

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE ENFERMERÍA
CARRERA DE NUTRICIÓN HUMANA**

**DISERTACIÓN DE GRADO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN NUTRICIÓN HUMANA**

**ANÁLISIS DE PATRONES ALIMENTARIOS, HÁBITOS DE
CONSUMO Y ESTILOS DE VIDA EN PACIENTES
DIAGNOSTICADOS GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA EN EL
HOSPITAL GENERAL ENRIQUE GARCÉS**

**Elaborado por:
Gisselle Carolina Salazar Díaz**

Quito, Diciembre 2013

RESUMEN

El presente estudio determinó patrones alimentarios, hábitos de consumo y estilos de vida en los pacientes ambulatorios diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, que se realizaron una endoscopia durante el año 2012. Dichos pacientes fueron encuestados a través de vía telefónica en su mayoría y otros fueron citados al hospital. El enfoque de la investigación es de tipo cuali-cuantitativa, observacional-descriptivo de asociación y transversal. La muestra fue de 149 personas entre 20 y 70 años de edad, representativa al total de pacientes del año 2012 (95% de confiabilidad, 7% de margen de error y 50% de heterogeneidad). Se aplicó una encuesta que consta de 13 preguntas cerradas y una pregunta abierta que indaga los patrones alimentarios, hábitos de consumo y estilos de vida en esta población. Dicha encuesta se divide en tres partes, la primera una frecuencia alimentaria donde se registra la porción de alimento consumido ya sea diario, o semanalmente. La segunda que señala los hábitos de consumo como el horario y lugar de alimentación, modo de preparación, etc. Y la tercera que indaga estilos de vida como el consumo de alcohol y cigarrillo, y algún acontecimiento emocional o de estrés. Además se indagó del registro de pacientes del servicio de patología, el diagnóstico histológico para conocer la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori*. Se obtuvo como resultado que los pacientes presentan un patrón alimentario desequilibrado, en cuanto al consumo de frutas y verduras, y no se encontró un consumo alto de alimentos que dañan la mucosa como los embutidos, carnes ahumadas, salazones, quesos curados, enlatados y encurtidos etc. En cuanto a los hábitos de consumo se concluye que el consumo de carnes a la parrilla o a la brasa se lo hace de 1 a 2 veces por semana en un 33%, importante para aportar con elementos como los nitratos. Además en un 72% de personas refrigeran y por ende conservan sus alimentos, aunque si existe un 30% que come fuera de casa a diario, exponiéndose a contaminación alimentaria. En cuanto a los estilos de vida no existe el hábito de fumar ni consumir alcohol en esta población ya que el 78 y 74% respectivamente nunca lo hacen. Y de acuerdo al factor psicológico el hallazgo fue importante, los participantes mencionaron sufrir de preocupaciones y estrés importantes, en especial de tipo familiar, laboral y económico un tiempo antes de realizarse el examen.

ABSTRACT

The present study determined dietary behaviors, eating habits and lifestyles in outpatients with Chronic Atrophic Gastritis in General Hospital "Enrique Garcés" who was submitted to an endoscopy during 2012. Most of patients were surveyed by telephone and others were cited at the hospital. The study has a qualitative and quantitative approach and its type is transverse, descriptive observation. The sample consisted of 149 people between 20 and 70 years old, representing the total patients of 2012 period (95 % of reliability, 7% of margin error and 50 % for heterogeneity). It was carried a survey with 13 closed-ended questions and one open question that investigates dietary behaviors, eating habits and lifestyles. The survey consist in three parts, the first one relates an alimentary frequency which has the portion of food consumed either daily, or weekly. The second one filedeating time and place, storage methods, etc. And the third one explores lifestyles such as smoking and alcohol habit, and emotional or stress events suffered. Also recorded the histological diagnoses from pathology service to know the presence of *Helicobacter pylori*. In the results, the patients have an unbalanced dietary habits , because consume of fruits and vegetables was insufficient, and not found a high intake of foods that damage the mucosa as sausages , smoked meats , cured meats , cheeses , canned and pickled etc . Consume of grilled meat or grilled fish is eaten 1-2 times a week by 33 % of patients, it is important to provide items such as nitrates. Also in 72% of coolant and therefore people keep their food, even if there is a 30 % that eating out every day, exposing themselves to food contamination. As lifestyles there is no smoking or alcohol consumption in this population and that 78 and 74 % respectively never do. And according to the finding psychological factor was important, participants mentioned concerns and suffer from significant stress, especially familiar, economic work and time before the exam.

DEDICATORIA

A mi madre que ha apoyado incondicionalmente mi camino, y que con su lucha ha sido el mejor ejemplo de esfuerzo, dedicación y entrega. A mis hermanas que han sido el sostén de mis logros y caídas, con todo el amor y paciencia. A mi padre por su palabra y entendimiento, y a mi compañero que con su amor ha sido mi soporte absoluto, he logrado culminar la ardua lucha de mi carrera Universitaria.

AGRADECIMIENTO

Ante todo a Dios y a mi hermosa familia, mi madre, mis hermanas, mi padre, mi bello sobrinito y mi novio por acompañar incondicionalmente mi camino y esfuerzo. A mis profesores que durante toda la carrera me inculcaron además de un gran conocimiento valores importantes para ejercer esta hermosa profesión de servicio. A mi tutora Daniela Burbano de Lara, Directora y Lectoras, por su paciencia y conocimiento para lograr un trabajo de calidad. Al equipo médico del área de Gastroenterología del Hospital Enrique Garcés, en especial al Doctor Moisés Casas por su colaboración y amabilidad.

TABLA DE CONTENIDOS

Lista de abreviaturas.....	1
Introducción.....	2
Capítulo I – ASPECTOS BÁSICOS DE LA INVESTIGACIÓN	
1.1 Planteamiento del Problema.....	4
1.2 Justificación.....	6
1.3 Objetivos.....	7
1.3.1 Objetivo General.....	7
1.3.2 Objetivos Específicos.....	7
1.4 Metodología.....	8
1.4.1 Tipo de estudio.....	8
1.4.2 Universo y Muestra.....	8
1.4.3 Criterios de Inclusión y exclusión.....	8
1.4.4 Fuentes, Técnicas e Instrumentos.....	8
1.4.5 Plan de recolección y análisis de variables.....	9
1.4.6 Operacionalización de variables.....	10
Capítulo II – MARCO TEÓRICO	
2.1 Anatomía y Procesos Funcionales del Estómago	
2.1.1 Localización del estómago.....	11
2.1.2 Anatomía del Estómago.....	12
2.1.3 Histología y Fisiología del Estómago.....	13
2.1.4 Digestión Mecánica y Química del Estómago.....	15
2.2 Gastropatía	
2.2.1 Conceptos Generales.....	20
2.2.2 Etiología.....	20
2.2.3 Endoscopía.....	21
2.2.4 Tipología de la Gastritis según el Sistema Sydney.....	24

2.3 Gastritis en Estudio	
2.3.1 Gastritis Crónica.....	26
2.3.2 Gastritis Crónica por Helicobacter Pylori.....	27
2.3.3 Cáncer Gástrico como consecuencia de la Gastritis Crónica.....	34
2.4 Factores Nutricionales Incidentes en Enfermedades Gástricas	
2.4.1 Patrones Alimentarios.....	37
2.4.2 Hábitos de consumo.....	38
2.5 Estilos de Vida y su Relación con la Gastritis	
2.6.1 Alcohol y Gastritis.....	55
2.6.2 Cigarrillo y Gastritis.....	56
2.6.3 Factores psicosociales relacionados con la enfermedad gástrica.....	59
2.6 Técnicas e Instrumentos de Evaluación	
2.7.1 Evaluación Dietética.....	62
2.2.2 Evaluación del consumo de alcohol y cigarrillo.....	62
Hipótesis.....	63
Capítulo III – RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
3.1 Datos Generales.....	65
3.1.1 Presencia de Helicobacter Pylori.....	65
3.1.2 Distribución porcentual según edad.....	65
3.1.3 Distribución porcentual según sexo.....	68
3.2 Patrones Alimentarios.....	69
3.2.1 Consumo de alimentos proteicos.....	69
3.2.2 Consumo de alimentos irritantes.....	71
3.2.3 Consumo de alimentos protectores.....	74
3.3 Hábitos de consumo.....	76
3.3.1 Consumo de carnes a la parrilla o a la brasa.....	76
3.3.2 Calidad del consumo de grasas.....	77
3.3.3 Frecuencia de consumo de sal añadida en alimentos servidos en la mesa.....	79
3.3.4 Consumo de comidas fuera de casa.....	81
3.3.5 Consumo de comidas recalentadas.....	82
3.3.6 Tipo de almacenamiento de alimentos.....	83

3.3.7 Comidas consumidas en el día.....	84
3.3.8 Procedencia del agua consumida.....	86
3.4 Estilos de Vida.....	87
3.4.1 Consumo de cigarrillo.....	88
3.4.2 Consumo de alcohol.....	89
3.4.3 Exposición a estrés o a acontecimientos emocionales.....	90
COCLUSIONES.....	93
RECOMENDACIONES.....	96
BIBLIOGRAFÍA.....	97
ANEXOS.....	106

LISTA DE TABLAS

Tabla 1:	
RESUMEN DE LAS FUNCIONES DIGESTIVA DEL ESTÓMAGO.....	19
Tabla 2:	
TÉRMINOS MORFOLÓGICOS DE LA ENDOSCOPIA.....	21
Tabla 3:	
TIPOLOGÍA DE LA GASTRITIS CRÓNICA SEGÚN EL SISTEMA SYDNEY.....	24
Tabla 4:	
FORMAS ESPECIALES DE LA GASTRITIS SEGÚN SYDNEY.....	25
Tabla 5:	
CARACTERÍSTICAS MÁS RELEVANTES DE LA GASTRITIS CRÓNICA SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE SYDNEY.....	26
Tabla 6:	
PATRONES ALIMENTARIOS DEL ECUADOR.....	37
Tabla 7:	
PESOS DE RACIONES DE CADA GRUPO DE ALIMENTO Y MEDIDAS CASERAS.....	40
Tabla 8:	
DIFERENCIA EN LA INGESTA DE POLIFENOLES CUANDO SE CONSUMEN 5 RACIONES DE FRUTA Y HORTALIZAS AL DÍA.....	50
TABLA 9:	
FUENTES ALIMENTARIAS DE VITAMINA E (ALFA-TOCOFEROL) Y (GAMMA-TOCOFEROL).....	52

Tabla 10:

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS PROTEICOS EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO

2013.....69

Tabla 11:

RACIÓN PROMEDIO DE ALIMENTOS PROTÉICOS EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO

2013.....69

Tabla 12:

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS IRRITANTES O DAÑINOS EN LOS
PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL
GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO

2013.....71

TABLA 13:

RACIÓN PROMEDIO DE ALIMENTOS IRRITANTE O DAÑINOS EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO

2013.....72

Tabla 14:

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS PROTECTORES EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO

2013.....74

Tabla 15:

RACIÓN PROMEDIO DE ALIMENTOS PROTECTORES EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO

2013.....74

LISTA DE IMÁGENES

Imagen 1:	
LOCALIZACIÓN DEL ESTÓMAGO.....	11
Imagen 2:	
SECCIONES DEL ESTÓMAGO.....	12
Imagen 3:	
ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO.....	13
Imagen 4:	
CAPAS DE LA PARED DEL ESTÓMAGO.....	14
Imagen 5:	
HISTOLOGÍA DEL ESTÓMAGO.....	15
IMAGEN 6:	
SECRECIÓN DE ÁCIDO CLORHÍDRICO POR LAS CÉLULAS PARIETALES DEL ESTÓMAGO.....	18
Imagen 7:	
EROSIONES DEL ANTRO.....	22
Imagen 8:	
GASTRITIS ATRÓFICA DE LA MUCOSA.....	23
Imagen 9:	
HELICOBACTER PYLORI.....	28
Imagen 10:	
PIRÁMIDE DE ALIMENTACIÓN SALUDABLE.....	39

LIISTA DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1:

CLASIFICACIÓN D ELA GASTRITIS CRÓNICA.....27

Ilustración 2:

MODELO SECUENCIAL DEL PROCESO DE CARCINOGENESIS.....35

Ilustración 3:

VÍAS DE FORMACIÓN ENDÓGENA DE NITROSAMINAS.....45

Ilustración 4:

FUENTES DE EXPOSICIÓN A LAS NITROSAMINAS.....45

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1:

MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....107

Anexo 2:

CONSENTIMIENTO INFORMADO.....110

Anexo 3:

MODELO DE ENCUESTA.....111

Anexo 4:

PROTOCOLO DE ENCUESTA SOBRE ESTILOS DE VIDA EN CÁNCER GÁSTRICO Y
LESIONES PRENEOPLÁSICAS: METAPALSIA, SECCIÓN B ANTECEDENTES
ALIMENTICIOS DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE
MARÍN.....116

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1:

PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....65

Gráfico N° 2:

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ACUERDO AL GRUPO ETARIO EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....66

Gráfico N° 3:

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ACUERDO AL SEXO EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....68

Gráfico N° 4:

CONSUMO DE CARNES A LA PARRILLA O A LA BRASA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....76

Gráfico N° 5:

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA CALIDAD DEL CONSUMO DE GRASA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....77

Gráfico N° 6:

REUTILIZACIÓN DE GRASAS EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO
2013.....78

Gráfico N° 7:

FRECUENCIA DE CONSUMO DE SAL AÑADIDA A LAS COMIDAS SERVIDAS EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....79

Gráfico N° 8:

FRECUENCIA DE CONSUMO DE COMIDAS FUERA DE CASA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....81

Gráfico N° 9:

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS RECALENTADOS EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....82

Gráfico N° 10:

ALMACENAMIENTO DE LOS ALIMENTOS EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....83

Gráfico N° 11:

CONSUMO DE COMIDAS PRINCIPALES EN EL DÍA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....84

Gráfico N° 12:

CONSUMO DE REFRIGERIOS EL DÍA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL "ENRIQUE GARCÉS". AGOSTO

2013.....85

Gráfico N° 13:

PROCEDENCIA DEL CONSUMO DE AGUA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013.....86

Gráfico N° 14:

FRECUENCIA DEL USO DE CIGARRILLO EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013.....88

Gráfico N° 15:

RECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013.....89

Gráfico N° 16:

PADECIMIENTO DE ALGÚN ACONTECIMIENTO EMOCIONAL O DE ESTRESS ANTES DEL DIAGNÓSTICO EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013.....90

Gráfico N° 17:

TIPO DE ACONTECIMIENTO EMOCIONAL O DE ESTRESS QUE SUFRIERON LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013.....91

LISTA DE ABREVIATURAS

GCA: Gastritis Crónica Atrófica

HP: Helicobacter Pylori

HCL: Ácido clorhídrico

AGT: Ácidos grasos trans

TGI: Tracto gastrointestinal

NOC: Nitrosocompuestos

OR: Odds Ratio

ADN: Ácido desoxirribonucleico

IgG: Inmunoglobulinas G

IgA: Inmunoglobulinas A

HC: Humo de cigarrillo

OMS: Organización Mundial de la Salud

SENC: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria

UNAM: Universidad Nacional Autónoma de México

R/D: Ración diaria

R/S: Ración semana

INTRODUCCIÓN

El presente estudio se realizó, debido a que existe la necesidad de conocer los patrones alimentarios, hábitos de consumo y estilos de vida en pacientes con Gastritis crónica atrófica, ya que la enfermedad y su evolución ha ido cambiando, tanto por modificaciones de la bacteria *Helicobacter pylori*¹, como por la alimentación y estilos de vida de la población. El objetivo de la investigación es brindar información actualizada de estos pacientes, con el fin de mejorar los protocolos de atención de las enfermedades gástricas, donde exista un equipo multidisciplinario que lo aplique, tanto médico, nutricional y psicológico.

Se pretendió proporcionar dicha información para tomar conciencia de la incidencia que tienen estas enfermedades en la actualidad y cómo los pacientes tienen la necesidad de mejorar sus condiciones de vida con tratamientos integrales. La enfermedad Gástrica por múltiples factores es una enfermedad recurrente y su sintomatología corresponde aprender a manejarla. Además de evitar que la enfermedad avance a estadios más graves como el Cáncer de estómago.

Es necesario diferenciar la patología de acuerdo a la clasificación de la Gastritis, ya que la enfermedad posee múltiples diferencias en especial por los factores etiológicos, la Gastritis crónica atrófica específicamente es la que se relaciona con la alimentación y estilo de vida, además la que se asocia con el cáncer de estómago.

¹Bacteria que coloniza el epitelio gástrico humano, causando infección e inflamación.

Según Macías E. (2009), la GCA es una inflamación crónica de la mucosa gástrica, que presenta daños importantes en el epitelio² llamados atrofia, la misma que puede ser de tipo metaplásica³ que es el remplazo de células gástricas por células de tipo intestinal, o no metaplásica donde solo se muestran cambios en el epitelio. Dicha enfermedad puede estar relacionada o no con la *Helicobacter pylori*.

Los factores etiológicos de esta patología se definen como multifocales o multicausales y como su nombre los dice son diversos y sin especificación. Su origen es ambiental (alimentación y estilos de vida), de ahí la necesidad de indagar sobre los mismos. Además de la inflamación los problemas principales que se presentan son la hipoclorhidria o disminución de la secreción de ácido clorhídrico (HCl) que a su vez provoca un aumento de las bacterias oportunistas en el TGI, eficiencia en las reacciones nitrosantes que se da en consecuencia del problema antes mencionado, y dolores dispépsicos, náusea e inapetencia.

El tratamiento farmacológico consiste en tomar dosis fuertes de antibióticos como la claritromisina y antiácidos como el omeprazol, con el fin de erradicar la *Helicobacter*, y se plantean recomendaciones generales como prohibir lácteos y fritos. El tratamiento es insuficiente y muy vago en cuanto a la alimentación, además que no toma en cuenta a algún factor psicológico.

En este trabajo se determinó que la asesoría nutricional es muy importante ya que se encontró que las dietas eran desequilibradas e insuficientes en cuanto al consumo de frutas y verduras, las mismas que intervienen en el proceso de frenar el avance de la enfermedad. Además de la demanda por asesoría nutricional por parte de los pacientes para aprender a mejorar sus síntomas.

2 Tejido formado por células cilíndricas, también llamadas células mucosas superficiales, compone la primera capa de la mucosa

3 La metaplasia es el remplazo de células gástricas por célula de tipo intestinal (calciformes)

CAPÍTULO I APECTOS BÁSICOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 Planteamiento del Problema

Según la UNAM (2012), la Gastritis en términos generales se define como la inflamación aguda o crónica de la mucosa del estómago. Es considerada una de las patologías más comunes dentro del grupo de enfermedades gástricas, esto se debe a que en países como el Ecuador los factores que causan o promueven a la enfermedad son prevalentes, por ejemplo el contagio de *Helicobacter Pylori* es de gran incidencia. La Sociedad Interamericana de Gastroenterología (2005), afirma que el 70% de la población ecuatoriana tiene la bacteria *Helicobacter Pylori*, causante directa de la gastritis.

Estadísticas del Área de Gastroenterología del Hospital Abel Gilbert Pontón de Guayaquil (2010), indica que por cada 30 pacientes que ingresan a esa casa de salud, 20 tienen síndrome dispéptico (ardores previos a la gastritis) y de esa cifra, 14 padecen de gastritis comprobada. Estadísticas del Hospital Enrique Garcés (2012), muestran que 604 pacientes tienen Gastritis Crónica Atrófica, y un 43% de este número presenta Metaplasia Intestinal un grado de atrofia más grave y asociado con el Cáncer de Estómago.

Según Sydney (2004), la Gastritis Crónica Atrófica es un estadio más avanzado de la gastritis crónica activa, que con el tiempo, la repetición de malos hábitos alimenticios, y estilos de vida podrían promover que la enfermedad avance incluso al cáncer de estómago. Según el informe 2003 – 2005 del Registro Nacional de Tumores, el cáncer gástrico es el segundo cáncer en frecuencia a nivel mundial. En el Ecuador en el año 2010 se ocasionaron 9.604 defunciones por cáncer, de ellas el 16% fueron por cáncer de estómago.

Estilos de vida cambiantes en la alimentación sugieren un estudio descriptivo que permita analizar hábitos alimentarios en pacientes con Gastritis crónica atrófica de la mucosa. La población ecuatoriana sufre de dichos cambios propios del desarrollo. El estilo de vida en los sectores urbanos se considera más estresante, más acelerado, y a la vez menos saludable.

Según Bernstein *et al.* (2013) la aparición de enfermedades en los países en desarrollo sugiere que la evolución epidemiológica se relaciona con la occidentalización del estilo de vida y la industrialización. La urbanización de las sociedades, asociados con cambios en la dieta, el uso de antibióticos, estado de higiene, la exposición microbiana y la contaminación han sido implicados como posibles factores de riesgo ambientales para la enfermedad gástrica inflamatoria.

Según Correa (2011), Estados Unidos refleja un descenso de la Gastritis por *Helicobacter Pylori* mientras que existe un aumento de cáncer de estómago. Aunque la OMS (2008), menciona que la infección bacteriana es la causa primaria de la enfermedad muchos no la desarrollan, es entonces importante considerar los factores externos además del contagio de la *Helicobacter*. Es por ello que varios estudios respaldan que la bacteria es necesaria pero no suficiente para la aparición de la Gastritis y posteriormente del cáncer de estómago, y erradicarla es necesario pero no suficiente para curarla.

Correa (2011), hace énfasis en la etiología de la enfermedad, métodos de diagnóstico etc. pero llega a una incógnita final donde los causales son desconocidos, es decir, los estudios de cohorte, casos controles, y ensayos clínicos tienen un enfoque netamente médico, ya que son realizados por Gastroenterólogos.

En resumen la Gastritis Crónica Atrófica, tiene etiología múltiple relacionada con la *Helicobacter pylori* y con factores ambientales, donde conocerlos y analizarlos permitirán mejorar el tratamiento del paciente de manera más eficiente.

1.2 Justificación

El presente estudio pretendió realizar una descripción de patrones alimentarios, hábitos de consumo y estilos de vida de los pacientes con Gastritis Crónica con Atrofia de la mucosa, a fin de conocer y analizar dichos patrones relacionándolos con la teoría en cuanto a los alimentos que promueven o no el avance de la enfermedad.

El estudio se realizó, ya que existe la necesidad de conocer los factores antes mencionados en pacientes con Gastritis crónica atrófica, debido a que la enfermedad y su evolución ha ido cambiando, tanto por el comportamiento de la bacteria *Helicobacter pylori*, como por la alimentación de las personas y estilos de vida de la población. El fin es brindar información actualizada de estos pacientes, con el objetivo de mejorar los protocolos de atención de las enfermedades gástricas.

Además se quiso proporcionar dicha información para tomar conciencia de la incidencia que tienen estas enfermedades en la actualidad y cómo los pacientes tienen la necesidad de mejorar sus condiciones de vida y sintomatología con tratamientos integrales.

El beneficio directo será del paciente, ya que contribuye de manera general al personal de salud conocimientos sobre esquemas de alimentación saludable, a fin de mejorar el tratamiento y el apareamiento de estadios más graves de la enfermedad como el cáncer de estómago. Además se proporcionó un conocimiento más amplio y actual de la gastritis crónica con atrofia de la mucosa con enfoque nutricional hacia los estudiantes de esta rama.

Es necesario mencionar que no se realizó un estudio analítico, sino solo descriptivo, ya que los recursos estadísticos y diagnósticos, alcanzan un costo muy alto, pues se debería monitorear a los pacientes por lo menos dos veces en el año con endoscopia y biopsia de la mucosa. Siendo el tiempo otra limitante para alcanzar un nivel mayor en el estudio.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo General

- Determinar patrones alimentarios, hábitos de consumo y estilos de vida en los pacientes diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica durante el periodo de enero a diciembre del año 2012 en el Hospital General “Enrique Garcés”.

Objetivos Específicos

- Indagar la presencia o ausencia de Helicobacter Pylori en los pacientes con Gastritis Crónica Atrófica.
- Establecer la edad y sexo en los pacientes diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica.
- Analizar una frecuencia de consumo de los pacientes diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica
- Interpretar los hábitos relacionados con el consumo de alimentos en los pacientes diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica
- Analizar la procedencia del consumo de agua como vehículo de contaminación de Helicobacter Pylori en los pacientes diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica.
- Establecer el consumo de alcohol y cigarrillo en los pacientes diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica.
- Señalar la exposición a estrés o problemas emocionales en los pacientes diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica.

1.4 Metodología

1.4.1 Tipo de estudio

El modelo de la investigación es de tipo observacional, descriptivo, transversal cuyo análisis de variables será de tipo cuali-cuantitativas. Finalmente el nivel de la investigación es de tipo descriptiva, determinando una asociación entre variables.

1.4.2 Universo y muestra

El muestreo de la investigación es de tipo probabilístico, el universo serán todos los pacientes hombres y mujeres entre 20 y 70 años con gastritis crónica atrófica de la mucosa que acudieron en el año 2012 al Hospital General “Enrique Garcés”, se obtendrá una muestra aplicando el 95% de confiabilidad, 7% de error, 50% de heterogeneidad y 10% de no respuesta, la cual será elegida a través de un muestreo. Este grupo de estudio será la unidad de análisis.

1.4.3 Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión corresponden a hombres y mujeres entre 20 y 70 años de edad con diagnóstico específico de gastritis crónica con atrofia en la mucosa. Los criterios de exclusión son hombres y mujeres menores de 20 años y mayores de 70 años; hombres y mujeres con gastritis aguda, gastritis de etiología especial, gastritis crónica activa, gastritis crónica sin atrofia, gastritis crónica autoinmune o cáncer de estómago.

1.4.4. Fuentes, Técnicas e Instrumentos

La fuente de información es primaria ya que la obtención de los datos es indagada directamente a la población en estudio, generando nueva información. La fuente de información secundaria utilizada son libros, internet y revistas. Lo cual optimiza la investigación con información veraz y confiable.

La técnica empleada es la encuesta que consta de 13 preguntas cerradas y una pregunta abierta, se divide en tres partes, la primera una frecuencia alimentaria donde se registra la porción de alimento consumido ya sea diario o semanalmente, se eligió dicha técnica por ser exhaustiva, completa y validada. La segunda que señala los hábitos de consumo como el horario y lugar de alimentación, modo de preparación, etc. Y la tercera que indaga estilos de vida como el consumo de alcohol y cigarrillo, y algún acontecimiento de emocional o de estrés sufrido tiempo antes del examen.

El instrumento utilizado fue el cuestionario, modificado según el protocolo de investigación del Dr. Iván Salvador y su equipo médico de gastroenterología, del Hospital Carlos Andrade Marín el mismo que ha sido previamente validado, por lo que no hubo la necesidad de validar la encuesta del presente estudio.

1.4.5 Plan de Recolección y Análisis de información

Después de obtener el permiso por el Dr. Rueda jefe del departamento de Docencia e Investigación del Hospital General “Enrique Garcés”, se coordinó con el Dr. Moisés Casas jefe del Área de Gastroenterología adquirir la lista de pacientes que se realizaron endoscopías en el año 2012. De igual forma se obtuvo el diagnóstico histológico en el registro de pacientes del servicio de patología con la colaboración del Dr. Severino Rey jefe de dicho lugar. Previo a la obtención de los datos se comunicó a los pacientes acerca de la investigación, consiguiendo su aprobación en el consentimiento informado donde constan los datos y los números telefónicos de los participantes. La encuesta se realizó vía telefónica, puesto que los pacientes eran ambulatorios y no recibían consulta en el Hospital sino solo el examen.

Para determinar en primer lugar patrones alimentarios, se recogió una frecuencia alimentaria de cada grupo de alimentos. Además la variable continua (raciones de alimento /diario/semana) se evaluará determinando un promedio de raciones consumida de cada grupo de alimento y posteriormente compararlas con la frecuencia recomendada de alimentos de la SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, 2004). Finalmente se tomaran los alimentos de consumo durante el periodo semanal para determinar la lista de alimentos específicos de mayor consumo.

Los resultados de los hábitos de consumo y estilos de vida fueron analizados a través de la creación de una base de datos en Excel y expresados mediante gráficos simples de distribución porcentual, en pasteles y barras, igualmente realizados en el programa mencionado.

