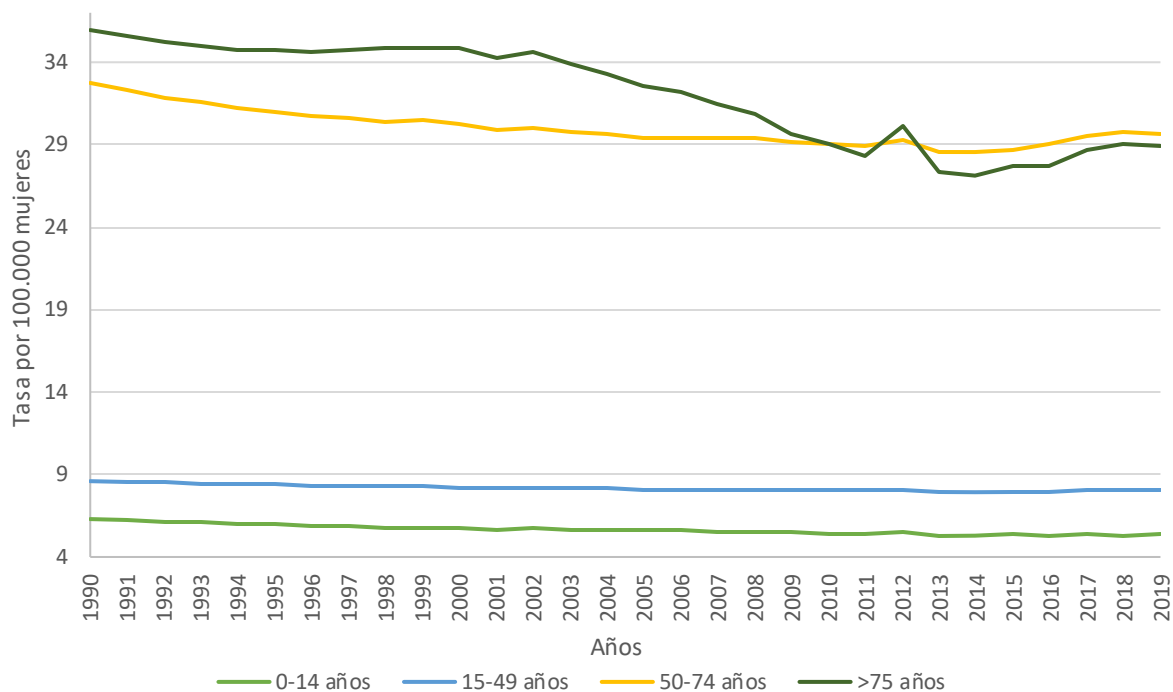


Gráfico N°12. Años de vida vividos con discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 mujeres costarricenses según grupos etarios, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Arriba se expone que los grupos etarios de las mujeres costarricenses coinciden en el punto cumbre de los AVD por gastritis y duodenitis en 1990 y el punto más bajo en 2014. Los AVD se mantuvieron con un mayor registro en las mujeres mayores a 75 años desde 1990 hasta el año 2009, ya que, en 2010 con la baja de los AVD, el predominio paso a observarse en las mujeres entre 50-74 años. A pesar de este evento en el año 2012 las cifras de AVD en las mujeres mayores de 75 años ascendió en un 6,1% respecto al registro de 28,26 años por cada 100.000 mujeres de 2011, con un registro de 30,08 años por cada 100.000 mujeres, de manera que superó a la de 29,24 años por cada 100.000 mujeres del grupo entre 50-74 años para el mismo año. Después, el comportamiento de los grupos se reestableció, dado que para el 2014

se alcanzó la cifra más baja de AVD en las mujeres mayores a 75 años de 27,12 años por 100.000 mujeres, es decir, un 25% menos que el registro de 1990, sin embargo, los datos de AVD aumentaron a partir del año 2015 de forma que para el 2019 los AVD habían subido en un 6%, con un valor de 28,88 años por 100.000 mujeres. Las costarricenses entre 50-74 años mantuvieron una atenuación constante en las cifras de AVD desde el mayor registro de 34,74 años por 100.000 mujeres en 1990. Esta conducta se prolongó hasta 2011, dado que fue interrumpido por el ascenso observado en 2012 del 1,3%, con una entrada de 29,24 años por cada 100.000 mujeres. A pesar de esta eventualidad el número continuó en una baja hasta el año 2014, en donde se alcanzó la menor cifra de 28,55 años por cada 100.000 mujeres, la cual supuso una disminución del 12,7% desde 1990. De 2015 en adelante las cifras aumentaron, de forma que para el año 2019 el aumento fue del 3,7%, con un dato de 29,65 años por cada 100.000 mujeres. En las mujeres más jóvenes entre 0-14 y 15-49 años la cuantificación de AVD se mantuvo baja. En ambos grupos la baja de años fue consistente desde su ápice en 1990 con un reporte de 5,41 y 8 años por cada 100.000 mujeres correspondientemente, hasta el año 2011. En 2012 ambos grupos sufrieron un pequeño aumento en la cantidad de AVD respecto al año anterior del 2% y 0,7% respectivamente, para continuar hacia una disminución consistente de los registros hasta los más bajos en el año 2014. Para el año 2014 las cifras de AVD observadas en 1990 se redujeron en un 15,89% y 7,80% con registros correspondientes de 5,29 y 7,92 años por 100.000 mujeres respectivamente. Desde el 2015 las mujeres entre 0-14 años tuvieron un comportamiento inestable en las cifras de AVD, pero con un asentamiento en una cifra entre 5,30 y 5,90 años por cada 100.000 mujeres en los años consiguientes hasta el 2019. Por otro lado, las mujeres entre 15-49 años manifestaron un ascenso que inició desde el 2015 hasta el año 2017 y en los años posteriores la cifra de AVD se asentó en 8,06 años por 100.000 mujeres.

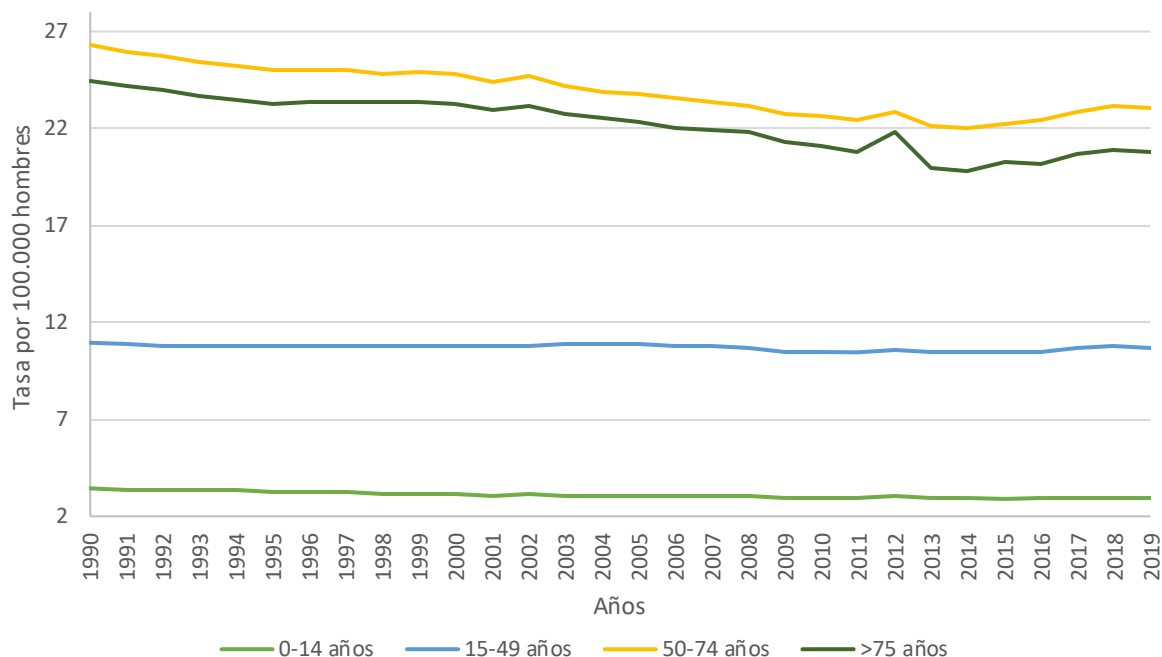


Gráfico N°13. Años de vida vividos con discapacidad por gastritis y duodenitis por cada 100.000 hombres costarricenses según grupo etario, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Si se interpreta el gráfico 13 se puede determinar que la suma de AVD por gastritis y duodenitis se mantuvo superior en el grupo de hombres costarricenses entre 50-74 años, acompañado de un comportamiento paralelo en el grupo de hombres mayores a los 75 años, además, todos los grupos manifestaron su cifra de AVD más alta en el año 1990. En los hombres entre 50-74 años la mayor cantidad de AVD, en 1990, fue de 26,90 años por cada 100.000 varones. Después, en 1991 comenzó el descenso continuo de las cifras hasta el año 2012, año en el que hubo un ascenso del 2% respecto al año anterior. Luego las cifras continuaron cayendo hasta el año 2014, en el que se logró la mayor disminución de la cifra de 1990 en un 16,3%, con una cifra de 22,01 años por cada 100.000 hombres. Lastimosamente la cantidad de AVD en los varones de este grupo aumentó desde 2015, de

