

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



**Gastritis y úlcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori*: Características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas y anatomopatológicas. Servicio de Gastroenterología del Hospital Regional PNP Mayor Julio Pinto Manrique
Arequipa Enero - Marzo 2013**

Autor:

RICHARD LEÓNIDAS CUBA CAZORLA

Trabajo de Investigación para optar el Título Profesional de
Médico Cirujano

Arequipa - Perú

2014

DEDICATORIA

Dedicado en primer lugar a DIOS, porque él es mi luz, mi verdad y mi vida.

En segundo lugar dedicado a mis padres y a mi hermana, porque ellos me enseñaron, que para alcanzar un objetivo en la vida se tiene que ser, perseverante, disciplinado y disfrutar con locura y pasión lo que haces.

Y finalmente va dedicado a mis abuelos: Leónidas y Leonor, Pelayo y Julia, quienes desde el cielo me iluminan y me protegen.

Epígrafe

El amor no tiene cura, pero es la única medicina para todos los males.

(Leonard Cohen)

La vida no se ha hecho para comprenderla sino para vivirla.

(Jorge Santayana)

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	v
ABSTRACT	vi
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS	4
CAPÍTULO II RESULTADOS	8
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	23
CAPITULO IV	37
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	37
BIBLIOGRAFÍA	40
ANEXOS	48
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	50
Anexo 2 Matriz de sistematización de información	52
Anexo 3 Imágenes Histopatológicas	59
Anexo 4 Proyecto de investigación	65

RESUMEN

Antecedente: La enfermedad gastroduodenal es frecuente en nuestro medio, y su relación con la infección por *Helicobacter pylori* está cambiando con el tiempo.

Objetivo: Determinar la correlación entre la clínica y los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos de pacientes con gastritis y úlcera gastroduodenal asociada a *H. pylori* en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Regional PNP Mayor Julio Pinto Manrique Arequipa Enero – Marzo 2013.

Métodos: Revisión documentaria de historias de pacientes con diagnóstico de gastritis y úlcera gastroduodenal y sus reportes endoscópicos e histopatológicos que cumplieron los criterios de selección. Se relacionan resultados mediante prueba chi cuadrado.

Resultados: En el periodo del primer trimestre del año 2013 se encontraron 98 casos, de los cuales el 48.98% fueron varones y 51.02% mujeres, con edad entre los 40 y 69 años (75.51%). Uno de los principales síntomas fue el de “ardencia” (48.98%), distensión abdominal (44.90%), epigastralgia (41.84%) y náuseas (22.45%). Los hallazgos endoscópicos en 75.51% de pacientes fue la gastritis crónica, en 26.53% gastritis erosiva; el 16.33% gastritis nodular; en 3.06% de casos se identificó una úlcera gástrica y en 5.10% de casos úlcera duodenal. En 23.47% de casos no registraron reporte de estudio histopatológico; en el resto predominó la gastritis crónica erosiva (38.67%), gastritis crónica erosiva activa (29.33%), en 22.67% de casos hubo gastritis crónica folicular activa. Se encontró presencia de *H. pylori* en 41 casos (54.66%), y hubo una asociación significativa ($p < 0.05$) de la presencia de *H. pylori* con la gastritis crónica folicular activa. No se encontró asociación de los hallazgos endoscópicos o histopatológicos y los síntomas ($p > 0.05$); es decir, las manifestaciones clínicas pueden darse de manera similar en cualquiera de los cuadros de gastritis o úlcera gastroduodenal.

Conclusión: La gastritis y úlcera gastroduodenal es un problema frecuente, y se encontró presencia de *H. pylori* en casi un 55% de casos, asociada sobre todo con la gastritis crónica folicular activa.

PALABRAS CLAVE: gastritis – úlcera gastroduodenal – *Helicobacter pylori* – endoscopia histopatología.

ABSTRACT

Background: Peptic gastroduodenal disease is common in our environment, and their relationship to infection by *Helicobacter pylori* is changing with time.

Objective: To determine the correlation between clinical and endoscopic, and pathologic findings of patients with gastritis and peptic ulcer associated *H. pylori* in the Gastroenterology Service of the PNP Regional Hospital Mayor Julio Pinto Manrique Arequipa from January to March 2013.

Methods: Review of documentary records of patients diagnosed with gastritis and peptic ulcer and endoscopic and histopathology reports that met selection criteria. Results are related by chi square test.

Results: 98 cases were found in the period from the first quarter of 2013, of which 48.98 % were male and 51.02 % female, aged between 40 and 69 years (75.51%). One of the main symptoms was "burning" (48.98%), abdominal distension (44.90%), epigastric pain (41.84%) and nausea (22.45%). Endoscopic findings in 75.51% of patients were chronic gastritis, in 26.53% erosive chronic gastritis, in 16.33 % nodular active gastritis; in 3.06% a gastric ulcer was identified and in 5.10 % a duodenal ulcer. In 23.47 % of cases showed no histopathology report, in the rest predominated chronic erosive gastritis (38.67%), chronic erosive gastritis active (29.33%) in 22.67% of cases there was a chronic follicular gastritis active. We found the presence of *H. pylori* in 41 cases (54.66%), and significant association ($p < 0.05$) with the presence of *H. pylori* with chronic follicular gastritis active. No association of endoscopic or histopathology findings and symptoms ($p > 0.05$) was found; in other words, the clinical manifestations may occur similarly in any of the endoscopic or histopathological presentations of gastritis or peptic ulcer.

Conclusion: gastritis and gastroduodenal ulcer is a common problem, and found the presence of *H. pylori* in 55% of cases, mostly associated with chronic follicular gastritis active.

KEYWORDS: gastritis - gastroduodenal ulcer - *Helicobacter pylori* - histopathology endoscopy.

INTRODUCCIÓN

En medicina hay muchas patologías en las que se han tenido grandes avances tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y dentro de estas patologías encontramos a la gastritis y a la úlcera gastroduodenal.

Estas patologías gastroenterológicas quizás sean y sin miedo a equivocarme, una de las más frecuentes y que más molestias causan a la población.

La gastritis y la úlcera fue una de las patologías más vistas durante mi labor como interno, tanto en el consultorio de gastroenterología como en hospitalización del servicio de medicina del Hospital Regional PNP JPM.

Observando la gran cantidad de pacientes que venían aquejándose de esta patología, fue naciendo el interés por saber a quienes afectaba, que síntomas presentaban, que es lo que se observaba en las endoscopias digestivas altas que se les realizaba, y cuáles eran los resultados de las biopsias que se mandaban al servicio de anatomía-patológica, la cual cabe mencionar, es el goldstandar en el diagnóstico de estas patologías.

Es así que lo que se quiere con este proyecto de tesis es dar a conocer tanto a la familia policial como a la población arequipeña, los resultados obtenidos de un estudio acucioso y serio de las historias clínicas poniendo énfasis en la parte epidemiológica, clínica, endoscópica y anatomopatológica, para que a la luz de las evidencias, se logre el mejor diagnóstico y se dé el tratamiento más adecuado por parte del personal médico, pero también es importante explicar al paciente las medidas higiénico dietéticas que debe adoptar para evitar recurrencias o

reinfecciones y con todo esto se logre tener una familia policial saludable, con un mejor rendimiento y eficiencia en sus centros laborales.

Los resultados obtenidos producto de la investigación realizada son de gran valor, porque nos informa sobre la prevalencia actual de la infección por *Helicobacter pylori* que es de 54.66% la cual ha disminuido de formas notable con el reporte de la prevalencia del año 2005-2007 que figuraba en 61.5%, al parecer fueron tomadas y aplicadas muy bien las recomendaciones de ese entonces. Ahora que contamos con los resultados epidemiológicos, clínicos, endoscópicos y anatomopatológicos actuales nos van a servir para atacar los puntos más débiles y vulnerables y así reducir más aun la infección por *Helicobacter pylori* y lograr el bienestar del paciente.

Con respecto al sexo se está viendo que era más frecuente en varones según el reporte del año 2000, según el reporte del año 2005-2007 no existía diferencia significativa entre mujeres y varones, y en el año 2013 se vio que es más frecuente en mujeres.

En el 2000 era más frecuente entre las edades de 40 a 49 años sin importar el sexo, en el 2005-2007 la edad promedio de varones y mujeres era de 42.9 y 40.4 años, según nuestro estudio se muestra 40 a 49 años en las mujeres y entre los 60 a 69 años entre los varones.

Actualmente los síntomas más frecuentes que aquejan a los pacientes son ardencia, distensión abdominal, y epigastralgia, mientras que en el reporte del 2000 y del 2005-2007 eran distensión abdominal y epigastralgia los más frecuentes.

La endoscopia actual revela que es la gastritis crónica lo más frecuente y coincide con lo manifestado por el reporte del 2000, así como la del 2005-2007, es decir se sigue manteniendo el diagnóstico pero los porcentajes han disminuido en forma notoria del 2000 al día de hoy.

Finalmente en la parte anatomopatológica del 2000 se reportaba como diagnóstico más frecuente gastritis crónica superficial + displasia glandular, en el 2005-2007 se reporta como diagnóstico anatomopatológico más frecuente a la gastritis crónica superficial erosiva asociada con displasia glandular moderada, en nuestro estudio actual se revela que es la gastritis crónica activa folicular la que tiene más relación con la infección por *Helicobacter pylori* y es la gastritis crónica erosiva la más frecuente.

Ante todas estas evidencias actuales que se han obtenido en nuestro estudio realizado en el Hospital Regional PNP JPM enero marzo 2013, se darán recomendaciones para aquello que esté poniendo en riesgo la salud del paciente, se tomara medidas como por ejemplo controles endoscópicos, hacer que cumplan con el esquema de tratamiento y/o cambiar de esquema si así lo requiera, asimismo ser recalitrante en las medidas higiénico - dietéticas, todo en mejora del bienestar de nuestro personal policial.

CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la observación documental.

Instrumentos: El instrumento utilizado consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el Hospital Regional PNP Mayor Julio Pinto Manrique Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica durante el periodo Enero - Marzo 2013.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de gastritis y úlcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori* del Hospital Regional PNP Mayor Julio Pinto Manrique Arequipa.