El proceso mediante el cual los datos se agruparon es de tipo univariado, ya que se analizaron los datos obtenidos de una sola variables a fin que se puedan describir los hechos planteados en el problema y cumplir los objetivos.

1.4.6 Operacionalización de Variables (Matriz en Anexo 1)

Variables y dimensiones:

Patrones Alimentarios

- Frecuencia de consumo de alimentos proteicos
- Frecuencia de consumo de alimentos enlatados y encurtidos
- Frecuencia de consumo de alimentos asados
- Frecuencia de consumo de grasas re-usadas y saturadas
- Frecuencia de consumo de frutas y verduras
- Frecuencia de consumo de sal añadida

Hábitos de Consumo

- Frecuencia de comidas realizadas fuera de casa
- Horario de comida
- Almacenamiento de los alimentos preparados
- Frecuencia de recalentamiento de los alimentos
- Tipo de agua para el consumo

Frecuencia de consumo de tabaco

Frecuencia de consumo de alcohol

Sensación de sufrimiento o estrés

Presencia de Helicobacter

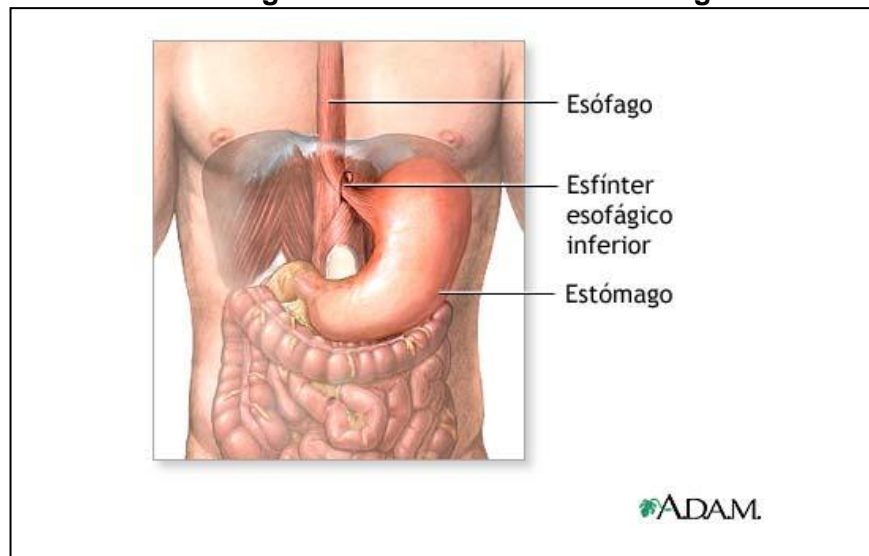
CAPITULO II MARCO TEÓRICO

2.1 Anatomía y Procesos Funcionales del Estómago

2.1.1 Localización del estómago

Según Tortora G., Derrickson B. (2011), el estómago es un ensanchamiento con forma de J del tubo digestivo, localizado por debajo del diafragma en el epigastrio, la región umbilical y el hipocondrio izquierdo. Conecta el esófago con el duodeno, la primera porción del intestino delgado. (11° Ed. P.917).

Imagen 1: Localización del estómago

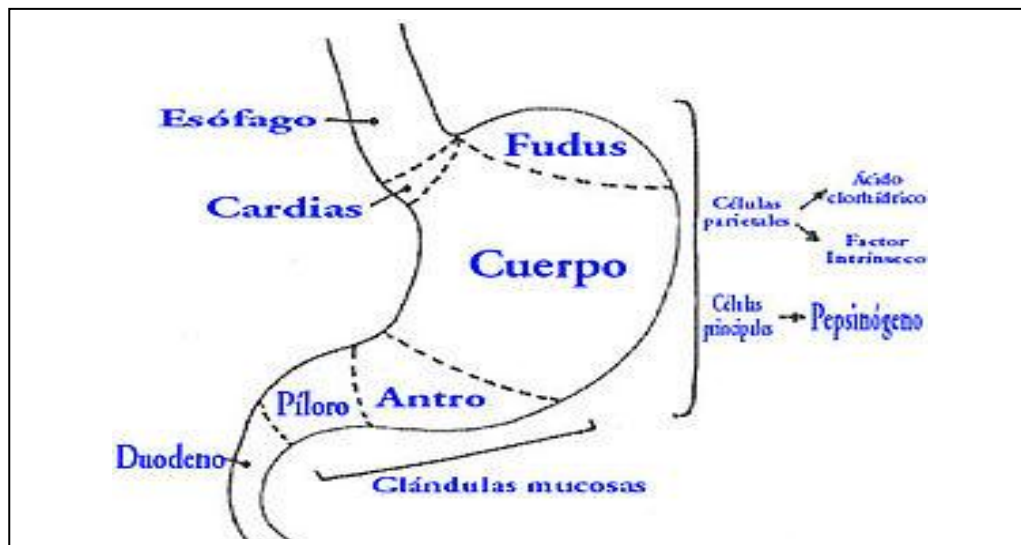


Fuente: Interactive Anatomy (ADAM) (2006).

2.1.2 Anatomía del estómago

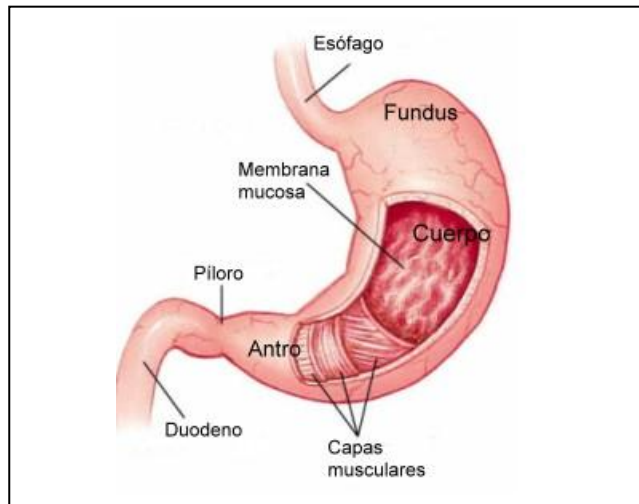
Tortora, G. *et al.* (2011), mencionan que el estómago tiene cuatro regiones principales: El cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro. El cardias rodea el orificio superior del estómago. La porción redondeada que está por encima y hacia la izquierda del cardias es el fundus. Por debajo del fundus se extiende la porción central del estómago, llamado cuerpo. La región del estómago que lo conecta con el duodeno es el píloro; tiene dos partes el antro pilórico, que conecta con el cuerpo del estómago, y el canal pilórico, que conduce hacia el duodeno. Cuando el estómago está vacío, la mucosa se dispone en grandes pliegues, que pueden reconocerse a simple vista. El píloro comunica con el duodeno a través del esfínter pilórico. El borde interno cóncavo del estómago se llama curvatura menor, y el borde externo convexo es la curvatura mayor (11° Ed. P.917).

Imagen 2: Anatomía del Estómago



Fuente: Pablo. (2001)

Imagen3: Anatomía del Estómago



Fuente: Listas. (2005).

2.1.3 Histología y fisiología del estómago

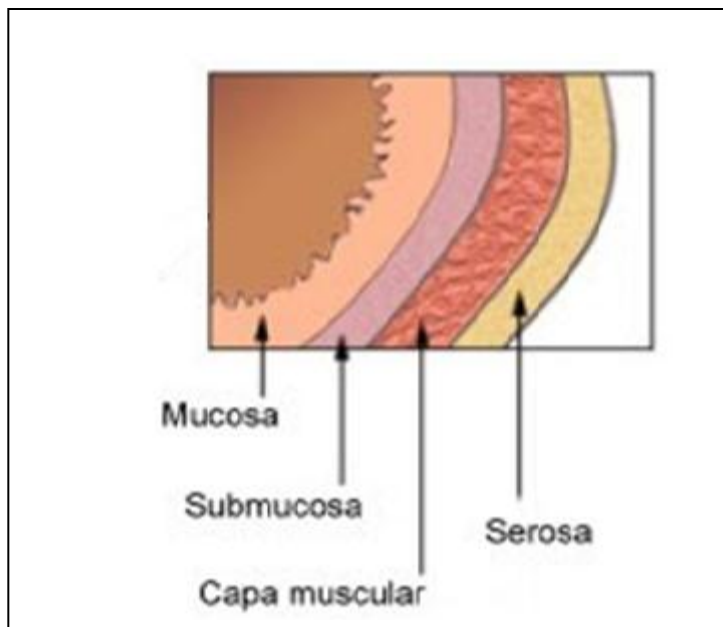
Tortora, G.*et al.* (2011), recogen en su libro Principios de Anatomía y Fisiología que la pared del estómago está compuesta por las mismas cuatro capas que el resto del tubo digestivo, con algunas modificaciones. La superficie de la mucosa es una capa de células epiteliales cilíndricas simples llamadas células mucosas superficiales. La mucosa contiene una lámina propia (tejido conectivo aereolar) y una muscularis mucosae (músculo liso). Las células epiteliales se extienden hacia dentro de la lámina propia, donde forman columnas de células secretoras llamadas glándulas gástricas, que limitan con conductos estrechos que reciben el nombre de criptas gástricas. Las secreciones de las glándulas gástricas fluyen dentro de las criptas gástricas y de ahí hacia la luz del estómago.

Las glándulas gástricas contienen tres tipos de células glandulares exocrinas que secretan sus productos en la luz del estómago: células mucosas del cuello, células principales y células parietales. Las células mucosas superficiales y las células mucosas del cuello secretan moco. Las células parietales producen factor intrínseco (necesario para la absorción de la vitamina B12) y ácido clorhídrico.

Las células principales secretan pepsinógeno⁴ y lipasa gástrica⁵. Las secreciones de las células mucosas, parietales y principales forman el jugo gástrico que llega a 2000-3000 ml por día. Además dentro de las glándulas gástricas hay un tipo de células entero endócrinas, las células G, que se localizan especialmente en el antro pilórico y secretan la hormona gastrina en el torrente sanguíneo.

Tres capas adicionales yacen debajo de la mucosa. La submucosa, la muscular que tiene tres capas de músculo liso (una capa longitudinal externa, una capa circular media, y una capa oblicua interna), y la serosa que está compuesta por epitelio pavimentoso simple (meostelio) y por tejido conectivo areolar.

Imagen 4: Capas de la pared del estómago

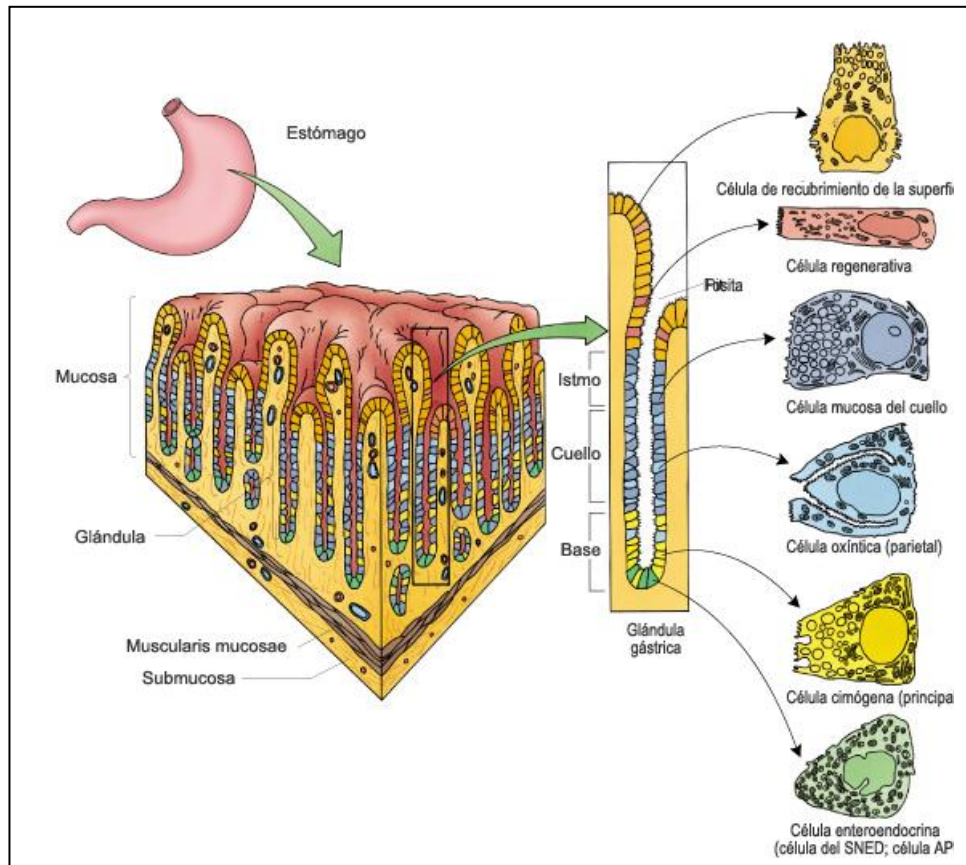


Fuente: Anónimo, (2001).

⁴Es una pro enzima digestiva de la pepsina, la misma que interviene en la digestión de las proteínas

⁵ Enzima que actúa en la digestión de las grasas, se produce en la boca, estómago, e intestino.

Imagen 5: Capas de la pared del estómago



Fuente: Anónimo, (2001)

2.1.4 Digestión mecánica y química del estómago

Tortora, G. *et al.* (2011), mencionan que después de la ingestión, movimientos peristálticos suaves llamados ondas de mezcla maceran los alimentos, los mezclan con las secreciones de las glándulas gástricas los reducen a un líquido llamado quimo. Mientras continúa la digestión las ondas de mezcla se intensifican desde el cuerpo conforme llegan al píloro. El esfínter pilórico normalmente se mantiene casi cerrado. Cuando los alimentos llegan al píloro, cada onda expulsa periódicamente 3 ml de quimo hacia el duodeno a través del esfínter pilórico, fenómeno conocido como vaciamiento gástrico.

La mayor parte del quimo vuelve hacia el cuerpo del estómago, donde las ondas de mezcla continúan. La onda siguiente empuja el quimo nuevamente hacia adelante y fuerza su salida hacia el duodeno. Estos movimientos hacia adelante y hacia atrás son los responsables de la mezcla en el estómago.

Los alimentos permanecen en el fundus alrededor de una hora sin mezclarse con el jugo gástrico. Durante ese tiempo, la digestión por la amilasa salival continúa. Poco después el quimo se mezcla con el jugo gástrico⁶ ácido, que inactiva a la amilasa salival y activa a la lipasa lingual, la cual comienza a digerir los triglicéridos en ácidos grasos y diglicéridos.

Si bien las células parietales secretan por separado iones hidrógeno (H^+) e iones cloruro (Cl^-) en la luz del estómago, el efecto conjunto es la secreción de ácido clorhídrico (HCl). La bomba de protones motorizada por la H^+/K^+ ATPasa transporta activamente H^+ hacia la luz y capta iones potasio K^+ hacia la célula. Al mismo tiempo, el Cl^- y el K^+ se difunden hacia la luz por canales de Cl^- y K^+ de la membrana apical.

La enzima anhidrasa carbónica, especialmente abundante en células parietales, cataliza la formación de ácido carbónico (H_2CO_3) a partir de agua (H_2O) y dióxido de carbono (CO_2). Como el ácido carbónico se disocia, constituye una fuente importante de H^+ para las bombas de protones aunque también genera iones bicarbonato (HCO_3^-). El (HCO_3^-) se acumula en el citosol y sale de la célula parietal en intercambio con Cl^- a través del intercambiador o cotransportador Cl^-/HCO_3^- de la membrana basolateral (próximo a la lámina propia). El (HCO_3^-) se difunde hacia los capilares sanguíneos más cercanos.

Esta marea alcalina de iones bicarbonato que ingresan al torrente sanguíneo después de una comida puede ser lo suficientemente importante como para aumentar levemente el Ph sanguíneo y alcalinizar la orina. La secreción de HCl por las células parietales puede ser estimulada de diversas maneras:

- ✓ Liberación de acetilcolina (Ach)
- ✓ Neuronas parasimpáticas
- ✓ Secreción de gastrina por las células G

⁶Es una mezcla de secreciones de varias células epiteliales especializadas tanto superficiales como de las glándulas gástricas. Su composición química consiste en agua, ácido clorhídrico, trazas de cloruro de potasio, cloruro de sodio, bicarbonato, enzimas y moco.

- ✓ Histamina (sustancia paracrina liberada por mastocitos en la proximidad de la lámina propia).

La acetilcolina⁷ y la gastrina actúan estimulando a las células parietales para que secreten más HCl en presencia de histamina⁸. En otras palabras, la histamina actúa sinérgicamente y potencia los efectos de la acetilcolina y la gastrina. Los receptores de estas tres sustancias están presentes en la membrana plasmática de las células parietales. Los receptores de histamina de las células parietales se llaman receptores H₂; éstos median una respuesta diferente a la de los receptores H₁ que intervienen en la respuesta alérgica.

El líquido gástrico muy ácido, destruye muchos microorganismos de los alimentos. El HCl desnatura parcialmente las proteínas y estimula la secreción de hormonas que promueven el flujo biliar y del jugo pancreático. La digestión enzimática de las proteínas también comienza en el estómago. La única enzima proteolítica del estómago es la pepsina que se secreta en las células principales. La pepsina separa uniones peptídicas entre aminoácidos y desdobla una cadena proteica de varios aminoácidos en fragmentos peptídicos de menor tamaño. La pepsina es más activa en el medio ácido del estómago y se inactiva con un Ph más alto.

¿Qué impide a la pepsina digerir las proteínas de las células gástricas junto con los alimentos? Primero la pepsina se secreta en su forma inactiva llamada pepsinógeno, en la cual no puede digerirse las proteínas de las células principales que las producen. El pepsinógeno no se activa hasta que entra en contacto con el ácido clorhídrico secretado por las células parietales o con otras moléculas de pepsina activas.

Segundo, las células epiteliales gástricas están protegidas de los jugos gástricos por una fina capa de 1-3 mm de moco alcalino secretado por las células mucosas superficiales y las células mucosas del cuello. Otra enzima del estómago es la lipasa gástrica, que desdobla los triglicéridos de cadena corta de las moléculas grasas (como las encontradas en la leche) en ácidos grasos y monoglicéridos. Un monoglicérido consiste en una molécula de glicerol unida a una molécula de ácido graso. Esta enzima que desempeña un papel limitado en el estómago del adulto, trabaja mejor con un Ph de 5-6.

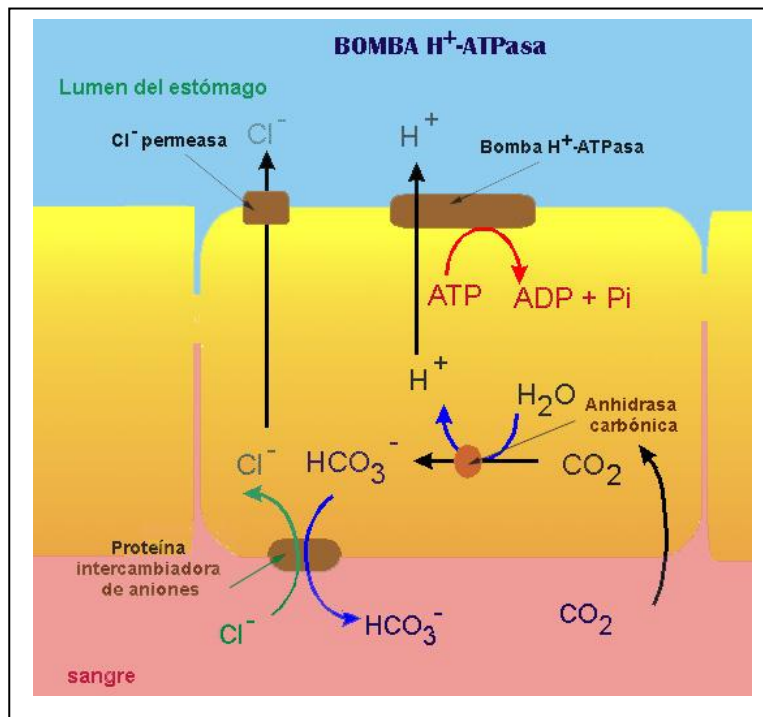
⁷Neurotransmisor que controla la acidez del estómago

⁸ Amina Involucrada en las respuestas del sistema inmune

En el estómago se absorbe sólo una pequeña cantidad de nutrientes porque las células epiteliales son impermeables a la mayoría de los materiales. Sin embargo, las células mucosas del estómago absorben agua iones y ácidos grasos de cadena corta, así como algunos fármacos (aspirina) y el alcohol.

Después de 2 a 4 horas de haber comido, el estómago ya vació su contenido en el duodeno. Los alimentos ricos en hidratos de carbono son los que permanecen menos tiempo en el estómago; los alimentos ricos en proteínas permanecen un poco más, y el vaciamiento es el más lento después de una dieta que contiene grandes cantidades de triglicéridos.

Imagen 6: Secreción de Ácido Clorhídrico por las células parietales del estómago.



Fuente: Anónimo (2001).

Tabla 1: Resumen de las funciones digestivas del estómago

Estructura	Actividad	Resultado
MUCOSA		
Células Principales	Secretan Pepsinógeno	La pepsina, en su forma activada, desdobla las proteínas en péptidos.
	Secretan Lipasa	Los triglicéridos se desdoblan en ácidos grasos y monoglicéridos.
Células Parietales	Secretan ácido clorhídrico	Bactericida de los alimentos; desnaturaliza proteínas; convierte pepsinógeno en pepsina
	Secretan factor intrínseco	Necesario para la absorción de la vitamina B12, que se usa para la formación de glóbulos rojos (eritropoyesis)
Células mucosas de la superficie y células mucosas del cuello	Secretan moco	Forman una barrera protectora que impide la digestión de la pared gástrica.
	Absorción	Una pequeña cantidad de agua, iones, ácidos grasos de cadena corta y algunos fármacos pasan al torrente sanguíneo.
Células G (entero endócrinas)	Secretan gastrina	Estimula la secreción de HCL por las células parietales y de pepsinógeno por las células Principales; contrae el esfínter esofágico inferior, aumenta la motilidad del estómago y relaja el esfínter pilórico.
MUSCULAR	Ondas de mezcla	Disuelven los alimentos y los mezclan con el jugo gástrico formando el quimo.
	Peristalsis	Fuerza al quimo a pasar a través del esfínter pilórico
ESFÍNTER PILÓRICO	Se abre para permitir el paso del quimo al duodeno	Regula el paso del quimo hacia el duodeno; impide que el quimo refluya al estómago

Fuente: Tortora, G. y Derrickson, B. (2001)
Modificado por: Gisselle Salazar

2.2 Gastropatía

2.2.1 Conceptos Generales

Según la UNAM (2012) el término Gastritis, significa inflamación inespecífica de la mucosa gástrica, donde la principal causa es la infección por la bacteria *Helicobacter Pylori*. Su diagnóstico se basa en cambios histológicos de la mucosa, determinados a través del análisis de biopsias⁹ de la misma. Desde el punto de vista histológico, la gastritis puede ser aguda o crónica. La erradicación de la bacteria puede favorecer la regresión de la inflamación y la mucosa incluso puede regenerarse, siempre y cuando no haya alcanzado estadios avanzados de atrofia y metaplasia intestinal.

2.2.2 Etiología

De acuerdo al Medline (2011), existen muchas causas de gastritis, las más comunes son:

- 1) Alcohol.
- 2) Erosión (pérdida) de la capa protectora del revestimiento del estómago.
- 3) Infección del estómago con la bacteria *Helicobacter pylori*.
- 4) Medicamentos (como la aspirina y los antiinflamatorios).
- 5) Tabaquismo.

Las causas menos comunes son:

- ✓ Trastornos autoinmunitarios (como Anemia perniciosa).
- ✓ Reflujo de bilis hacia el estómago (reflujo biliar).
- ✓ Ingerir o beber sustancias corrosivas o cáusticas (como las sustancias tóxicas).
- ✓ Exceso de secreción de ácido gástrico (como el ocasionado por el estrés).
- ✓ Infección viral, especialmente en personas con un sistema inmunitario débil.

La gastritis puede presentarse en forma súbita (gastritis aguda) o en forma gradual (gastritis crónica).

⁹Muestra de tejido de la mucosa gástrica, tomada en el examen endoscópico para realizar el análisis y posterior diagnóstico histológico.

2.2.3 Endoscopia

- Endoscopia Morfológica

Según información de la UNAM (2012), la esófago-gastro-duodenoscopia, es el examen endoscópico para visualizar la mucosa gástrica y practicar biopsia para estudio histológico, por lo que el entrenamiento visual, es muy importante. En la endoscopia de la mucosa gástrica macroscópicamente, se describe en términos morfológicos, como:

Tabla 2: Términos morfológicos

Puntos hemorrágicos:	Estos son signos de inflamación aguda de la mucosa gástrica, debido a sustancias lesivas.
Pliegues engrosados	Es necesario tomar en cuenta que los pliegues engrosados y la apariencia de empedrado a través de los rayos X, puede ser también una contracción de la muscularis mucosae.
Pólipos	Se debe determinar la altura o apariencia del mismo. Estas lesiones no se acompañan de cambios histológicos.

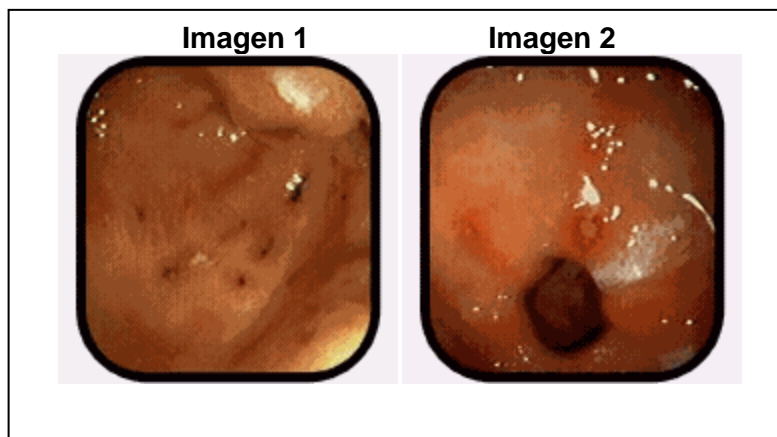
Fuente: Universidad Nacional Autónoma de México (2012)
Modificado por: Gisselle Salazar

- Endoscopia con Biopsia (datos histológicos)

Los términos histológicos corresponden a lesiones pertinentes a la microscopía, diagnosticados a través de análisis histológicos de las biopsias y son los siguientes:

- a) Erosión: Es una línea transversal, que representa defectos de la mucosa gástrica y no llegan a la muscularis mucosae¹⁰, y curan por regeneración epitelial.

Imagen 7: Erosiones del antro



Fuente: Jackson, F. (2009)

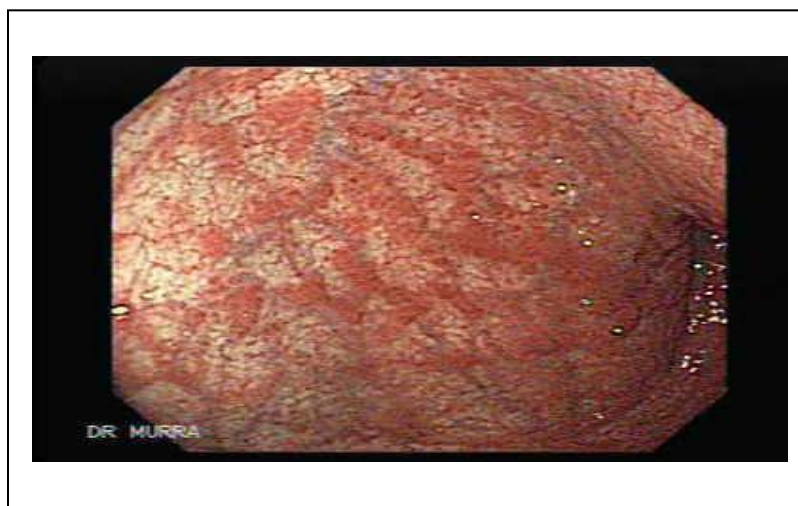
La imagen 1 muestra el antro con lesiones negras; esto significa que la mucosa del estómago ha sido dañada y se puede visualizar un coágulo negro de sangre en la base de las erosiones. Las erosiones blancas pequeñas de la imagen 2 se muestran al lado del agujero oscuro del píloro. La aspirina o cualquiera de las medicinas antiinflamatorias; por ejemplo Ibuprofeno, Naproxen, Motrin, Advil, Voltaren y Feldene puede causar tales erosiones.