forma que para el año 2019 los AVD aumentaron en un 4,5% con respecto al registro del 2014. En los hombres mayores a 75 años el carácter de los AVD no fue muy distinto, dado que también hubo un descenso posterior a la cifra de 1990 de 24,44 años por cada 100.000 hombres. Paralelamente, este grupo comparte el ascenso en los AVD para el año 2012 y en este caso fue del 4,7% respecto al registro de 2011. En 2014 se manifestó el registro más bajo de 19,80 años por cada 100.000 hombres, lo que representó una baja del 19% desde 1990. Las entradas de la cantidad de AVD se mantuvieron en ascenso desde 2015 hasta alcanzar un aumento del 4,5% en 2019 respecto al año 2014, con una cifra de 20,75 años por 100.000 hombres. Por otro lado, los hombres entre 15-49 años tuvieron un comportamiento de los AVD errático, ya que hubo una primera atenuación desde el año 1990, año que tuvo un registro de 10,94 años por cada 100.000 varones, que se extendió hasta 1996. Entre el año 1997 y 2000 los AVD se mantuvieron inestables, con una tendencia a la disminución en el año 1999 y 2000. Luego, en el periodo entre 2000-2005 la suma de AVD aumentó progresivamente, sin embargo, las cifras cayeron en picada desde el 2006 hasta alcanzar el registro más bajo en 2011 de 10,45 años por cada 100.000 hombres, que supuso un 3,6% menos que en 1990. Para el año siguiente las cifras aumentaron nuevamente hasta 2014 y en 2015 los AVD volvieron a la baja. Aun así, desde 2016 hasta el último registro en 2019 la cifra de AVD se ha mantenido creciente en estos hombres. El grupo de hombres más jóvenes tuvo tendencias similares a los hombres entre 50-74 años y mayores a 75 años. La mayor cantidad de AVD data del año 1990 con 3,44 años por cada 100.000 hombres. Los AVD se mantuvieron en descenso a partir de 1991, con la excepción del año 2012, hasta alcanzar el menor registro en el año 2015 de 2,85 años por cada 100.000 hombres, que significó un 16% menos que en 1990. A partir de este evento la cifra de AVD aumentó ligeramente de forma que el ascenso fue del 1,7% para el año 2019.

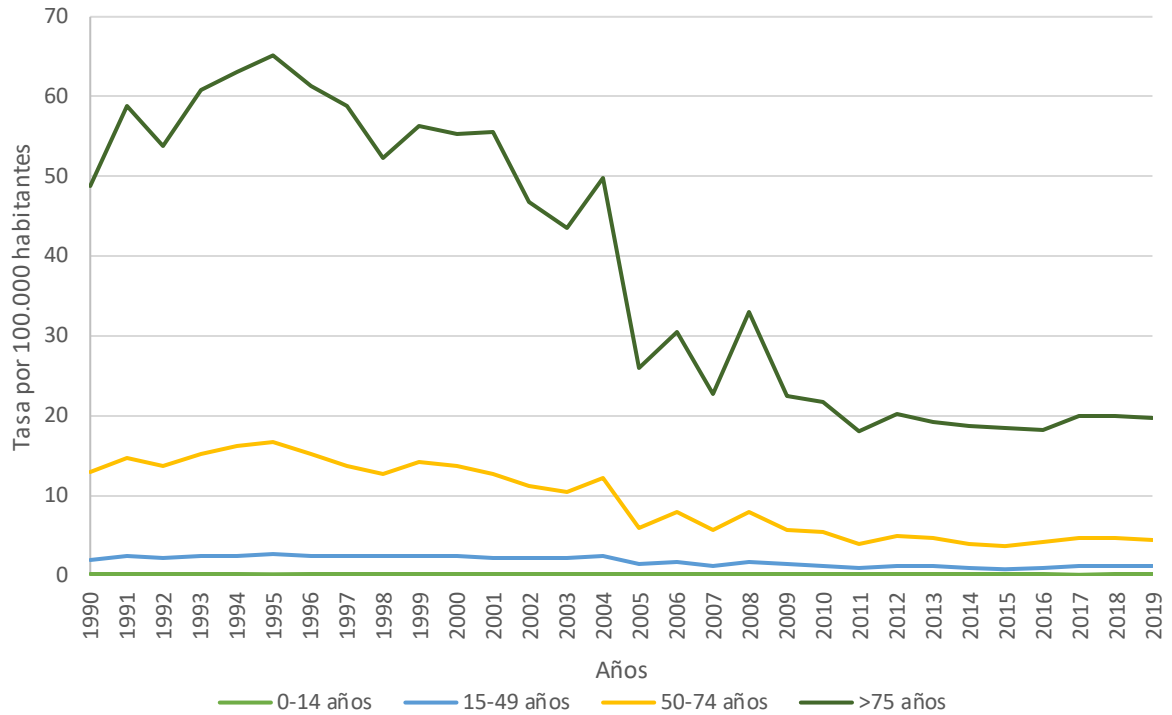


Gráfico N°14. Años de vida perdidos por muerte prematura por gastritis y duodenitis en la población costarricense según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Como se aprecia, podemos determinar que la mayor cantidad de años perdidos por muerte prematura por gastritis y duodenitis en los costarricenses sucedió en las personas mayores a 75 años. Estos costarricenses mostraron un aumento en la cifra de AVP desde el año 1990, con una baja en el año 1992, hasta el año 1995 en el que se registraron 65,15 años por cada 100.000 habitantes, de forma que fue el mayor registro. Partiendo de 1996 se produjo la primera bajada en los registros de AVP, en un periodo de 3 años, hasta el año 1998. A partir de 1999 se manifestó una subida irregular de los AVP, aun así, en el año 2004 la cantidad de AVP en los costarricenses mayores a 75 años comenzó una importante tendencia al descenso hasta el año 2007. Para el año 2007 se había alcanzado la menor cantidad de AVP hasta el

momento de 22,69 años por cada 100.000 habitantes, lo que implicó una reducción del 65,17% desde el año 1995. En 2008 los AVP sufrieron un aumento del 31,32% para un registro de 33,04 años por cada 100.000 costarricenses, sin embargo, las cifras continuaron en bajada hasta el año 2011, en el que se alcanzó la mayor reducción desde 1995 en los AVP del 72,34%, con un conteo de 18,02 años por cada 100.000 residentes. En el año 2012 la suma de AVP subió con respecto al registro anterior, sin embargo, las cifras a partir de este año continuaron atenuándose. Para el año 2017 los AVP aumentaron discretamente, pero a pesar de esta eventualidad los AVP descendieron hasta la última entrada del año 2019, con la particularidad de no igualar o superar la disminución en los AVP del año 2011.

El segundo grupo en orden de cantidad de AVP corresponde a los costarricenses entre 50-74 años. A pesar de la gran diferencia cuantitativa de las cifras, los registros mostraron una conducta inicial paralela a los mayores de 75 años, de forma que comparten el ascenso de las cifras entre el año 1990 y 1995, año en el que se mostró el mayor registro de 16,66 años por cada 100.000 costarricenses y la disminución que procedió hasta el año 1998. A diferencia de los habitantes mayores a 75 años, los registros descendieron en este grupo entre el año 1998 y el 2003. En 2004 hubo un ligero aumento de los AVP, sin embargo, para 2005 disminuyeron con un registro de 5,88 años por cada 100.000 costarricenses, o sea, un 64,7% menos que en 1995. Desde entonces, los AVP siguieron bajando inconsistentemente hasta la suma de AVP más baja en 2015 de 3,62 años por cada 100.000 habitantes, que supuso una disminución del 78,27% respecto a 1995. Lastimosamente, los AVP aumentaron a partir de este año, con una última entrada de 4,47 años por cada 100.000 residentes de Costa Rica, que implica un 19,23% más que en 2015.

Los costarricenses con menor cantidad de AVP por gastritis y duodenitis fueron los de edades entre 0-14 y 15-49 años. De ambos grupos los costarricenses entre los 0-14 años mostraron los AVP más bajos, siendo que no llegaron a alcanzar el valor de 1 año por cada 100.000 habitantes durante el periodo de estudio, aun así, cabe destacar que su mayor registro fue en 1995 con 0,08 años por cada 100.000 costarricenses. Por otro lado, los costarricenses entre 15-49 años mostraron la mayor suma de AVP en 1995, con un registro de 2,62 años por cada 100.000 residentes. Posteriormente, la caída de los AVP se mantuvo hasta su declive más bajo en 2015 con 0,72 años por cada 100.000 costarricenses, un 72,52% menos que en 1995. En comparación, los AVP para 2019 subieron en un 32%, con un registro de 1,06 años por cada 100.000 costarricenses.