Población: Todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de gastritis y úlcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori* del Hospital Regional PNP Mayor Julio Pinto Manrique Arequipa.

Muestra: Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de gastritis y úlcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori* del Hospital Regional PNP Mayor Julio Pinto Manrique Arequipa en el periodo de estudio, que cumplieron los criterios de selección.

Criterios de selección

- ♦ **Criterios de Inclusión**

- Historias con el diagnóstico de gastritis y ulcera gastroduodenal, que contenga información completa.

- ♦ **Criterios de Exclusión**

- Historias Incompletas.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un trabajo observacional, correlacional, transversal y retrospectivo.

4. Estrategia de Recolección de datos

4.1. Organización

Se revisaron las historias de casos con diagnóstico de gastritis y úlcera

gastroduodenal asociada a *H. pylori* y que cumplieron los criterios de selección, para identificar las variables de estudio y registrarlas en las fichas de recolección de datos.

Una vez concluida la recolección, los datos fueron organizados en bases de datos para su posterior análisis e interpretación.

4.2. Validación de los instrumentos

El instrumento es sólo para el recojo de información, por lo que no requiere de validación.

4.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2010).

c) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la

hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas) para variables categóricas, y con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas. La asociación de variables se realizó con la prueba chi cuadrado de Pearson, considerando significativo un valor de $p < 0.05$. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.20.0.

CAPÍTULO II
RESULTADOS

**GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*:
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y
ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013**

Tabla 1.1

**Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según
edad y sexo**

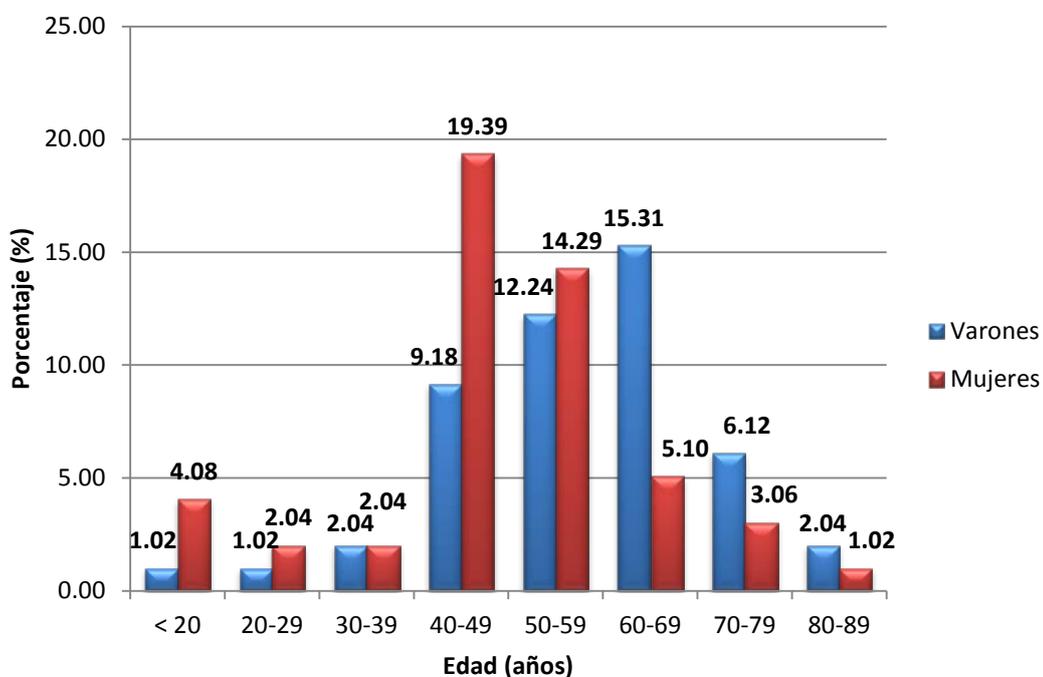
Edad (años)	Varones		Mujeres		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
< 20	1	1.02	4	4.08	5	5.10
20-29	1	1.02	2	2.04	3	3.06
30-39	2	2.04	2	2.04	4	4.08
40-49	9	9.18	19	19.39	28	28.57
50-59	12	12.24	14	14.29	26	26.53
60-69	15	15.31	5	5.10	20	20.41
70-79	6	6.12	3	3.06	9	9.18
80-89	2	2.04	1	1.02	3	3.06
Total	48	48.98	50	51.02	98	100.00

En la **Tabla y Gráfico 1.1** se observa que el 48.98% fueron varones y el 51.02% mujeres, con edad predominante entre los 40 y 69 años (75.51%). La edad promedio de los varones fue de 56.94 años, y de las mujeres fue de 48.94 años, diferencia que fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

**GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*:
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y
ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013**

Gráfico 1.1

Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según edad y sexo



Edad promedio \pm D. estándar (Mín. – Máx.)

- Varones: 56.94 \pm 14.17 años (16 – 85 años)
- Mujeres: 48.94 \pm 15.37 años (17 – 89 años)

Prueba t = 2.65

G. libertad = 96

p = 0.01

**GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*:
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y
ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013**

Tabla 1.2

**Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según
procedencia**

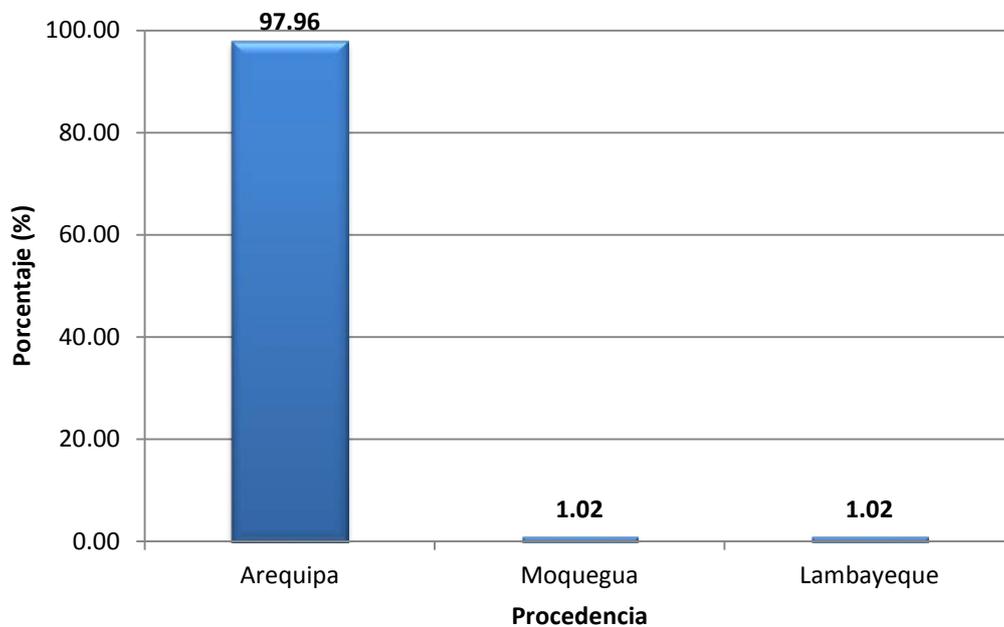
Procedencia	N°	%
Arequipa	96	97.96
Moquegua	1	1.02
Lambayeque	1	1.02
Total	98	100.00

En la **Tabla y Gráfico 1.2** se observa que el 97.96% de casos procedían de Arequipa, y en casos individuales se encontró pacientes de Moquegua (1.02%) y de Lambayeque (1.02%)

**GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*:
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y
ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013**

Gráfico 1.2

Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según procedencia



**GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*:
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y
ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013**

Tabla 1.3

Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según manifestaciones clínicas

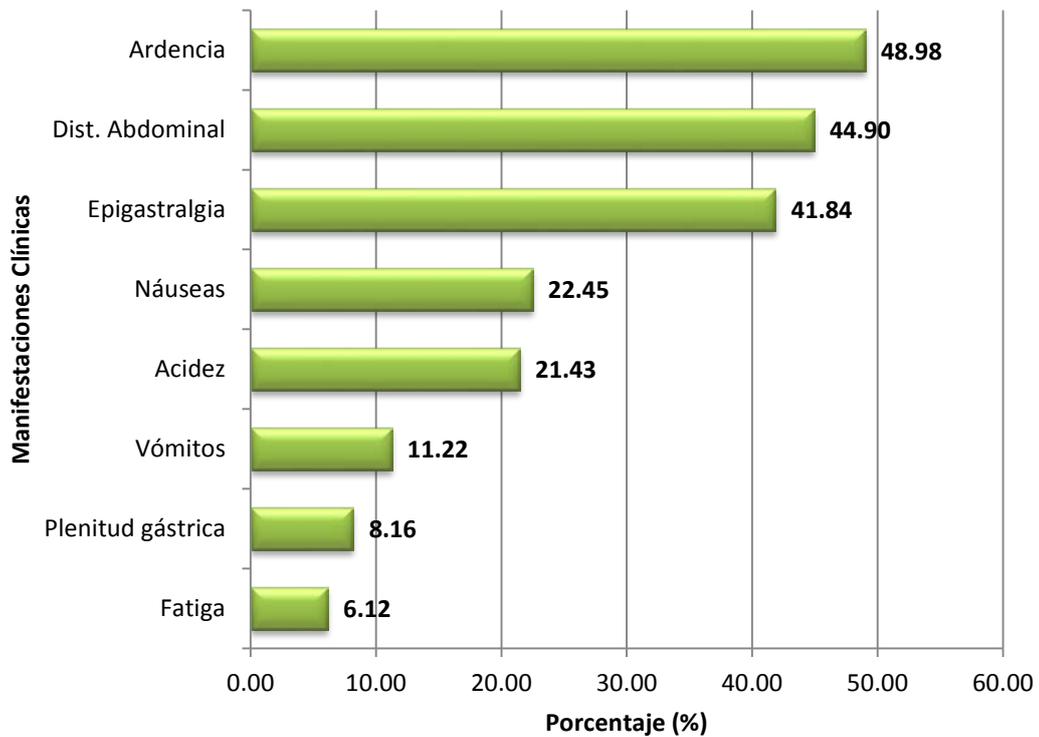
Manifestaciones Clínicas	N°	%
Ardencia	48	48.98
Dist. Abdominal	44	44.90
Epigastralgia	41	41.84
Náuseas	22	22.45
Acidez	21	21.43
Vómitos	11	11.22
Plenitud gástrica	8	8.16
Fatiga	6	6.12

En la **Tabla y Gráfico 1.3** se observa que el síntomas más frecuentes fue “ardencia” con 48.98%, seguido de distensión abdominal con 44.90%, y luego la epigastralgia con 41.84%, y en menor proporción náuseas (22.45%), sensación de acidez (21.43%), vómitos (11.22%), así como plenitud gástrica (8.16%) y sensación de “fatiga” (6.12%).

**GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*:
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y
ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013**

Gráfico 1.3

Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según manifestaciones clínicas



**GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*:
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y
ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013**

Tabla 2

Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según hallazgos endoscópicos

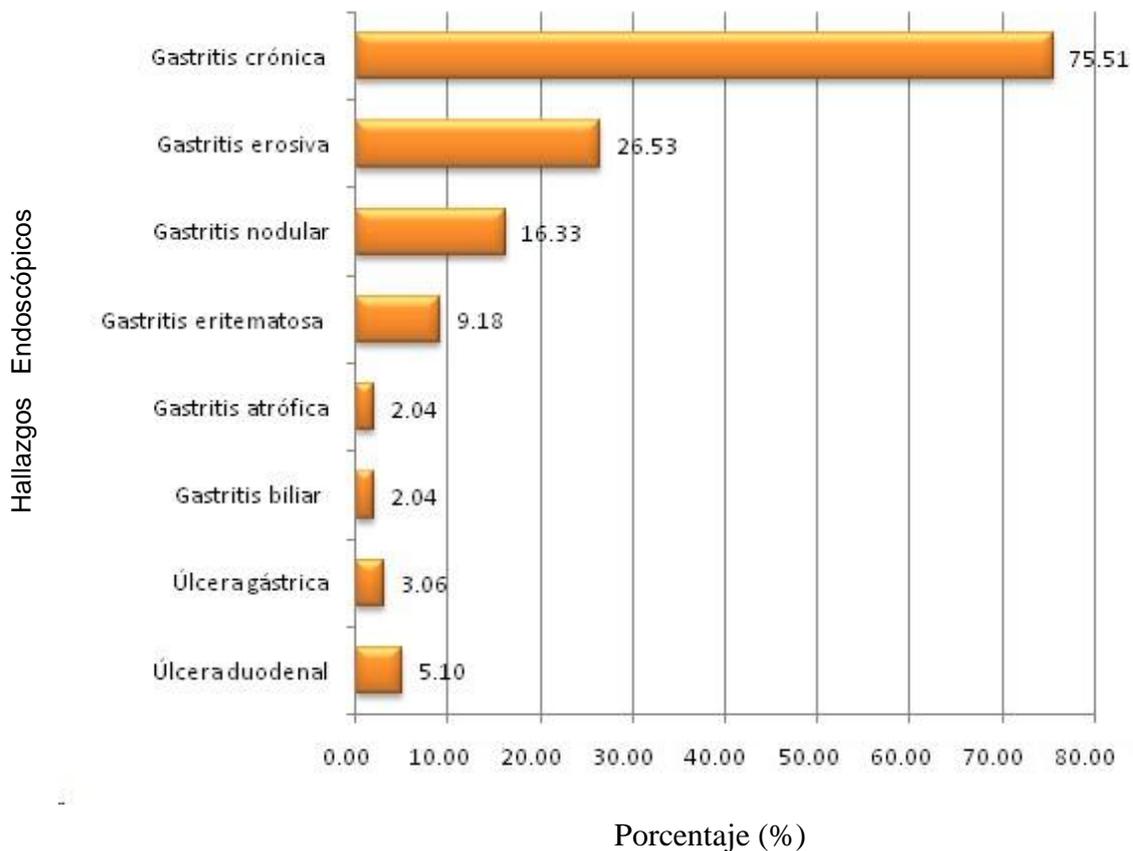
Hallazgos Endoscópicos	N°	%
Gastritis crónica	74	75.51
Gastritis erosiva	26	26.53
Gastritis nodular	16	16.33
Gastritis eritematosa	9	9.18
Gastritis atrófica	2	2.04
Gastritis biliar	2	2.04
Úlcera gástrica	3	3.06
Úlcera duodenal	5	5.10

En la **Tabla y Gráfico 2** se observa que el 75.51% de pacientes presento signos de gastritis crónica, en 26.53% hubo una gastritis erosiva; el 16.33% de pacientes mostraron gastritis nodular, mientras que en 9.18% de pacientes se encontró gastritis eritematosa. En 2.04% de casos hubo una gastritis atrófica, y también en un 2.04% una gastritis por reflujo biliar; en 3.06% de casos se identificó una úlcera gástrica y en 5.10% de casos hubo una úlcera duodenal.

**GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*:
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y
ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013**

Gráfico 2

Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según hallazgos endoscópicos



GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA
ENERO - MARZO 2013

Tabla 3

Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según hallazgos histopatológico (n = 75)

	Total		Con <i>H. pylori</i>		Sin <i>H. pylori</i>	
	N°	%	N°	%	N°	%
Gastritis crónica	17	22.67	3	17.65	14	82.35
Gastritis crónica activa	2	2.67	1	50.00	1	50.00
Gastritis crónica erosiva	29	38.67	12	41.38	17	58.62
Gastritis crónica activa erosiva	22	29.33	9	40.91	13	59.09
Gastritis crónica folicular	1	1.33	0	0.00	1	100.00
Gastritis crónica activa folicular	17	22.67	16	94.12	1	5.88

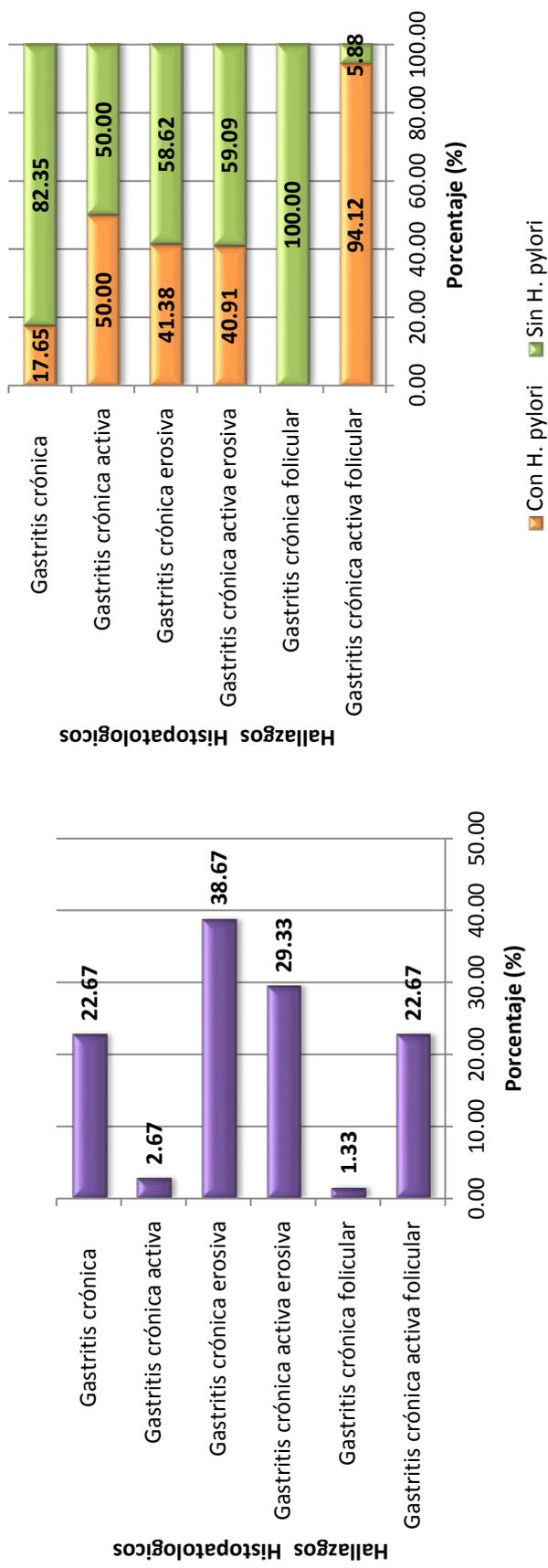
Chi² = 22.64 G. libertad = 5 p < 0.05

En la **Tabla y Gráfico 3** se observa que predominó la gastritis crónica erosiva en 38.67%. Se encontró presencia de *H. pylori* en 41 casos (54.66%), y de ellos el 94.12% fue gastritis crónica activa folicular. Hubo una asociación significativa (p < 0.05) de la presencia de *H. pylori* con la presencia de gastritis crónica activa folicular. El 23.47% de casos no registraron reporte histopatológico.

**GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA
ENERO - MARZO 2013**

Gráfico 3

Distribución de pacientes con gastritis o úlcera gastroduodenal según hallazgos histopatológicos (n = 75)



GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013

Tabla 4
Relación entre las manifestaciones clínicas y el diagnóstico endoscópico

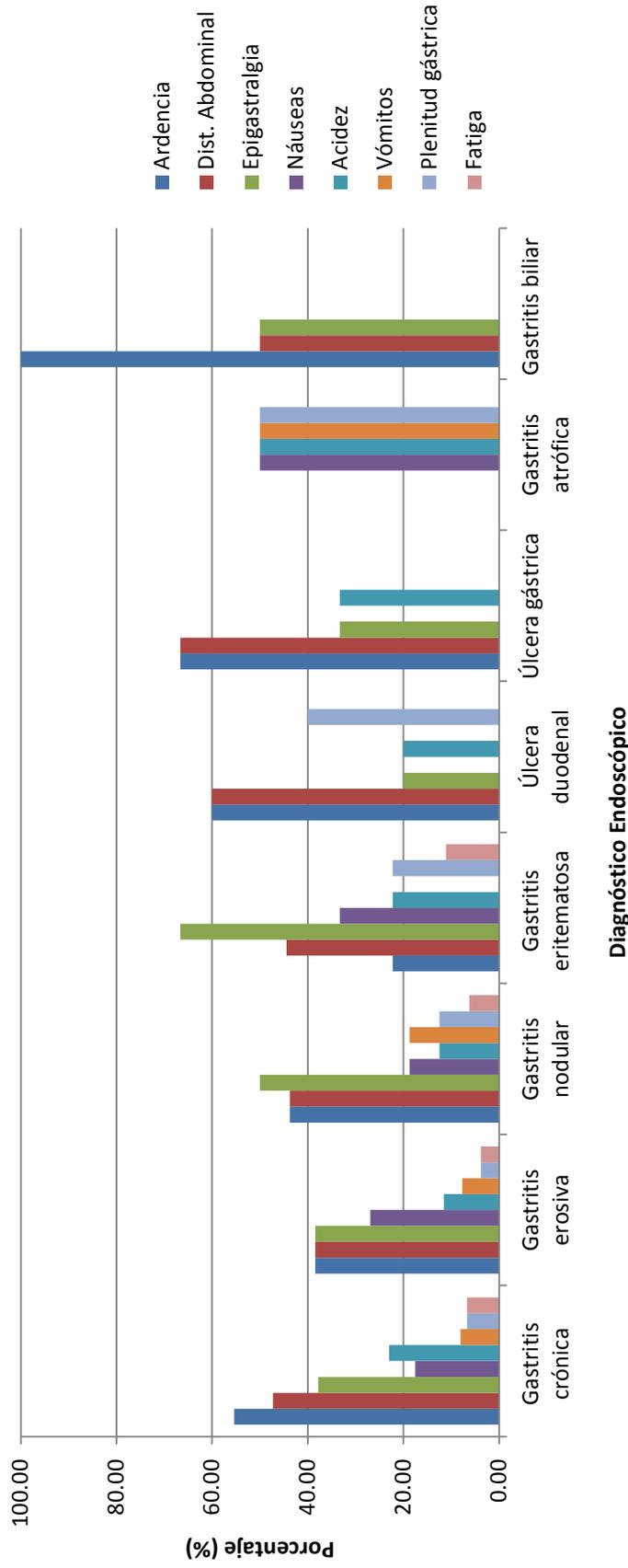
Diagnostico Endoscópico	Total	Manifestaciones Clínicas									
		Ardencia (%)	Dist. Abdominal (%)	Epigastralgia (%)	Náuseas (%)	Acidez (%)	Vómitos (%)	Plenitud gástrica (%)	Fatiga (%)		
Gastritis crónica	74	55.41	47.30	37.84	17.57	22.97	8.11	6.76	55.41		
Gastritis erosiva	26	38.46	38.46	38.46	26.92	11.54	7.69	3.85	38.46		
Gastritis nodular	16	43.75	43.75	50.00	18.75	12.50	18.75	12.50	43.75		
Gastritis eritematosa	9	22.22	44.44	66.67	33.33	22.22	-	22.22	22.22		
Gastritis atrófica	2	-	-	-	50.00	50.00	50.00	50.00	-		
Gastritis biliar	2	100.00	50.00	50.00	-	-	-	-	100.00		
Úlcera duodenal	5	60.00	60.00	20.00	-	20.00	-	40.00	60.00		
Úlcera gástrica	3	66.67	66.67	33.33	-	33.33	-	-	66.67		
Chi ² = 36.86	G. libertad = 49	p=0.90									

En la **Tabla y Gráfico 4** se observa que en los pacientes con gastritis crónica los síntomas predominantes fueron la sensación de ardencia y de fatiga en el estómago (55.41% de casos). Sin embargo, no hubo ningún síntoma que identificara de manera característica alguna de las formas endoscópicas de gastritis o de úlcera ($p > 0.05$).

GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013

Gráfico 4

Relación entre las manifestaciones clínicas y el diagnóstico endoscópico



GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013

Tabla 5
Relación entre las manifestaciones clínicas y el diagnóstico anatomopatológico

Diagnostico Anatomopatologico	Total	Manifestaciones Clínicas								
		Ardencia (%)	Dist. Abdominal (%)	Epigastralgia (%)	Náuseas (%)	Acidez (%)	Vómitos (%)	Plenitud gástrica (%)	Fatiga (%)	
Gastritis crónica	17	58.82	41.18	64.71	29.41	23.53	11.76	17.65	11.76	
Gastritis crónica activa	2	50.00	50.00	50.00	-	50.00	-	-	-	
Gastritis crónica erosiva	29	51.72	55.17	44.83	24.14	17.24	10.34	6.90	6.90	
Gastritis crónica activa erosiva	22	36.36	50.00	40.91	22.73	22.73	4.55	22.73	4.55	
Gastritis crónica folicular	1	100.00	-	-	-	-	-	-	100.00	
Gastritis crónica activa folicular	17	52.94	52.94	35.29	17.65	23.53	23.53	11.76	5.88	

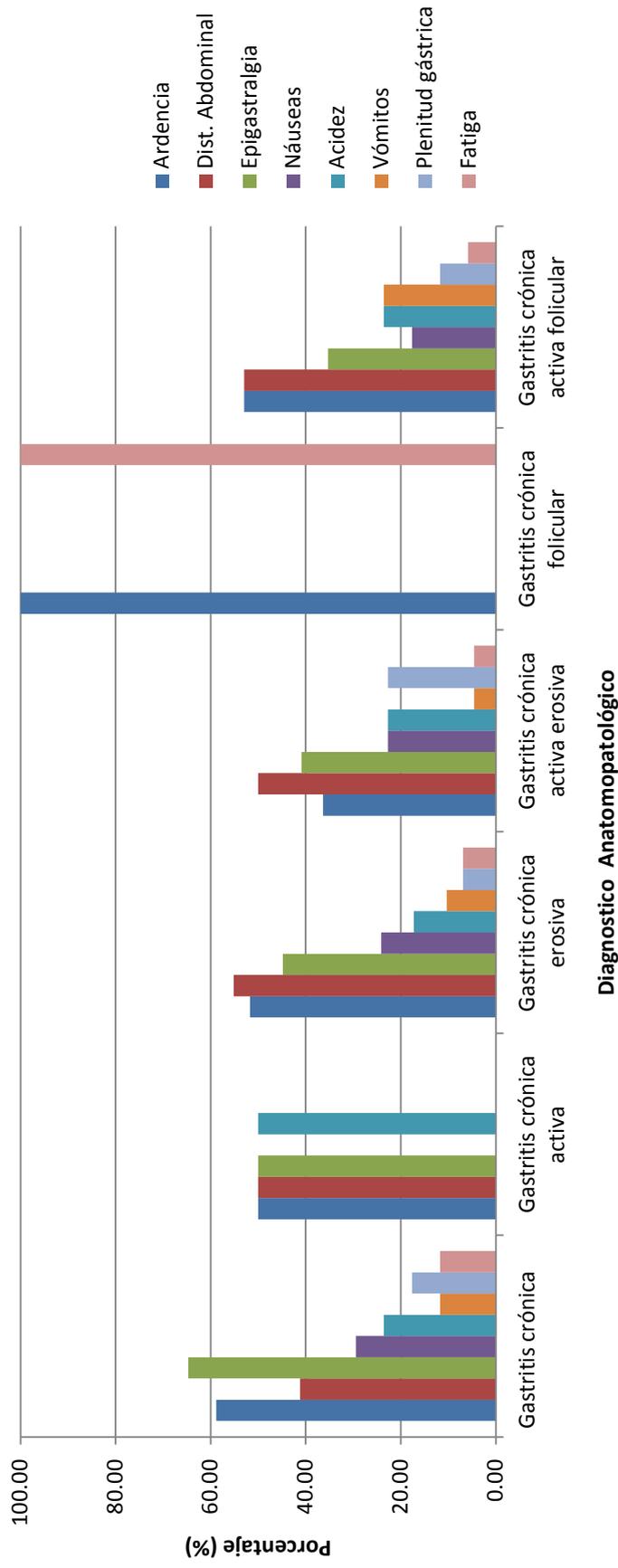
Chi² = 25.74 G. libertad = 35 p=0.87

En la **Tabla y Gráfico 5** se observa que en la gastritis crónica erosiva predominaron la ardencia y la distensión abdominal. Si esta forma erosiva estaba activa, el síntoma más relevante fue la distensión abdominal (50%). Los síntomas no fueron significativamente diferentes entre los diferentes diagnósticos histopatológicos (p > 0,05).

GASTRITIS Y ÚLCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A *HELICOBACTER PYLORI*: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO 2013

Gráfico 5

Relación entre las manifestaciones clínicas y el diagnóstico anatomopatológico



CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En la **Tabla y Gráfico 1.1** se muestra la distribución de casos con diagnóstico de gastritis o úlcera gastroduodenal en el periodo del primer trimestre del año 2013, donde se encontraron 98 casos, de los cuales el 48.98% fueron varones y 51.02% mujeres, con edad predominante entre los 40 y 69 años (75.51%). La edad promedio de los varones fue de 56.94 años, y de las mujeres fue de 48.94 años, diferencia que fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

Con respecto a la tabla y grafico 1.1 analizaremos a quien afectaba más, si era a los varones o a las mujeres, así encontramos los siguientes antecedentes:

Portugal 1994 (27) reporto que no existía diferencia con respecto al sexo en pacientes atendidos por el servicio de gastroenterología del H.R.H.D.E.

Ramírez y col. 1999 (26) no encontró diferencia significativa al comparar *Helicobacter Pylori* respecto al sexo.

En el estudio realizado por Salas 2000 (1) en el HOCIPOL, se observa que los varones constituyen el 51.87% y las mujeres el 48.12 %.