- b) Úlcera: Es un defecto circunscrito generalmente de forma oval en la pared gástrica, se visualiza con borde definido y delineado, rodeada de mucosa inflamada, y que afecta a la mucosa gástrica, la muscularis mucosae, y puede llegar a otras capas como la submucosa y la muscular, es importante mencionar que en toda úlcera gástrica se debe realizar biopsia para descartar cáncer gástrico.

¹⁰Tercera capa de la pared del estómago. El estómago posee 4 capas (mucosa, submucosa, muscular o muscularis y serosa).

- c) Hipertrofia de la mucosa gástrica: Se caracteriza por aumento del tamaño de las células parietales y principales.
- d) Hiperplasia de la mucosa gástrica: Se caracteriza por aumento anormal del número de las células parietales y principales.
- e) Gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal: Es una lesión precancerosa donde las células parietales y principales son reemplazadas por glándulas mucoides de tipo antral, se desarrollan criptas del intestino delgado y aparecen ampollas entre las glándulas, indicando el desarrollo de células caliciformes y de Paneth, de aquí su nombre de metaplasia intestinal.

Imagen 8: Gastritis atrófica de la mucosa



Fuente: Murra (2010).

Gastritis Endoscópica: Término utilizado para describir alteraciones de la mucosa gástrica, que de acuerdo a la observación del endoscopista puede o no existir inflamación desde el punto de vista histológico, pero si cambios en la mucosa. Es por ello que desde el punto de vista endoscópico existen tres tipos de Gastritis: Erosiva y Hemorrágica, No – Erosiva, y Específica.

2.2.4 Tipología de la Gastritis según el Sistema Sydney

Tabla 3: Tipología de la Gastritis Crónica según el Sistema Sydney

Tipo de Gastritis	Subclasificación	Factores Etiológicos	Sinónimos
<i>Gastritis Crónica no Atrófica</i>		Helicobacter Pylori- otros factores	Superficial Gastritis Difusa Antral Gastritis Crónica Antral Intersticial-Folicular Hipersecretora Tipo B
<i>Gastritis Crónica Atrófica</i>	Autoinmune	Autoinmunidad	
	Multifocal	Helicobacter Pylori Dieta Factores Ambientales	Tipo A Corporal Difusa asociada a Anemia Perniciosa Tipo B Tipo AB Ambiental Metaplásica

Fuente: Sydney (2004)
Modificado por: Gisselle Salazar

Tabla 4: Formas Especiales de la Gastritis Según Sydney

Tipo de Gastritis	Factores Etiológicos	Sinónimos
<i>Gastritis Química</i>	Irritación química Bilis AINEs	Reactiva De reflujo AINEs
<i>Por Irradiación</i>	Irradiación	
<i>Linfocítica</i>	Ideopática? Mecanismo Inmune Gluten Fármacos H. Pylori	Variliforme (Endoscópica) Asociada a enfermedad Celíaca
<i>Granulomatosa no infecciosa</i>	Enf. De Crhon Sarcoidosis Sd de Wegener Cuerpo Extraño	Granulomatosa
<i>Eosinofílica</i>	Alergias alimentarias Otras alergias	Alérgica
<i>Otras Gastritis Infecciosas</i>	Bacterias Virus Hongos Parásitos	Flemosa

Fuente: Sydney (2004)
Modificado por: Gisselle Salazar

- Características del sistema Sydney:
 - ✓ Incluye 2 clasificaciones: una histológica y otra endoscópica
 - ✓ Evaluar por separado las muestras antrales de las fúndicas
 - ✓ Categorizarlas inicialmente en Agudas y Crónicas
 - ✓ La clasificación histológica se basa en 3 parámetros: Etiología¹¹, Cronología¹² y topografía Morfológica¹³:

La Topografía Morfológica incluye 5 variables:

- ✓ Inflamación
- ✓ Actividad
- ✓ Atrofia
- ✓ Metaplasia intestinal
- ✓ Helicobacter Pylori
- ✓ Y otras no cuantificables.

¹¹Origen, o causas de la enfermedad

¹²Periodo de tiempo en el que el tejido se ha dañado

¹³ Forma del tejido

2.3 Gastritis en Estudio

2.3.1 Gastritis Crónica

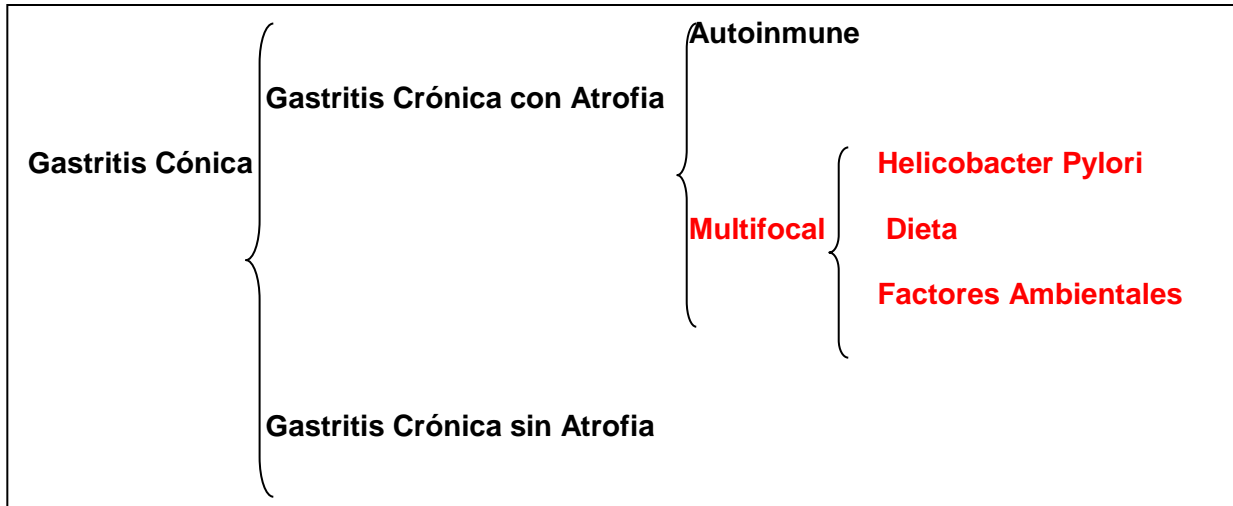
Se la define como la inflamación crónica inespecífica de la mucosa gástrica, en especial en la zona del cuerpo y antro o en ambos, pudiendo ser su evolución progresiva hacia una atrofia. (Macías, E. 2010).

Tabla 5: Características más relevantes de la Gastritis Crónica Según la clasificación del actualizado

	NO ATRÓFICA	ATRÓFICA	
	<i>Antral Difusa</i>	<i>Autoinmune</i>	<i>Multifocal</i>
Topografía	Antro	Cuerpo y fundus	Antro, cuerpo, fundus
Histopatología	Infiltrado linfoide	Atrofia, metaplasia, displasia	Atrofia, metaplasia, displasia
Predisposición Genética	No aclarado	Autosómica dominante	Autosómica recesiva
Distribución Geográfica	Centros urbanos	Norte de Europa	China, Japón, norte de Europa, Andes
Úlcera péptica	Duodenal o pilórica	No	Gástrica alta
Etiología	H. Pylori	Genética, autoinmune	H. Pylori, dieta
Secreción Ácido péptica	Aumentada	Disminuida	Disminuida
Gastrinemia	Normal o leve aumento	Muy alta	Variable
Riesgo de Carcinoma	No	Elevado	Elevado

Fuente: Sydney (2004)
Modificado por: Gisselle Salazar

Ilustración 1: Clasificación de la Gastritis Crónica



Elaborado por: Gisselle Salazar

2.3.2 Gastritis Crónica por Helicobacter Pylori

f) Antecedentes

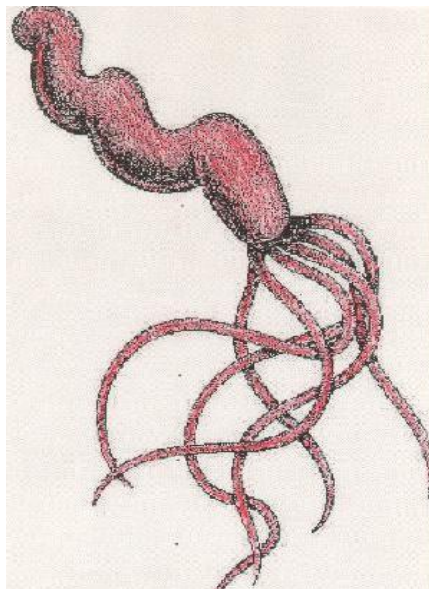
Los microorganismos pertenecientes al género *Helicobacter*, constituyen un conjunto de bacterias de al menos trece especies, siendo el *Helicobacter Cholecystus* el último detectado. En 1983, el *Helicobacter pylori* era conocido como *Campylobacter pylori*, después de los estudios de Marshall y Warren se describe a éste como el agente productor de la gastritis crónica activa. (Alba, 2006).

Últimamente se considera también el *Helicobacter Pylori*, como agente carcinógeno biológico tipo I. La erradicación de la bacteria no cura a los pacientes que han sufrido cambios en el epitelio de la mucosa, de ahí la importancia de tomar en cuenta todos los factores internos y externos para el contagio, desarrollo, y tratamiento durante la historia de la enfermedad. (Wang, J. *et al*, 2011).

g) Descripción de *Helicobacter pylori*

Es una bacteria gram negativa, microaerófila, espiroidea, que coloniza primariamente la mucosa gástrica antral, en uno de sus polos posee múltiples flagelos grandes, lo cual produce una inflamación aguda y crónica denominada gastritis crónica activa, la infección se ha asociado a la úlcera péptica, adenocarcinoma y linfoma gástrico. (Alba, 2006).

Imagen 9: *Helicobacter Pylori*



Fuente: Anónimo

Alba, (2006), menciona que el *Helicobacter Pylori* es capaz de producir determinadas enzimas que le sirven para sobrevivir y colonizar la mucosa gástrica. Entre estas encontramos: La ureasa, que hidroliza la urea y origina bióxido de carbono y amoníaco, y crea un microambiente alcalino¹⁴, la colonización se produce sobre todo en el antro gástrico.

Hasta el momento esta bacteria sólo se ha encontrado en el epitelio gástrico donde tiende a agruparse en racimos, entre las uniones celulares, nunca invade o penetra en las células y nunca se ha encontrado en sangre.

¹⁴ Ph básico mayor a 7 en la escala de ph

Algunas cepas del Helicobacter Pylori sintetizan una potente citotoxina, llamada Vac A, que produce vacuolas en células gástricas obtenidas de cultivos celulares. Se ha propuesto que la acción vacuolizante de la VacA, destruye la integridad del epitelio gástrico.

h) Cepas de Helicobacter Pylori

Las cepas de Tipo I productoras de citotoxina y de la proteína asociada a la misma son predominantes en pacientes con úlcera y con cáncer.

Las cepas Tipo II no son productoras de citotoxina y son capaces de producir lesión inflamatoria persistente.

i) Epidemiología

La prevalencia de la infección varía con

- La raza - población negra e hispana
- Países – con nivel socioeconómico bajo

Características de Contagio:

- Regularmente se produce en la infancia.
- Entre jóvenes de raza negra e hispana
- Oral-oral y fecal-oral.
- A través de la vía respiratoria.
- Con el consumo de mariscos y vegetales crudos.

j) Patogenia y patología

La patogenia de la asociación del Helicobacter Pylori no está aclarada, como la infección de éste es tan frecuente resulta difícil explicar porque solo pocos individuos desarrollan la enfermedad. Es posible que existan cepas de Helicobacter más ulcerogénicas que otras. Tampoco está claro, como se produce una úlcera duodenal, si el Helicobacter Pylori se localiza preferentemente en el antro gástrico. (Basbus, 2011).

El *Helicobacter Pylori* puede colonizar únicamente el epitelio gástrico, y descansa sobre las células epiteliales, bajo la capa de moco adherente. La forma espiral y su motilidad por sus múltiples flagelos posiblemente la ayuden a distribuirse sobre la mucosa gástrica.

Las lesiones linfoepiteliales podrían representar el estadio más precoz en el desarrollo de un linfoma de bajo grado o tumor linfoide tipo mucosa-associated lymphoid tissue (MALT). Las lesiones gástricas de estos pacientes muestran la presencia de linfocitos tipo B¹⁵ infiltrando las glándulas y dando lugar a la destrucción de las células epiteliales. El factor antigénico unido por receptores específicos en la célula epitelial desempeñaría el papel de factor desencadenante en el proceso tumoral. Se ha sugerido que el *Helicobacter pylori* podría ser dicho factor antigénico¹⁶, apoyándose especialmente en la elevada frecuencia de asociación de la bacteria con estas lesiones.

k) Exámenes Invasivos

En pacientes sometidos a endoscopia, la prueba de ureasa con biopsia antral, es el método más rápido y práctico para detectar el *Helicobacter*.

La ureasa, producida por esta bacteria, convierte la urea y origina bióxido de carbono y amonio, lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la reacción como positiva. La biopsia, se toma en la mucosa antral, es un medio para definir la presencia o ausencia del *Helicobacter*, tiñendo la muestra con Giemsa (colorante color azul).

l) Exámenes No invasivos

Serología: Se basa en la detección de Anticuerpos IgG e IgA

Prueba de Ureasa en Aliento o Prueba de aire espirado: Se utiliza el Carbono 13 no radioactivo o el Carbono 14 que detecta la descomposición por la ureasa del *Helicobacter pylori*. La urea C13 se utiliza para confirmar esta erradicación y debe practicarse después de un mes de haber terminado el tratamiento.

¹⁵Son los leucocitos de los cuales depende la inmunidad mediada por anticuerpos

¹⁶Tendencia del sistema inmunitario a utilizar la memoria basada en una infección anterior (p. ej. un virus o bacteria).

m) Tratamiento

En la práctica clínica, es difícil erradicar la bacteria del estómago, pues la presencia de moco gástrico dificultará la difusión de los antimicrobianos, entre ellos están:

Amoxicilina: Acción antibiótica

Claritromicina: Acción antibiótica

Tetraciclina: Acción antibiótica

Sales de Bismuto: La acidez gástrica favorece la acción del bismuto al producirse una alteración de las membranas bacterianas.

Omeprazol: Inhibidor de la Bomba de protones (de las células parietales)

El principal problema asociado al tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* es que la bacteria se encuentra en la mucosa gástrica en una especie de nicho protector, y es difícil que los antimicrobianos se concentren en esa zona en cantidad suficiente para erradicarla.

Gastritis Crónica Atrófica

Se define la atrofia gástrica como la pérdida de las glándulas mucosas. La presencia de atrofia resulta en la disminución de la secreción gástrica y se correlaciona con desarrollo de hipocloridia y acloridia lo cual aumenta el riesgo de neoplasias¹⁷ gástricas. La atrofia gástrica multifocal caracteriza al tipo de gastritis que se asocia con un mayor riesgo de cáncer. Existe una fuerte asociación entre la gastritis atrófica, la metaplasia intestinal y el carcinoma gástrico. (Basbus, 2011).

Martínez, (2007), menciona que el sistema histológico para reportar Gastritis crónica atrófica, posee criterios de clasificación importantes para un correcto diagnóstico. Según el Operative Link On Gastritis assessment (OLGA):

- a) Existen 2 tipos de atrofia: Una caracterizada por la pérdida de glándulas que se acompaña de fibrosis de diferentes grados en la lámina propia. Otra caracterizada por el reemplazo de las glándulas normales con glándulas metaplásicas.

¹⁷En medicina se utiliza este término para designar una masa anormal de tejido provocada porque las células que lo constituyen se multiplican a un ritmo superior al normal.

- b) Esto resulta en 2 tipos de atrofia una no metaplásica y otra metaplásica respectivamente.
- c) Ambas formas de atrofia pueden asignarse de 1 a 3 grados de intensidad, empleando criterios de gradación sugeridos en el sistema Sydney actualizado.

- Gastritis Crónica Atrófica Autoinmune o tipo A

Es una enfermedad autoinmune o tipo A debido a la presencia de anticuerpos dirigidos contra las células parietales y/o contra el factor intrínseco de la mucosa del estómago en la zona del cuerpo y el fundus, factor que es necesario para la absorción de la vitamina B12, lo que produce anemia megaloblástica o perniciosa. No suele presentar síntomas y produce aclorhidria (pérdida del pH ácido en el estómago). Se asocia a otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis, diabetes mellitus tipo II, vitíligo, etc.).

La Anemia Megaloblástica o Perniciosa, que es de tipo macrocítica, es decir aquellas en las que los hematíes¹⁸ tienen un tamaño mayor del normal. La causa más frecuente de anemia megaloblástica es la carencia de vitamina B12 o de ácido fólico. En el caso de la gastritis atrófica autoinmune o tipo A, la causa es el ataque de los anticuerpos a las células productoras del factor que permite la absorción de la vitamina. (Morado, 2011).

La vitamina B12, una vez ingerida, se separa de las proteínas gracias al pH ácido de estómago y a las enzimas pancreáticas. La Cobalamina libre se une al factor intrínseco producido por las células parietales del estómago, lo que permite que sea absorbida (pasa a la sangre) en el último tramo del intestino delgado (íleon). (Morado, 2011).

¹⁸ Células sanguíneas llamadas también glóbulos rojos que transportan oxígeno a los tejidos.

- Gastritis Crónica atrófica Multifocal o corporal y antral

a) Definición

También llamada gastritis ambiental, se la considera como el primer paso en la histogénesis del cáncer gástrico. Con frecuencia se asocia a la aparición de metaplasia¹⁹, cuya forma más precoz reemplaza al epitelio gástrico por enterocitos²⁰, que alternan con células caliciformes. Esta lesión se denomina metaplasia “completa”, tipo I, o de tipo intestino delgado. Cuando la metaplasia es muy extensa aparecen focos metaplásicos cuyas células tienen las características del intestino grueso, denominándose metaplasia “incompleta”. Se correlaciona epidemiológicamente con la úlcera gástrica, siendo la infección por *Helicobacter pylori* la causa fundamental de la gastritis asociada a ambas entidades clínicas. (Escobar, 2012).

Generalmente se asocia con hiposecreción ácida y bajos niveles de pepsinógeno, lo cual permite la colonización de otras bacterias y la formación de agentes carcinogénicos. La gastritis de tipo metaplásica incompleta es la que tiene mayor tendencia a presentar cambios displásicos²¹ y evolucionar a lesiones neoplásicas malignas. (Correa, 2011).

- Factores dietéticos y ambientales

Existe una gran relación entre la incidencia de cáncer gástrico y una dieta con elevado consumo de sal y pobre en frutas frescas y verduras, poco aporte de vitaminas A, C y E y micronutrientes (selenio), así como métodos de preservación con posible efecto cancerígeno, como los ahumados, salazones y encurtidos. (Antón, Lizzaso, 2001).

¹⁹ Transformación citológica de un epitelio maduro en otro que puede tener un parentesco próximo o remoto

²⁰ Células de tipo intestinal

²¹ Es una anomalía en el aspecto de las células debido a alteraciones en el proceso de maduración de las mismas. Es una lesión celular caracterizada por una modificación irreversible del ADN.

Según Antón y Lizasso (2001), también se ha relacionado el cáncer gástrico con la concentración de nitritos en la dieta y en el agua de consumo. Las bacterias presentes en la boca y estómago reducirían los nitritos a nitratos que pudieran dar lugar a la formación de nitrosamidas y nitrosaminas²², de conocido efecto mutagénico y oncogénico. La hipoacididad gástrica, el déficit de vitaminas C y E y la contaminación bacteriana de los alimentos de baja calidad consumidos por población de bajos recursos económicos actuarían favoreciendo este mecanismo.

Otros factores ambientales como el consumo de alcohol y tabaco no están bien relacionados con el desarrollo de cáncer gástrico. Tampoco se ha demostrado la aparición de adenocarcinoma de estómago tras la administración prolongada de medicación antisecretora como antagonistas-H₂ o de inhibidores de la bomba de protones.

2.3.3 Cáncer Gástrico como consecuencia de la Gastritis crónica atrófica

a) Antecedentes

Aunque las tasas de incidencia de cáncer gástrico han estado disminuyendo en las últimas décadas, recientemente se ha detectado un aumento en personas jóvenes, de causa desconocida. (Correa 2011)

b) Pronóstico

Correa (2011), menciona que el cáncer gástrico es generalmente letal cuando se descubre clínicamente, es por ello que necesita realizar un diagnóstico preventivo donde el cáncer no haya llegado a la capa muscular del estómago sino a la mucosa y submucosa. La resección quirúrgica en dichos casos conlleva a una tasa de supervivencia de 5 años superior al 90%. Puesto que en las etapas tempranas el tumor es clínicamente silencioso.

²² Compuestos resultantes de la reacción entre el óxido nítrico y grupos amina de las proteínas.

c) Evolución del Cáncer Gástrico

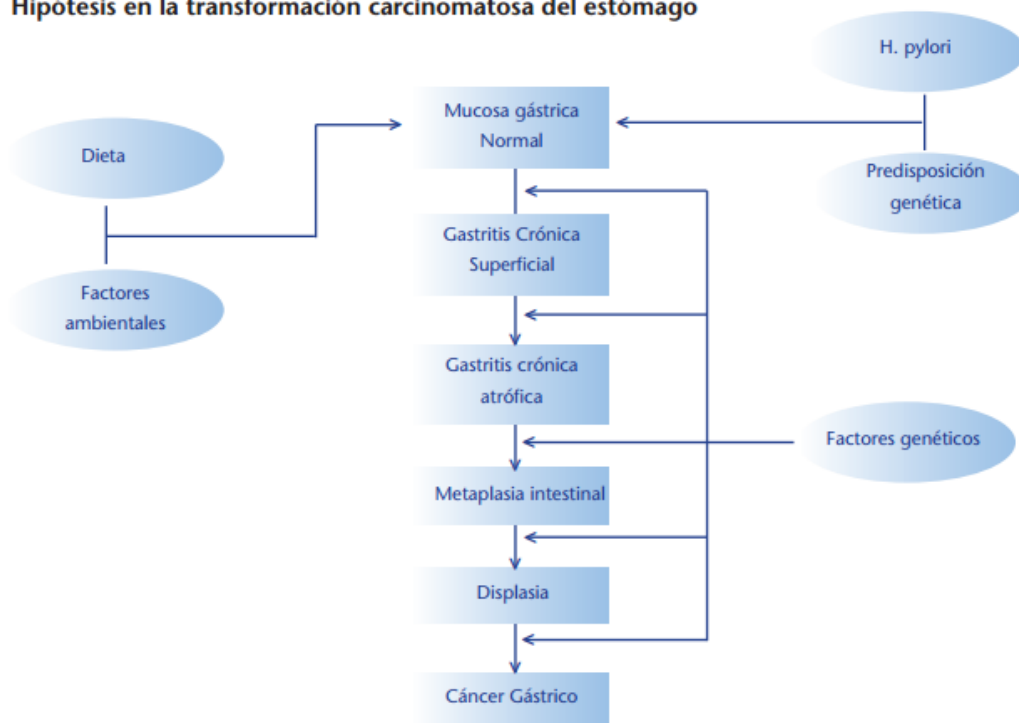
El desarrollo del cáncer gástrico es un proceso multifactorial, complejo y de larga evolución. La infección por *Helicobacter pylori*, junto a factores dietéticos, ambientales y genéticos favorecidos por un bajo nivel socioeconómico-sanitario, iniciarían la transformación de una mucosa normal en gastritis crónica. En sucesivas etapas se pasaría a la gastritis atrófica y en un porcentaje progresivamente decreciente de pacientes a la metaplasia intestinal, displasia y finalmente al adenocarcinoma gástrico. (Correa, 2011)

Etapas clásicas de la cascada cancerosa:

- Gastritis crónica activa
- Gastritis atrófica multifocal (pérdida de glándulas gástricas)
- Metaplasia intestinal completa
- Metaplasia intestinal incompleta
- Displasia (neoplasia intraepitelial) de bajo grado o de alto grado
- Cáncer invasivo.

Ilustración 2: Modelo secuencial del proceso de carcinogénesis

Hipótesis en la transformación carcinomatosa del estómago



Fuente: Intramed. (2010)

d) Etiología

Se considera que la fuerza que promueve el proceso pre canceroso es la infección por *Helicobacter pylori* existe una asociación causal con la úlcera péptica y la posibilidad de un papel en el cáncer gástrico. La relación de los factores etiológicos (bacteria, huésped y ambiente) hace que la mucosa gástrica normal se convierta en una gastritis crónica, que puede evolucionar de dos maneras: (Correa, 2011).

- 1) Gastritis no atrófica, que no está asociada a riesgo alto de cáncer
- 2) Gastritis multifocal atrófica, que puede acompañarse de metaplasia intestinal, con sus implicaciones de alto riesgo de cáncer.

e) Incógnitas del desarrollo del cáncer

La International Agency for Research on Cancer (IARC) (1994), determinó que la infección por *Helicobacter pylori* era una causa primaria del cáncer gástrico. Poco después se observaron incongruencias ya que en África por ejemplo la prevalencia de la infección es casi universal, pero el cáncer gástrico es muy raro, a este fenómeno se lo llamó “el enigma africano”. En Colombia, la infección y el cáncer gástrico son muy frecuentes en las zonas andinas, pero en las costas Atlántica y Pacífica la infección es muy frecuente pero el cáncer gástrico es raro. (Correa, 2011)

En los Estados Unidos, los registros de población del Surveillance Epidemiology and End Results (SEER) del National Cancer Institute (2010), mostraron que las tasas de incidencia de cáncer gástrico en personas mayores de 40 años seguían bajando entre 1977 y 2002. Pero la tasa aumentó en ese período en personas entre 25 y 40 años de edad. Los mismos datos de los Estados Unidos muestran que la nueva epidemia se observa más intensamente en el cuerpo gástrico.

La estrategia apropiada para controlar la enfermedad es la prevención, facilitada por un prolongado proceso precanceroso.

2.4 Factores Nutricionales Incidentes en Enfermedades Gástricas

2.4.1 Patrones Alimentarios

Los patrones alimentarios de una población se refieren al modelo de consumo de alimentos que presenta semejanza entre los habitantes de una comunidad, región o país. (Burbano. 2010), los patrones alimentarios definen el modo de comer de un grupo de personas, el mismo que se adquieren a lo largo de la vida e influyen en nuestra vida.

El patrón alimentario en el Ecuador es distinto en cada región, provincia o ciudad ya que se consumen alimentos de fácil acceso para cada zona. En general la dieta en Ecuador es rica en Grasas saturadas y Carbohidratos, las carnes y lácteos son productos de menor consumo por su costo, y las frutas y vegetales se incluyen en las comidas pero en poca cantidad. (Moya, 2005).

Tabla 6: Patrones alimentario del Ecuador.

PATRONES ALIMENTARIOS	
Carbohidratos	Cebada, máchica, papas, arroz, habas, fréjol, yuca, camote, maíz, arveja, trigo, quinua, panela, azúcar, verde. Harinas de cereales.
Proteínas	Carne de gallina, res, borrego, cerdo, huevos y leche
Vegetales	Cebolla blanca, cebolla paiteña, ajo, tomate riñon, col, melloco, acelga.
Frutas	Plátano, naranja, tomate de árbol, manzana.
Lácteos	Leche en sopas, queso o quesillo
Otros	Hierbas aromáticas, preparaciones con coladas.