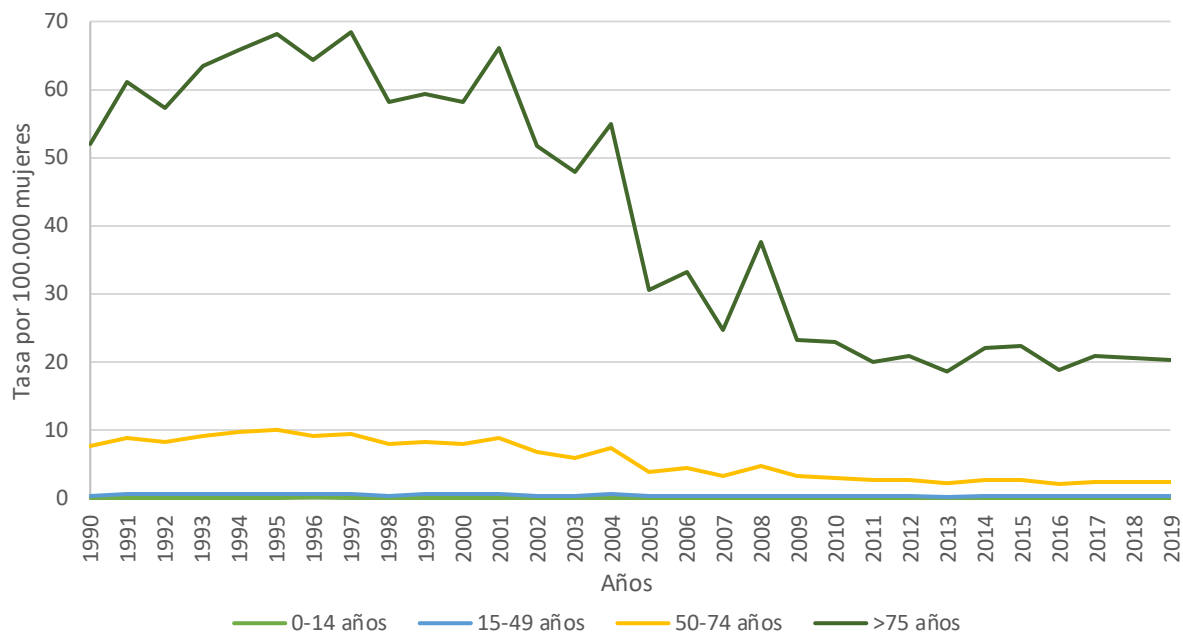


Gráfico N°15. Años de vida perdidos por muerte prematura por gastritis y duodenitis por cada 100.000 mujeres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

El gráfico 15 sugiere que los registros de AVP por gastritis y duodenitis fueron desproporcionalmente mayores en las mujeres costarricenses de edad superior a los 75 años. Estas mujeres exhibieron un aumento en los AVP desde 1990 de manera irregular hasta alcanzar su cúspide en 2007, con 68,42 años por cada 100.000 mujeres. Seguidamente, los AVP descendieron entre 1998 y el año 2000, con un consiguiente incremento en el año 2001 de 65,98 años por cada 100.000 mujeres. En seguida en el año 2002 el registro mostró una tendencia a la baja de forma que, para el año 2003 el número de AVP se había reducido en un 30% respecto a 1997, con un registro de 47,83 años por cada 100.000 mujeres respectivo. En 2004 los AVP aumentaron, pero el declive de los AVP continuó independientemente hasta el 2007. En 2008 ocurrió un ascenso importante con un registro de 37,57 años por cada 100.000 mujeres, sin embargo, la progresión a la baja continuo hasta alcanzar el punto más

bajo de los AVP de 18,60 años por cada 100.000 mujeres en 2013, dato que conlleva una disminución del 72,81% desde 1997. Desde entonces las cifras se comportaron de forma inconstante con un ascenso en 2014, 2015 y 2017, pero con una tendencia general a la baja hasta 2019. En segundo lugar, se encuentran las entradas de AVP en las mujeres costarricenses entre los 50-74 años. En ellas la cantidad de años aumentó progresivamente desde 1990, con una disminución leve en 1992, hasta el año 1995. En este año tuvo cabida la mayor cantidad de AVP de 10,05 años por cada 100.000 mujeres. A partir de 1996 las cifras de AVP bajaron de forma continua, sin embargo, cabe destacar que hubo aumentos esporádicos en los años 2001, 2004 y 2008, hasta alcanzar la baja más importante en 2013 de 78% respecto a 1995, con un registro de 2,21 años por cada 100.000 mujeres. A partir de 2014 los AVP se mantuvieron inestables con una tendencia a la disminución desde 2017 hasta 2019, con un último registro de 2,41 años por cada 100.000 mujeres que no superó la baja del 2013. Las mujeres entre 0-14 y 15-49 años mantuvieron las cifras más bajas de AVP en el tiempo de estudio, de manera que ninguno de los dos grupos alcanzó la cifra de 1 año por cada 100.000 mujeres. Cabe destacar que las cifras más altas fueron en 1996 con 0,12 años por cada 100.000 mujeres y en 1995 con 0,64 años por cada 100.000 mujeres respectivamente. Las mujeres entre 0-14 años mantuvieron una variación de los AVP hacia la baja, con periodos puntuales de aumento hasta llegar al punto más bajo en 2016 de 0,02 años por cada 100.000 mujeres que se mantuvo hasta 2018 y las cifras ascendieron en el último registro de 2019. En las mujeres entre 15-49 años no hubo mayor diferencia, ya que hubo variaciones puntuales, pero se mantuvo una tendencia general hacia la disminución. En 2013 se manifestó el mayor descenso para este grupo con una cifra de 0,19 años por cada 100.000 mujeres. Los AVP se quedaron en 0,19 años por 100.000 mujeres desde 2016 hasta 2019.

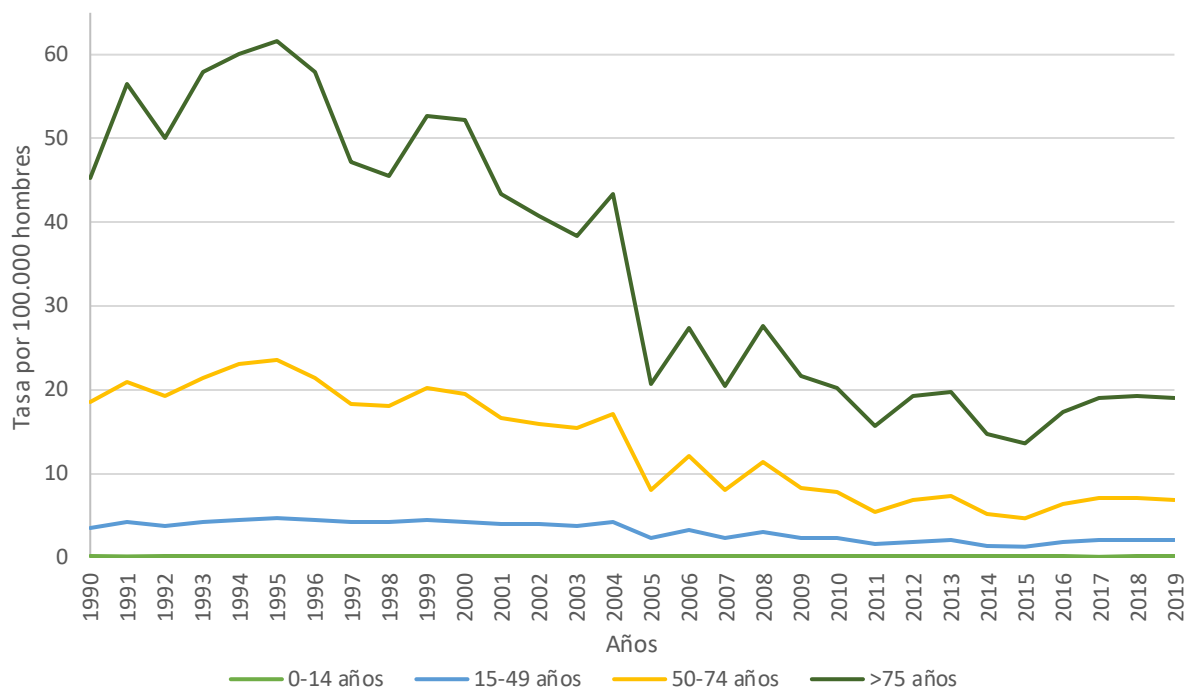


Gráfico N°16. Años de vida perdidos por muerte prematura por gastritis y duodenitis por cada 100.000 hombres costarricenses según grupos de edad, 1990-2019. Fuente: elaboración propia con base en datos extraídos del GBD⁽⁴⁴⁾, 2022.

Es fácil observar que la mayor cantidad de AVP en la población masculina de Costa Rica se mantuvo en los hombres mayores a 75 años durante el tiempo de análisis. Estos hombres mostraron un ascenso discontinuo desde el año 1990 hasta su cumbre en 1995, con 61,61 años por cada 100.000 hombres. Este hecho precedió el primer descenso de las cifras de AVP que se extendió hasta 1998. En 1999 la suma de AVP aumentó respecto al registro previo, sin embargo, la tendencia a la baja perseveró con alzas ocasionales, de forma que se observa un gran decremento en los AVP en el periodo entre 1990 y 2007. Este comportamiento se conservó hasta lograr el registro más bajo en 2015 de 13,57 años por cada 100.000 hombres, que significó un descenso del 78% desde la cifra de 1995. Desafortunadamente los AVP comenzaron a ascender a partir de 2016 de forma continua hasta el año 2017. A partir del

año 2018 los AVP disminuyeron hasta el 2019, año que mostró un registro de 18,95 años por cada 100.000 hombres que, aun así, no logró superar la baja vista en 2015.