Un estudio realizado en Arequipa, Portilla 2005 – 2007 (18) no encuentra diferencias en relación al sexo, lo cual es contrario a la mayoría de información al respecto.

En el estudio de Pinto 2009 (30) se observó que el 55% de pacientes fueron de sexo femenino y 45% de sexo masculino, estos resultados concuerdan con el estudio de Ruiz que señala que el 68% de pacientes son de sexo femenino (31).

Otros estudios reportan un ligero predominio de positividad en el sexo femenino, lo que coincide de manera general con otros reportes de la literatura que refieren ausencia de diferencia de la prevalencia entre los sexos (32,33) o un predominio muy discreto de la prevalencia en el sexo masculino.

En el estudio de Vásquez 2009–2010 (35) observamos que la relación masculino: femenino fue de 1,6:1 este resultado se debe seguramente al tipo de paciente atendido siendo este en su mayoría varones por cuestiones castrenses ya que la mayoría de infecciones por *Helicobacter Pylori* es más frecuente en mujeres. Hernández F. y cols. (25) nos refiere que las diferencias encontradas en cuanto a sexo no fueron estadísticamente significativas. Gómez B.J. y cols. (37) determinan que la relación fue 1,1:1 a favor del sexo masculino. Por el contrario Añez M. y Cols (36) encuentran una relación masculino: femenino de 0.5:1 de lo cual podemos rescatar que hay mayor frecuencia de pacientes mujeres. Concordando con lo mismo Aguilar O. y Cols (38) indica que su relación es de 0.8: 1 siempre a favor del sexo femenino. Ramírez A y Cols (39) encuentran en su estudio entre el 61.9 y 70% a favor de mujeres.

Por todos los antecedentes mencionados en cuanto al sexo y sobre todo por nuestro estudio realizado el cual señala que el 48.98% fueron varones y el 51.02% fueron mujeres, si nos remontamos al estudio de Salas 2000-2001 HOCIPOL (1) con respecto a nuestro estudio hay una inversión de las cifras, siendo más frecuente ahora

en las mujeres que en los varones, y si analizamos el estudio de Portilla 2005-2007 HOCIPOL (18) en el cual se señala que no encuentra diferencias en cuanto al sexo y en nuestro estudio encontramos que es más frecuente en las mujeres que en los varones. Por lo tanto deducimos que el sexo no parece ser una cuestión importante con relación a la prevalencia de la infección.

Con respecto a la tabla y gráfico 1.1 ahora analizaremos a que edad afectaba más a los pacientes, así encontramos los siguientes antecedentes:

Los estudios realizados por Longa 1996 (21), Ramírez 1999 (26) y Rodrigo 1999 (28) con respecto al grupo etario, mencionan que es la edad adulta la más vulnerable y esta comprende entre los 40 y 69 años.

En el estudio realizado por Salas 2000-2001 (1) con respecto al grupo etario se señala que es más frecuente entre los 40 y 49 años con un 88.24%.

En el estudio realizado por Ruiz Marquillo 2002 (28) predomina el grupo etario de 45 a 58 años con un promedio de edad de 48.67 años.

En el estudio realizado por Salas W et al 2005 (29) encontró una edad promedio de 45.12 años.

En el estudio de Portilla 2005-2007 (18) el mayor porcentaje de infección se encontraba entre los 33 y 52 años con un total de 51.9% y una edad promedio de 42.9 en varones y 40.4 en mujeres.

En el estudio de Pinto 2009 (30) se observó que el 30% de pacientes tenían edades comprendidas entre los 18 a 27 años, el 28% entre 48 a 57 años, el 16% de

pacientes tenía entre 38 a 47 años, el promedio de edad encontrado en este estudio fue de 44.36 años.

En el estudio de Vásquez 2009-2010 (35) se observa que el rango de edad fue entre 23 años y 76 años con un promedio de 46.3 años +- 15.4 años. Según Añez M. y Cols. (36) encontraron un promedio etareo de 45.8 años, con un rango de 14 – 84 años. Aguilar O. y Cols. (38) encuentran un promedio de edad de 48.8 +- 14.3 años con un rango de 17 – 83 años. Ramírez A. y Cols. (39) hacen su estudio en dos poblaciones, una de pacientes japoneses o de ascendencia japonesa y la otra población conformada por pacientes peruanos, en el primer grupo de población encontró un promedio de 54.6 +- 12.6 años y en la segunda población 42.1 +- 14.4 años. Según Gómez B. J. y Cols. (37) ellos encuentran una edad media de 56.7 años con intervalo de 14 y 97 años. Según Granquist A. y Cols. (40) refieren no haber encontrado diferencias significativas entre los diferentes grupos de edades.

Entonces se podría deducir con todos los antecedentes mencionados que la edad oscila entre los 40 y 49 años. En el estudio de Salas 2000-2001 (1) y Portilla 2005-2007(18) ambas realizados en el HOCIPOL, se ve que coinciden con los anteriores estudios y sobre todo con nuestro estudio el cual señala como edad promedio 48.94 años y en un porcentaje de 75.51% con lo cual se afirma que sigue siendo esta la edad promedio en la que los pacientes presentan síntomas y acuden a la consulta.

En la **Tabla y Gráfico 1.2** se observa la procedencia de los pacientes; el 97.96% de casos procedían de Arequipa, y en casos individuales se encontró pacientes del Moquegua o de Lambayeque.

En este aspecto no hay muchos antecedentes que se refieran a la procedencia de los pacientes con esta patología, sin embargo podríamos decir que el 97.96 % de pacientes viven en la ciudad de Arequipa debido a que desempeñan su actividad laboral en esta ciudad, y los dos casos esporádicos de Moquegua y Lambayeque fueron dos pacientes que por otros motivos estuvieron en la ciudad y que al presentar los síntomas vinieron a la consulta al servicio de gastroenterología del hospital.

Entre las manifestaciones clínicas de la enfermedad gastroduodenal, la **Tabla y Gráfico 1.3** muestran que uno de los principales síntomas fue el de “ardencia” en 48.98% de casos, distensión abdominal en 44.90%, epigastralgia en 41.84%, y en menor proporción náuseas (22.45%), sensación de acidez (21.43%), vómitos (11.22%), así como plenitud gástrica (8.16%) o sensación de “fatiga” (6.12%).

A continuación mencionaremos y analizaremos los diferentes estudios que reportan los síntomas más frecuentes en la gastritis y ulcera gastroduodenal.

Longa 1996 (21) reporta como síntoma más frecuente a la presencia de *Helicobacter Pylori*, la epigastralgia con un 72.59%. Portugal 1996 (53) reporta que el síntoma más frecuente es el dolor abdominal superior, seguido por dispepsia y flatulencia. Ramírez 1999 (19) informa que la epigastralgia constituye el 87%.

En el estudio realizado por Salas 2000-2001 (1) se observó que los síntomas más frecuentes fueron el de distensión abdominal + epigastralgia con un 26.87% y epigastralgia sola 11.87%.

Pueyo 2002 (44), Gaviria JJ 2004 (43) encontraron como síntoma principal la epigastralgia con un 37% y 43.6% respectivamente.

Según Portilla 2005-2007 (18) la sintomatología más frecuente fue la epigastralgia con un 41.5%, seguido de dispepsia asociada a epigastralgia con un 34.6%. Asimismo Portilla 2005-2007 (18) refiere que la sintomatología más frecuente distribuida por años, fue en el año 2005 la dispepsia con epigastralgia 49.6% mientras que en los años 2006 y 2007 se encontró como síntoma principal la epigastralgia con un 50.8% y 43.9% respectivamente.

En el estudio de Pinto 2009 (30) menciona que antes del tratamiento el síntoma más frecuente era la epigastralgia 69%, distensión 34%, náuseas y vómitos 25%, pirosis 21%, y dolor abdominal 17%, después de concluir con el tratamiento erradicador indicado por los médicos gastroenterólogos del servicio, se observó una reducción estadísticamente significativa en la epigastralgia, distensión, náuseas y vómitos, pirosis, dolor abdominal y alteración en el habito defecatorio.

Según el estudio realizado por Vásquez 2009-2010 (35) menciona que los síntomas más frecuentes son epigastralgia y dispepsia recurrente ya sean solos o asociados.

Como se puede ver en todos los estudios anteriores el síntoma más frecuente que se presenta en esta patología es la epigastralgia, en segundo lugar tenemos a la distensión abdominal, estos síntomas solos o asociados, son los más frecuentes. La epigastralgia y la distensión abdominal son síntomas considerados como los más frecuentes en los dos estudios realizados, uno en el 2000-2001 y otro en el 2005-2007 realizados en el HOCIPOL, cabe mencionar que también son los síntomas más frecuentes en el estudio del Hospital Regional PNP 2013, con un 44.90% la distensión abdominal y con un 41.84% la epigastralgia, pero a la vez se presenta con

un más alto porcentaje que los anteriores síntomas a la “ardencia” con un 48.98% síntoma que se consigna como el más mencionado por los pacientes en la consulta.

En la **Tabla y Gráfico 2** se puede observar los hallazgos endoscópicos de los pacientes con enfermedad gastroduodenal. En 75.51% de pacientes se encontró signos de gastritis crónica, en 26.53% hubo una gastritis erosiva; el 16.33% de pacientes mostraron gastritis nodular, mientras que en 9.18% de pacientes se encontró gastritis eritematosa. En 2.04% de casos hubo una gastritis atrófico, y también en un 2.04% una gastritis por reflujo biliar; en 3.06% de casos se identificó una úlcera gástrica y en 5.10% de casos hubo una úlcera duodenal.

Lo reportado por Longa 1996 (21) quien encontró un 97.77% de pacientes positivos con gastritis crónica superficial. Portugal 1996 (53) reporta que el diagnóstico endoscópico más frecuente asociado a *Helicobacter Pylori* es la gastritis eritematosa con 72.1%.

Rodrigo 1999 (52) evaluó a pacientes sintomáticos digestivos del servicio de gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza donde encontró una mayor relación de *Helicobacter Pylori* con gastritis crónica superficial y gastritis crónica erosiva.