Fuente: Atlas alimentarios de los pueblos indígenas y afrodescendientes del Ecuador. Moya (2005)
Elaborado por: Gisselle Salazar

2.4.2 Hábitos de consumo

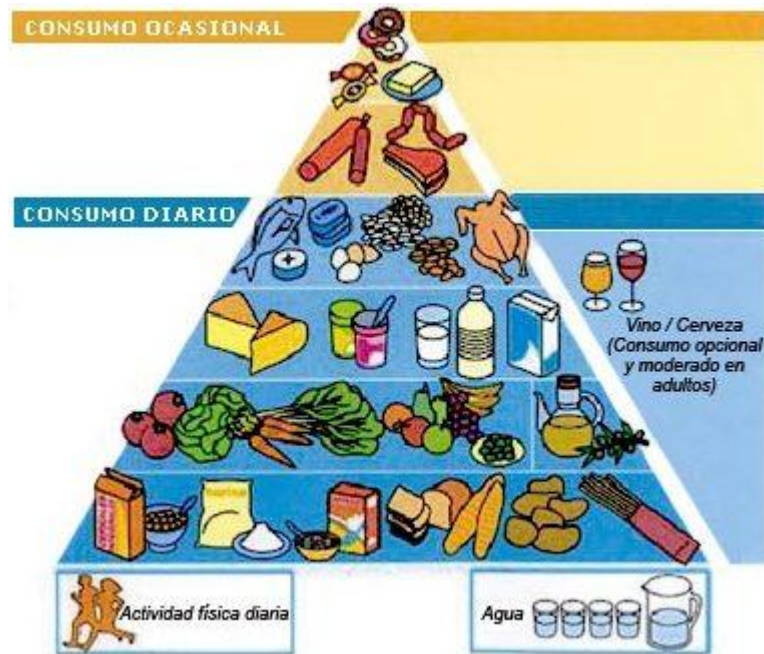
Según Burbano (2010), son todas aquellas prácticas y actitudes adquiridas a lo largo de la vida que se relacionan con la alimentación, se consideran hábitos pues son repetitivos. Incluyen varios parámetros como el apetito, horarios de comida, lugar donde se la realiza, etc. a diferencia de los patrones alimentarios que consideran sólo a los alimentos que se consumen en su mayoría en una región, comunidad o país específico.

- Frecuencia Recomendada de los grupos alimenticios

La frecuencia con la que deben consumirse los alimentos para que la dieta sea equilibrada y variada, se presenta a través de guía alimentarias. La cantidad diaria recomendada es distinta para cada grupo de población que se presenta en las guías en forma de ración que varía en número y cantidad según edad, sexo, y requerimientos individuales. El concepto de ración se traduce como aquella cantidad que se suele consumir un individuo en una comida. Como todos consumen la misma cantidad por ración, en una dieta equilibrada, se considera una media. (Sánchez, Begoña. 2010)

Las guías alimentarias son representadas gráficamente en pirámides o ruedas de alimentos, donde se indican los grupos alimenticios y la proporción en que se den consumir. Por ejemplo el plan “Mi Pirámide de la USDA (2005)” fue diseñado como una guía para mejorar la salud y la alimentación en todas las edades y personas, es una guía sencilla de seguir que indica las porciones recomendadas para cada uno de los grupos de alimentos.

Imagen 10: Pirámide de la Alimentación Saludable



Fuente: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC), 2004

Los desequilibrios nutricionales se dan cuando la ingesta es insuficiente, excesiva o en proporciones inadecuadas, provoca disfunciones en el organismo, aparecimiento de enfermedades, o malnutrición. Es importante que se siga una guía alimentaria para asegurar la salud y buenos hábitos alimentarios. (Sánchez, Begoña. 2010).

Tabla 7: Pesos de raciones de cada grupo de alimentos y medidas caseras

GRUPOS ALIMENTICIOS	FRECUENCIA RECOMENDADA	PESO DE CADA RACIÓN (EN CRUDO Y NETO)	MEDIDAS CASERAS
Papas, arroz, pasta, pan, pan integral	4-6 raciones al día (> integrales)	60-80 gr. Pasta, arroz 40-60 gr. Pan 150-200 gr. Papas	1 plato normal 3 a 4 rebanadas o un panecillo 1 papa gde. o 2 peq.
Verduras y hortalizas	> o igual a 2 raciones al día	150-200 gr.	1 plato de ensalada variada 1 plato de verdura cocida 1 tomate grande, 2 zanahorias
Frutas	> o igual a 3 raciones al día	120-200gr.	1 pieza mediana, 1 tz de cereza, 2 trozos de melón
Aceite de oliva	3-6 raciones al día	10 ml	1 cuchara sopera
Leche y derivados	2 a 4 raciones al día	200-250 ml de leche 200-250 ml yogurt 40-60gr. Queso curado 80-125 gr. Queso fresc	1 tz. De leche 2 unidades de yogurt 2-3 lonchas 1 unidad individual
Pescados	3 a 4 raciones a la semana	125-150 gr.	1 filete individual
Carnes magras, aves y huevos	3-4 raciones a la semana, alternar su consumo	100-125 gr.	1 filete pequeño, ¼ de pollo o conejo, 1-2 huevos
Legumbres	2 a 4 raciones a la semana	60-80 gr.	1 plato normal individual
Frutos secos	3 a 7 raciones a la semana	20-30 gr.	1 puñado o ración individual
Embutidos y carnes grasas	Ocasional y moderado		
Dulces, snacks, refrescos	Ocasional y moderado		
Margarina, mantequilla, bollería	Ocasional y moderado		
Agua de bebida	4 a 8 raciones al día	200 ml aprox.	1 vaso o 1 botellín
Cerveza o vino	Opcional y moderado en adultos	100 ml vino 200 ml cerveza	1 vaso o 1 copa
Práctica de actividad física	Diario	>a 30 min.	

Fuente: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC), 2004

a) Patrones de consumo que promueven el avance de la Gastritis Crónica Atrófica.

Ingesta repetida de alimentos que se consideran pro inflamatorios o que producen algún proceso bioquímico que dañe la mucosa gástrica. Los patrones alimentarios tanto protectores como perjudiciales requieren de un análisis completo de distintos factores que influyeran en la selección de los mismos. Generar cambios en estos esquemas es el reto más importante.

- Consumo de sal añadida, alimentos enlatados como fuentes de sodio y daño en la mucosa gástrica

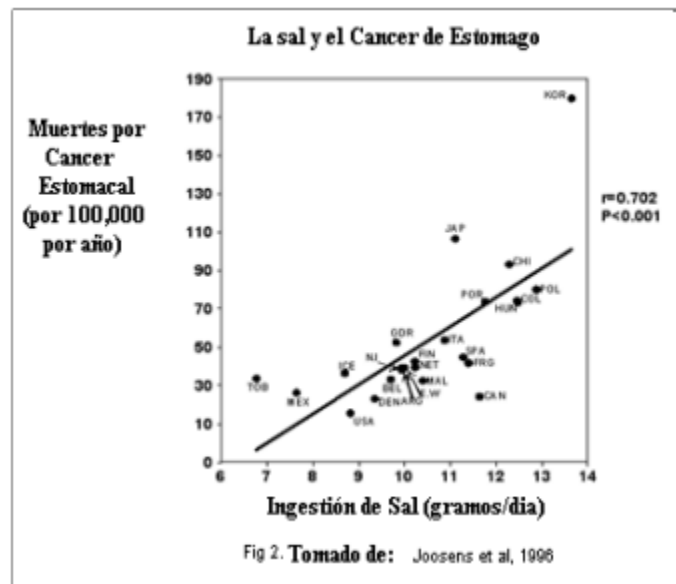
Se ha estimado que aproximadamente el 15% del total de la ingesta de sodio proviene de los alimentos no procesados, 15 a 20% de la sal agregada durante la cocción más sal de mesa; por lo tanto, los alimentos manufacturados aportan del 65 al 70% restante. (Maskin, A. 2011)

La principal fuente de sodio en la dieta proviene de la sal, los términos sal y sodio son frecuentemente usados como sinónimos, sin embargo la sal comprende 40% de sodio y 60% de cloruro.

Los estudios han demostrado que la infección crónica por *Helicobacter pylori* está estrechamente asociada con la ingesta de sal (Tsugane de 2005, Beevers et al, 2004, Froman et al, 1991, citado en el artículo "La sal y cáncer de estómago, 2010)). Se ha descubierto que la sal aumenta el crecimiento y la acción de la bacteria lo cual podría aumentar el riesgo de cáncer (Beevers, 2004, Wang 2008). La sal también puede actuar como un irritante y/o agente inflamatorio de la mucosa del estómago, lo cual la expone a agentes cancerígenos (Lambert y Henao, 2007, Shikata et al, 2006).

Un estudio que examinó las muertes por cáncer de estómago entre 39 poblaciones de 24 países encontró que existe una asociación directa y significativa entre la ingesta de sal y las muertes por cáncer de estómago (Joosens et al, 1996). Los países que tienen una alta ingesta de sal tienden a tener un mayor número de personas que mueren de cáncer de estómago. En los países que tienen un alto consumo de sal, por ejemplo el norte de China, Japón y Corea, se trata de un serio problema de salud pública.

Imagen 11: Consumo de sal y muertes por cáncer de estómago



Fuente: Joosens et al, (1996).

El Helicobacter Pylori positivo y el alto consumo de alimentos encurtidos, enlatados consideran aumentar el riesgo de cáncer gástrico. (Wang, 2012).

- Consumo de Grasas trans y grasas saturadas relacionadas con daños en la mucosa gástrica

La recomendación diaria de las grasas es de:

Grasas: <30 (20) % calorías totales

Grasas saturadas < 10 (8) %

Colesterol < 300 mg/día

El estómago interviene en el proceso de digestión de las grasas debido a su acción agitadora, que ayuda a crear emulsiones, además de una hidrólisis parcial, pero la digestión y metabolismo eficaz y casi completo de las grasas se da en el intestino delgado. Aunque si se ha expuesto relación entre el consumo de grasas saturadas y cáncer de colon y mama. (Departamento de Agricultura, 2012).

Los estudios de casos y de controles han mostrado generalmente una relación directa entre consumo de grasas y cáncer colorrectal (Whittemore *et al.*, 1990). El cáncer mamario y el de colon abarcan una gran proporción del total de cánceres de las poblaciones occidentales. En ambos se observa una fuerte correlación positiva con el consumo de grasas en los estudios comparativos entre países.

Además la influencia negativa sobre la salud se basa en problemas cardiovasculares, colesterol plasmático, y no en problema gástricos. Aunque las dietas para pacientes con gastropatías se sugieren disminuir el consumo de grasas es por dar descanso a la acción mecánica del estómago.

Los Ácidos Grasos Trans de la dieta se acumulan en el tejido adiposo y en los fosfolípidos de las membranas celulares, ocupando las posiciones normalmente utilizadas por los ácidos grasos saturados. Cuando la ingesta dietaria de AGT es reducida, estos desaparecen de los distintos tejidos donde se acumulan, indicando que son rápidamente metabolizados, y en consecuencia, excretados a través de las mismas rutas metabólicas de otros tipos de ácidos grasos. (Valenzuela, 2008).

Existen compuestos originados por el calentamiento y oxidación de las grasas, esto se da cuando hay un calentamiento mayor a 180°C o almacenamiento prolongado. El calentamiento, repetido de las grasas produce diversas modificaciones, la hidrólisis de triglicéridos en ácidos grasos y glicerol, donde a partir del glicerol se produce la acroleína un componente irritante de las mucosas, y monómero cíclicos, dímeros polímeros y peróxidos, que se producen por peroxidación lipídica especialmente de ácidos grasos insaturados, los mismos que pueden formar radicales libres que peroxidan y dañan la membrana celular de células sanas. Repeto (1988).

- Consumo de proteínas animales y cambios en la mucosa

La evidencia de que la carne como tal, es decir, independientemente de su método de cocción o conservación, es un factor de riesgo para el cáncer gástrico fue considerada como insuficiente. En una meta-análisis de los cinco estudios, el riesgo relativo estimado para la carne roja fue insuficiente. No se encontró asociación significativa. También se observó en el meta-análisis de consumo de carne procesada se observó una asociación significativa sólo cuando los datos de los estudios de cohorte fueron analizados. (Alexander DD, Cushing CA, 2009)

El consumo de carne, cereales, tubérculos, huevos, aceites, frutos secos, pescado, fruta fresca y la carne roja no se asoció claramente con el riesgo. (Wang, 2012)

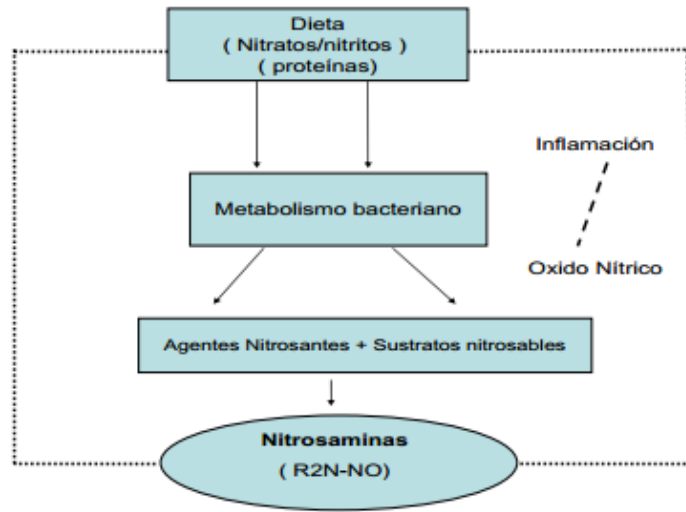
- Consumo de alimentos ricos en nitratos y nitritos (Embutidos, Carnes y pescado a la parrilla o a la brasa, quesos y cerveza)

El nitrato (NO_3^-) es reducido a nitrito (NO_2^-) por las bacterias de la saliva y también en el estómago (Ralt and Tannenbaun, 1981). Aproximadamente un 25 % del nitrato ingerido recircula en la saliva, y un 20 % del mismo es convertido en nitrito. Del nitrito que llega al estómago, 20% proviene de los alimentos, mientras que el 80 % proviene de la reducción del nitrato en la saliva.

La formación de nitritos a partir de nitratos se realiza en el estómago y se incrementa cuando aumenta el Ph, lo que ocurre como consecuencia de la infección crónica por *Helicobacter Pylori*. Bajo circunstancias específicas, como la gastritis crónica, los nitritos pueden oxidarse en el estómago a agentes nitrosantes (N_2O_3 , N_2O_4) y reaccionar con aminas secundarias para formar N-nitrosocompuestos. La formación endógena representa entre un 45 % y un 75% de la exposición total de NOC (Mirvish, 1991).

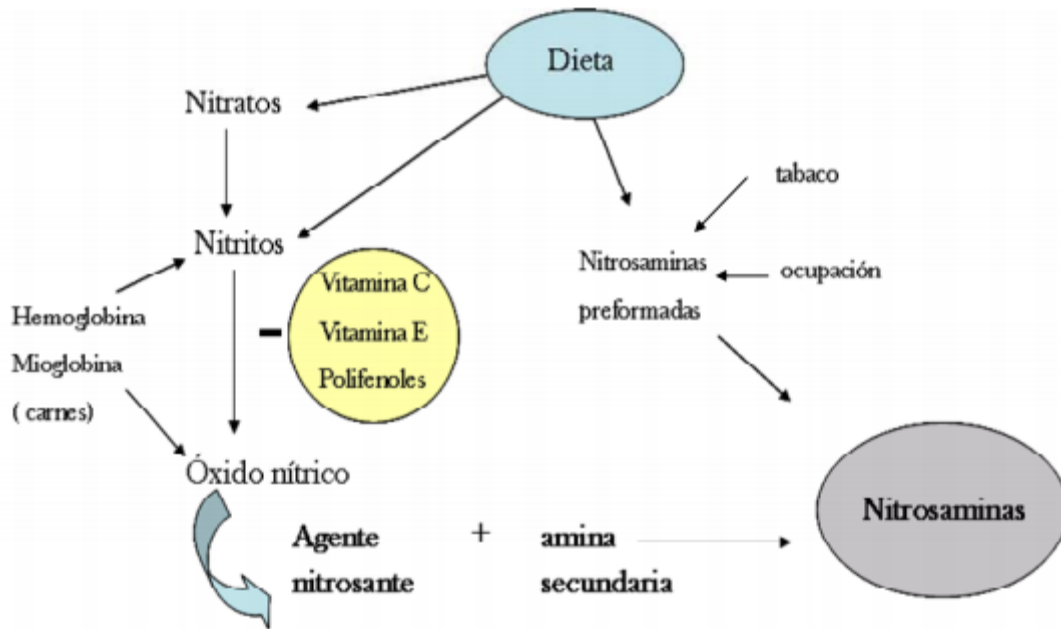
La formación endógena de las Nitrosaminas puede darse por diversos mecanismos biológicos mediados por ácidos, bacterias o vías celulares (Mirvish, 1995). Estas reacciones pueden darse en diversos sitios del organismo, como el estómago, la vejiga urinaria, y el intestino delgado y grueso (Hill, 1996).

Ilustración3: Vías de formación endógena de Nitrosaminas



Fuente: Jakszyn (1996)

Ilustración 4: Fuentes de exposición a las Nitrosaminas



Fuente: Jakszyn. P (1996).

Según la World Cancer Research Foundation, (WCRF) (1997), es insuficiente la evidencia para considerar a las nitrosaminas (NA) o alimentos fuente de las mismas como factores de riesgo para el desarrollo de Cáncer Gástrico (CG). Sin embargo, investigaciones en animales tienen resultados concluyentes por lo cual se considera a estas sustancias como potentes carcinógenos en múltiples especies animales (Bogovski and Bogovski, 1981). Analizar la exposición a dichas sustancias tiene muchas dificultades y en muchos casos los estudios realizados tienen importantes limitaciones.

Inhibidores de la formación endógena. Las sustancias que tienen la capacidad de destruir agentes nitrosantes o reducirlos a productos no reactivos pueden inhibir la formación de Nitrosocompuestos (NOC). Datos provenientes de estudios que utilizan modelos con N-Nitrosoprolina (NPRO) para evaluar la formación endógena señalan como potentes inhibidores al ácido ascórbico, el alfa tocoferol, y los poli fenoles (Ohshima and Barsth, 1981; Stich et al, 1984).

- Agua como fuente de contaminación de Helicobacter Pylori

Estudios han sugerido que las infecciones transitorias pueden producirse e incluso ser muy comunes (Goodman, 2005, Haggerty 2005). Evidencia reciente prueba también que múltiples cepas de Helicobacter pylori y de otras especies de Helicobacter son capaces de infectar simultáneamente el tracto gastrointestinal de un individuo (Van den Bulck, 2005; Blazer, 2004).

La situación socioeconómica se considera claramente como uno de los factores determinantes más importante para el desarrollo de la infección, siendo las clases sociales de menor ingreso, las que exhiben mucha mayor prevalencia (Mitchell, 2001); lo que también concuerda con las diferencias encontradas entre los países desarrollados y subdesarrollados (Brown, 2000). Este factor incluye condiciones tales como los niveles de higiene, la densidad de población, saneamiento ambiental y oportunidades educativas, todos los cuales han sido identificados individualmente como marcadores de presencia de la bacteria en una población dada (Azevedo, 2007).

Una variedad de métodos moleculares y ensayos con anticuerpos en el mundo han sido utilizados para detectar la presencia de la bacteria en pozos, ríos, en agua de consumo humano, en biofilmes asociados tanques de almacenamiento de agua y en tuberías de redes de distribución (Ramírez, 2004; Shahamat, 1993), y se ha demostrado su supervivencia a la cloración sin encontrarse correlación con niveles de cloro en agua tratada con respecto a la prevalencia de la infección en la población. (Azevedo, 2006).

No obstante, se ha determinado que el *Helicobacter Pylori* suspendido en el agua tiene muy bajo poder de cultivo comparado con otros patógenos de origen acuático (Azevedo, 2006).

Por mucho tiempo se consideró que muchos de los problemas que se han encontrado en la recuperación de formas viables de *Helicobacter pylori* en el agua, se debe a que estas pasan a formas cocoides²³ o VPNC. Desde un punto de vista más amplio, ahora se acepta que lo que ocurre es que estas bacterias no se logran cultivar bajo métodos rutinarios y convencionales de laboratorio. (Touati, 2003).

Actualmente se presenta evidencia sobre la mayor resistencia de *Helicobacter Pylori* con respecto a *E. coli*, al cloro y al ozono, por lo que, este microorganismo es capaz de tolerar desinfección en sistemas de distribución de agua (Krumbiegel, 2004)

²³Forma Cocoide: Forma de resistencia, capaz de soportar las condiciones adversas en que encuentre el *Helicobacter Pylori*, como el medio ambiente, y puede revertir su forma a espiral en el momento en que se vuelvan a dar las condiciones óptimas.

b) Patrones de consumo protectores de la mucosa gástrica

- Frutas y verduras y su poder antioxidante y regenerativo

Dos meta-análisis publicados (Norat and Riboli, 2002; IARC, 2003) muestran que el efecto de reducir el riesgo de padecer cáncer gástrico es más fuerte para frutas que vegetales. Un meta-análisis publicado recientemente que solo incluyó estudios de cohorte encontró un efecto protector significativo de frutas (Lunet et al, 2005). Ninguno de los estudios tuvo en cuenta el efecto de la infección por *Helicobacter Pylori*.

En el mismo año fueron publicados los resultados del estudio EPIC en el cual se observó un efecto protector de las frutas cítricas para los tumores de cardias y de ciertos tipos de vegetales para los tumores de tipo intestinal (González et al, 2005).

Un alto consumo de verduras (OR, 0,3; IC 95%: 0,1 a 0,89), y frutas (OR, 0,2, 95% CI, 0,09 a 0.81), y productos de soja (OR, 0,04, 95% CI, 0,01 -0,3) consideraba reducir el riesgo de cáncer gástrico. La modificación del efecto se observó, de tal manera que un consumo relativamente alto de frutas y verduras apareció para atenuar la asociación de *Helicobacter pylori* con riesgo de cáncer gástrico ($p < 0,05$). Wang (2012).

- Polifenoles como compuestos bioactivos

De acuerdo a este estudio las hortalizas con mayor papel de efecto protector serían las que se consumen crudas, seguidas por ajos y cebollas, zanahorias, hortalizas verdes, coles, coliflores y brócoli, tomates y fruta en general. Entre los componentes de estos alimentos que podrían contribuir al eventual efecto protector se citan: los polifenoles, ditiolionas, isotiocianatos, indol-3-carbinol, compuestos azufrados de ajos y cebollas (alliina y allicina), isoflavonas, vitamina C, limoneno, luteína, carotenos, licopeno, vitamina E, ácido fólico y fibra dietética. (Barberán, 2003).

Estas sustancias poseen diferentes propiedades como:

- Propiedades antioxidantes y neutralizadoras de radicales libres
- Influyen sobre los procesos de diferenciación celular
- Aumentan la actividad de enzimas relacionados con la detoxificación de carcinógenos (enzimas de Fase II).
- Bloquean la formación de nitrosaminas cancerígenas.
- Actúan sobre el metabolismo de los estrógenos.
- Modifican el medio colónico (flora bacteriana, composición de ácidos biliares, pH, volumen fecal).
- Preservan la integridad de las células.
- Ayudan a mantener los mecanismos de reparación del ADN
- Aumentan la apoptosis (muerte controlada) de las células cancerígenas o disminuyen la proliferación celular.

Las flavonas y las isoflavonas pueden jugar un papel destacado en la prevención del cáncer, ya que se encuentran en numerosos alimentos de origen vegetal que se asocian con tasas de cáncer reducidas. Se encuentran principalmente en los derivados de la soja.

Otros polifenoles actúan inhibiendo la proliferación celular que se encuentra completamente desregulada en los casos de cáncer. Esta inhibición de la proliferación ha sido demostrada in vitro en muchas líneas celulares tumorales. Por ejemplo, Kuo (1996) publicó el efecto antiproliferativo de los flavonoides sobre células de carcinoma de colon a través de mecanismos de inducción de la apoptosis. Aunque los efectos antiproliferativos de los polifenoles en general, y flavonoides e isoflavonoides en particular en cultivos celulares parece bien demostrado, existen relativamente pocos datos en relación con la actividad antiproliferativa in vivo, y no se conoce prácticamente nada de la relevancia clínica de esta bioactividad.

Tabla 8: Diferencia en la ingesta de polifenoles cuando se consumen 5 raciones de fruta y hortalizas al día

Melocotón (1 pieza)	Variedad Snow King sin pelar 110 mg de polifenoles	Variedad Snow King pelada 14 mg de polifenoles
Uva (100g)	Variedad Napoleón sin pelar y con pepitas 50 mg de polifenoles	Variedad Napoleón pelada y sin pepitas 5 mg de polifenoles
Naranja (1 pieza)	Variedad Navel pelada dejando parte de albedo 400mg de flavonas	Variedad Navel pelada eliminando totalmente el albedo 100mg de flavonas
Lechuga (100mg)	Variedad Lollo Rosso 300mg de polifenoles	Variedad Iceberg blanca 10 mg de polifenoles
Espinaca (100g)	Cocinada al microondas 120mg de flavonoides	Hervida y sin aguas de cocción 50mg de flavonoides
5 raciones al día	Total: 960 mg de polifenoles	Total: 179 mg de polifenoles

Fuente: Instituto Danone, Barberán (2003).

- Polifenoles como factor protector del Cáncer

Barberán (2003), menciona que los polifenoles también pueden proteger frente al cáncer mediante su inhibición del daño oxidativo del ADN, oxidación que parece ser una importante causa de mutaciones que potencialmente podría ser reducida por los antioxidantes de la dieta. Los polifenoles entonces podrían prevenir esta oxidación si alcanzan aquellos tejidos donde estas oxidaciones se pueden producir. De nuevo, relativamente pocos datos han sido publicados sobre su papel in vivo.

Otro mecanismo para evitar la carcinogénesis es mediante la activación de los enzimas de detoxificación de carcinógenos. En otros casos los enzimas conocidos como de Fase I llevan a cabo la transformación de procarcinógenos para dar lugar a carcinógenos. La opinión actual de los científicos sugiere que las condiciones óptimas para la prevención de la activación del carcinógeno conllevaría una inhibición del metabolismo de Fase I que lleva a la activación de carcinógenos a la vez que una activación de los enzimas de Fase II.

- Vitamina E (Alfa tocoferol)

La función principal del alfa-tocoferol es de tipo antioxidante. Los radicales libres se forman principalmente en el cuerpo durante el metabolismo normal y también luego de la exposición a factores ambientales, como el humo del cigarrillo o contaminantes. Donde el estrés oxidativo conduce progresivamente a una disfunción celular que acaba con la muerte de dichas células. Este estrés se podría definir como un desequilibrio entre los pro-oxidantes y/o radicales libres por una parte y los sistemas antioxidantes del organismo por otra. La grasas, que son una parte integral de todas las membranas celulares, son vulnerables a la destrucción por oxidación a través de radicales libres. (Drake, 2008).

La vitamina liposoluble, alfa-tocoferol, es excepcionalmente apropiada para interceptar radicales libres y así prevenir una reacción en cadena de destrucción lipídica. Además de mantener la integridad de las membranas celulares en todo el cuerpo, el alfa-tocoferol también protege de la oxidación a las grasas en las lipoproteínas de baja densidad (LDL).

Cuando una molécula de alfa-tocoferol neutraliza un radical libre, se altera de tal forma que su capacidad antioxidante se pierde. Sin embargo, otros antioxidantes, como la vitamina C, son capaces de regenerar la capacidad antioxidante del alfa-tocoferol. (Drake, 2008).

Tabla 9: Fuentes alimentarias de vitamina E (alfa-tocoferol y gamma-tocoferol)

Alimento	Porción	Alfa-tocoferol (mg)	Gamma-tocoferol (mg)
Aceite de oliva	1 cucharada	1.9	0.1
Aceite de soya	1 cucharada	1.1	8.7
Aceite de maíz	1 cucharada	1.9	8.2
Aceite de canola	1 cucharada	2.4	3.8
Aceite de cártamo	1 cucharada	4.6	0.1
Aceite de girasol	1 cucharada	5.6	0.7
Almendras	1 onza	7.4	0.2
Avellanas	1 onza	4.3	0
Maní	1 onza	2.4	2.4
Espinaca	½ tz cruda	0.3	0
Zanahorias	½ tz cruda y picada	0.4	0
Palta	1 fruta	2.7	0.4

Fuente: Instituto Linus Pauling. (Drake, 2008).