El movimiento en la suma de AVP en los hombres entre 50-74 años fue paralelo al grupo de mayores de 75 años. Esto debido a que comparte el ascenso desde 1990 hasta 1995, año en que se observa la mayor cifra de AVP con un registro de 23,53 años por cada 100.000 varones. A partir de este año la cantidad de AVP descendió, con un alza ocasional en los años 1999 y 2004, de manera que a partir del año 2007 los AVP comenzaron a estabilizarse en sus cifras sin detener su comportamiento a la baja. El descenso persistió hasta alcanzar el punto más bajo de 4,61 años por cada 100.000 hombres en 2015, dato que supuso una baja del 80,41% en las cifras de AVP desde 1995. Paralelamente a los hombres mayores a 75 años, en este grupo los AVP aumentaron después de su punto más bajo hasta 2018 y en 2019 hubo un ligero descenso que, si bien implica una mejoría en el registro, no alcanza al del año 2015.

Los hombres entre 15-49 años mantuvieron cifras bajas de AVP, con su mayor registro en 1995 de 4,64 años por 100.000 hombres posterior al ascenso que originado en 1990. Después de este registro cúspide se produjo una baja continua en las cifras de AVP al punto que, para el año 2005 cayó drásticamente, con un registro de 2,28 años por cada 100.000 hombres en contraste a la cifra de 4,08 años por cada 100.000 hombres en 2004. A partir de 2006 hubo momentos de ascenso en los AVP, pero la tendencia a la baja continua hasta topar con el dato de 1,22 años por cada 100.000 varones en 2015. En 2016 los AVP en este grupo de edad comenzó un nuevo ascenso que se extendió hasta el año 2019, con un último registro de 1,98 años por cada 100.000 hombres.

Por otro lado, los hombres en edades de 0-14 años mantuvieron el menor registro de AVP durante los 30 años contemplados. En este caso el punto máximo de los AVP se observa en

el año 1991, con 0,06 años por cada 100.000 hombres. A partir del año 1992 el registro de AVP comenzó a mostrar un descenso hasta el año 1999. En el año 2000 las cifras aumentaron aisladamente, de forma que la tendencia a la baja prevaleció hasta el descenso más relevante en 2017, con una entrada de 0,01 AVP por cada 100.000 hombres que supuso un descenso del 83,33% respecto a 1992, sin embargo, los AVP ascendieron ligeramente para el año 2018 y 2019. Cabe destacar que independientemente de las tendencias en este grupo, los AVP no alcanzaron una cifra igual o mayor a 1 año por cada 100.000 hombres costarricenses.

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

5.1 DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

El objetivo del presente documento es evaluar el comportamiento de las medidas de prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en la población costarricense entre 1990-2019.

Los resultados encontrados en el estudio muestran que, a pesar de la mejoría continua en las tasas de todas las variables de estudio, se ha manifestado un nuevo aumento observado desde los años 2014 y 2016 en ambos sexos. Respecto a la prevalencia del diagnóstico de la gastritis y duodenitis las cifras predominantes se observan en los costarricenses de edades entre 50-74 años, lo cual coincide con los resultados de un estudio similar realizado por Oswald, que apuntan la mayor prevalencia en los habitantes entre 50-69 años⁽⁴⁵⁾. Llama la atención que en esta oportunidad se observa que las tasas predominaron en los hombres, pero en el año 2006 hubo una transición hacia la posesión de las mayores cifras en las mujeres. De ellas, las que manifestaron mayores registros fueron las de edades entre 50-74 años, dato que coincide con la mayor afección de este grupo de edad en la población general. Esto contradice los resultados propuestos por Oswald, ya que él indica que la prevalencia mayor del diagnóstico se mantuvo en los hombres costarricenses durante el período⁽⁴⁵⁾. Resulta interesante como previo al año 2005 las mujeres con mayor prevalencia resultaban ser las mayores a 75 años, pero posterior a este año el liderazgo en la tasa de prevalencia paso a pertenecer al grupo de mujeres ya mencionado. Sin embargo, este evento de transición no sucedió de forma exclusiva en la prevalencia de las mujeres. Podemos observar el mismo fenómeno ocurrir en los AVD con la diferencia de que se manifestó en dos tiempos, por primera vez en el año 2010 y en una segunda oportunidad en 2013. Año del que partió el nuevo predominio en las mujeres entre 50-74 años.

Cabe destacar que en los hombres las tasas más elevadas para ambas variables sucedieron en el mismo grupo de edad, pero sin manifestación de transición alguna entre grupos. El impacto de la enfermedad no es nulo en ellos, ya que, si bien no mantuvieron las mayores tasas nacionales en la prevalencia y AVD, son los que manifestaron preponderancia respecto a los AVAD y AVP por los diagnósticos. Los AVP al ser una métrica fuertemente relacionada a la mortalidad nos indica que más hombres mueren de forma precoz por estas enfermedades. Llama la atención que en este caso son los hombres mayores a 75 años quienes mostraron estos rasgos. Esto coincide con el hecho de que los costarricenses con mayores tasas de AVAD y AVP fueron los de edad superior a 75 años y es congruente con los datos de Oswald, que apuntan a que las mayores tasas de AVAD y AVP se observan en los costarricenses mayores a 70 años, sin embargo, él muestra que si bien los hombres de estas edades manejan los mayores registros en los AVP, las mujeres de este grupo etario son líderes en las cifras de AVAD⁽⁴⁵⁾.

La preponderancia de las tasas en los adultos de mediana edad y adultos mayores puede deberse a una combinación de factores. Primero, hay que considerar que la infección por *H.pylori*, factor causal más importante, suele iniciar en la infancia, lo que implica que esta población ha convivido más años con la bacteria y se expone a una probabilidad mayor de generar inflamación gastroduodenal^(19,26). Además, se debe considerar que el país cuenta con evidencia que pone a los costarricenses en alto riesgo ante el contagio precoz del organismo. Un estudio del Tecnológico de Costa Rica determinó que se ha detectado la presencia del bacilo en aguas de consumo humano en Costa Rica y menciona que en otro estudio se concluyó que cerca del 79,5% de ellas portan a la bacteria⁽⁴⁶⁾. Montero-Campos intenta dar explicación a estas eventualidades proponiendo que el agua de consumo comunitario, que es

suministrada por los municipios o ASADAS, si bien es sometida a medidas de cloración, presenta al bacilo debido a la resistencia que muestra, como la transición a una forma cocoide ante la exposición al medio acuoso, que dificulta su detección en este⁽⁴⁶⁾. Esta resistencia se vuelve relevante cuando tomamos en cuenta que en las áreas alejadas al sitio de tratamiento la eficacia del cloro residual disminuye, por lo que la prevalencia de la bacteria en las aguas comunales de estas zonas es alta. Por demás, los centros de tratamiento de estas aguas se basan en la presencia o ausencia de coliformes fecales, como el *E.coli*, para determinar la calidad de la fuente hídrica y no consideran la presencia de patógenos como el *H.pylori*. Otra fuente de contagio propuesta por la autora son los tanques de almacenamiento de agua, especialmente los de acero inoxidable y polipropileno, porque en su estudio se detectó la presencia del organismo en su forma contagiosa espiralar en estas fuentes⁽⁴⁶⁾. Montero-Campos también alerta de la susceptibilidad que portamos los costarricenses ante la presencia del organismo. Ella indica que el 72,4% de la población porta con el antígeno de Lewis b, el cual funciona como receptor del organismo, lo que implica que el bacilo se siente más a gusto en el ambiente que propicia el estómago costarricense y que nuestros residentes cuentan con una predisposición proinflamatoria ante su presencia, por ejemplo; el polimorfismo del gen que codifica para la IL-1B⁽⁴⁶⁾. Esto solo indica que los costarricenses no solo estamos expuesto a un gran inóculo, sino que brindamos un ambiente propicio para el desarrollo de la bacteria y tendemos a desarrollar un proceso inflamatorio gastroduodenal más agresivo. Un dato que la autora apunta y resulta interesante es que la progresión maligna del proceso inflamatorio parece ser más prevalente en zonas altas y frías del país⁽⁴⁶⁾. Sin embargo, estas eventualidades no explican la mayor tasa de prevalencia y AVD por gastritis y duodenitis que muestran las mujeres de mediana edad y adultas mayores.