En el estudio de Salas 2000-2001 (1) se observa que la gastritis crónica moderada estuvo presente en 47.5% seguido de gastritis crónica leve 6.87%.

En el estudio realizado por Ruiz Marquillo 2002 (28) el patrón endoscópico que se halló en mayor proporción fue el de gastritis crónica superficial 56% seguido de gastritis erosiva aguda 14%.

Según el estudio de Portilla 2005-2007 (18) el cual obtuvo como resultado que el 55% de los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* tuvieron como diagnóstico endoscópico gastritis crónica moderada asociada a pliegues prepilóricos congestivos, seguida de Gastritis crónica nodular con pliegues prepilóricos congestivos 14.5% y gastritis crónica moderada 10.2%. En el estudio realizado por Portilla 2005-2007 (18) observamos que en el diagnóstico endoscópico por años no hubo variación observándose en los tres años de estudio a la gastritis crónica moderada con pliegues prepilóricos congestivos como el diagnóstico más frecuente.

En los antecedentes observados sobre hallazgos endoscópicos más frecuentes se menciona a la gastritis crónica superficial y gastritis crónica erosiva como los diagnósticos más frecuentes y que a su vez coinciden con nuestro estudio en el cual gastritis crónica y gastritis erosiva son los más frecuentes. Así mismo con respecto a los estudios de Salas 2000-2001 (1) y Portilla 2005-2007 (18) realizados ambos en el HOCIPOL y que tiene que ver con los hallazgos endoscópico más frecuentes se ve que con nuestro estudio se confirma que la gastritis crónica es la más frecuente, pero a la vez se observa que está en ascenso pues antes era de 47.5% en el 2000 y 55% en el 2005 y hoy en día se encuentra en 75.51%, también se menciona a la gastritis nodular que en el 2005 constituía el 14.5% y hoy en día es el 16.33% no mostrando mucho variación.

Finalmente mencionar que la ulcera duodenal sigue siendo más frecuente que la ulcera gástrica como reportan estudios anteriores y lo confirma nuestro estudio en el cual la ulcera duodenal constituye el 5.10% y la ulcera gástrica es el 3.06%

Los hallazgos de las muestras de biopsia sometidas a estudio histopatológico se muestran en la **Tabla y Gráfico 3**; el 23.47% de casos no registraron reporte de estudio histopatológico. En el resto de pacientes, predominó la gastritis crónica erosiva en 38.67%, seguido de gastritis crónica erosiva pero activa en 29.33%. El 22.67% de casos se reportó como gastritis crónica y en 2.67% como gastritis crónica activa. En 22.67% de casos hubo gastritis crónica folicular activa, aunque en un solo caso se reportó como gastritis crónica folicular 1.33%. Se encontró presencia de *H. pylori* en 41 casos (54.66%), y de ellos en 94.12% de casos de gastritis crónica activa folicular, en la mitad de casos de gastritis crónica activa, en 41.38% de casos de gastritis crónica erosiva o en 40.91% si esta estaba activa, y en 17.65% de casos de gastritis crónica. Hubo una asociación significativa ($p < 0.05$) de la presencia de *H. pylori* con la presencia de gastritis crónica folicular activa.

Con respecto a la tabla y gráfico 3 a continuación se mencionan estudios en los cuales se incide sobre todo en la infección por *Helicobacter pylori*, así tenemos:

Longa 1996 (21) reporta 81.32% de infección por *Helicobacter Pylori* en el hospital de Cuajone.

En el estudio de León Barua 1999 (20) encontró 75% de infección por *Helicobacter Pylori* en pacientes del hospital Cayetano Heredia.

En el estudio de Salas 2000-2001(1) encontraron un 73.75% de prevalencia de *Helicobacter Pylori*.

En el estudio realizado por el grupo de fisiología gastrointestinal de la universidad Cayetano Heredia y la universidad de Johns Hopkins (19) se observó una

prevalencia de infección por *Helicobacter Pylori* de 75.1% en 1990, 65.0% en 1996 y de 58.7% en el año 2002.

En el estudio de Portilla 2005-2007(18) se menciona que el 61.5% tuvieron infección con *Helicobacter pylori* y que esta cifra varía de 64.2% en el año 2005, 62.9% en el 2006 y 58.5% en el año 2007, lo que nos muestra un descenso significativo en el transcurso de los años.

En los E.E.U.U la incidencia anual de infección se presenta entre el 0.5% y el 1% para menores de 10 años y la infección aumenta hasta en un 50% en los adultos (22, 23). Por otro lado en el grupo de afroamericanos, hispanos e indios nativos de ese país la infección por el microorganismo se observa desde edades tempranas y la transmisión intrafamiliar es alta. Por el contrario se estima que en los países en desarrollo la mayoría de las personas 80% aproximadamente se infectan con *Helicobacter Pylori* a una edad promedio de 10 años (23, 24).

Según Hernández F. y Cols. (25) señalan que la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con ulcera gástrica o duodenal fue de 83.6% y 68.2%, respectivamente y en individuos sin lesiones fue de 22.7%.

Primero comentar con respecto a la tabla 3 que el 23.47% de pacientes que no reportaron estudio histopatológico al parecer es porque no recogieron el informe anatomopatológico o si lo recogieron no lo dejaron para que fuera adjuntado en la historia clínica, y esto debido a que el Hospital Regional PNP JPM Arequipa no cuenta con el servicio de anatomía patológica debido a lo cual el paciente lleva su muestra tomada por biopsia a una entidad particular con la cual se tiene convenio, pero que muchas veces el paciente olvida traer el informe y por consiguiente no se

puede dar un diagnóstico preciso ni definitivo, tampoco se puede establecer si la enfermedad remitió o si se logró erradicar a la bacteria.

En segundo lugar, revisando los diversos estudios internacionales, nacionales, y locales podemos mencionar que la tendencia de infección por *Helicobacter Pylori* es a disminuir, así vemos que en el medio local en el estudio de salas 2000-2001 (1) la infección por *Helicobacter Pylori* en el HOCIPOL fue de 73.75%, en el estudio de Portilla 2005-2007 (18) también en el HOCIPOL la infección fue de 61.5% y en el último estudio realizado este 2013 por el autor de esta tesis revela que la infección en el Hospital Regional PNP Arequipa fue de 54.66%, con lo cual se evidencia que sigue habiendo infección por *Helicobacter Pylori* en nuestro medio pero que a su vez esta infección esta con tendencia a disminuir, disminución que probablemente se deba a la mejor potabilización y cloración del agua, al progreso socioeconómico y a las mejoras higiénico sanitarias.

Con respecto a la tabla y grafico 3 a continuación se mencionan estudios en los cuales se incide sobre todo en el diagnostico anatomopatologico, así tenemos:

Según el estudio realizado por Portugal 1996 (53) quien encuentra que el diagnostico anatomopatologico más frecuente es la gastritis crónica superficial con 41.4%. Longa 1996 (21) encontró el 50% con gastritis crónica superficial severa y el 20% a 25 % presentaron gastritis crónica superficial moderada y leve. Rodrigo 1999 (52) reporta una mayor asociación de *Helicobacter Pylori* a gastritis crónica superficial y gastritis crónica erosiva 54.40%.

El estudio de Salas 2000-2001 (1) menciona que la lesión más frecuente asociada a positividad de *Helicobacter Pylori* fue la gastritis crónica superficial + displasia glandular 31.87% y la gastritis crónica superficial moderada 25.62%.

En el estudio de Salas W. et al. 2005 (29) quien encontró como principal diagnóstico anatomopatológico Gastritis crónica superficial en un 73.67% y de displasia glandular 1.18%.

El estudio de Portilla 2005-2007 (18) encontró que la lesión más frecuente asociada a infección por *Helicobacter Pylori* fue la gastritis crónica superficial erosiva asociada con displasia glandular moderada con un 84%, seguido de gastritis crónica superficial leve con un 3.6%.

Según el estudio de portilla 2005-2007 (18) encontró que en la distribución por años se obtuvo los mismos resultados, obteniendo como hallazgo anatomopatológico más frecuente a la gastritis crónica superficial erosiva asociada con displasia glandular moderada con un porcentaje de 82.3% en el 2005, 87.1% en el 2006, y 82.4% en el 2007.

Con respecto al estudio de Portilla 2005—2007 (18) realizado en el HOCIPOL en el cual se señala como diagnóstico anatomopatológico más frecuente a la gastritis crónica superficial erosiva asociada con displasia glandular moderada, el cual coincide con nuestros resultados actuales, pues en nuestro estudio el diagnóstico más frecuente es la gastritis crónica erosiva con un 38.67% seguida de la gastritis crónica erosiva activa con un 29.33%.

Finalmente con respecto a este cuadro o tabla 3 tenemos que indicar que hay una fuerte asociación entre *H. pylori* y la gastritis crónica folicular activa en el Hospital Regional PNP JPM Arequipa.

En la **Tabla y Gráfico 4** se aprecia la relación entre los hallazgos endoscópicos y los síntomas de los pacientes. En los pacientes con gastritis crónica los síntomas predominantes fueron la sensación de ardencia o de fatiga en el estómago (55.41% de casos); en la gastritis erosiva predominaron por igual estos mismos síntomas, así como la distensión abdominal y la epigastralgia en 38.46%, y en 26.92% hubo además náuseas. En la gastritis nodular la mitad de pacientes tuvo epigastralgia, al igual que en la gastritis eritematosa (66.67%). Los pacientes con gastritis por reflujo biliar tuvieron principalmente ardencia y fatiga. En los casos con úlcera duodenal o gástrica, predominaron estos mismos síntomas así como la distensión abdominal en casi dos terceras partes de casos. Sin embargo, no hubo ningún síntoma que identificara de manera característica alguna de las formas endoscópicas de gastritis o de úlcera ($p > 0.05$).

Por lo tanto se puede observar que cualquiera que sea el tipo de gastritis, como crónica, erosiva, nodular, eritematosa, o por reflujo biliar, los síntomas más frecuentes son: ardencia, distensión abdominal, epigastralgia y fatiga. En el caso de la gastritis atrófica presento síntomas que no eran los más frecuentes en las demás gastritis y esos síntomas son náuseas, vómitos, acidez y plenitud gástrica. Mientras que en la úlcera gástrica y duodenal los síntomas más frecuentes fueron: ardencia, distensión abdominal y fatiga.