- **Vitamina E y su relación con el cáncer**

Las células cancerígenas proliferan rápidamente y se resisten a la muerte por apoptosis (muerte celular programada). Los estudios de células en cultivo señalan que el éster de vitamina E, succinato de alfa-tocoferilo, puede inhibir la proliferación e inducir la apoptosis de una serie de líneas de células cancerígenas. La forma de éster, succinato de alfa-tocoferilo, y no alfa-tocoferol, es la necesaria para inhibir efectivamente la proliferación e inducir la muerte de las células cancerígenas. Es importante señalar que la forma de éster no tiene actividad antioxidante. (Drake, 2008).

Por supuesto, para cualquier beneficio sería necesaria su administración por inyección, ya que el succinato de alfa-tocoferilo tomado oralmente es lisado en el intestino para formar alfa-tocoferol. Actualmente no hay evidencia en humanos de que tomar suplementos orales de succinato de alfa-tocoferilo entregue succinato de alfa-tocoferilo a los tejidos. Adicionalmente, un meta-análisis concluyó que la suplementación con vitamina E no se asociaba con la incidencia general de cáncer, con la mortalidad por cáncer, o con la mortalidad total.

- Vitamina C (Ácido Ascórbico)

Según Linqu, County, Wei-cheng *et al.* (2011). Los pacientes que presentaron lesiones ulcerativas asociadas a *Helicobacter pylori*, iniciaron ingesta de Vitamina C obteniendo un resultado exitoso en evitar su progresión a lesiones precancerosas. (Ramírez, 2009).

El consumo de vitamina C tiene un efecto protector frente al cáncer gástrico, probablemente contribuyendo a la neutralización de nitritos. El consumo de agentes antioxidantes (vitaminas C y E), podría contribuir, por tanto, a la prevención de dicho daño; el ácido ascórbico parece disminuir la actividad mutagénica por reducción de N-nitrosaminas y radicales libres, pues alcanza altas concentraciones en el jugo gástrico, a través de un mecanismo de transporte activo; pues, se ha observado que se disminuye la concentración de ácido ascórbico cuando coexiste la infección por *Helicobacter Pylori*

- Comidas fuera de casa

El consumo de alimentos fuera de casa puede provocar daños en el funcionamiento del sistema digestivo en general, y en especial contribuir con los síntomas de la Gastritis como la dispepsia, inapetencia, dolor en el epigastrio, etc. propios de la inflamación. Esto se debe a que al consumir varias comidas fuera de casa, en muchos de los casos la manipulación de los alimentos no es adecuada, y por ende habría contaminación de distintas bacterias de origen oro fecal, además las porciones de alimentos pueden ser escasas o excesivas, de igual forma se afecta la calidad ya sea por su contenido graso, alto en carbohidratos, insuficiente en frutas y vegetales, que como ya se mencionó son importantes para integrar en el tratamiento de esta patología.

Es importante recurrir a lugares donde la comida se de buena calidad, con una correcta manipulación, ya que en la Gastritis crónica atrófica con *Helicobacter* positivo, se produce un proceso de hipocloridia o acloridia, donde las bacterias que se ingieren en los alimentos pueden colonizar óptimamente. Las bacterias presentes en la boca y estómago reducirían los nitritos a nitratos que pudieran dar lugar a la formación de nitrosamidas y nitrosaminas, de conocido efecto mutagénico y oncogénico. (Intramed, 2010).

- Horarios alterados en la alimentación

Los horarios en la alimentación se afectan por el estilo de vida cada vez más acelerado, el trabajo, estudios, etc. hacen los tiempos de comida no se respeten, afectando varios procesos fisiológicos de las personas.

La cronobiología es la ciencia encargada del estudio de los ritmos biológicos de los individuos. Todos tenemos cambios a lo largo del día. No somos los mismos por la mañana o por la noche, depende de si somos matutinos o vespertinos, explica la profesora de Fisiología y Bases Fisiológicas de la Nutrición en la Universidad de Murcia. (Garluet, 2010)

Uno de los principales problemas que producen los ritmos cambiados es la falta de sueño y su acortamiento. Este fenómeno, prosigue, se asocia con más hambre y con un aumento de la hormona grelina, la culpable de la sensación de estómago vacío.

Cuando se realizan comidas muy tarde, se desincroniza el reloj que se encuentra en el tejido adiposo. Cuando la persona duerme poco aumenta esta hormona y disminuye otra que quita el hambre, la leptina. Si la del hambre aumenta y la de la saciedad disminuye, la persona con crono disrupción tiene más hambre. (Garluet, 2010).

Con estos cambios en el hambre y la saciedad, cuando se obvia algún tiempo de comida hace que en el siguiente se compense la falta de alimento, provocando una producción de ácido del estómago en estos tiempos prolongados sin comer, y la inflamación empeora. Y al contrario cuando se realiza una comida muy copiosa el estómago trabaja más provocando hinchazón, malestar, etc. a este fenómeno se la conoce como indigestión o dispepsia, un síntoma común en la Gastritis que se agravaría.

La nutrición es como una orquesta donde lo importante no es que haya alimentos buenos y malos sino que todos ellos suenen en armonía. A la hora de alcanzar la armonía el “cuándo”, es importante. Cuando la orquesta interna de nuestro organismo se desafina se produce la enfermedad (Gregorio Varela).

2.6 Estilos de Vida Relacionados con las Gastropatías

2.6.1 Alcohol y Gastritis

- Alcohol y su consumo en el Ecuador

El consumo de bebidas alcohólicas en las reuniones sociales es frecuente en muchos lugares del mundo, pero puede tener consecuencias sanitarias y sociales negativas relacionadas con sus propiedades tóxicas y la dependencia que puede producir.

Ecuador tiene las estadísticas más altas de América sobre consumo de alcohol, Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 2008, Ecuador es el segundo país en América Latina con mayor consumo de alcohol per cápita. En la nación andina se ingieren 9.4 litros de alcohol por habitante al año, cifra superada en la región únicamente por Argentina (10 litros), donde la mayor parte de las bebidas alcohólicas que se consumen son el vino y la cerveza.

Dicho consumo obedece a un patrón cultural y ancestral, especialmente heredado del área andina, donde el alcohol formó parte de rituales de regocijo como bodas, cumpleaños, fiestas religiosas, finalización de construcciones, etc. Es decir el alcohol formó y forma parte del patrón de consumo del Ecuador, donde aprender a contrarrestar dicha herencia es un reto de salud pública en la actualidad. (Andrea, 2012).

- “Gastropatía alcohólicas o por AINEs” (Gastritis Erosiva)

Frecuentemente se diagnostican como erosiones a las lesiones endoscópicas eritematosas, que tras el análisis histológico son en realidad hemorragias subepiteliales. Estas lesiones además de las erosiones propiamente dichas suelen aparecer por ciertos causales, en el 50% de los casos se observa esta patología después de haber ingerido alcohol, o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). El otro 50% no se conoce la etiología. (Andrea, 2012).

Dicha patología está asociada a alteración de la permeabilidad de los vasos sanguíneos de la submucosa, con acumulación de eritrocitos en el epitelio, con un mínimo componente inflamatorios

2.6.2 Tabaco y Gastritis

- Tabaco y su consumo en el Ecuador

El consumo de cigarrillo alcanza una prevalencia mayor en del país, de acuerdo a la Estimación anual del consumo de cigarrillos (2010), realizada por el Ministerio de coordinación de la política económica, en personas mayores de 18 años, fumadores de cigarrillos de todos los niveles socioeconómicos, residentes en las 21 provincias propuestas para el estudio: (Alba, 2012).

- De 5028 entrevista el 22.7% fuman cigarrillos ya sea habitualmente o en forma ocasional.
- El porcentaje de fumadores masculinos es significativamente mayor al de las fumadoras femeninas.
- El porcentaje de fumadores es mayor entre los jóvenes.
- En promedio cada persona que declara fumar consume 3.3 cigarrillos por día.
- El 52.2% fuma apenas un cigarrillo o menos por día y solo el 12% fuma 10 o más cigarrillos

Según Casagallo R. (2011) en la encuesta realizada a los estudiantes de la Universidad Central del Ecuador, se obtuvo que de 350 entrevistados el 33,3% consumen tabaco, además cabe destacar la relación existente entre el consumo del tabaco y alcohol, puesto que por lo menos ocho de cada diez estudiantes que consumen tabaco declararon también consumir alcohol; el consumo exclusivo de tabaco se presenta en por lo menos uno de cada diez estudiantes que afirmaron consumir dicho producto.

De igual forma que en el estudio anterior el consumo de tabaco por parte de los hombres es mayor en un 18,5% en comparación al consumo del mismo producto en estudiantes mujeres.

De acuerdo a la estimación anual de consumo de cigarrillo, el porcentaje de fumadores es alto, ya que en promedio aproximado la cuarta parte de la población en estudio se considera fumador ya sea activo o social. Los daños o consecuencias de este hábito se han comprobado sin tela de duda en diversos estudios de campo con el fin de que la población tome conciencia de dicha actividad. Distintos proyectos de ley se han manifestado con el fin de frenar el hábito. (Casagallo, 2011).

El principal objetivo de la ley orgánica para el control y la regulación del tabaco es promover el derecho a la salud de los habitantes de la República del Ecuador, protegiéndolos de las consecuencias del consumo de productos de tabaco y sus efectos nocivos. En obligación con dicho fin, se proponen distintas estrategias como el “Programas contra el tabaquismo”, “Campañas de comunicación y educación”, etc. todo está enfocado a distintas responsabilidades, por ejemplo dichas campañas le corresponden al área de materia educativa. De igual manera existen medidas de responsabilidad para los encargados en materia ambiental, la autoridad sanitaria nacional, tributaria y aduanera, y de control y vigilancia. (Alba, 2006).

- Consumo de cigarrillo y su relación con enfermedades inflamatorias

Si bien existen estudios relacionando el hábito de fumar con diversas enfermedades, no existe variedad de información en la relación del consumo de cigarrillo y las gastropatías. Según Lakatos, P.*et al.* (2013), los resultados de una cohorte incidente de base poblacional de 1420 paciente analizados entre 30 y 40 años el 36,1% tenía el hábito de fumar. De los pacientes diagnosticados con Enfermedad de Chron de tipo inflamatoria el 47,2% presentó el hábito de fumar, por lo que se asoció esta conducta con el incremento de riesgo de padecer enfermedad de Chron.

La epidemiología cambiante de la enfermedad inflamatoria intestinal (IBD), que en inglés sus siglas corresponden a Inflammatory Bowel Disease, a través del tiempo y de la geografía, sugiere que los factores ambientales juegan un papel importante en la modificación de la expresión de la enfermedad. (Lakatos, *et. al*, 2011)

- Mecanismo de acción del cigarrillo en enfermedades inflamatorias

Si bien el hábito de fumar no tiene un mecanismo de acción directo que incida en la enfermedad gástrica, la explicación bioquímica se presenta de manera indirecta, de igual manera para otro tipo de enfermedades especialmente inflamatorias.

El HC (Humo de cigarrillo) es una mezcla compleja de más de 4.700 compuestos químicos, entre ellos la nicotina y el CO (monóxido de carbono), responsables de la mayoría de los daños funcionales y morfológicos de ciertos órganos. La nicotina, sustancia orgánica más abundante en el HC, tiene un efecto mediante una producción muy alta de RL (radicales libres), particularmente del radical hidroxilo y del superóxido.

Los metales de transición (como el hierro), también están presentes en el HC donde tienen un papel clave en el daño celular. Todas estas reacciones oxidativas pueden también generar ERO (Especies reactivas de oxígeno) que son capaces junto a las originadas en el propio humo de provocar mutaciones, así como favorecer procesos de peroxidación lipídica.

El HC no sólo deposita ERO directamente en pulmones y tractus aéreo, sino que también genera daños a los tejidos por el consumo de sus antioxidantes, los deja vulnerables a la acción de los RL, que de otra forma serían neutralizados por los niveles normales de antioxidantes, por lo cual los fumadores tienen niveles más bajos de vitamina C sérica y de beta caroteno y un índice antioxidante del plasma menor, independientemente del ingreso dietético de antioxidantes que también puede verse afectado. (Lakatos et, al. 2011).

2.6.3 Estrés psicosocial y factores psicológicos en la Enfermedad gástrica

En el ámbito clínico se ha observado que cuando las personas están perturbadas, tensas o ansiosas, refieren molestias abdominales o intestinales (Drossman, Sandler, McKee y Lovitz, 1982). Existen ciertas enfermedades atribuibles al factor psicológico, la dispepsia funcional (DF) por ejemplo, también denominada “dispepsia no ulcerosa”, se define como un conjunto de síntomas abdominales del tracto gastrointestinal superior, no explicados por alteraciones orgánicas o estructurales (Jebbink, Akkermans, Smout y Van Berge-Henegouwen, 1993; Misiewicz, 1993; Talley, 1994; Kreissy Fried, 1994; Malagelada, 1996). Los síntomas más característicos son dolor o malestar epigástrico, eructos, saciedad temprana, náuseas (asociadas a veces a regurgitación), vómitos, sensación de hinchazón o malestar tras las comidas, y pesadez estomacal.

Según Danés y Poner (2000), la erradicación de la *Helicobacter pylori* en pacientes con DF, concluyeron que en tres de los estudios no se encontraron diferencias en los síntomas de dispepsia entre el grupo de pacientes tratados con antibióticos y el grupo de control.

Se ha evidenciado que la DF o los síntomas gastrointestinales funcionales presentes en la DF están relacionados con situaciones previas de elevado estrés psicosocial, tales como el abuso sexual o físico, y el abuso verbal y emocional, tanto en la infancia como en la edad adulta (Drossman et al., 1990; Talley, Fett, Zinsmeister y Melton, 1994), así como también con altos grados de estrés ocupacional, familiar y preocupaciones económicas (Medias y Rule, 1993).

Aparte de los sucesos vitales, un tipo de estrés psicosocial que podría desempeñar un papel importante en la génesis y/o agravación de la DF es el estrés diario. El estrés diario se ha relacionado, con síntomas en otros trastornos gastrointestinales, como el síndrome de intestino irritable y la enfermedad de Crohn (Sandín, Choroty, Santed, 1999).

Teniendo en cuenta las consideraciones anteriores, las investigaciones recientes señalan que los mecanismos patofisiológicos más importantes en la DF son las anomalías motoras gástricas y la hipersensibilidad visceral (Haug, 2002).

- Alteraciones motoras

Con respecto a las alteraciones motoras, se detecta con frecuencia en las personas con DF un decremento de la motilidad antral gastrointestinal y un retardo en el vaciamiento gástrico (Malagelada, 1991; Wilhelmsen, 2002), aunque en muchos casos no aparecen. Ante periodos agudos o cortos de estrés, la inhibición del vaciamiento gástrico es el patrón más consistente de alteración de la motilidad gastrointestinal (Monnikeset *al.*, 2001).

Además se ha podido establecer que el retardo en el vaciamiento gástrico se asocia a síntomas tales como náuseas y vómitos (Tacket *al.*, 2001). Tales síntomas se relacionan con depresión en personas con DF (Handaet *al.*, 1999). Un resultado similar fue obtenido por Chou *et al.* (2001), quienes hallaron una asociación entre depresión y las náuseas.

- Hipersensibilidad visceral²⁴

Con respecto a la hipersensibilidad, algunos estudios han hallado que los pacientes con DF tienen un umbral reducido para el malestar después de la distensión gástrica (Mearin, Cucala, Azpiroz y Malagelada, 1991). Según Malagelada (1996) habrían dos mecanismos de disfunción visceral: uno de ellos que puede afectar los signos percibidos conscientemente. Según este autor, hay evidencia importante para una percepción consciente de la distensión de la pared del estómago. Además, la hipersensibilidad puede ser debida a disfunción periférica o central (centros espinales o cerebrales).

²⁴Es el mecanismo más aceptado del dolor abdominal y de las alteraciones motoras asociadas en las Enfermedades Gastrointestinales Funcionales.

Bajo ciertas condiciones, la sensibilidad visceral podría ser amplificada y manifestada como síntomas (Malagelada, 1996). Acorde a esto, se ha podido determinar que el estrés psicológico agudo facilita un incremento de la sensibilidad ante la estimulación visceral experimental, si el estresor induce un cambio emocional significativo (Monnikes *et al.*, 2001).

- Relación del sistema nervioso central con las alteraciones pato fisiológicas de la DF

De acuerdo a Berstad *et al.* (2001), hay una estrecha relación entre el cerebro y el estómago, aunque se conocen muy poco los mecanismos a través de los cuales los factores psicosociales estarían implicados en la fisiopatología de la DF, por cuanto los estudios en este campo son escasos (Lee *et al.*, 2000). Muchos neuropéptidos en el cerebro pueden afectar la regulación vagal de la motilidad del estómago, como el factor liberador de la corticotropina (CRH) y la hormona liberadora de la tirotrina (TRH). Por otra parte, el estrés puede inducir un incremento en la actividad ácido péptica a través de la hormona TRH (Weiner, 1996), la cual también está implicada en las contracciones lentas del estómago y en la estimulación de la dopamina (asociada con alteraciones de la motilidad gastrointestinal). Igualmente, la serotonina endógena liberada periféricamente en respuesta al estrés puede ser involucrada en la estimulación de la motilidad gastrointestinal (Monnikes *et al.*, 2001).

2.7 Técnicas e Instrumentos de Evaluación

2.7.1 Evaluación Dietética

La evaluación dietética implica la utilización de uno o varios instrumentos diseñados para determinar y analizar posteriormente hábitos alimentarios de una o varias personas. Los hábitos alimentarios implican varios aspectos como el horario de comidas, cantidad y calidad de los alimentos, marcas específicas, lugar donde se alimenta, es decir todo lo que se relaciona con el acto de alimentarse. Además la evaluación dietética considera problemas dentarios, apetito, problemas digestivos, intolerancias y alergias alimentarias, consumo de suplementos etc. todos los elementos que acompañan a los hábitos alimentarios.

El estudio no pretende utilizar herramientas estándar para evaluar los hábitos alimentarios de los pacientes como son el recordatorio de 24 horas o la encuesta alimentaria, sino realizar una encuesta base sobre aspectos más específicos de la alimentación que se pretende empeora la Enfermedad. La encuesta base toma como modelo el protocolo utilizado en el ensayo clínico que analiza parámetros específicos de la alimentación de pacientes con gastropatías del Hospital Carlos Andrade Marín, realizado por el Dr. Iván Salvador y su equipo médico

2.7.2 Evaluación del consumo de alcohol y cigarrillo

La técnica empleada para evaluar el consumo de alcohol y cigarrillo será la encuesta, y el instrumento será el cuestionario, donde simplemente se pretende conocer si existe o no el consumo habitual (de por lo menos 1 vez por semana) de estas sustancia. Con el fin de determinar que incidencia de fumadores y tomadores presentan una enfermedad gástrica crónica con atrofia de la mucosa.

Hipótesis

El consumo de alimentos proteicos, enlatados, embutidos, gaseosas y café es alto en relación a las recomendaciones diarias y semanales, además del hábito de fumar y consumo de alcohol. Así como sufrir acontecimientos emocionales o de estrés tiempo antes del examen en los pacientes diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”.

CAPÍTULO III RESULTADOS Y DISCUSIÓN

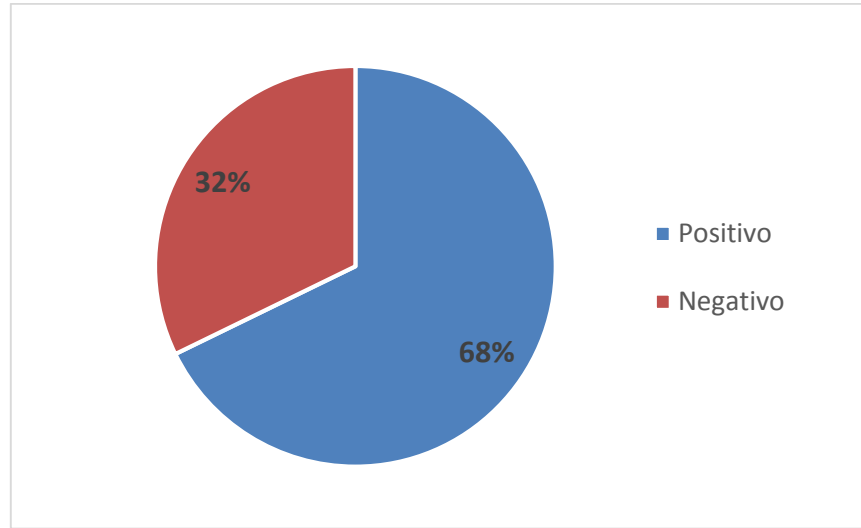
Se aplicó una encuesta que consta de 13 preguntas cerradas y una pregunta abierta que indaga los patrones alimentarios, hábitos de consumo y estilos de vida en esta población. Dicha encuesta se divide en tres partes, la primera una frecuencia alimentaria donde se registra la porción de alimento consumido ya sea diario, semanal, o mensualmente. La segunda que señala los hábitos de consumo como el horario y lugar de alimentación, modo de preparación, etc. Y la tercera que indaga estilos de vida como el consumo de alcohol y cigarrillo, y si el paciente ha sufrido algún acontecimiento emocional o de estrés antes del sentirse mal. Además, se indagó del registro de pacientes del servicio de patología donde se analizaron las biopsias, el diagnóstico histológico para conocer la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori*. Se aplicó a los pacientes ambulatorios entre 20 y 70 años de edad diagnosticados Gastritis Crónica Atrófica durante el año 2012 en el Hospital General “Enrique Garcés”. Dichos pacientes fueron encuestados a través de vía telefónica. Los participantes tenían total capacidad de responder y en su mayoría fueron de bajos recursos económicos.

3.1 Datos Generales

3.1.1 Presencia de Helicobacter Pylori

Gráfico N° 1

PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Después de la revisión del registro de pacientes en el servicio de patología donde se analizaron las biopsias de la mucosa, se encontró que la mayor parte de pacientes presentaron Helicobacter Pylori, siendo el contagio de la bacteria significativo, y donde el tratamiento médico tiene una eficiencia importante, sin restar valor a la guía nutricional y psicológica, para que a través de la prevención se eviten recaídas y nuevos contagios. Aunque un porcentaje considerable no posee la bacteria, indica que la enfermedad llega a un estadio de atrofia no necesariamente por causa bacteriana sino por otras razones y el tratamiento en esos casos no sólo debería ser farmacéutico, sino que es necesario indagar las posibles causas como las alimentarias, de estilos de vida, y psicológicas, para llegar a un mejor resultado y procedimiento.

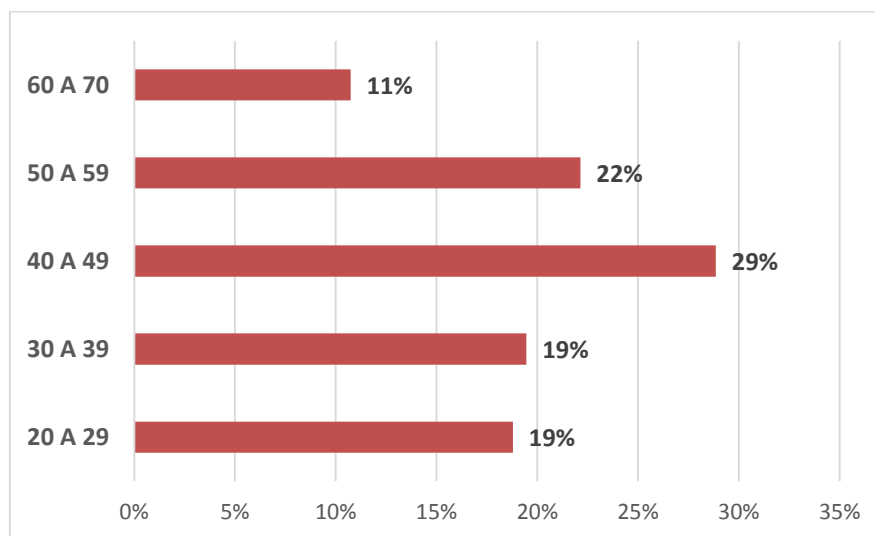
Según la Organización Mundial de Gastroenterología (2010), la transmisión de *Helicobacter Pylori* tiene lugar fundamentalmente por las vías oral-oral o fecal-oral. Muchos los factores que intervienen en la prevalencia general de la infección, como la falta de una adecuada higiene, agua potable segura, higiene básica, dietas pobres en frutas y verduras y superpoblación, es por ello que es prevalente en países en desarrollo. Aproximadamente el 70% de la población Ecuatoriana posee la bacteria. (Ledesma, 2005).

La Gastritis Crónica atrófica multifocal, también llamada gastritis ambiental, es el primer paso en la histogénesis del cáncer de estómago. La estrategia apropiada para prevenir estadios avanzados de la Gastritis Crónica, como es el cáncer de estómago, es la prevención. Aunque la Organización mundial de la salud (2008), ha determinado que la infección de *Helicobacter Pylori* es la causa primaria de la enfermedad, la gran mayoría de personas infectadas no la desarrollan hasta un estadio avanzado, múltiples factores modulan el resultado de la infección. (Correa, 2011).

3.1.2 Distribución porcentual según la edad

Gráfico N° 2

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ACUERDO AL GRUPO ETARIO EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Al analizar los datos según el grupo etario de los pacientes ambulatorios con Gastritis Crónica Atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se muestra que los porcentajes son significativos en casi todas las edades en especial entre los 40 y 59 años donde varias enfermedades normalmente se hacen presentes, aunque se esperaría que en personas de los 20 a los 29 y de los 30 a los 39 años el porcentaje fuese menor, ya que la enfermedad necesita un tiempo de evolución para llegar a atrofiar la mucosa, que forma parte del proceso precanceroso. Conocer los factores que promueven índices significativos de pacientes a edades tempranas es la motivación del estudio.

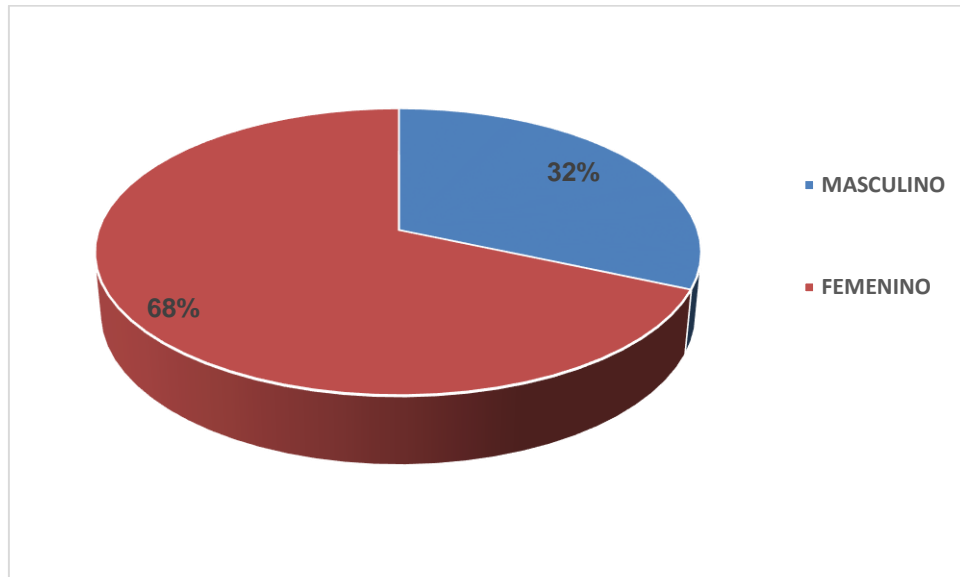
Los registros de población del Surveillance Epidemiology and end Results (SEER) del National Cancer Intitute. (2010), indican que en Estados Unidos, las tasas de incidencia del Cáncer gástrico en personas mayores a 40 años seguían bajando entre 1977 y 2002. Pero la tasa aumentó en ese periodo en personas entre 25 y 40 años de edad. (Correa, 2011).