El segundo fundamento más influyente en la generación de gastritis y duodenitis en la población adulta costarricense es de origen farmacológico, específicamente el uso de AINES. Dos estudios respaldan este hecho. El primero, realizado por Segura Cano, analizó a la población adulta mayor de Goicoechea en el período 2018-2019 y determinó que los adultos mayores son sujetos que manifiestan polifarmacia frecuente (61,4%), mala adherencia al tratamiento de padecimientos crónicos, que el 34% manifiesta automedicación, principalmente las mujeres y que la mayoría de los adultos mayores portan en promedio 3,6 enfermedades crónicas, las cuales suponen el uso frecuente de medicamentos⁽⁴⁷⁾. La pobre adherencia de estas personas a sus tratamientos parece ser un problema con múltiples causas, pero parece que el olvido es la causa más importante seguido de la incompatibilidad de la administración con la rutina diaria y los efectos adversos de los medicamentos. Segura Cano plantea que los adultos muestran condiciones que potencian el olvido de sus terapias como la carencia de redes de apoyo y el poco conocimiento sobre sus enfermedades y la utilidad de su manejo⁽⁴⁷⁾. Esto solo propicia a un mal manejo de los padecimientos y la exacerbación de síntomas como el dolor, el cual fue la principal causa aguda para buscar alivio farmacológico. La autora explica que, solo cerca de un tercio de ellos busca consejo de un profesional en salud no prescriptor a la hora de elegir un medicamento, por lo que es menester cuestionar las demás fuentes de información a las que se exponen estas personas y que si bien la automedicación puede tener un rol preventivo en la sobrecarga de los sistemas sanitarios, lo ideal es que exista una comprensión de los riesgos y beneficios que implica la administración de un fármaco⁽⁴⁷⁾. Una característica llamativa es que la autora reporta que las adultas mayores, quizás por su tendencia histórica al autocuidado, suelen ser más proclives a la polifarmacia⁽⁴⁷⁾, lo que implica un mayor riesgo en ellas de potenciar la generación de gastritis con el uso frecuente de AINES. El segundo estudio, realizado por

Acuña Aguilar, encuentra varios puntos similares. En él se evaluaron mayores de 19 años por 3 meses entre enero de 2020 y marzo de 2021 en el territorio nacional y se concluyó que el dolor crónico es un problema de salud pública en la población costarricense⁽⁴⁸⁾. El autor relata que Costa Rica presenta una tasa de prevalencia de dolor crónico del 28,8% con una distribución uniforme en el territorio nacional y que las personas afectadas tienen de media una edad de 62,9 años con una mayor afección del sexo femenino. Las causas más frecuentes de dolor crónico son la artrosis, lumbalgia y fibromialgia, con una mayor más común del miembro inferior y la esfera de vida con mayor impacto es la laboral⁽⁴⁸⁾. Independientemente de la causa, el 83,3% de estas personas reportaron utilizar medicamentos, mayoritariamente como opción única de terapia, siendo los AINES el método elegido en el 72,2% de ellos⁽⁴⁸⁾. Los autores notan preocupante que un porcentaje no despreciable (30%) tomaron esta decisión basados en publicidad o recomendaciones de círculos sociales. Esto en conjunto con las altas tasas de automedicación y una baja elección de alternativas como los opioides llevan a un mal manejo de la etiología⁽⁴⁸⁾. Lo anterior funciona como llamado de atención para buscar alternativas en el manejo del dolor crónico ya sea de forma farmacológica, intervencionista o fisioterapéutica y así no agregar una mayor complicación al cuadro con la aparición de inflamación gastroduodenal.

Por otro lado, los costarricenses más jóvenes aparentan ser los menos afectados por los diagnósticos y su carga de la enfermedad. Los habitantes entre los 0-14 años reportaron las tasas más bajas en el estudio, muchas veces cercanas al 0. Estos hallazgos son coincidentes con los reportados por Oswald. El indica que los grupos con menores tasas de prevalencia y carga de la enfermedad son los de habitantes entre edades inferiores a 5 años y entre 5-14 años⁽⁴⁵⁾. Rastreando estas variables podemos determinar que demográficamente los

habitantes costarricenses menos afectados por estos cuadros suelen ser los hombres en edades entre 0-14 años. Un estudio del 2015 revela que la celiaquía ha venido en auge en los últimos años, con una distribución similar entre adultos y niños, lo que probablemente aportó a las cifras de duodenitis en este grupo poblacional⁽⁴⁹⁾. Bolaños relata que este aumento detectado se debe a los esfuerzos para encontrar nuevos marcadores de la enfermedad y una mejor descripción de las biopsias. Esto implica una detección más eficaz, lo que eleva la prevalencia y el seguimiento de la carga de la enfermedad por duodenitis en esta población⁽⁴⁹⁾. Además, es conocido el rol de la celiaquía en la predisposición aumentada ante otras enfermedades autoinmunes⁽⁴⁹⁾, por lo que su detección temprana y manejo eficiente podría generar un impacto en las tasas de gastritis y duodenitis por eventos autoinmunes, como la enfermedad de Crohn. Esta no fue la única intervención en salud que influyó el aumento de las tasas. Una actualización brindada en la revista médica de Costa Rica y Centroamérica, basada en las guías de atención primaria publicadas en 2015, indica la importancia de un buen abordaje, diagnóstico y tratamiento de la infección por *H.pylori* debido a las altas tasas de prevalencia en Latinoamérica (el 70% de los adultos con gastritis y entre el 80-90% de las personas con EUP portan el germen)⁽⁵⁰⁾. En ella Salas provee una serie de recomendaciones, que pueden haber tenido un papel en el comportamiento de los registros a partir del 2015, gracias al aumento de identificación de los casos. Salas indica que todo paciente mayor a 55 años con síntomas de alarma (enunciados en la tabla N°12) debe someterse a una endoscopia con toma de biopsias para el diagnóstico temprano, mientras que recomienda que los pacientes menores de 55 años con dispepsia funcional reciban la terapia de erradicación en caso de que los síntomas persistan después de un mes de intervención sintomática, con la consideración de corroborar la erradicación mediante pruebas no invasivas⁽⁵⁰⁾. En su estudio también menciona que es indudable la indicación de la terapia de eliminación en pacientes con úlceras

gastroduodenales activas, infección por el bacilo no tratada, linfoma MALT o antecedente de cirugía por cáncer gástrico y que se debe considerar en personas con historia familiar de primer grado de carcinoma estomacal, consumidores crónicos de AINES y pacientes con PTI⁽⁵⁰⁾. En Costa Rica las tasas de resistencia a la claritromicina del germen parecen ser bajas, entre un 5-6%⁽⁵⁰⁾, lo cual podría plantear una buena tasa de éxito en la erradicación con el uso de las terapias estipuladas anteriormente. Además, esta actualización puede explicar el aumento de los AVD en la población debido a que permite una evaluación precoz y un mejor pronóstico de los individuos que manifiestan complicaciones relacionadas a la gastritis y duodenitis, es decir, juega un rol en evitar los desenlaces no mortales de la enfermedad, así sea que la persona deba convivir con una discapacidad por esta.

Tabla N°12. Signos de alarma que implican diagnóstico endoscópico e histopatológico del *H.pylori* en la población costarricense mayor a 55 años

Se debe realizar endoscopia y biopsia en toda persona mayor a 55 que presente al menos 1 de los siguientes:

- Pérdida de peso
- Disfagia
- Emesis persistente
- Evidencia o sospecha de sangrado digestivo
- Anemia de origen oculto
- Antecedente quirúrgico reciente por EUP.

Fuente: elaboración propia con información extraída de ⁽⁵⁰⁾.

Recientemente se han continuado los esfuerzos en la detección temprana de la bacteria. En un estudio realizado por el INISA de la UCR se puso a prueba un método serológico de

identificación del patógeno⁽⁵¹⁾. Este se basa en la detección serológica, mediante venopunción, de antígenos del *H.pylori* derivados de cinco cepas aisladas de pacientes costarricenses con la ventaja de presentar una reducción de costo substancial respecto a los métodos tradicionales de detección. Esta prueba demostró una sensibilidad del 91,4%, especificidad del 93,7%, valores predictivos superiores al 90% y punto de cohorte de 0,75, es decir, un resultado igual o mayor a este indicaría la presencia de la bacteria⁽⁵¹⁾. Es decir, es un método confiable de detección con el potencial ayudar al diagnóstico de patologías gastrointestinales generadas por el germen, como la gastritis y duodenitis.

Comparando los resultados obtenidos del GBD con las tasas en los demás países podemos determinar que, si bien las tasas en ambos sexos de la carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en Costa Rica han aumentado desde 2015, son las más estables y bajas en contraste con Chile, Cuba y Panamá. Es curiosa la distribución de los AVAD entre los 4 territorios. Tanto en Costa Rica como en Cuba el liderazgo de las tasas se observa en los hombres de la población, mientras que en Chile y Panamá existe un predominio por parte de las mujeres. Llama la atención que en las 4 naciones las mujeres son las que muestran mayores tasas de AVD, es decir, ellas son las que conviven durante mayor tiempo con discapacidades de la gastritis y duodenitis. Por otro lado, los AVP poseen la misma distribución por sexo de los AVAD en los 4 países. Estos datos reflejan que si bien, Panamá es el país con el número de tasas más similar a Costa Rica, Cuba es el que posee una distribución por sexos más cercana a la costarricense, a pesar de sus cifras superiores al resto de países de comparación. Como mencionan Guerra y otros, el sistema de seguro social panameño y costarricense poseen similitudes, porque fueron creados al mismo tiempo, poseen una estructura institucional igual y el mismo organigrama, pero la caja de seguro social panameña flagea en dar a cabalidad