En la **Tabla y Gráfico 5** se aprecia la relación entre el diagnóstico histopatológico y las manifestaciones clínicas. En los casos con gastritis crónica predominó la epigastralgia (64.71%), en la gastritis crónica activa se presentaron por igual la ardencia, acidez, distensión abdominal y epigastralgia; en la gastritis crónica erosiva predominaron la ardencia y la distensión abdominal. Si esta forma erosiva estaba activa, el síntoma más relevante fue la distensión abdominal (50%). Los casos de gastritis crónica activa folicular produjo ardencia y distensión abdominal (52.94%). Los síntomas no fueron significativamente diferentes entre los diferentes diagnósticos histopatológicos ($p > 0,05$).

En este caso se puede analizar que en el caso de la gastritis crónica activa, gastritis crónica erosiva, gastritis crónica erosiva activa y gastritis crónica activa folicular el síntoma más frecuente es la distensión abdominal, entiéndase que es activa porque en el momento de tomar la muestra y esta ser analizada se encontró con características de actividad y esta se descifra clínicamente en distensión abdominal.

CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- Primera.** En el estudio realizado se encontró que la gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori* fue más frecuente en las mujeres con un 51.02% con respecto a los varones con un 48.98%, con edades comprendidas entre los 40 y 69 años, procedentes casi todos de Arequipa y con síntomas de “ardencia”, distensión abdominal y epigastralgia.
- Segunda.-** El diagnóstico endoscópico más frecuente en los pacientes fue la gastritis crónica (75.51%) y la gastritis erosiva (26,53%), siendo baja la frecuencia de ulcera gastroduodenal (8.16%).
- Tercera.-** Los diagnósticos más frecuentes reportados en biopsias para estudio anatomopatológico de pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal fueron la gastritis crónica erosiva (38.67%), encontrando la presencia de *Helicobacter pylori* en 54.66% de casos, asociada significativamente con la gastritis crónica activa folicular.
- Cuarta.-** No existe una relación significativa entre las manifestaciones clínicas y el hallazgo endoscópico en pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal.
- Quinta.-** No existe relación entre las manifestaciones clínicas y el hallazgo anatomopatológico en pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal.

RECOMENDACIONES

- 1) Se recomienda a la unidad de Epidemiología y Salud Pública del Hospital JPM, realizar campañas en la población para incentivar el lavado de las manos después de ir al baño y antes de comer para evitar la transmisión de *H. pylori* mediante el agua y/o alimentos contaminados.
- 2) La región de Salud Arequipa debe realizar campañas de difusión para que todo paciente varón o mujer comprendido entre los 40 y 69 años, con síntomas de ardencia, dispepsia y epigastralgia deba de realizarse una endoscopia digestiva alta con examen anatomopatológico correspondiente
- 3) Al Servicio de Gastroenterología del Hospital JPM, se recomienda verificar que todo paciente deje una copia de su reporte anatomopatológico, el cual se deberá adjuntar en la historia clínica, para dar el diagnóstico y para que reciba el tratamiento más idóneo y contar con información completa para su seguimiento.
- 4) Se recomienda que el Servicio de Gastroenterología del Hospital JPM a través de Servicio Social, verifique que todo paciente vuelva al mes para su control y seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sandra Mylene Salas Vargas: Prevalencia del Helicobacter Pylori en pacientes con gastritis del servicio de gastroenterología del hospital cívico policial Arequipa 2000 – 2001. Tesis para optar el título de médico cirujano en la universidad católica de Santa María, 2001
2. Marshall BJ, Warren JR: Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1(8390):1311-5, Jun 16 1984
3. Fornè Barrera Monserrat: Diagnóstico de la infección por Helicobacter Pylori y tratamiento en pacientes con úlcera duodenal. Tesis para optar el grado de Doctor en Medicina, Barcelona 2001
4. Osorio Pagola Marcos, Olivert Cruz Magalys, de Pasos Carrazana Juan Luís, Quiñones Ceballos Alfredo, Vega Galindo Mabel, Ortega Alvelay Anagalys: Caracterización de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con úlcera gástrica. MediSur [revista en la Internet] [citado 2013 Nov 29] 7(6): 3-11, Dic 2009
Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000600002&lng=es.
5. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper: Harrison's Principios de Medicina Interna. 13ª Edición. 2º Tomo. Interamericana McGraw-Hill. 1998
6. Rathbone BJ, Wyatt JL, Heatley RV: Campylobacter pyloridis a new factor in peptic ulcer disease? Gut 27: 635-41, 1986
7. Mitani K, Tatsut M, Iishi, Yano H, Uedo N, Iseki K, Narahara: H. Helicobacter pylori infection as a risk factor for gastric ulceration. Hepatogastroenterology 51: 309-12, 2004

8. León R, Recavarren S, Ramírez A: El aporte peruano a la investigación sobre el *Helicobacter pylori*. Rev. Med Hered 2(4): 173-181, 1991
9. Ortega Juan Pablo, Espino Alberto, Calvo B Alfonso, Verdugo Patricia, Pruyas Martha, Nilsen Eva, et al: Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes. Rev. méd. Chile [revista en la Internet], [citado 2013 Nov 29]; 138(5): 529-535, Mayo 2010
10. Piscoya A, Busalleu A, Cok J, Combe J: Comparación de hallazgos histopatológicos entre las biopsias de la mucosa gástrica no neoplásica de pacientes con cáncer gástrico y las biopsias de la mucosa gástrica de pacientes dispépticos sin cáncer gástrico. Rev. gastroenterol Perú 21:107-14, 2001
11. Ramírez A, Hurtado O, Rodríguez C, Garrido G, León R, et al: *Campylobacter pilórico* y nivel socioeconómico. Acta Gastroent Latin Americ 17: 35-4, 1987
12. González Morales JE, Leal Villarreal L, Guzmán López S, Guzmán Treviño GM, González Martínez NA: *Helicobacter pylori* y enfermedad. Rev. Alerg Méx. 51(6):218-25, 2004
13. Kim JS, Chung SJ, Choi YS: *Helicobacter pylori* eradication for low-grade gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma is more successful in inducing remission in distal compared to proximal disease. Br J Cáncer 96:1324, 2007
14. Martinelli G, Laszlo, D, Ferreri, AJ: Clinical activity of rituximab in gastric marginal zone non-Hodgkins lymphoma resistant to or not eligible for anti-*Helicobacter pylori* therapy. J Clin Oncol 23:1979, 2005

15. Arima N, Tsudo M: Extragastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma showing the regression by *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Br J Haematol* 120:790, 2003
16. Sierra Munro Rosa María, Rodríguez M. Alfredo, Manrique Martín Antonio: Correlación endoscópica-histológica de gastritis crónica. *Rev. Hosp Jua Mex* 76(4): 181-185, 2009
17. Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología: *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo. Agosto de 2010. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/helicobacter_pylori_en_los_paises_desarrollo.pdf
18. Portilla Mendoza Paola Ruby: Estudio de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con patología gástrica no neoplásica en el servicio de gastroenterología del hospital cívico policial mayor PNP julio pinto Manrique Arequipa 2005–2007. Tesis para optar el título profesional de médico cirujano en la universidad católica de Santa María, 2008
19. Ramírez Ramos Alberto: Estudio de *Helicobacter pylori* en el Perú. *Rev. Per Med Exp Salud Pública* 19 (4): 209-214, 2002
20. León Barua: factores geográficos y socioeconómicos en la orientación de la patología gastroduodenal asociada a la infección por *H pylori* en: Cáncer gástrico. Carlos Robles Jara. Editorial Grafica Ramírez, 1999
21. Longa SR, Cesáreo SD: *Helicobacter pylori* associated phospholipase A2 activity: a factor in peptic ulcer production. *J Clin Pathol* 45:221-4, 1996

22. Lage A, Burette A, Tummuru Mr, Perez-Perez G, Blaser M: Serologic Detection of Infection with cagA + Helicobacter Pylori Strains. *J Clin Microbiol* 33:1496 - 1500, 2005
23. Sullivan PB, Thomas JE, Wight DGD, et al: Helicobacter pylori in Gambian children with chronic diarrhea and malnutrition. *Arch Dis Child* 65: 189-191, 2000
24. Cave DR: Epidemiology and transmission of helicobacter pylori infection. How is Helicobacter pylori transmitted? *Gastroenterology* 113: 9-14, 1997
25. Francisco Hernández, Patricia Rivera, Manuel Sigaran, Jorge Miranda, Olger Rodríguez, Mario Murillo, Reynaldo Con Wong: "Helicobacter Pylori en pacientes con úlceras pépticas y en individuos sin alteraciones gastroduodenales." *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 33: 80-82, 1991
26. Ramirez Ramos A, Gilman Rh, León-Barua R, et al: Rapid recurrence of Helicobacter pylori infection in Peruvian patients after successful eradication. *Clin Infect Dis* 25(5): 1027-31, nov 1999
27. Portugal N, Glauser: Oral immunization with Helicobacter pylori urease B subunit as a treatment against Helicobacter infection in mice. *Gastroenterology* 109:115-21, 1994
28. Ruiz Marquillo Pablo: Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en el policlínico peruano japonés. Trabajo de investigación para optar el título profesional de especialista en gastroenterología Lima – Perú 2002
29. Salas Sánchez Willy Alfredo, Benítez Gálvez María del Rosario, Salinas Cerquin Cesar: Asociación de Helicobacter pylori patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte 2005