La relación de los factores etiológicos (bacteria, huésped y ambiente), hace que la mucosa gástrica normal se convierta en una gastritis crónica, que puede evolucionar de dos maneras, una forma no atrófica que no está asociada a un alto riesgo de cáncer, y otra atrófica que también puede acompañarse de metaplasia intestinal con sus implicaciones de alto riesgo de cáncer, donde su desarrollo es multifactorial, complejo y de larga evolución. (Correa, 2011).

3.1.3 Distribución porcentual según el sexo

Gráfico N° 3

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ACUERDO AL SEXO EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Tras el análisis de la distribución porcentual de según el sexo en los pacientes con Gastritis Crónica atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se encuentra que un alto porcentaje de pacientes son mujeres, predominando sobre el sexo masculino. Aunque de acuerdo a los factores de riesgo de la enfermedad se encuentra ser de sexo masculino, en este caso no se cumple dicho factor.

La Gastropatía, y cáncer gástrico es mucho más frecuente en hombres y la prevalencia aumenta considerablemente desde los 45 años. (Ríos, 2010).

Cifras del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). (2006), revelan que el 60% de los pacientes hospitalizados por gastritis son mujeres y de estas, el 51,4% son de la Sierra. Las mujeres de la Costa ocupan el segundo lugar en la hospitalización (40,9%).

3.2 Patrones Alimentarios

3.2.1 Consumo de alimentos proteicos

Tabla 10

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013

Grupo de Alimentos	Porcentaje Diario	Porcentaje 2 a 3 veces a la semana	Porcentaje 1 vez a la semana	Porcentaje Mensual	Porcentaje Nunca	Porcentaje Total
Leche y derivados	40%	21%	19%	11%	9%	100%
Carne de Res	0%	51%	36%	13%	0%	100%
Pollo	2%	87%	11%	0%	0%	100%
Pescado y Mariscos	2%	11%	44%	34%	9%	100%
Huevos	17%	37%	24%	13%	8%	100%

Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Tabla 11

RACIÓN PROMEDIO DE ALIMENTOS PROTÉICOS EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013

MEDIDA DE CADA RACIÓN	RACIÓN RECOMENDADA	RACIÓN PROMEDIO DE ALIMENTOS CONSUMIDOS DIARIO Y SEMANAL	
1 TZ	2 A 3 R/D	LECHE Y DERIVADOS	1,35
100 A 150 GR	2 A 3 R/S	CARNE ROJA	1,96
100 A 150 GR	3 A 4 R/S	CARNES BLANCAS	3,2
1 UNIDAD	3 A 4 R/S	HUEVOS	2,08

Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar.

Después del análisis de los datos registrados sobre patrones alimentarios en los pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, del Hospital General Enrique Garcés, se encontró que la frecuencia de consumo de lácteos en una buena parte de personas es diaria, siendo su porción relativamente insuficiente, ya que según la Sociedad Española de Alimentación Comunitaria (SENC), (2004), recomienda un consumo de 2 a 3 raciones diarias.

En general el consumo es bueno en ciertas personas aunque en otras no, ya que lo hacen por falta de tolerancia o por recomendación médica, ya que el calcio contribuye a aumentar la acidez. Este patrón muestra también la infrecuencia con la que se toma el alimento, por lo que un 21% lo hace de forma mensual o nunca lo hace. Además que el lácteo de mayor consumo fue la leche entera.

En cuanto a las carnes rojas se concluye que dentro de la frecuencia el mayor porcentaje de participantes la consumen es de 2 a 3 veces a la semana, y en otras es infrecuente ya sea por falta de tolerancia o por miedo de consumirla, con una ración que cumple con las recomendaciones propuestas por la (SENC. 2004), que en general no es un consumo excesivo, la teoría no muestra resultados suficientes sobre la relación entre el consumo de carne en este caso no procesada y el daños atróficos o muta génicos en la mucosa. En este caso la bibliografía y la práctica coinciden.

La disminución de su consumo en el paciente no se da por que la carne tenga componentes que dañen las células mucosas, sino por el esfuerzo que demanda la digestión de la carne roja en un estómago sensible. El objetivo es mejorar los síntomas en los pacientes

La evidencia de que la carne como tal, es decir, independientemente de su método de cocción o conservación, es un factor de riesgo para el cáncer gástrico fue considerada como insuficiente. En una meta-análisis de los cinco estudios, el riesgo relativo estimado para la carne roja no se encontró asociación significativa. También se observó en el meta-análisis de consumo de carne procesada se observó una asociación significativa sólo cuando los datos de los estudios de cohorte fueron analizados. (Alexander DD, Cushing CA, 2009).

El consumo de carnes blancas es más frecuente en las personas, en un mayor porcentaje de 2 a 3 veces a la semana, esto se debe a una mejor tolerancia y por un conocimiento adquirido de que la carne blanca en general es mejor para la salud. La porción consumida está dentro de la media su consumo no es excesivo, y la relación entre daños en la mucosa y carnes blancas no se ha estudiado en general. Es razonable que las personas elijan estas proteínas ya que su digestión no es dificultosa como con la carne roja.

3.2.2 Consumo de alimentos irritantes

Tabla 12

**FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS IRRITANTES EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013**

Grupo de Alimentos	Porcentaje Diario	Porcentaje 2 a 3 veces a la semana	Porcentaje 1 vez a la semana	Porcentaje Mensual	Porcentaje Nunca	Porcentaje Total
Enlatados	0%	7%	35%	41%	17%	100%
Colas	9%	11%	15%	27%	38%	100%
Café	24%	15%	11%	27%	22%	100%
Embutidos	9%	15%	9%	42%	24%	100%

Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar.

Tabla 13

**RACIÓ PROMEDIO DE ALIMENTOS IRRITANTES O DAÑINOS EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013**

MEDIDA DE CADA RACIÓN	RACIÓ RECOMENDADA	RACIÓ PROMEDIO DE ALIMENTOS CONSUMIDOS EN LA SEMANA	
100 A 150 GR	MODERADO Y OCASIONAL	ENLATADOS	1,5
1 VASO	MODERADO Y OCASIONAL	COLA/NESTEA	1,85
1 TZ	1 A 3 R/D	CAFÉ	2,07
100 A 150 GR	MODERADO Y OCASIONAL	EMBUTIDOS	2,11

Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Al analizar los datos según el grupo etario de los pacientes ambulatorios con Gastritis Crónica Atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se muestra que dentro del consumo de productos considerados malos para el estómago no es frecuente ya que sus mayores porcentajes van de 1 vez por semana al consumo mensual. Además la porción es moderada de acuerdo al criterio nutricional que propone la (SENC, 2004), excepto en el café generando distintas discusiones en cada caso.

Con los enlatados el irritante principal es la sal que contiene, aunque es muy difícil medir la cantidad exacta de sodio que consumen las personas, en datos globales la adquisición de estos alimentos no es significativa. Ni en frecuencia, ni en ración, además que son el atún y la sardina los alimentos de mayor elección en esta población. Según (Maskin, 2011), se ha estimado que aproximadamente 65 a 70% del total de sodio ingerido proviene de alimentos procesados, y se asocia mucho la infección de Helicobacter y el cáncer gástrico con el consumo de sal además de ser un irritante para la mucosa. (Tsugnae. 2005, Beevers. 2004, Wang. 2008, Lambert y Henao. 2007, Shikata et al, 2006).

Los embutidos contienen aparte de mucha sal, elementos que intervienen en reacciones mutagénicas perjudiciales para el estómago, pero en este grupo poblacional su consumo es infrecuente, ya que en un alto porcentaje lo hace de manera mensual o nunca los consume, siendo la salchicha y la mortadela los productos preferenciales. Además la porción consumida cuando se lo hace es moderada según el criterio nutricional de la (SENC, 2004).

Existen compuestos que contienen piperidina y pirrolidina. La reacción de estas aminas con el nitrato contenido en la sal de curado se produce después de un largo contacto entre ambos, no en mezclas de preparación reciente. Cuando estos embutidos se almacenan durante mucho tiempo o se cocinan, es posible que se produzcan reacciones de formación de estos cancerígenos. (Camean, Reepeto. 2012, pág 494 a 496).

El café es uno de los productos que consume con mayor frecuencia en muchos casos a diario pero su ración adquirida al día está dentro de lo normal según las recomendaciones de la (SENC, 2004), Aunque si se asocia a daños estructurales de la mucosa y el café, además de considerarlo un irritante, el hábito durante años puede considerarse perjudicial, aunque no sea una ración excesiva. Además se debe considerar que no es la sustancia la que provoca daños directos, sino que el estómago no es sano y no tolera ni digiere estos alimentos de forma normal.

Alimentos como el pan, café, hortalizas son ricos en hidrocarburos aromáticos policíclicos componentes relacionados con daños en la estructura proteica de la membrana en la mucosa gástrica que intervienen en la reacción de nitroso compuestos que generan daños en el ADN de las células, entre estos destaca el Etilbutilnitrosamina. (Camean, Reepeto, 2012, pág 494 a 496).

Finalmente los registros sobre el consumo de gaseosas es bajo al igual que su ración. Se limita su consumo por amenorar los síntomas, más no, porque produzca daños estructurales en la mucosa. Según Moura (2006), refrescos (con gas o sin él) y bebidas energizantes poseen alta concentración de azúcares, alcaloides, estimulantes y teobromina. Todas estas sustancias aumentan la acidez y secreción de ácidos del estómago, contribuyendo a desencadenar inflamación de la mucosa gástrica o agravar sus manifestaciones.

3.2.3 Consumo de alimentos protectores

Tabla 14

**FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS PROTECTORES EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013**

Grupo de Alimentos	Porcentaje Diario	Porcentaje 2 a 3 veces a la semana	Porcentaje 1 vez a la semana	Porcentaje Mensual	Porcentaje Nunca	Porcentaje Total
Cereales y derivados	93%	0%	7%	0%	0%	100%
Vegetales	83%	9%	0%	7%	2%	100%
Frutas	58%	29%	5%	0%	9%	100%
Frutos secos	0%	9%	11%	27%	53%	100%

Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Tabla 15

**RACIÓN PROMEDIO DE ALIMENTOS PROTECTORES EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013**

MEDIDA DE CADA RACIÓN	RACIÓN RECOMENDADA	RACIÓN PROMEDIO DE ALIMENTOS CONSUMIDOS DIARIO Y SEMANAL	
1 REBANADA; 1/2 TZ.;	6 A 8 R/D	CEREALES	6,68
1 TZ	2 A 3 R/D	VEGETALES	0,92
1 UNIDAD	3 A 5 R/D	FRUTAS	1,43
1 PORCIÓN	3 A 7 R/S	FRUTOS SECOS	2

Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Después de analizar los datos según el grupo etario de los pacientes ambulatorios con Gastritis Crónica Atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se observa que en cuanto al consumo de frutas y verduras, la frecuencia es muy buena pero la porción es totalmente insuficiente, además que las frutas de mayor preferencia son la pera, manzana, plátano, y papaya, que no aportan con cantidades importantes de vitamina C. Tanto los antioxidantes como vitaminas de frutas y verduras tienen acción protectora importante de incluir en la dieta para el tratamiento de la Gastritis. Cabe mencionar que tanto la frecuencia como la ración del consumo de frutos secos, fuentes ricas de vitamina E, es insuficiente y totalmente infrecuente

Según (Barbearán. 2003, Drake. 2008, y Ramírez. 2009), mencionan que poli fenoles, vitamina C, vitamina E, ácido fólico y fibra dietética tienen propiedades antioxidantes que frenan reacciones nitrosantes en el estómago y por oxidación lipídica, reacciones que provocan daños estructurales. Influyen en el correcto proceso de diferenciación celular, previniendo acciones mutagénicas de otros compuestos. Aumentan la actividad de enzimas relacionadas con la detoxificación de carcinógenos, preservan la integridad de la célula. Ayudan a mantener los mecanismos de reparación de ADN. Y finalmente en casos avanzados aumentan la apoptosis (muerte controlada). De las células cancerígenas o disminuyen la proliferación celular.

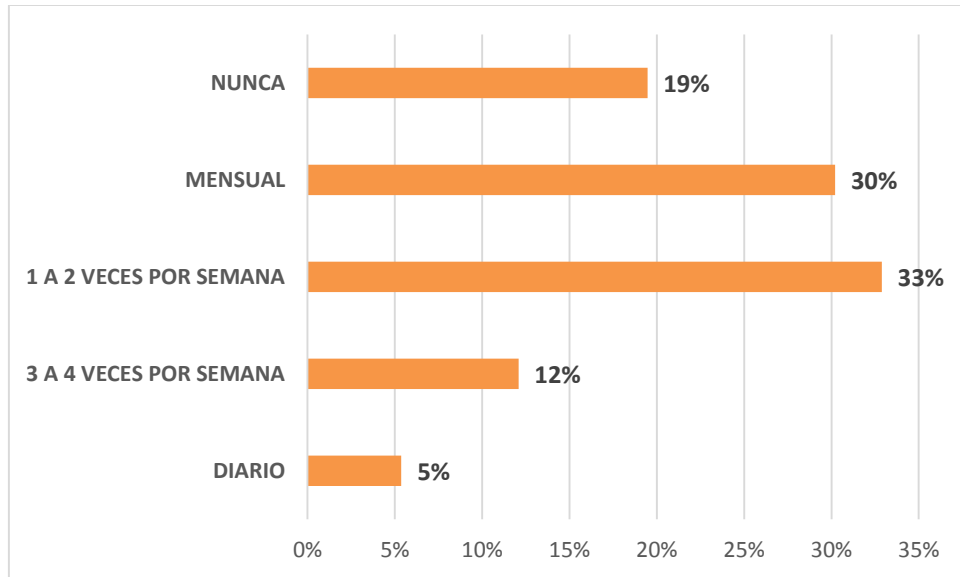
De acuerdo a los cereales y derivados la frecuencia de consumo es en un 93% diaria, lo cual es bueno y la porción va dentro de la media. El consumo de carbohidratos asegura energía y equilibrio en el organismo, su consumo tiene una relación con otras patologías, pero es necesario brindar información sobre el patrón de consumo de este macronutriente. Los carbohidratos de mayor preferencia son el pan blanco, arroz, papa y fideo.

3.3 Hábitos de Consumo

3.3.1 Consumo de carnes a la parrilla o a la brasa

Gráfico N° 4

CONSUMO DE CARNES A LA PARRILLA O A LA BRASA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

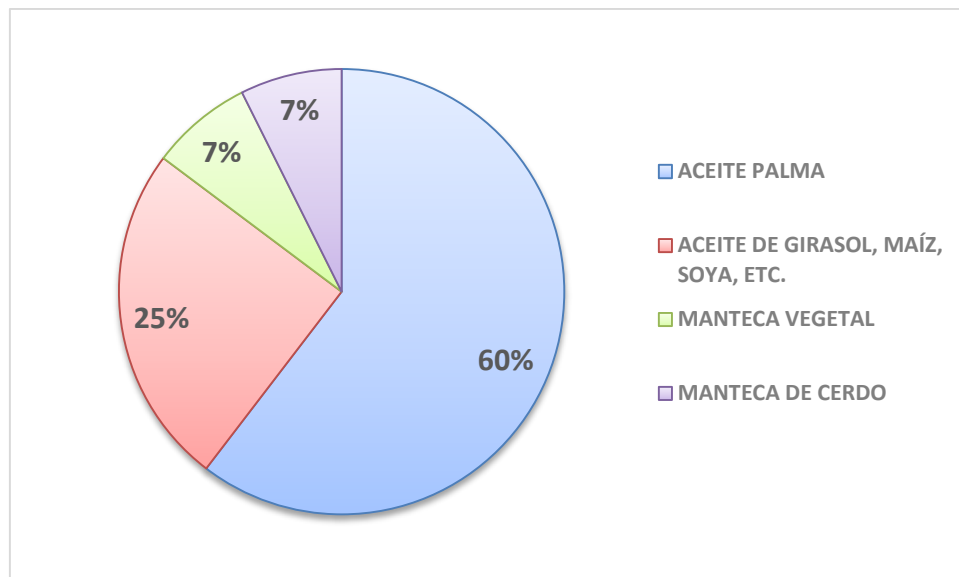
Después del análisis del consumo de carnes a la parrilla o a la brasa en los pacientes ambulatorios con Gastritis crónica atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se muestra que un alto porcentaje de personas lo hace de 1 a 2 veces a la semana o al mes. Aunque la costumbre de consumir carnes de esta forma es infrecuente, la repetición del hábito durante años y más otros factores de riesgo generan daños en la mucosa. No es el hábito solamente el responsable del avance de la Gastritis sino la combinación de multi factores. En este caso la teoría muestra que un alto consumo de esta forma de preparación sería muy perjudicial, pero en realidad los pacientes no consumen de manera excesiva dichos compuestos.

Las carnes y pescado a la parrilla y a la brasa generan compuestos mutagénicos y cancerígenos que son los hidrocarburos aromáticos policíclicos (compuestos pirorgánicos), muy relacionados con el cáncer de estómago, ya que se producen daños en la estructura proteica de la membrana en la mucosa gástrica que intervienen en la reacción de nitrosocompuestos que generan daños en el ADN de las células en el cáncer de estómago, entre estos destaca el Etilbutilnitrosamina. Las Melanoidinas también son compuestos pirorgánicos o tóxicos producidos en la reacción de Mayllard al asarse la carne o en la costra del pan también que intervienen en reacción de combinados nitrosantes. (Camean, Reepeto. 2012, Pág 494 a 496).

3.3.2 Calidad del consumo de grasas

Gráfico N° 5

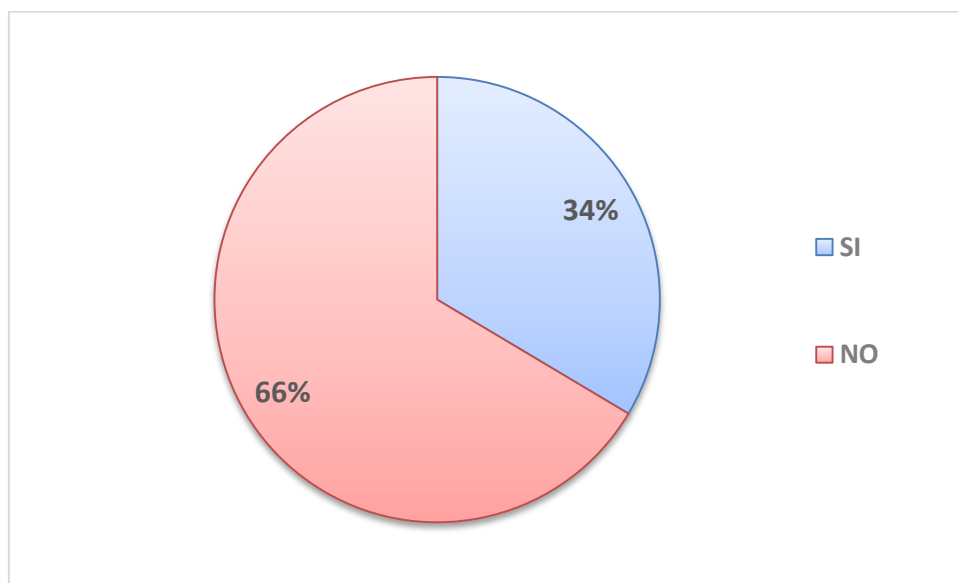
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA CALIDAD DEL CONSUMO DE GRASA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Gráfico N° 6

REUTILIZACIÓN DE GRASAS EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Al analizar el consumo de grasas y la reutilización de las misma en los pacientes ambulatorios con Gastritis Crónica atrófica del Hospital General “Enrique Garcés” se indica en primer lugar que la calidad las grasas consumidas en su mayoría es mala, ya que el aceite de palma es un aceite vegetal saturado y la manteca de cerdo o manteca vegetal de igual forma, que al calentarse se oxida y produciendo daños en la mucosa.

Los ácidos grasos de la dieta se acumulan en el tejido adiposo y en los fosfolípidos de las membranas celulares que son susceptibles a la oxidación por radicales libres, las fuentes principales de ácidos grasos saturados son, el aceite de palma y coco, manteca vegetal y animal, lácteos grasosos. (Valenzuela, 2008)

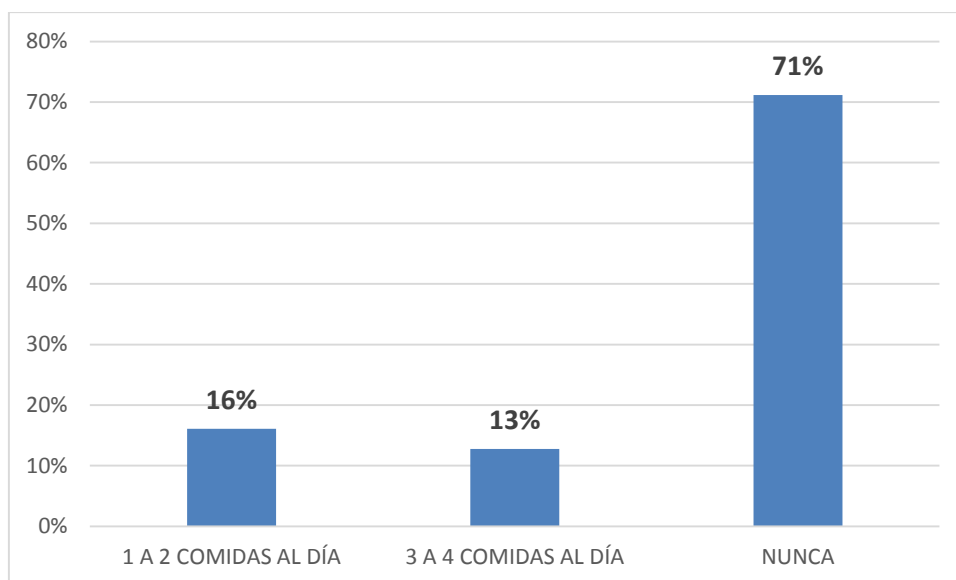
En segundo lugar aunque el porcentaje de pacientes que reutilizan las grasas es menor al de los pacientes que no reutilizan, nos muestra que aparte de la peroxidación que se puede generar con el simple hecho de elegir mal la grasa que se utiliza, se pueden formar componentes irritantes de mucosas como la acroleína.

Existen compuestos originados por el calentamiento y oxidación de las grasas, esto se da cuando hay un calentamiento mayor a 180°C o almacenamiento prolongado. El calentamiento, repetido de las grasas produce diversas modificaciones, la hidrólisis de triglicéridos en ácidos grasos y glicerol, donde a partir del glicerol se produce la acroleína un componente irritante de las mucosas, y monómero cíclicos, dímeros polímeros y peróxidos, que se producen por peroxidación lipídica especialmente de ácidos grasos insaturados, los mismos que pueden formar radicales libres que peroxidan y dañan la membrana celular de células sanas. (Repeto, 1988).

3.3.3 Frecuencia de consumo de sal añadida en alimentos servidos en la mesa

Gráfico N° 7

FRECUENCIA DE CONSUMO DE SAL AÑADIDA A LAS COMIDAD SERVIDA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

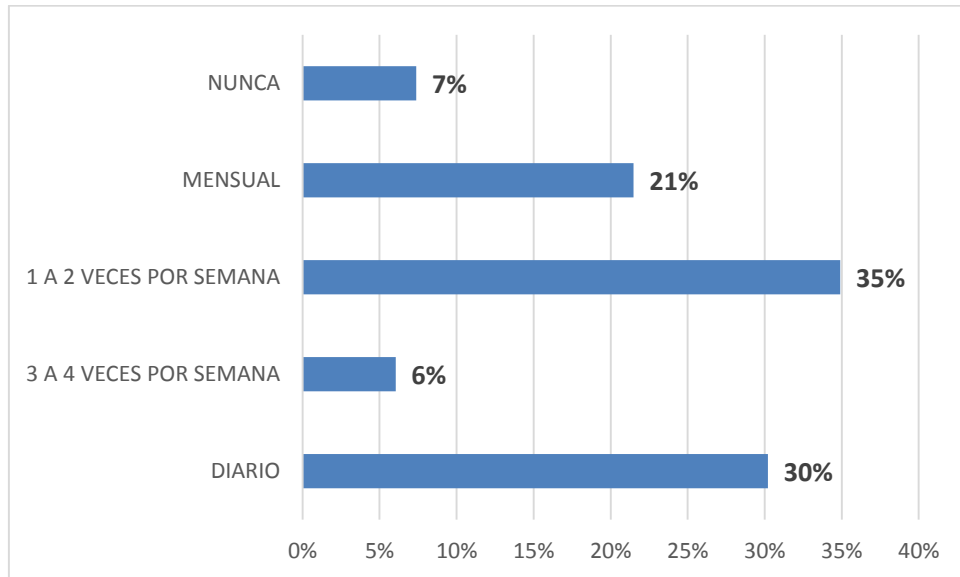
Al analizar el consumo de sal añadida en los pacientes ambulatorios con Gastritis Crónica atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se concluye que un 70% de personas no tiene el hábito de añadir más sal a la comida servida, ya sea que la consuman en casa o en otro lugar, por lo que no se considera que el consumo de sal sea excesivo. Lo que genera una discusión entre los conocimientos teóricos y los hábitos de los pacientes. Aunque en un porcentaje menor pero importante a tomar en cuenta de los participantes si consumen mayores cantidades de sal, la recomendación para todos sería disminuir su consumo.

Los estudios han demostrado que la infección crónica por *Helicobacter pylori* está estrechamente asociada con la ingesta de sal (Tsugane de 2005, Beevers et al, 2004, Froman et al, 1991). Se ha descubierto que la sal aumenta el crecimiento y la acción de la bacteria lo cual podría aumentar el riesgo de cáncer (Beevers, 2004, Wang 2008). La sal también puede actuar como un irritante y/o agente inflamatorio de la mucosa del estómago, lo cual la expone a agentes cancerígenos (Lambert y Henao, 2007, Shikata et al, 2006).

3.3.4 Consumo de comidas fuera de casa

Gráfico N° 8

FRECUENCIA DE CONSUMO DE COMIDAS FUERA DE CASA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013

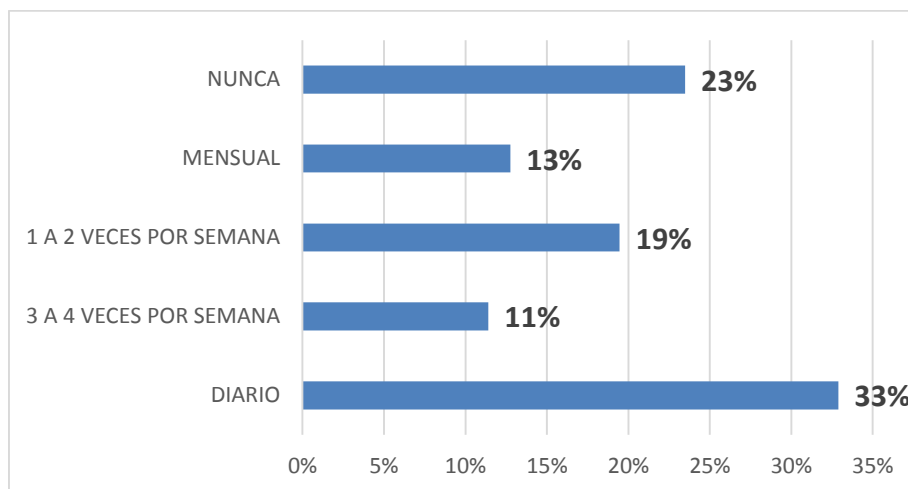


Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

3.3.5 Consumo de alimentos recalentados

Gráfico N° 9

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS RECALENTADOS EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Al analizar el consumo de alimentos fuera de casa y la frecuencia de consumo de alimentos recalentados en los pacientes ambulatorios con Gastritis crónica atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, en primer lugar se muestra que el consumo de alimentos fuera de casa se da en la mayoría a diario por el trabajo en general el almuerzo o de 1 a 2 veces por semana ya que es costumbre de ciertas personas comer el fin de semana algo distinto, el patrón a lo largo de los años no es saludable, ya que el comer fuera de casa puede provocar daños en el funcionamiento del sistema digestivo en general, y en especial contribuir con los síntomas de la Gastritis como la dispepsia, inapetencia, dolor en el epigastrio, etc.