como la CCSS⁽⁵²⁾, lo cual podría explicar las tendencias similares y con cifras superiores observadas en Panamá. En el caso de Cuba existe evidencia de que las tasas de prevalencia de infección por *H.pylori* son altas. En un estudio cubano se menciona que varios autores han referido tasas de infección altas en distintos tiempos. Entre 2000-2002, dos estudios reportaron una prevalencia del 90 y 80% respectivamente, en 2007 se reportó una prevalencia del 96% y más tarde otro estudio realizado en 2011 muestra una prevalencia de 60,6%⁽⁵³⁾. Leyva corroboró estos datos en 2016 informando que según los métodos invasivos y serológicos de detección la prevalencia general de la infección en Cuba es del 83,3%, de hecho, es interesante que ella hace mención de que estos datos son similares a los observados en pacientes referidos al servicio de endoscopias digestivas del hospital San Vicente de Paul en Costa Rica, que en otro documento mostraron una prevalencia de la infección del 83%⁽⁵³⁾. La población chilena fue la que mantuvo las tasas más altas por detrás de Cuba y manifiesta una problemática predominante en los hombres de su población. Una revisión de metaanálisis menciona a Chile como una de las áreas con altas tasas de reinfección por *H.pylori*, principalmente en los niños y en la población de bajo estrato. Destaca que Centroamérica también comparte estas características en el mismo estudio⁽¹⁹⁾. Otro estudio menciona que los hombres chilenos sufren más de gastritis atrófica y que son los que manifiestan de forma común el bacilo ante el diagnóstico de carcinoma gástrico⁽⁵⁴⁾. Adicionalmente se menciona que en las zonas de alta mortalidad por esta complicación de la gastritis no se ha llegado a un consenso sobre la implementación de campañas de erradicación de la bacteria y comunica que cuando los casos de carcinoma gástrico son detectados⁽⁵⁴⁾, suele ser en estadios avanzados de la enfermedad, lo cual podría aportar al predominio de los AVP en los hombres de esta población. Hay que tomar en cuenta que, a diferencia de la CCSS, el sistema sanitario chileno provee una seguros disponibles en la medida de la capacidad de la población de

pagarlos⁽⁴³⁾, es decir, puede que los habitantes de estratos más bajos cuenten con dificultades para acceder a métodos diagnósticos poco costosos y de manera temprana o que no posean cobertura respecto a la erradicación del germen.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

1. En este documento se determinó que el comportamiento de la prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en la población costarricense entre 1990 a 2019 ha sido variable. Esto explicado porque las tendencias en la primera mitad del período fueron hacia el descenso con posteriores ascensos a partir de los años 2014, 2015 y 2016, posiblemente explicados por la mejoría en la detección de los diagnósticos, y su etiología relacionada a la problemática de uso de AINES y exposición temprana a la *H.pylori* que enfrenta nuestra población.
2. La prevalencia del diagnóstico de gastritis y duodenitis entre 1990 y 2019 según sexo y edades estandarizadas fue fluctuante. Si bien ha disminuido en ambos sexos, desde 2015 se ha registrado una mayor cantidad de casos de gastritis y duodenitis en los hombres y mujeres costarricenses. Principalmente en las mujeres, lo cual parece tener una relación con el consumo de AINES y la prevalencia mayor de enfermedades autoinmunes presente en ellas.
3. Los costarricenses jóvenes son los que registran las tasas menores, especialmente los de edades entre 0-14 años, mientras que los individuos de edades entre 50-74 corresponden al grupo poblacional con mayor prevalencia, predominantemente las mujeres. Esto posiblemente por la exposición temprana a la bacteria *H.pylori* y su mayor convivencia en el tiempo, la mayor prevalencia de dolor crónico en ellas, su tendencia a la automedicación y el desconocimiento de los riesgos potenciales del uso de AINES de la población general.

4. La carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis según sexo y edades estandarizadas fue mayor en los hombres costarricenses. Esto por las mayores tasas de AVAD observadas en los hombres en todas las edades, que se debe a las tasas de AVD cercanas a las de las mujeres y al predominio de ellos en las tasas de AVP, es decir, los hombres costarricenses viven un tiempo considerable con discapacidades generadas por estas enfermedades y mueren más de forma prematura por estas.
5. La mayor carga de la enfermedad por estas patologías sucede en los costarricenses en edades superiores a los 75 años, especialmente en las mujeres. Esto por las tasas elevadas de AVD y AVP que ellas manifiestan, que puede deberse a los factores ya mencionados de convivencia con el germen, las enfermedades autoinmunes y el uso reiterado de AINES por el mal manejo de las enfermedades crónicas, el dolor crónico y la tendencia a la polifarmacia. Recientemente las mujeres entre 50-74 años mostraron vivir más años con discapacidades generadas por los diagnósticos de gastritis y duodenitis, probablemente por su mayor prevalencia de dolor crónico. Los costarricenses más jóvenes entre 0-14 y 15-49 años son los que muestran menos carga de la enfermedad. Sin embargo, los de 0-14 años son los más expuestos al inoculo del *H.pylori* y poseen una distribución relevante de enfermedad celiaca, mientras que los habitantes entre 15-49 años han convivido menos tiempo con la bacteria y no suelen ser individuos sujetos a malos hábitos farmacológicos.

6.2 RECOMENDACIONES

- Al lector e instituciones académicas se les recomienda realizar estudios prospectivos o experimentales en el tema. Esto para poner a prueba nuevas intervenciones respecto a las etiologías de estas enfermedades en nuestro territorio y su efectividad en los años por venir.
- Al Ministerio de Salud Pública y municipios se les recomienda tomar las observaciones vistas sobre las fuentes de contagio de la *H.pylori* y comenzar nuevas políticas respecto a las aguas de consumo humano de nuestro país. Esto con el objetivo de aplacar el inoculo temprano del germen y que su presencia tenga un rol en la determinación de la calidad de las aguas comunales. Además, se deben generar campañas públicas de educación sobre los beneficios y riesgos potenciales de los medicamentos de uso común, especialmente los AINES. Esto con énfasis en la población mayor de nuestro territorio. Asimismo, se recomienda poner en marcha campañas de educación sobre la importancia de la higiene comunal, los buenos hábitos farmacológicos y los síntomas y signos tempranos de estas enfermedades dirigidas a distintos sectores etarios de la población, en función de sus causas más comunes.
- Al Ministerio de Salud Pública y los centros de salud se les recomienda considerar nuevos métodos de detección del germen válidos, menos invasivos, más costo-efectivos y rápidos como el desarrollado por Méndez-Chacón⁽⁵¹⁾.
- A los centros de investigación, como el INISA, se les recomienda continuar sus esfuerzos sobre la caracterización de nuestros factores de riesgos sobre estas

patologías y ojalá dar con una medida preventiva superior como lo sería una vacuna contra *H.pylori*.

- A los profesionales del área de salud se les recomienda reconocer estas problemáticas de salud pública y valorar correctamente la diferencia entre los diagnósticos de dispepsia y gastritis/duodenitis tomando en cuenta las poblaciones susceptibles a los factores causales y sin menospreciar el rol de los costarricenses más jóvenes. También es menester nuestro buscar alternativas para el manejo del dolor crónico, concentrándose en el buen manejo de la patología causal y considerando otras opciones paliativas invasivas y no farmacológicas en casos seleccionados. Asimismo, debemos educar a la población sobre la importancia de factores preventivos como la higiene farmacológica y comunal, los factores agravantes como el alcohol y el tabaco y sus manifestaciones tempranas, incluyendo la sospecha de intolerancias dietéticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berndt H. Epidemiological Approaches to the Aetiology of Chronic Atrophic Gastritis. *Digestion*. 1971;4(4):250-4.
2. Bloom BS, Fendrick AM, Ramsey SD, Kurata JM. Changes in Peptic Ulcer and Gastritis/Duodenitis in Great Britain, 1970–1985: *J Clin Gastroenterol*. febrero de 1990;12(1):100-8.
3. Bloom BS, Gessner U. Long-Term Technology Assessment: Mortality, Hospitalization, and Work Loss Due to Peptic Ulcer and Gastritis/Duodenitis in the Federal Republic of Germany. *Int J Technol Assess Health Care*. abril de 1989;5(2):215-26.
4. Bloom BS, Kroch E. Time Trends in Peptic Ulcer Disease and in Gastritis and Duodenitis: Mortality, Utilization, and Disability in the United States. *J Clin Gastroenterol*. diciembre de 1993;17(4):333-42.
5. Pueyo A m., Huarte M p., Jiménez C. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*; Epidemiology of infection by *Helicobacter pylori*. *An Sist Sanit Navar Vol 21 Supl 2 Asp Actuales Infecc Por Helicobacter Pilory* [Internet]. 1 de enero de 2009 [citado 17 de octubre de 2021]; Disponible en: <https://search.ebscohost.com.uh.remotexs.xyz/login.aspx?direct=true&db=edsbas&AN=edsbas.664E3E97&lang=es&site=eds-live&scope=site>
6. Ahmed N. 23 years of the discovery of *Helicobacter pylori*: Is the debate over? *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. diciembre de 2005;4(1):17, 1476-0711-4-17.

7. Tahara T, Shibata T, Kawamura T, Ishizuka T, Okubo M, Nagasaka M, et al. Telomere length in non-neoplastic gastric mucosa and its relationship to H. pylori infection, degree of gastritis, and NSAID use. *Clin Exp Med*. febrero de 2016;16(1):65-71.
8. Hernández F, Rivera P, Sigarán MF, Aguilar-Ortiz M, Miranda J, Rodríguez-Jenkins O, et al. The first cases of *Helicobacter pylori* (*Campylobacter pylori*) reported from Costa Rica. *Rev Biol Trop*. noviembre de 1990;38(2B):481-2.
9. Molina-Castro S, Garita-Cambronero J, Malespín-Bendaña W, Une C, Ramírez V. Virulence factor genotyping of *Helicobacter pylori* isolated from Costa Rican dyspeptic patients. *Microb Pathog*. marzo de 2019;128:276-80.
10. Chacón EM, Ramírez V, Malespín-Bendaña W, Pérez-Pérez G, Une C. Validación de una prueba serológica para detectar la infección por *Helicobacter pylori* en Costa Rica. *Rev Biol Trop* [Internet]. 17 de marzo de 2020 [citado 18 de octubre de 2021];68(2). Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/rbt/article/view/39349>
11. Lee HL, Chua SS, Mahadeva S. Utilization of gastroprotective strategies for nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastrointestinal events in a major teaching hospital. *Ther Clin Risk Manag*. noviembre de 2016;Volume 12:1649-57.
12. Nam Shim K. The efficacy and safety of irsogladine maleate in nonsteroidal anti-inflammatory drug or aspirin-induced peptic ulcer and gastritis < 대한내과학회 < KISS [Internet]. 2019 [citado 19 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://kiss.kstudy.com/thesis/thesis-view.asp?key=3696182>

13. Lopez AD, Murray CCJL. The global burden of disease, 1990–2020. *Nat Med.* noviembre de 1998;4(11):1241-3.
14. Organización Panamericana de Salud. Indicadores de salud. Aspectos conceptuales y operativos [Internet]. Organización Panamericana de la Salud; 2018 [citado 21 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/49058>
15. Murray CJL, Lopez AD. Evidence-Based Health Policy—Lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science.* noviembre de 1996;274(5288):740-3.
16. Vos T, Lim SS, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi M, Abbasifard M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet.* octubre de 2020;396(10258):1204-22.
17. Fedman M, Jensen PJ. Gastritis: Etiology and diagnosis - UpToDate [Internet]. 2020 [citado 20 de enero de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/gastritis-etiology-and-diagnosis?source=history_widget
18. Valdivia Roldán M. Gastritis y gastropatías. *Rev Gastroenterol Perú.* enero de 2011;31(1):38-48.
19. Lamont JT. Bacteriology and epidemiology of Helicobacter pylori infection - UpToDate [Internet]. 2020 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/bacteriology-and-epidemiology-of-helicobacter-pylori-infection?source=bookmarks>

20. Feldman M. NSAIDs (including aspirin): Primary prevention of gastroduodenal toxicity - UpToDate [Internet]. 2021 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nsaids-including-aspirin-primary-prevention-of-gastroduodenal-toxicity?source=bookmarks>
21. Lamont JT. Granulomatous gastritis - UpToDate [Internet]. 2022 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/granulomatous-gastritis?source=bookmarks>
22. Carabotti M, Lahner E, Esposito G, Sacchi MC, Severi C, Annibale B. Upper gastrointestinal symptoms in autoimmune gastritis: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. enero de 2017;96(1):e5784.
23. Gonsalves N. Eosinophilic gastrointestinal diseases - UpToDate [Internet]. 2021 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/eosinophilic-gastrointestinal-diseases?source=bookmarks_widget
24. Feldman M. NSAIDs (including aspirin): Pathogenesis of gastroduodenal toxicity - UpToDate [Internet]. 2021 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nsaids-including-aspirin-pathogenesis-of-gastroduodenal-toxicity?source=bookmarks>
25. J Jensen P, Feldman M. Acute hemorrhagic erosive gastropathy and reactive gastropathy - UpToDate [Internet]. 2020 [citado 7 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-hemorrhagic-erosive-gastropathy-and->

reactive-

gastropathy?search=acute%20hemorrhagic%20erosive%20gastropathy&source=search_result&selectedTitle=1~10&usage_type=default&display_rank=1

26. Jensen PJ, Fedman M. Acute and chronic gastritis due to *Helicobacter pylori* - UpToDate [Internet]. 2021 [citado 25 de enero de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acute-and-chronic-gastritis-due-to-helicobacter-pylori?search=gastritis&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
27. Feldman M. Pathophysiology of and immune response to *Helicobacter pylori* infection - UpToDate [Internet]. 2021 [citado 28 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-and-immune-response-to-helicobacter-pylori-infection?source=bookmarks>
28. Hall SN, Appelman HD. Autoimmune Gastritis. *Arch Pathol Lab Med*. 1 de noviembre de 2019;143(11):1327-31.
29. Weinhouse GL. Stress ulcers in the intensive care unit: Diagnosis, management, and prevention - UpToDate [Internet]. 2021 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/stress-ulcers-in-the-intensive-care-unit-diagnosis-management-and-prevention?source=bookmarks>
30. Yang H, Yan Z, Chen J, Xie H, Wang H, Wang Q. Diagnosis and treatment of acute phlegmonous gastritis: A case report. *Medicine (Baltimore)*. mayo de 2018;97(18):e0629.

31. Kryssia IR-C, Marilisa F, Antonino N, Chiara M, Antonio N, Gioacchino L, et al. Clinical manifestations of chronic atrophic gastritis. *Acta Bio Medica Atenei Parm.* 2018;89(Suppl 8):88-92.
32. Pepa P, Uehara T, Wonaga A, Redondo A, Avagnina A, Mazzocchi O, et al. Menetrier's Disease. a Diagnostic and Therapeutic Challenge: Enfermedad de Menetrier. Un desafío diagnóstico y terapéutico. *Rev Med.* 5 de junio de 2021;81(3):470-3.
33. Kamani L, Mumtaz K, N S Asad, Jafri W. Granulomatous gastritis: a diagnostic dilemma? - PubMed [Internet]. 2008 [citado 15 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18830524/>
34. Lamont JT. Indications and diagnostic tests for Helicobacter pylori infection in adults - UpToDate [Internet]. 2020 [citado 26 de enero de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/indications-and-diagnostic-tests-for-helicobacter-pylori-infection-in-adults?search=helicobacter%20pylori&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
35. Lamont JT. Treatment regimens for Helicobacter pylori in adults - UpToDate [Internet]. 2021 [citado 26 de enero de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-regimens-for-helicobacter-pylori-in-adults?search=helicobacter%20pylori&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

36. Mentzer W. Treatment of vitamin B12 and folate deficiencies - UpToDate [Internet]. 2021 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-vitamin-b12-and-folate-deficiencies?source=bookmarks>
37. Owen DR, Owen DA. Celiac Disease and Other Causes of Duodenitis. Arch Pathol Lab Med. 1 de enero de 2018;142(1):35-43.
38. Feldman M. Causes of upper gastrointestinal bleeding in adults - UpToDate [Internet]. 2020 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults?source=bookmarks>
39. Means RT. Clinical manifestations and diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency - UpToDate [Internet]. 2022 [citado 31 de enero de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-vitamin-b12-and-folate-deficiency?search=clinical%20manifestations%20and%20diagnosis%20of%20vitamin%20B12%20and%20folate%20deficiency&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
40. Feldman M. Association between Helicobacter pylori infection and duodenal ulcer - UpToDate [Internet]. 2021 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/association-between-helicobacter-pylori-infection-and-duodenal-ulcer?source=bookmarks>

41. Veiga de Cabo J, Fuente Díez E de la, Zimmermann Verdejo M. Modelos de estudios en investigación aplicada: conceptos y criterios para el diseño. *Med Segur Trab.* marzo de 2008;54(210):81-8.
42. Melgen-Bello L, García-Prieto C. Análisis de la eficiencia del gasto sanitario de los países de América Latina y el Caribe. *Salud Pública México.* octubre de 2017;59:583-91.
43. Vera Rojas WD, Budowski M. Cómo se enfrentan los problemas de salud en Chile y Costa Rica: un estudio comparativo y cualitativo - ScienceDirect [Internet]. [citado 21 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0185191817300405>
44. GBD Results Tool | GHDx [Internet]. [citado 28 de febrero de 2022]. Disponible en: <http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool>
45. Cespedes Hernandez O. Carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en Costa Rica 1990-2017. 2019 [citado 19 de marzo de 2022]; Disponible en: <http://13.87.204.143.uh.remotexs.xyz/xmlui/handle/cenit/4260>
46. Montero-Campos V. Helicobacter pylori en Costa Rica, más de una década de investigaciones | Revista Tecnología en Marcha. 12 de septiembre de 2019 [citado 8 de marzo de 2022]; Disponible en: https://revistas.tec.ac.cr/index.php/tec_marcha/article/view/4636
47. Segura Cano SE. Uso de medicamentos por parte de personas mayores durante 2018-2019 en Goicoechea, Costa Rica. *Rev OFILILAPHAR First Line* Pp1-9 [Internet]. 2021

[citado 19 de marzo de 2022]; Disponible en:
<https://www.kerwa.ucr.ac.cr/handle/10669/84421>

48. Acuña-Aguilar C, Fernández-Cordero A, Benavides-Lara A. Prevalencia de dolor crónico en personas adultas en Costa Rica, enero-2020 a marzo-2021. *Rev Ter.* 27 de enero de 2022;16(1):50-66.
49. Bolaños L, Lawson A, Vargas N. Enfermedad celiaca. *Rev Médica Costa Rica Centroamérica.* 15 de julio de 2016;72(616):569-74.
50. Salas LM. Actualización de manejo infección por helicobacter pylori en atención primaria [Internet]. 2016 [citado 20 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=66694>
51. Méndez-Chacón E, Ramírez V, Malespín-Bendaña W, Pérez- Pérez G, Une C. Validación de una prueba serológica para detectar la infección por *Helicobacter pylori* en Costa Rica. *Rev Biol Trop.* 1 de junio de 2020;68(2):551.
52. Guerra I, Dawson J, González M, Quintero MEG. Seguridad social, perspectiva de derecho comparado entre Panamá y Costa Rica, legislación y realidad. 2021;20.
53. Leyva LM, Cowan BG, Rodríguez BL, Zamora OR, Linares YV, Suárez DP. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by serology, histology and culture. *Rev Cuba Med Mil.* 2016;45(3):344-53.
54. Bellolio E, Riquelme I, Riffo-Campos AL, Rueda C, Ferreccio C, Villaseca M, et al. Assessment of Gastritis and Gastric Cancer Risk in the Chilean Population Using the OLGA System. *Pathol Oncol Res POR.* julio de 2019;25(3):1135-42.