Esto se debe a que al consumir varias comidas fuera de casa, en muchos de los casos la manipulación de los alimentos no es adecuada, y por ende habría contaminación de distintas bacterias de origen oro fecal, además las porciones de alimentos pueden ser escasas o excesivas, de igual forma se afecta la calidad. (Intramed, 2010).

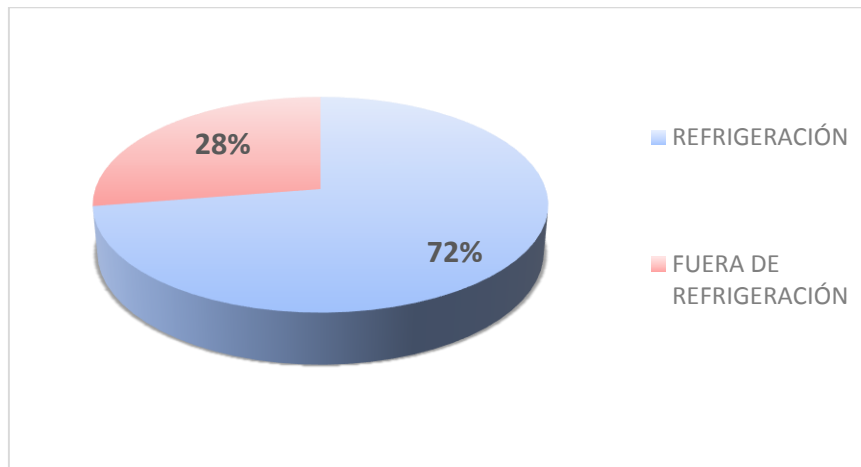
Y en segundo lugar, la frecuencia con la que los participantes comen alimentos recalentados es variada. Los alimentos recalentados en general sufren una ligera descomposición y a su vez contaminación bacteriana en especial si no se la refrigera, por lo que lo ideal sería terminar con los alimentos preparados en el momento y no guardarla.

Es importante recurrir a lugares donde la comida se de buena calidad, con una correcta manipulación, ya que en la Gastritis crónica atrófica con Helicobacter positivo, se produce un proceso de hipocloridia o acloridia, donde las bacterias que se ingieren en los alimentos pueden colonizar óptimamente. Las bacterias presentes en la boca y estómago reducirían los nitritos a nitratos que pudieran dar lugar a la formación de nitrosamidas y nitrosaminas, de conocido efecto mutagénico y oncogénico. (Intramed, 2010).

3.3.6 Tipo de almacenamiento de alimentos

Gráfico N° 10

**TIPO DE ALMACENAMIENTO DE LOS ALIMENTOS EN LOS PACIENTES
AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL
“ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013**



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

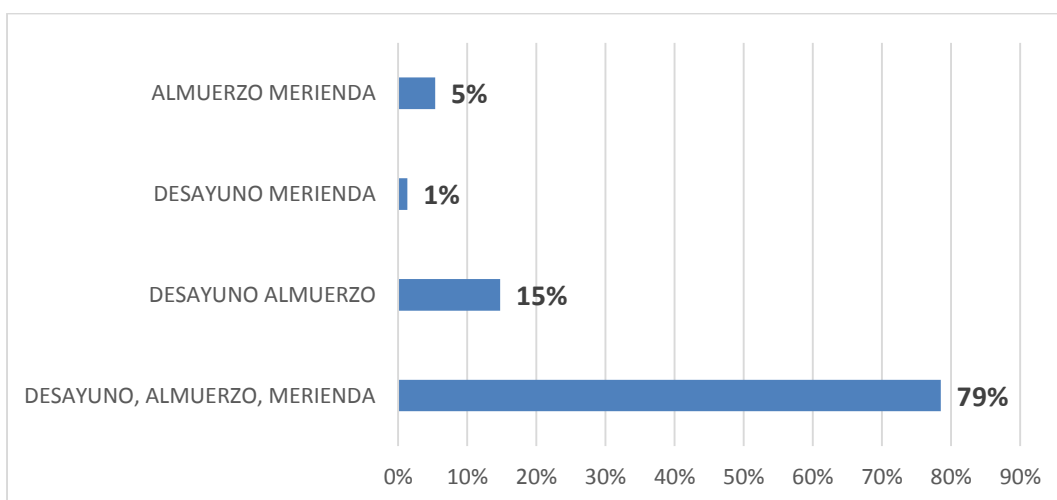
Después de analizar los resultados de los métodos de conservación, se concluye que un porcentaje importante refrigera la comida frenando un crecimiento bacteriano importante, siempre y cuando no se lo haya dejado mucho tiempo fuera, por lo que no se garantiza total inocuidad de los alimentos.

La refrigeración es un método de conservación que permite conservar los alimentos durante un tiempo relativamente corto (días-semanas). La temperatura de refrigeración reduce considerablemente la velocidad de crecimiento de los microorganismos termófilos y muchos de los mesófilos²⁵, en cambio los de tipo psicótrofo pueden multiplicarse. Los microorganismos psicótrofos son los que producen las alteraciones en los alimentos refrigerados debido a que sus enzimas siguen activas, esto produce alteraciones principalmente de tipo organoléptico. Además en los alimentos refrigerados pueden encontrarse microorganismos patógenos, como es el caso de Listeriosis. (Departamento de Agricultura y Alimentación, 2010).

3.3.7 Comidas consumidas en el día

Gráfico N° 11

CONSUMO DE COMIDAS PRINCIPALES EN EL DÍA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013

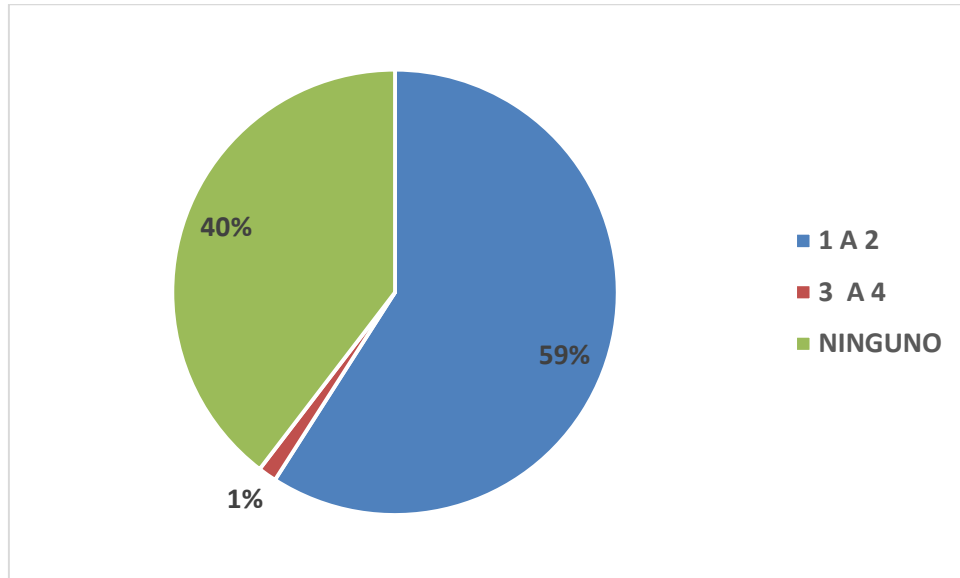


Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar.

²⁵Organismo que tiene una temperatura óptima de crecimiento de entre 15 y 35 °C.

Gráfico N° 12

CONSUMO DE REFRIGERIOS EL DÍA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

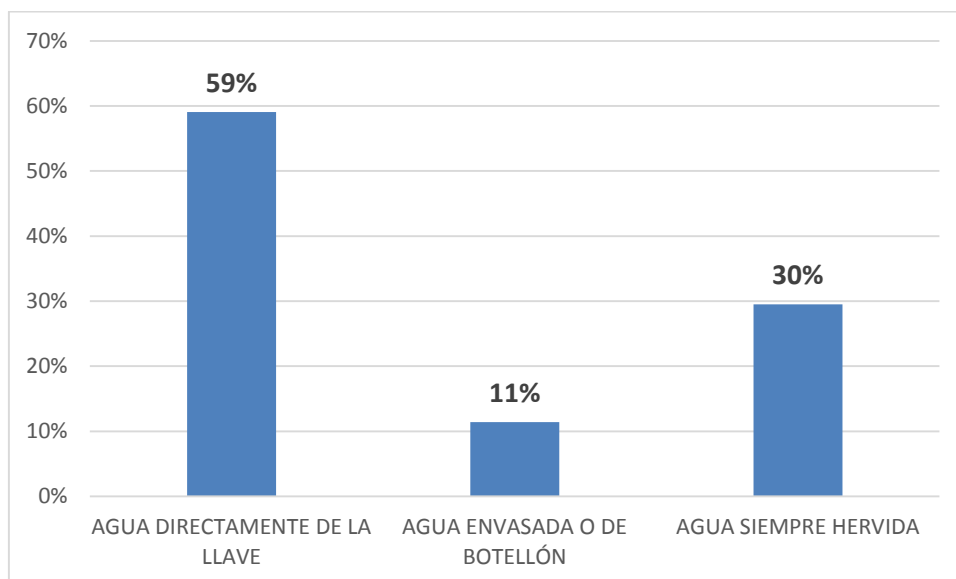
Se obtuvo a través de los datos del consumo de comidas principales y refrigerios que un porcentaje mayoritario consume las tres comidas principales y realizan algún refrigerio, además manifestaron hacerlo en un horario fijo, por lo que se asegura que no haya mucho tiempo entre comidas y evitar que secreciones gástricas dañen más la mucosa. Aunque existen personas en un porcentaje significativo que no realizan refrigerios o que obvian la merienda debido a malestares dispépticos en la noche, por falta de recursos económicos. Lo que hace que el estómago secrete jugos gástricos que dañen más el epitelio.

Uno de los principales problemas que producen los ritmos cambiados es la falta de sueño y su acortamiento. Éste fenómeno se asocia con un aumento de la hormona grelina, la responsable del estómago vacío, aumentando el apetito en unos casos y en otros la inanición por la secreción gástrica que provoca malestar en ciertas personas. Por lo que cumplir con los horarios de comida y de sueño es importante para mantener los procesos metabólicos y biológicos funcionando correctamente. (Garluet, 2011).

3.3.8 Procedencia del agua consumida

Gráfico N° 13

PROCEDENCIA DEL AGUA CONSUMIDA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Al recoger los datos de la procedencia del consumo de agua en los paciente ambulatorios con Gastritis Crónica atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se encontró que la mayor parte de personas consumió la mayor parte de su vida agua de la llave, antecedente importante para considerar al agua como posible fuente de contaminación de *Helicobacter pylori* y otras bacterias, ya que el 68% presenta la bacteria dato expuesto en el gráfico N° 1. Aunque un porcentaje menor tiene el hábito de consumir agua hervida, serían otros factores los medios de contaminación de la bacteria. Es importante que las personas no consuman agua directamente de la llave, ya que no se garantiza su inocuidad y puede ser el vehículo de contagio y peor aún de re contagio de dicha bacteria.

Estudios han sugerido que las infecciones transitorias de *Helicobacter* pueden producirse e incluso ser muy comunes a través del agua (Goodman, 2005; Haggerty, 2005). Evidencia reciente prueba también que múltiples cepas de *Helicobacter pylori* y de otras especies de *Helicobacter* son capaces de infectar simultáneamente el tracto gastrointestinal de un individuo (Van den Bulck, 2005; Blazer, 2004).

Por mucho tiempo se consideró que muchos de los problemas que se han encontrado en la recuperación de formas viables de *Helicobacter pylori* en el agua, se debe a que estas pasan a formas cocoides²⁶ o VPNC. Desde un punto de vista más amplio, ahora se acepta que lo que ocurre es que estas bacterias no se logran cultivar bajo métodos rutinarios y convencionales de laboratorio. (Touati, 2003).

Actualmente se presenta evidencia sobre la mayor resistencia de *Helicobacter Pylori* con respecto a *E. coli*, al cloro y al ozono, por lo que, este microorganismo es capaz de tolerar desinfección en sistemas de distribución de agua (Krumbiegel, 2004).

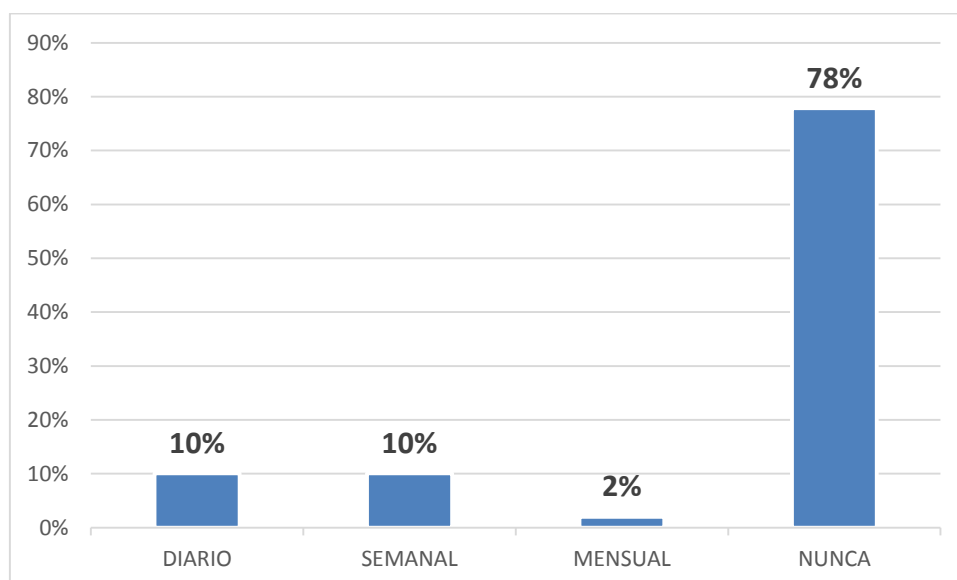
²⁶ Forma Cocoides: Forma de resistencia, capaz de soportar las condiciones adversas en que encuentre el *Helicobacter Pylori*, como el medio ambiente, y puede revertir su forma a espiral en el momento en que se vuelvan a dar las condiciones óptimas.

3.4 Estilos de vida

3.4.1 Consumo de cigarrillo

Gráfico N° 14

FRECUENCIA DEL USO DE CIGARRILLO EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

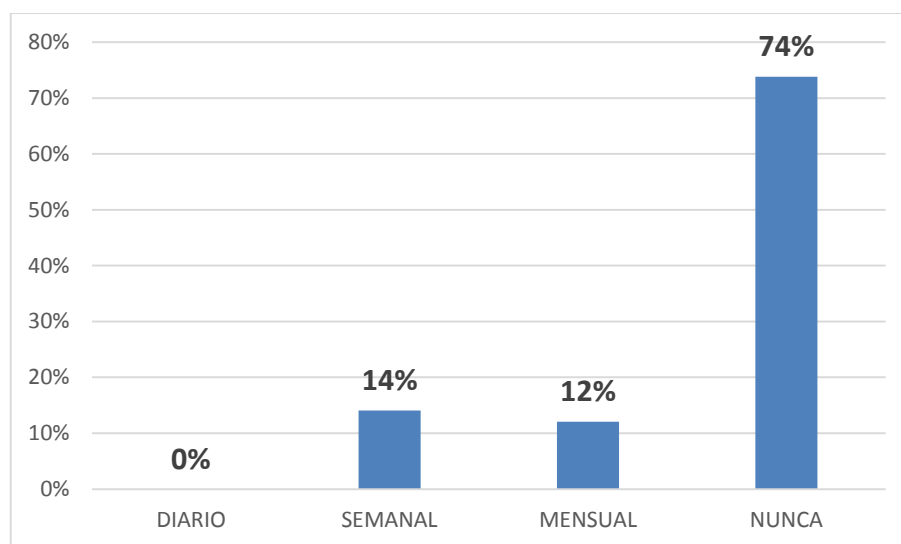
Después del análisis de los datos sobre el uso de cigarrillo en los paciente ambulatorios con Gastritis Crónica atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se concluyó que la gran mayoría no tiene el hábito de fumar, por lo que se podría descartar al consumo de cigarrillo como promotor del avance de la enfermedad gástrica en este grupo poblacional específicamente, ya que según la teoría el uso de tabaco se considera muy perjudicial para la mucosa y muy relacionado con el cáncer incluido el de estómago. Por lo que se genera una discusión entre lo que nos dice la teoría y el comportamiento de los pacientes.

El humo de cigarrillo es una mezcla compleja de más de 4.700 compuestos químicos, entre ellos la nicotina y el CO (monóxido de carbono), responsables de la mayoría de los daños funcionales y morfológicos de ciertos órganos. La nicotina, sustancia orgánica más abundante en el humo de cigarrillo, tiene un efecto mediante una producción muy alta de radicales libres, particularmente del radical hidroxilo y del superóxido. Existen diversas reacciones oxidativas que pueden generar especies reactivas de oxígeno (ERO) que son capaces junto a las originadas en el propio humo de provocar mutaciones, así como favorecer procesos de peroxidación lipídica. Se ha asociado mucho al hábito de fumar con el cáncer de estómago. (Lakatos, et. al, 2011).

3.4.2 Consumo de alcohol

Gráfico N° 15

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

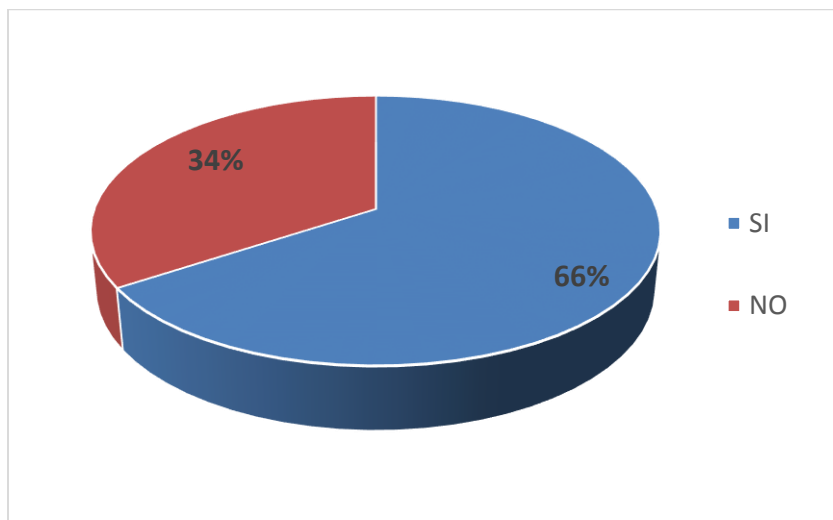
Después del análisis de los datos sobre el consumo de alcohol en los paciente ambulatorios con Gastritis Crónica atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se concluyó que gran parte de participantes no poseen el hábito de tomar alcohol, por lo que se podría descartar su consumo como un factor causal en la gastritis crónica atrófica, ya que no es considerado un patrón. A pesar que existe un tipo de gastropatía más bien aguda por el alcohol, asumir que es también considerado un agravante de los síntomas y la enfermedad pero en estos casos no se cumple con esa pauta.

Las hemorragias subepiteliales son consideradas erosiones propiamente dichas después del diagnóstico endoscópico, que suelen aparecer por ciertos causales, en el 50% de los casos se observa esta patología después de haber ingerido alcohol, o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), también conocida como un tipo de Gastritis Aguda, y el otro 50% no se conoce la etiología. El consumo de estas sustancias están dentro de los factores etiológicos de las Gastropatías (Andrea, 2012).

3.4.3 Exposición a estrés o acontecimientos emocionales

Gráfico N° 16

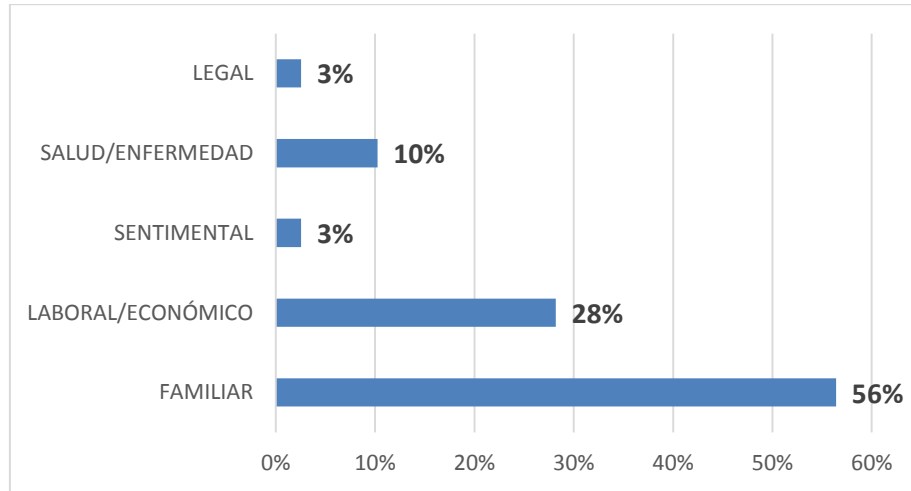
PADECIMIENTO DE ALGÚN ACONTECIMIENTO EMOCIONAL O DE ESTRESS ANTES DEL DIAGNÓSTICO EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Gráfico N° 17

TIOPO DE ACONTECIMIENTO EMOCIONAL O DE ESTRESS QUE SUFRIERON LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA DEL HOSPITAL GENERAL “ENRIQUE GARCÉS”. AGOSTO 2013



Fuente: Encuesta sobre patrones alimentarios, hábitos de consumo, y estilos de vida en pacientes con Gastritis Crónica Atrófica, Agosto, 2013.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Tras el análisis de los datos sobre el consumo de alcohol en los paciente ambulatorios con Gastritis Crónica atrófica del Hospital General “Enrique Garcés”, se muestra que un mayor porcentaje de personas mencionan haber sufrido algún acontecimiento emocional o de estrés en un periodo de tiempo antes del examen, además que las causas principales son de tipo familiar y económico o laboral, si este acontecimiento se dan en gran parte de la población, es un estilo de vida que genera malestar en general y problemas digestivos, indicaron los participantes.

El estrés se asocia hoy en día en diversas enfermedades de tipo inflamatorio y con alguna de tipo digestivo, como el colon irritable y la dispepsia funcional, que si bien es una enfermedad funcional o psicológica los mecanismos motores y hormonales que se generan en el metabolismo también sufren cambios que generan malestar, aportando con agravar los síntomas de la enfermedad orgánica que es la Gastritis crónica.

Se ha evidenciado que la Dispepsia funcional o los síntomas gastrointestinales funcionales presentes en esta patología están relacionados con situaciones previas de elevado estrés psicosocial, tales como el abuso sexual o físico, y el abuso verbal y emocional, tanto en la infancia como en la edad adulta (Drossman *et al.*, 1990; Talley, Fett, Zinsmeister y Melton, 1994), así como también con altos grados de estrés ocupacional, familiar y preocupaciones económicas (Medias y Rutle, 1993).

En el ámbito clínico se ha observado que cuando los sujetos están perturbados, tensos o ansiosos, refieren molestias abdominales o intestinales (Drossman, Sandler, McKee y Lovitz, 1982). Investigaciones recientes señala que los mecanismos patofisiológicos más importantes en la Dispepsia Funcional son las anomalías motoras gástricas y la hipersensibilidad visceral (Haug, 2002).

CONCLUSIONES

- Se obtuvo que en la mayor parte de pacientes ambulatorios con Gastritis Crónica atrófica presentaron la bacteria *Helicobacter Pylori* positivo, por lo que esta bacteria sigue siendo un factor causal primordial y su erradicación parte importante del tratamiento, además de la prevención de posibles nuevos contagios. De igual forma el 32% no presentó la bacteria dato importante para el tratamiento de estas personas.
- Se concluye que un porcentaje importante el 38% de personas con la enfermedad van de los 20 a los 39 años, y el mayor porcentaje fue en personas de los 40 a los 59, dato relevante que de acuerdo a la bibliografía, la bacteria coloniza en la zona subcardial además del antro del estómago donde era más común su ubicación, aumentando la incidencia de la enfermedad en jóvenes.
- De acuerdo a los patrones alimentarios, no hay excesos en el consumo de alimentos considerados perjudiciales como los embutidos, carnes ahumadas, salazones, encurtidos, enlatados, sobrecarga de alimentos proteicos o quesos curados. Pero si la falta de consumo de alimentos protectores, la misma que fue significativamente insuficiente, por lo que se puede concluir que la falta de agente protectores como fuentes de vitamina C, es más trascendente que el consumo de alimentos dañinos.
- La falta de equilibrio en la alimentación se consideró importante de acuerdo a las recomendaciones diarias, donde faltan inhibidores naturales que ayudarían al tratamiento, previniendo reacciones nitrosantes, consideradas mutagénicas.
- Se puede concluir que al consumir alimentos que contenga nitratos como las hortalizas, carnes a la brasa, etc. aunque las cantidades no sean excesivas se aporta pequeñas sumas de nitrato, y más la formación endógena donde la reducción del nitrato a nitrito se da por acción de las bacterias del tracto gastrointestinal que también están aumentadas por el cambio de pH proveen ambos de óxido nítrico, un sustrato esencial de la reacción nitrosante que en condiciones de pH alto o alcalino en el estómago modificado por la *Helicobacter* se une más eficientemente con los grupos amina de la proteínas ingeridas, generando daños mutágenicos.

- De acuerdo al uso de grasa, el consumo de un gran porcentaje de personas, 60% consume aceite de palma, y el 14% mantecas, ambas saturadas. Haciendo que las membranas celulares de la mucosa sean susceptibles a la oxidación de radicales libres y a su vez dispuestos a cambios mutagénicos.
- De acuerdo a los hábitos de consumo el hábito de comer fuera de casa es interpretativo, donde el 30% de pacientes lo hacen a diario por razones laborales y el 35% de 1 a 2 veces por semana en el fin de semana, en ambos casos la exposición a contaminación bacteriana es importante, ya que el estómago no tiene iguales condiciones a la de un estómago sano para evitar dicha contaminación de manera eficiente. Aunque un alto porcentaje utiliza un correcto método de conservación refrigerando la comida que le sobra y la frecuencia con la que la consume no es alta, se controla el contagio en casa.
- Los pacientes en general realizan tiempos de comida adecuados, las tres comidas principales y por lo menos de 1 a 2 refrigerios. Sin restar importancia a los pacientes que en un 20% obvia alguna comida por falta de tiempo o temor al malestar que le genera.
- El agua que consumen las personas en estudio fue en un 59%, agua directamente de la llave, pudiéndose considerar a la misma como vehículo de posible contagio de *Helicobacter pylori*, ya que los métodos de desinfección no eliminan su forma resistente.
- En cuanto a los estilos de vida, el uso de alcohol y cigarrillo no fue relevante ya que la frecuencia de consumo más alta fue la de nunca en un 74% y 78% respectivamente, aunque su implicancia en la enfermedad es mencionada en la bibliografía, los pacientes no presentaron dicho hábito.
- De acuerdo a que si los pacientes sufrieron un acontecimiento emocional o de estrés tiempo antes del examen si fue significativo, en su mayoría respondieron que las causas más importantes eran de tipo familiar, laboral y económico. De acuerdo a la revisión bibliográfica, el factor psicológico no causa la enfermedad pero si es un agravante de los síntomas.

- Finalmente la hipótesis no se cumplió, puesto que la mayoría de los parámetros como el consumo de embutidos, enlatados, salazones, etc. no fue alto en relación a las recomendaciones diarias y semanales de la SENC (2004). Y el uso de alcohol y cigarrillo no fue relevante en estos pacientes, aunque si la exposición de sufrir acontecimientos de estrés y emocionales. Por lo que se puede concluir que se debe indagar los hábitos de estas personas y proporcionar recomendaciones que traten además de los síntomas la regeneración de la mucosa.