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

ACG: American College of Gastroenterology / Colegio Americano de Gastroenterología.

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

ASADAS: Asociaciones administradoras de los sistemas de acueductos y alcantarillados comunales.

AVAD: Años de vida ajustados por discapacidad.

AVD: Años de vida vividos con discapacidad.

AVP: Años de vida perdidos por muerte prematura.

BabA: Blood group antigen-binding adhesion / Antígeno de adhesión de grupo sanguíneo.

BID: Dos veces por día.

CagA: Citotoxina asociada al gen A.

CCSS: Caja Costarricense del Seguro Social.

CMV: Citomegalovirus.

COX: Ciclooxygenasa.

COX1: Ciclooxygenasa de tipo 1.

COX2: Ciclooxygenasa de tipo 2.

-Coxib: antiinflamatorio no esteroideos cox2 selectivo.

DM: Diabetes mellitus.

E.coli: Escherichia coli.

ECV: Evento cerebrovascular.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

EUP: Enfermedad por úlcera péptica.

GBD: Global burden of diseases.

H.pylori: Helicobacter pylori

HLA DQ-2: Antígenos leucocitarios humanos de tipo DQ-2.

HLA DQ-8: Antígenos leucocitarios humanos de tipo DQ-8.

IBP: Inhibidor de bomba de protones.

IHME: The Institute for Health Metrics and Evaluations.

IL-1B: Interleucina 1B.

IMC: Índice de masa corporal.

INISA: Instituto de Investigaciones en Salud.

Linfoma MALT: Linfoma asociado a tejido linfoide de mucosas.

OipA: Outer inflammatory protein A / proteína inflamatoria externa A.

OLGA: Operative Link for Gastritis Assessment / Algoritmo operativo para el manejo de la gastritis.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PAI: Pathogenicity Island / Isla de patogenicidad

PTI: Púrpura trombocitopénica inmune.

QID: Cuatro veces por día.

SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

TB: Tuberculosis.

TCE: Trauma craneoencefálico.

TEC: Tecnológico de Costa Rica.

TGF: Transforming growth factor / Factor de crecimiento transformante.

UCR: Universidad de Costa Rica.

VacA: Citotoxina vacuolizante.

VIH: Virus de inmunodeficiencia humana.

DECLARACIÓN JURADA

Yo Anthony Josué Rojas Anchía; cédula de identidad número 1-17290561, en condición de egresado de la carrera de Medicina y Cirugía de la Universidad Hispanoamericana, y advertido de las penas con las que la ley castiga el falso testimonio y perjurio, declaro bajo fe del juramento que dejo rendido en este acto, que mi trabajo de graduación, para optar por el título de Licenciatura titulado “Prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en Costa Rica, 1990-2019” es una obra original y para su realización he respetado todo lo preceptuado por las Leyes Penales, así como la Ley de Derechos de Autor y Derechos Conexos, número 6683 del 14 de octubre de 1982 y sus reformas, publicada en la Gaceta número 226 del 25 de noviembre de 1982; especialmente el numeral 70 de dicha ley en el que se establece: “Es permitido citar a un autor, transcribiendo los pasajes pertinentes siempre que estos no sean tantos y seguidos, que puedan considerarse como una producción simulada y sustancial, que redunde en perjuicio del autor de la obra original”. Asimismo, que conozco y acepto que la Universidad se reserva el derecho de protocolizar este documento ante Notario Público. Firmo, en fe de lo anterior, en la ciudad de San José, el 12 de abril de 2022.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Anthony Rojas', with a long horizontal stroke extending from the top of the first name.

Anthony Josué Rojas Anchía

Cédula 117290561

CARTA DEL TUTOR

San José, 11 de abril de 2022

**Srs. Departamento de Registro
Carrera de Medicina y Cirugía
Universidad Hispanoamericana**

Estimados señores:

El estudiante Anthony Rojas Anchia, cédula de identidad número 117290561, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado “**PREVALENCIA Y CARGA DE LA ENFERMEDAD POR GASTRITIS Y DUODENITIS EN LA POBLACIÓN DE COSTA RICA ENTRE 1990-2019**”, el cual ha elaborado para optar por el grado académico de Licenciatura en Medicina y Cirugía.

En mi calidad de tutor, he verificado que se han hecho las correcciones indicadas durante el proceso de tutoría y he evaluado los aspectos relativos a la elaboración del problema, objetivos, justificación; antecedentes, marco teórico, marco metodológico, tabulación, análisis de datos; conclusiones y recomendaciones.

De los resultados obtenidos por el postulante, se obtiene la siguiente calificación:

a)	ORIGINAL DEL TEMA	10%	10%
b)	CUMPLIMIENTO DE ENTREGA DE AVANCES	20%	20%
c)	COHERENCIA ENTRE LOS OBJETIVOS, LOS INSTRUMENTOS APLICADOS Y LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACION	30%	29%
d)	RELEVANCIA DE LAS CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	20%	18%
e)	CALIDAD, DETALLE DEL MARCO TEORICO	20%	19%
	TOTAL		96

En virtud de la calificación obtenida, se avala el traslado al proceso de lectura.

Atentamente,

JORGE
MAURICIO
FALLAS ROJAS
(FIRMA)

Firmado digitalmente
por JORGE MAURICIO
FALLAS ROJAS
(FIRMA)
Fecha: 2022.04.11
17:18:25 -06'00'

Dr. Jorge Fallas Rojas
Médico Cirujano
Cod. 12782

CARTA DEL LECTOR

San José, 02 de mayo de 2022

Departamento de Servicios Estudiantiles
Universidad Hispanoamericana
Presente

Estimados señores:

El estudiante **ANTHONY JOSUE ROJAS ANCHÍA**, cédula de identidad número **117290561**, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado: **"PREVALENCIA Y CARGA DE LA ENFERMEDAD POR GASTRITIS Y DUODENITIS EN LA POBLACIÓN DE COSTA RICA ENTRE 1990-2019"**. El cual ha elaborado para optar por el grado de Licenciatura en Medicina y Cirugía.

He revisado y he hecho las observaciones relativas al contenido analizado, particularmente, lo relativo a la coherencia entre el marco teórico y el análisis de datos; la consistencia de los datos recopilados y, la coherencia entre estos y las conclusiones; asimismo, la aplicabilidad y originalidad de las recomendaciones, en términos de aporte de la investigación. He verificado que se han hecho las modificaciones esenciales correspondientes a las observaciones indicadas.

Por consiguiente, este trabajo cuenta con los requisitos para ser presentado en la defensa pública.

Atentamente,

**JOSHUA
SANTANA
SEGURA
(FIRMA)**

Firmado
digitalmente por
JOSHUA SANTANA
SEGURA (FIRMA)
Fecha: 2022.05.02
20:05:14 -06'00'

Dr. Joshua Santana Segura
Céd. 115870832
Cód. 16080

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA
CENTRO DE INFORMACION TECNOLOGICO (CENIT)
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA LA CONSULTA, LA
REPRODUCCION PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA
DE LOS TRABAJOS FINALES DE GRADUACION

San José, 23 de junio del 2022

Señores:

Universidad Hispanoamericana

Centro de Información Tecnológico (CENIT)

Estimados Señores:

El suscrito (a) Anthony Rojas Anchía con número de identificación 117290561 autor (a) del trabajo de graduación titulado "Prevalencia y carga de la enfermedad por gastritis y duodenitis en Costa Rica, 1990-2019" presentado y aprobado en el año 2022 como requisito para optar por el título de licenciatura en Medicina y Cirugía; autorizo al Centro de Información Tecnológico (CENIT) para que con fines académicos, muestre a la comunidad universitaria la producción intelectual contenida en este documento.

De conformidad con lo establecido en la Ley sobre Derechos de Autor y Derechos Conexos N° 6683, Asamblea Legislativa de la República de Costa Rica.

Cordialmente,



Cédula 117290561