RECOMENDACIONES

- Es necesario indagar sobre los distintos factores que puedan incidir en la enfermedad, como los alimentarios, consumo de sustancias como alcohol y cigarrillo, y estado psicológico de los pacientes, en especial en los casos donde exista la ausencia de la Helicobacter, con el fin de mejorar el tratamiento y evolución de la persona.
- Es necesario evolucionar los protocolos terapéuticos tanto médicos como nutricionales, ya que la bacteria y la enfermedad evoluciona y se comporta de otra manera, de igual forma debería ser el tratamiento, adaptarse a los cambios de la enfermedad y las personas.
- Instruir mucho más a la población en especial a los encargados de preparar alimentos cerca los hospitales y universidades, sobre una correcta manipulación de alimentos tanto en casa como en los lugares donde se coma fuera, adiestrar además en las técnicas de cocción adecuadas con el fin de garantizar la calidad de los alimentos no solo por su contenido nutricional, sino por su inocuidad.
- Promover campañas educativas a la población sobre la contaminación en los alimentos, enfocándose en la alta incidencia del contagio de la Helicobacter Pylori en el Ecuador y la frecuencia de la enfermedad en los jóvenes.
- Integrar un equipo multidisciplinario en el área de gastroenterología a un profesional nutricionista que conjuntamente con el médico tratante y psicólogo, puedan brindar un manejo adecuado al tratamiento del paciente.
- Promocionar estilos de vida saludables como forma de prevención de enfermedades Gástricas, a través del Ministerio de salud, para que la población de distintos lugares como Universidades, colegios, empresas, etc. aprenda además de una buena alimentación, a manejar y evitar acontecimientos emocionales o de estrés.

BIBLIOGRAFÍA

- ADAM, Interactive Anatomy. **Gráfico localización del estómago.** [En línea]. Consultado: [20, octubre ,2012]. Disponible en:
http://3.bp.blogspot.com/_FeNe0unjFlo/TPPpps1KDBI/AAAAAAAAABk/3a-EbHGspZc/s1600/15835.jpg
- Alba, R. (2006). **Estudio sobre el consumo de tabaco, alcohol y otras drogas p78.** Tesis publicada, Universidad Central del Ecuador [En línea]. Consultado: [27, enero ,2013]. Disponible: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/173/1/T-0005-29.pdf>
- Alba, R. (2006). **Helicobacter Pylori: Clínica, Diagnóstico y tratamiento.** [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en:
http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/3_158.htm
- Alba, R. (2012). **Estadísticas sanitarias.** Tabla # 5 página 113. [En línea]. Consultado: [27, enero, 2013]. Disponible en: 2012
http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/ES_WHS2012_Full.pdf
- Alexander DD, Cushing CA.(2009). **Quantitative assessment of red meat or processed meat consumption and kidney cancer.**[En línea]. Consultado: [20,marzo, 2013]. Disponible en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19303221>
- Andrea, P. (2012). **Alcohol.** [En línea]. Consultado: [27, enero ,2013]. Disponible en:
http://es.slideshare.net/paoandre_1301/presentacin-alcohol-1

Antón, Lizzaso. (2001). **Nitritos, Nitratos, Nitrosantes**. [En línea]. Consultado: [20, septiembre, 2013]. Disponible en:
<http://mie.esab.upc.es/ms/formacio/Control%20%20Contaminacio%20Agricultura/biblio/nitatos%20y%20nitrosaminas.pdf>

Asamblea Nacional. (2011). **Ley Orgánica para la Regulación y Control del Tabaco**. [En línea]. Consultado: [27, enero, 2013]. Disponible en: <http://www.legal.gen.ec/Ley-Organica-Regulacion-Control-Tabaco>

Barberán, T. (2003). **Los Polifenoles de los alimentos y la Salud**. [En línea]. Consultado: [20, Marzo, 2013]. Disponible en:
<http://digital.csic.es/bitstream/10261/18042/3/lecturaPDF.pdf>

Basbus, L. (2011). **Patología Gástrica**. [En línea]. Consultado: [5, enero, 2013]. Disponible en: <http://www.slideshare.net/Luisbasbus/curso-patologia-especial-gastritis>

Bernstein, C. Vatn, M. Lakatos P. Tysk, E. O'Morain C, Moum B, Colombel J. (2013). **Geographical variability and environmental risk factors in inflammatory bowel disease**. [En línea]. Consultado: [27, enero, 2013].
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23335431>

Bueno, C. **Ficha técnica del cáncer de estómago y colorrectal**. [En línea]. Consultado: [20, octubre, 2012]. Disponible en:
<http://www.sistemasalud.com/oncocare/index.php/tipos-de-cancer/datos-estadisticos/84-ficha-tecnica-del-cancer-de-estomago-y-colorrectal.html>

Caméan, Repeto. (2012). **Tóxicos formado durante el procesado, preparación y de los alimentos.** [En línea]. Consultado: [20, Sep ,2013]. Disponible en: http://books.google.com.ec/books?id=RQ09CuKobwC&printsec=frontcover&source=gs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false

Cepvi. **Gráfico capas del estómago e histología.** [En línea]. Consultado: [17, diciembre ,2012]. Disponible en: <http://www.cepvi.com/medicina/enfermedades/gastritis.shtml>

Correa, P. (2011). **Cáncer gástrico: Una enfermedad Infecciosa.** [En línea]. Consultado: [10, febrero, 2013]. Disponible en: http://www.ascolcirugia.org/revista/revistaabriljunio2011/cancer_gastrico.pdf

Departamento de Agricultura. **Aspectos sobre la digestión y el metabolismo de las grasas.**[En línea]. Consultado:[20,marzo ,2013]. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/V4700S/v4700s07.htm>

Departamento de Agricultura. **El Cáncer y las grasas alimentarias.**[En línea]. Consultado:[20,marzo ,2013]. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/V4700S/v4700s0f.htm>.

Drake, V. (2008). **Vitamina E.** [En línea]. Consultado: [20, marzo ,2013]. Disponible en: <http://ipi.oregonstate.edu/es/centroinfo/vitaminas/vitaminaE/>

Endoscopía. [En línea]. Consultado: [17, diciembre ,2012]. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/Estomago/endoscopi.html>

Escobar, J. **Gastritis**. [En línea]. Consultado: [17, diciembre ,2012]. Disponible en: www.sociedadgastro.cl/index.php?option=com_k2...id.

Garaluet, M. **Nutrición y Cronobiología, asociación con enfermedades degenerativas**. [En línea]. Consultado: [20, Marzo ,2013]. Disponible en: http://www.scmgg.com/filesupload/contenido_subapartado/56_ponencias_del_xiii_congreso_de_la_scmgg_contenido_subapartado_adj_5_normal.pdf

Gisbert, Pajares, García. **Gastritis aguda y crónica. Enfermedad de Menétrier** [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en: <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir13-02/13-02-03.htm>

Gráfico Helicobacter Pylori. [En línea]. Consultado: [17, diciembre ,2012]. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/Estomago/helicobac.html>.

Instituto Nacional del Cáncer. (2011). **Helicobacter Pylori y el cáncer gástrico**. [En línea]. Consultado: [20, septiembre ,2013]. Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/riesgo-causas/h-pylori>

Intramed. (2010). **Cáncer Gástrico**. [En línea]. Consultado: [20, Marzo ,2013]. Disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual8/pdf/8_02.pdf.

Jackson, F. **Gráfico erosiones de la mucosa del estómago**. [En línea]. Consultado: [17, diciembre ,2012]. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/Estomago/imaend2.html>

Jakszyn, P. (2006). **Nitrosaminas y riesgo de Cáncer Gástrico** [En línea]. Consultado: [20, Marzo, 2013]. Disponible en:
<http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/7167/tpj.pdf;jsessionid=8D3802BD57D17A21BCF3E6E8AE93535C.tdx2?sequence=1>

Joosens, J. 1996. **Dietary Salt, Nitrate and Stomach**. [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en: <http://ije.oxfordjournals.org/content/25/3/494.full.pdf>

Lakatos P, Vegh Z, Lovasz B, Pandur, D. , Erdelyi Z, Szita I, Mester G, Balogh M, Szipocs, Molnar C, Komaromi E, Golovics PA, Mandel M, Horvath A, Szathmari M, Kiss L, Lakatos L. (2011). **Is Current Smoking Still an Important Environmental Factor in Inflammatory Bowel Diseases? Results from a Population-based Incident Cohort**. [En línea]. Consultado: [27, enero, 2013]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S003475232003000500009&script=sci_arttext

Listas 20 minutos. **Gráfico anatomía del estómago**. [En línea]. Consultado: [17, diciembre ,2012]. Disponible en:
http://3.bp.blogspot.com/_jQDe7OiDgTw/SQyy6ut6p2I/AAAAAAAAAFs/EM0C-Aiptg/s320/estomago.jpg

Macías, E. **Diagnostic Surgical Pathology**. [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013].
Disponible en: <http://geosalud.com/Digestivo/gastritiscronica.htm>

Martínez, J. (2007). **La Gastritis crónica corporal y la edad**. [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en: <http://www.gastrocol.com/file/Revista/v22n1a05.pdf>
marzo ,2013]. Disponible en:
<http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/7167/tpj.pdf;jsessionid=8D3802BD57D17A21BCF3E6E8AE93535C.tdx2?sequence=1>

Meek, B, et al. **Concordancia en la clasificación de la metaplasia intestinal en biopsias gástricas usando coloraciones histológicas convencionales vs. Coloraciones especiales en el Hospital Universitario de San Ignacio.** [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/gastro14499-concordancia.htm>

Ministerio de Agricultura y Ganadería. (2001). **Informe del Ecuador cumbre mundial sobre la alimentación cinco años después.** [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en: www.rdf.net/linked-docs/WFS-ECUADOR-notraducir.doc

Ministerio de Coordinación de la Política Económica. (2010). **Estimación anual del consumo de cigarrillo.** [En línea]. Consultado: [27, enero ,2013]. Disponible en: <http://www.elcomercio.com/sociedad/cigarrillos-tabaco-consumo>
Ministerio_de_coordinacion_de_la_Politica_Economica_ECMFIL20110715_0002.pdf

Morado, M, (2011). **Anemia megaloblástica y gastritis atrófica.** [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082011000600010&script=sci_arttext

Murra. **Gráfico erosiones de la mucosa del estómago.** [En línea]. Consultado: [17, diciembre ,2012]. Disponible en: http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/Gastritis_Cronica/gastritis_cronica.html

Nordensted, H, et al. (2012). **Helicobacter pylori-Negative Gastritis: Prevalence and Risk Factors.** [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en: <http://www.nature.com/ajg/journal/v108/n1/full/ajg2012372a.html>

Oquendo, M. **Conozca y prevenga la Gastritis.** [En línea]. Consultado: [20, octubre ,2012]. Disponible en:
http://www.michelleoquendo.com/desdemi_vision/nutricion/17.pdf

Organización Mundial de la Salud. (2010). **Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles.** [En línea]. Consultado: [15, septiembre, 2013]. Disponible en: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_summary_es.pdf

Organización Mundial de Gastroenterología, (2010). **Helicobacter Pylori en los países en desarrollo.** [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en:
http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/helicobact_pylori_en_los_paises_desarrollo.pdf

Pablo et al. **Gráfico anatomía del estómago.** [En línea]. Consultado: [17, diciembre ,2012]. Disponible en:
<http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/d/de/Estomago2.jpg/300px>
Estomago2.jpg

Paredes, Gallegos, Gálvez J. (2009). **Cáncer gástrico.** [En línea]. Consultado: [20, septiembre ,2013]. Disponible en: http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/medicina-interna/gastroenterología/docs/06_cancer-gastrico.pdf

Ramírez, J. (2009). **Vitamina C, protección contra el cáncer gástrico.** [En línea]. Consultado: [20, Marzo ,2013]. Disponible en:
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/590/art2.pdf>

Repeto. (1995). **Toxicología Avanzada**. [En línea]. Consultado: [20, septiembre ,2013].
Disponible en: http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/medicina-interna/gastroenterologia/docs/06-cancer-gastrico.pdf.

Rodas, J. (2010). **Estrategias de subsistencia de la comunidad Aché**. [En línea].
Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en:
[http://es.scribd.com/doc/54610426/13/Componentes-de-la-Seguridad-Alimentaria- y Nutricional-SAN](http://es.scribd.com/doc/54610426/13/Componentes-de-la-Seguridad-Alimentaria-y-Nutricional-SAN)

Sánchez, A. Begoña, A. (2010). **Suplementación Nutricional**. [En línea]. Consultado: [20, septiembre ,2013]. Disponible en:
<http://www.eumedia.es/portales/files/documentos/suplementacionnutricional-afepadi.pdf>

Sternberg, (2004). **Diagnostic Surgical Pathology**. [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en: <http://www.slideshare.net/Luisbasbus/curso-patologia-especial-gastritis>

Sydney. **Gráfico erosiones de la mucosa del estómago**. [En línea]. Consultado: [17, diciembre ,2012]. Disponible en: <http://www.slideshare.net/Luisbasbus/curso-patologia-especial-gastritis>

Tobón, Vinaccia, Sadín. (2003). **Implicación del estrés psicosocial y los factores psicológicos en la dispepsia funcional**. [En línea]. Consultado: [20, septiembre ,2013]. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/590/art2.pdf>

Tortora, G. Derrickson, B. (2011). Principios de Anatomía y Fisiología

Valenzuela, A. (2008). **Ácidos grasos con isomería trans i. Su origen y los efectos en la salud humana.** [En línea]. Consultado:[20,marzo ,2013]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182008000300001

Wang XQ, Yan H, Terry PD, Wang JS, Cheng L, Wu WA, Hu SK (2012) **Interaction between Dietary Factors and Helicobacter Pylori Infection in Noncardia Gastric Cancer: A Population-Based Case-Control Study in China.** [En línea]. Consultado:[20,marzo ,2013]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23529995>

Wang, J. (2011).**Gastric atrophy and intestinal metaplasia before and after Helicobacter pylori eradication: a meta-analysis.** [En línea]. Consultado: [5, enero ,2013]. Disponible en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21282951>

ANEXOS

Anexo 1

MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
PATRONES ALIMENTARIOS	Se refieren al modelo de consumo de alimentos que presenta semejanza entre los habitantes de una comunidad	Frecuencia de consumo de alimentos proteicos	Periodicidad del consumo de alimentos proteicos de origen animal.	Distribución porcentual del consumo de alimentos proteicos de origen animal en porciones excesivas	Nominal
		Frecuencia de consumo de alimento enlatados y encurtidos	Periodicidad del consumo de alimentos enlatados y encurtidos.	Distribución porcentual del consumo de alimentos enlatados y encurtidos.	Nominal
		Frecuencia de consumo de alimentos ahumados	Periodicidad en la semana de alimentos proteicos (carnes o pescado) ingeridos a la parrilla o a la brasa	% De personas que consumen alimentos ahumados en la semana:	Nominal
		Frecuencia de consumo de grasa re-usada y saturada	Periodicidad con la que se utiliza grasa re-usada y saturada para cocinar o calentar alimentos.	% De personas que utilizan grasa re-usada para cocinar o calentar los alimentos	Nominal
		Frecuencia de consumo de sal añadida	Continuidad con la que las personas adicionan sal a comidas que ya estén preparadas y servidas en la	% De persona que añaden sal a comidas ya preparadas y servidas de acuerdo a su frecuencia	Nominal

			mesa.		
		Frecuencia de consumo de frutas y verduras	Periodicidad con la que se consumen frutas y verduras	Distribución porcentual de personas que consumen frutas y verduras en porciones adecuadas.	
		Periodicidad de comidas realizadas fuera de casa	Repetición de comidas que se realizan fuera de casa en la semana.	% De persona que consumen comidas fuera de casa.	Nominal
		Horario de comida	Comidas principales y refrigerios ingeridos durante el día	% De comidas principales que consumen los pacientes durante el día.	Nominal
				Número de refrigerios que consumen los pacientes durante el día.	Nominal
HÁBITOS DE CONSUMO	Prácticas de las personas relacionadas con su alimentación, de acuerdo a sus necesidades. Implican horarios, lugares, etc.	Almacenamiento de los alimentos preparados	Método que se use para almacenar los alimentos preparados ya sea en refrigeración o fuera de ella	%De personas que utilizan refrigeración para almacenar alimentos preparados	Nominal
		Frecuencia de recalentamiento de los alimentos	Periodicidad con la que se ingieren comidas recalentadas	% De personas que consumen comidas recalentadas de acuerdo a la frecuencia	Nominal
		Tipo de agua para el consumo	Procedencia del agua que se haya consumido durante la mayor parte de la vida: Agua de la llave, Agua de botellón o envasada, agua hervida	% de personas que hayan consumido agua de acuerdo a su procedencia: Agua de la llave, Agua de botellón o envasada, Agua hervida	Nominal
ESTILOS DE VIDA	Acciones o hábitos que se relacionen con el consumo de sustancias, o relacionada con el factor psicológico	Frecuencia de consumo de Tabaco	Periodicidad o repetición en la que los pacientes fuman o no.	% De personas que fuman o no según su frecuencia ya sea.	Nominal

		Frecuencia consumo de Alcohol	Periodicidad o repetición en la que los pacientes consumen alcohol o no.	% De personas que consumen alcohol o no según su frecuencia.	Nominal
		Acontecimientos psicosociales	Sensación de sufrimiento o preocupación por uno o varios motivos	% De personas que han sufrido algún acontecimiento emocional o de estrés	Nominal
PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI	Personas que presenten Gastritis crónica con atrofia en la mucosa y Helicobacter pylori positivo			Distribución porcentual de pacientes que tienen Helicobacter pylori.	Nominal
SEXO	Categorización de las personas de acuerdo a su condición biológica y genital que puede ser masculino o femenino.	Femenino	Pacientes Mujeres	Distribución porcentual de pacientes mujeres	Nominal
		Masculino	Pacientes Hombres	Distribución porcentual de pacientes hombres	Nominal
EDAD	Categorización de las personas de acuerdo a su edad.			Distribución porcentual de pacientes según el grupo etario	Nominal

Fuente: Guía para la elaboración y presentación del plan de disertación con la modalidad de estudios teóricos – prácticos, Facultad de Enfermería PUCE.
Elaborado por: Gisselle Salazar

Anexo 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Tema de la Investigación: Evaluación de hábitos alimentarios y estilos de vida en pacientes diagnosticados gastritis crónica con atrofia de la mucosa gástrica, del Hospital del Sur, marzo 2013

Este proyecto tiene la finalidad de patrones alimentarios, hábitos de consumo y estilos de vida como el uso de alcohol y cigarrillo en pacientes diagnosticados un tipo de gastritis crónica atrófica de la mucosa. Los hábitos alimentarios comprenden todas las prácticas y acciones que implican alimentarse, como el horario, cantidad y calidad de la alimentación, lugar donde se realiza las comidas, etc. Además es importante evaluar hábitos de consumo como el almacenamiento de las comidas, método de cocción, consumo de agua, etc. Con el fin de determinar asociaciones positivas y negativas de la alimentación de los pacientes que llegan a este estadio de la enfermedad.

Para esto se realizará una encuesta relacionada con: Patrones alimentarios, hábitos de consumo y estilos de vida

Con los resultados obtenidos se podrá determinar que alimentos y con qué frecuencia se consumen en común en la población estudiada, se podrá tomar acciones para promover correctos hábitos alimentarios más saludables con el objetivo de prevenir estadios más graves de la enfermedad o procesos terapéuticos más completos. La información recolectada será confidencial y se utilizará únicamente para los fines anteriormente mencionados. Los resultados serán presentados a la Universidad Católica del Ecuador, específicamente a la Facultad de Enfermería y si se requiere se presentará las evaluaciones individuales a su persona y al Hospital.

Antes de empezar necesito solicitar a usted su consentimiento voluntario para participar de la presente investigación. Es importante que usted sepa que Ud. podrá negarse a participar en cualquier momento antes del mismo o durante él sin que esto le ocasione ningún perjuicio.

Si usted acepta participar por favor complete los datos a continuación y firme abajo:

Yo _____ con
CI _____ que he escuchado la información de esta hoja, acepto que tengo pleno conocimiento de los procedimientos que se realizarán en la presente investigación y por lo tanto voluntariamente decido participar.

Teléfono del Participante _____

Firma del investigador _____

Anexo 3

ENCUESTA

Edad del paciente: -----

Sexo: -----

Evaluación de patrones alimentarios, hábitos de consumo y estilos de vida en pacientes diagnosticados gastritis crónica con atrofia de la mucosa gástrica, del Hospital Enrique Garcés.

En las siguientes preguntas señalar solo una opción de acuerdo a su respuesta.

- 1. Frecuencia de consumo de alimentos perjudiciales y protectores de la mucosa del estómago**

ALIMENTO	FRECUENCIA					
		Rac/Diario	Rac/ 1 vez Semana	Rac/ 2-3 veces Semana	Mensual	Nunca
Leche y Derivados						
Carne de res						
Pollo						
Pescado y mariscos						
Huevos						
Enlatados						
Embutidos						
Cereales y derivados						
Vegetales						
Frutas						
Frutos secos						
Colas, Nestea						
Café						

2. **¿Con qué frecuencia consume usted (carne, pollo o pescado) a la parrilla o a la brasa? Marque con una X solo una opción**

- Diario
- 3 a 4 veces por semana
- 1 a 2 veces por semana
- Mensual
- Nunca

3. **¿Qué tipo de grasa utiliza para cocinar? Marque con una X solo una opción**

- Aceite de palma (el cocinero, la favorita, palma de oro, etc.)
- Aceite de girasol, maíz, soya, etc.
- Manteca vegetal
- Manteca de cerdo

4. **¿Reutiliza aceites o manteca para cocinar o calentar los alimentos? Marque con una X solo una opción**

SI NO

5. **¿Con qué frecuencia añade sal a alimentos que ya estén preparados y servidos en la mesa? Subraye solo una opción**

1 a 2 comidas 3 a 4 comidas nunca añadido sal

6. **¿Cada cuánto consume usted comidas fuera de casa? Subraye solo una opción**

- Diario
- 3 a 4 veces por semana
- 1 a 2 veces por semana
- Mensual
- Nunca

7. ¿Qué comidas consume durante el día? Subraye las comidas que realiza, pueden ser varias opciones

Desayuno

Almuerzo

Merienda

8. ¿Cuántos refrigerios o comidas adicionales al Desayuno Almuerzo y Merienda ingiere durante el día? Subraye solo una opción

1 a 2

3 a 4

5 a 6

Ninguno

9. ¿Cómo almacena o guarda alimentos que sobran del día anterior? Subraye solo una opción

Refrigeración

Fuera de Refrigeración

10. ¿Con qué frecuencia consume alimentos recalentados? Subraye solo una opción

Diario

3 a 4 veces por semana

1 a 2 veces por semana

Mensual

Nunca

11. ¿La mayor parte de agua que usted ha consumido en su vida la obtuvo de? Subraye solo una opción

Agua directamente de la llave

Agua de botellón o envasada

Agua siempre hervida

12 ¿Con qué frecuencia consume tabaco?

- Diario
- Semanal
- Mensual
- Nunca

13 ¿Con qué frecuencia consume alcohol?

- Diario
- Semanal
- Mensual
- Nunca

14. ¿Ha sufrido usted algún acontecimiento emocional o de estrés tiempo antes de realizar el examen?

Anexo 4

PROTOCOLO DE ENCUESTA SOBRE ESTILOS DE VIDA EN CÁNCER GÁSTRICO Y LESIONES PRENEOPLÁSICAS: METAPLASIA, SECCIÓN B ANTECEDENTES ALIMENTICIOS DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

48 Fecha Última Prueba:

49 Tipo de prueba para H Pylori:

50 Prueba en sangre H. Pylori 51 Histología 52 Heces 53 Aire espirado

54 Positivo

55 Negativo

56 No realizado

57 Fue tratado 58. Si 59.No

60 Ha recibido otros tratamientos anteriores con H Pylori
61 Si 62 No

63 Ha recibido tratamiento con antibióticos durante los últimos 2 años ?
64 Si 65 No

66 Cuantas veces _____

B. ANTECEDENTES ALIMENTICIOS

67 Por favor formule las siguientes preguntas leyéndolas tal como aparecen en el texto:

68 Antes de que usted se sintiera enfermo le añadía sal a la comida en la mesa?

69 Siempre, a todas las comidas

70 A más de la mitad de las comidas

71 A la mitad de las comidas

72 A menos de la mitad de las comidas

73 Nunca le agregó sal a las comidas

74 No sabe o no hay dato

91 Antes que usted se sintiera enfermo ¿consumía comidas enlatadas ?

92 Más de una vez a la semana

93 Menos de una vez a la semana pero más de una vez al mes

94 Menos de una vez al mes

95 No sabe o no hay dato

96 ¿ Ingiere comidas recalentadas ? 97 una a tres 98 Cuatro a siete

Veces cada semana: 99 Uno a catorce 100 Nunca

101 El mismo día

102 De uno a tres días

103 Mayor a tres días

104 Con que método recalienta:

105 Microondas

106 Cocina

107 Horno

108 Fogón

109 Otro

110 Como almacena las comidas recalentadas ?:

111 Refrigeración

112 Fuera de Refrigeración

113 En que tipo de recipiente almacena?:

114 Olla de aluminio

115 Olla de Hierro

116 Olla de cerámica

117 Olla de barro

118 Olla de cerámica enlozada

119 Recipiente de plástico

120 Otros

121 Especifique _____

122 Indique las tres comidas recalentadas que habitualmente más consume:

123 Arroz

124 Papas

125 Fideos

126 Vegetales

127 Carne roja

128 Pollo

129 Pavo

130 Pescado

131 Granos

132 ¿ Antes que usted se sintiera enfermo con que frecuencia consumía vegetales y / o frutas frescas ? veces por cada semana:

133 una vez

134 dos a cuatro

135 cinco a siete

136 ocho a catorce

137 ninguna

138 Usted reutiliza el aceite para freir los alimentos ?

139 Si

140 No

141 No sabe o no hay dato

142 ¿ Que tipo de aceite utiliza: 143 Girasol 144 Maíz

145 Otro Vegetal 146 Manteca Animal

147 Utiliza aceites re-usados para recalentar sus alimentos?:

148 Si 149 No

150 Con que frecuencia?:

151 Casi siempre 152 Frecuentemente 153 Ocasionalmente

154 Nunca

155 La mayor parte del agua que usted ha consumido en su vida la obtuvo de:

156 Agua Potable

157 Agua no potable no hervida

158 Agua no potable hervida

159 No sabe o no hay dato

160 Que tipo de agua mineral consume más frecuentemente?:

161 Con Gas

162 Sin Gas

163 Cuantos vasos de agua mineral consume a la semana?:

164 Cero 165 Uno a diez 166 Once a veinte

167 Veinte y uno a treinta 168 Mayor a treinta

169 Antes de que usted se sintiera enfermo consumía habas?:

170 Al menos una vez al día

171 Al menos una vez a la semana

172 Menos de una vez a la semana pero más de una vez al mes

173 Una vez al mes o menos

174 No sabe o no hay dato

175 ¿ Tiene usted nevera (refrigerador) en su casa ?

176 Si

177 No

178 Desde hace cuanto tiempo?: _____

C. Otros hábitos (Tabaco, Alcohol y drogas)

179 Ha fumado al menos 20 paquetes de cigarrillos en el curso de su vida ?

180 Si

181 No

182 Si la respuesta a la pregunta anterior fue NO por favor pase a la pregunta

183 ¿ Fuma usted cigarrillos actualmente, o los fumo hace por lo menos un mes ?

184 Si 185 No

186 Tipo de Cigarrillo

187 Con filtro 188 Sin filtro

189 Cuantos años ha fumado ? : _____

190 Cuantos cigarrillos promedio al día : _____

191 ¿ Antes de que usted se sintiera enfermo consumía vino, cerveza por lo menos una vez a la semana ? :

192 Si

193 No

194 Cuantos vasos de vino o cerveza consume a la semana ?

0 1-10 11-20 21-30 + 30

195 Cuantos vasos de licor fuerte consume a la semana?

0 1-10 11-20 21-30 + 30

196 Antes consumía licor fuerte por lo menos una vez a la semana :

197 Si 198 No

199 Ha consumido drogas recreacionales

200 Si 201 No (A - cocaína, B-anfetaminas, C- marihuana, D-heroína)

202 Señale cual /es: _____

203 Toma por lo menos una vez por mes analgésicos, AINES (para dolor o resaca) ?

204 Si 205 No

206 Con que frecuencia toma usted analgésicos, antiinflamatorios o aspirina

207 Diariamente 208 Pasando un día 209 una vez por semana

(210) 1 a 3 veces al mes 211 Casi nunca 212 Nunca