30. Pinto Romero Katherine Ruth: Evolución de la sintomatología y calidad de vida del paciente con dispepsia no ulcerosa *Helicobacter pylori* positivo antes y después del tratamiento erradicador, hospital regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa 2009. Tesis para optar el título de médico cirujano en la universidad católica de Santa María, 2009
31. Ruiz Marquillo Pablo: Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el policlínico peruano japonés. Tesis de postgrado de la facultad de medicina humana de la universidad nacional mayor de san marcos Lima, 2002
32. Bakka AS, Salih BA: Prevalence of *Helicobacter Pylori* infection in asymptomatic subjects in Lybia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 43:265-8, 2002
33. Blaser MJ: *Helicobacter pylori* and gastric diseases. Clinical review *BMJ* 1316:1507-10, 2008
34. Baena Diez JM, García Laero M, Martí Fernández J, León Marín I, Muñiz Llama D, Teruel Gila J, et al: prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en atención primaria: estudio seroepidemiológico. *Rev. Cubana Aten Primaria* 31;29:553-7, 2002
35. Vásquez Ojeda José Antonio: Estudio comparativo de prueba de la ureasa y presencia de *Helicobacter pylori* en muestras de biopsia gástrica en pacientes del hospital militar regional Arequipa, setiembre 2009 - enero 2010. Tesis para optar el título profesional de médico cirujano en la universidad católica de Santa María, 2010
36. Dres. Añez Marianela, Romero Gisela, Lizarabál Maribel, Rangel Rosa, Serrano Ana, Latuff Zully, Fernández José Miguel: “Sensibilidad y especificidad de las pruebas de la ureasa (CLOTEST), histología de mucosa gástrica, serología,

- cultivo y PCR en la identificación del *Helicobacter Pylori*”. Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología Vol. 60 N° 2: 96 – 104, Abril – Junio 2006
37. B. J. Gómez Rodríguez, M. Rojas Feria, D. Ledro Cano, P. Jurado, P. Hergueta Delgado, R. Romero Castro, E. Linares, F. Pellicer, J.M. Herrerías Gutiérrez: “Valoración del Clotest comparado con la histología en el diagnóstico de infección por *Helicobacter Pylori*”. Rev. Esp enferm dig (Madrid) Vol. 96. n.9, pp. 620 – 627, 2004
38. Dr. Oscar Aguilar-Soto, Dra. Cristina Majalca-Martinez, Dr. Fernando León Espinoza, Dr. Gerardo Ávila-Vargas, Dr. Roberto Sánchez Medina, Dr. Siegfried A. Figueroa B., Dr. Luis Padilla, Dr. Mauricio di Silvio: “Estudio comparativo entre las pruebas de ureasa rápida, la impronta y el estudio histopatológico para el diagnóstico de *Helicobacter Pylori*”. Rev. Gastroenterol Mex Vol. 69 Núm. 3, 2004
39. Alberto Ramírez Ramos, Robert H Gilman, José Wuatanabe Yamamoto, Juan Takano Morón, Javier Arias Stella, Elena Yoshiwara Wakabayashi, Carlos Rodríguez-Ulloa, Juan Miyagui Maeda, Billie Velapatiño Cochachi, Daniel Mendoza Requena, Erick Chinga Alayo, Julio Leey Casella, José Guerra Valencia, Cesar Otoyá Calle, María Cristina Segovia Castro: “Comparación de la prevalencia de la infección del estómago por el *helicobacter pylori* en el Perú en población japonesa y peruana”. Acta Gastroenterol Latinoam 35:219-224, 2005
40. Grasquit A., Bredberg A., Sveger T., Axelsoon I.: “A Longitudinal cohort study on the prevalence of *Helicobacter Pylori* antibodies in Swedish children and adolescents”. Acta paediatrica Vol. 91, N°6, pp. 636-640, 2002

41. Gonzalo Castillo Rojas, Marisa Mazarí Hiriart, Yolanda López Vidal: “*Helicobacter pylori*: focus on CagA and VacA major virulence factors”. *Salud Publica de México* Vol. 46, N°6, noviembre-diciembre, 2004
42. Oscar Gutiérrez, Diego Aponte, David Paramo, Luis Carlos Sabah, Luis Alberto Angel, Héctor Cardona, William Otero, Gloria E. Araujo, Maryorie Pérez, Blanca Castillo de Moreno: “Seroprevalencia y factores de riesgo asociada con la infección por *Helicobacter Pylori* en niños”. *Acta Gastroenterol Latinoam* Vol. 37: N°2 junio, 2007
43. Gaviria JJ., Melguizo M: Correlación de la clasificación de Sídney con el diagnóstico endoscópico 2004
44. A.M. Pueyo, M.P. Huarte, C. Jiménez: Epidemiología de la infección por *helicobacter pylori*. *Revista Anales* Vol. 21 suplemento 2, 2002
45. Moayyedi P, Delaney BC, Vakit NM, et al: The efficacy of proton pumps inhibitors in nonulcer dyspepsia: a systematic review and economic analysis. *Gastroenterology* 127: 1329-37, 2004
46. Wang WH, Huang JQ, Zheng JF, et al: Effects of proton-pump inhibitors on functional dyspepsia: a meta-analysis of randomized placebo – controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 5: 178 – 85, 2007
47. Axon A: Management of uninvestigated dyspepsia: review and commentary. *Gut* 50 (Supl. 4): IV51 – IV55, 2002
48. Laheij RJF, Van Rossum LGM, Verbeek ALM, et al: *Helicobacter Pylori* infection treatment of nonulcer dyspepsia. An Analysis of meta analyses. *J Clin Gastroenterol* 36: 315-20, 2003

49. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, et al: Erradicación de Helicobacter Pylori para la dispepsia no ulcerosa (revisión Cochrane traducida). En la biblioteca Cochrane plus n°2. Oxford: Update software Ltd., 2005
50. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, et al: Eradication of Helicobacter Pylori for non-ulcer dyspepsia. Cochrane database of syst rev 1: CD002096, 2003
51. Moayyedi P, Deeks J, Talley, et al: An update of the Cochrane systematic review of Helicobacter Pylori eradication therapy in nonulcer dyspepsia: resolving the discrepancy between systematic reviews. Am J Gastroenterol 98: 2621-6, 2003
52. Rodrigo Ferrándiz Santos J, Romero A: "Helicobacter Pylori". marzo 1999
53. Portugal N, Glauser: Oral immunization with Helicobacter pylori urease B subunit as a treatment against Helicobacter infection in mice. Gastroenterology 109:115-21, 1996

ANEXOS

Anexo 1
Ficha de recolección de datos

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Historia clínica n° _____ -

Características epidemiológicas

Edad: _____

Sexo: varón Mujer

Procedencia: _____

Características Clínicas

Sintomatología	Registro en la historia clínica
Nauseas Vómitos Acidez Fatiga Plenitud gástrica Epigastralgia Ardencia Distensión Abdominal	

Características endoscópicas

Diagnostico endoscópico	Registro en la historia clínica
Gastritis Crónica Gastritis Nodular Gastritis Atrófica Gastritis Erosiva Gastritis Eritematosa Gastritis por Reflujo Biliar Úlcera Gástrica Úlcera duodenal	

Características anatomo patológicas reportadas en biopsia

Diagnóstico anatomo Patológico biopsia	Registro en la historia clínica
Gastritis Crónica Gastritis Crónica Activa Gastritis Crónica Erosiva Gastritis Crónica Activa Erosiva Gastritis Crónica Folicular Gastritis Crónica Activa Folicular	

Anexo 2

Matriz de sistematización de información

N	E	S	P	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6
1	56	M	A	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
2	61	H	A	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
3	44	M	A	1	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
4	17	M	A	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
5	49	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1#	0	0	1#
6	50	M	A	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
7	85	H	A	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
8	57	H	A	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
9	75	H	A	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
10	39	H	A	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
11	53	H	A	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
12	19	M	A	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
13	45	H	A	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
14	53	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	X	X	X	X	X	X
15	60	H	L	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0
16	89	M	A	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
17	79	M	A	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#
18	49	M	A	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
19	50	H	A	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
20	61	M	A	1	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
21	68	H	A	1	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
22	42	M	A	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
23	19	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
24	22	M	A	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0
25	32	H	A	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
26	52	H	A	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X

N	E	S	P	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6
27	47	H	A	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
28	57	M	A	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1#	0	0
29	44	M	A	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
30	60	M	A	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
31	64	H	A	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
32	49	H	A	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	0	0	0
33	53	H	A	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	0	0
34	47	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1#	0	0
35	48	M	A	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0
36	43	H	A	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	X	X	X	X	X	X
37	41	M	A	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#
38	47	M	A	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	X	X	X	X	X	X
39	68	H	A	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	0	0	0
40	48	M	A	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
41	63	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
42	46	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
43	52	M	A	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
44	16	H	A	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
45	21	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
46	58	M	A	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
47	64	H	A	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1#	0	0	0	0	0
48	60	M	A	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1#	0	0
49	49	M	A	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
50	45	M	A	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1#
51	53	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
52	57	M	A	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0

N	E	S	P	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	8	1	2	3	4	5	6
53	61	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0
54	43	H	A	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1#	0	0
55	80	H	A	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	X	X	X	X	X	X
56	49	M	A	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
57	48	M	A	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0
58	64	H	A	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
59	60	H	A	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
60	78	M	A	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
61	53	H	A	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
62	48	H	A	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
63	46	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
64	54	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
65	51	H	A	0	0	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
66	50	M	A	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1#	0	0	1#
67	46	M	A	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
68	49	M	A	0	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
69	57	M	A	0	0	0	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
70	51	M	A	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
71	20	M	A	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
72	49	H	A	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
73	78	H	A	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0
74	71	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
75	44	M	A	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
76	50	M	A	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
77	37	M	A	0	0	0	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#
78	54	H	A	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X

N	E	S	P	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6
79	50	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
80	75	H	M	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
81	53	M	A	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
82	65	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
83	50	H	A	0	0	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1#	0	0	1#
84	46	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
85	69	H	A	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0
86	64	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
87	19	M	A	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
88	60	H	A	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
89	79	M	A	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
90	76	H	A	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
91	60	H	A	0	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
92	52	H	A	1	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X	X	X
93	54	H	A	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
94	49	M	A	1	0	1	0	0	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
95	65	M	A	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
96	78	H	A	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
97	30	M	A	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0
98	69	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#

EPIDEMIOLOGIA

E: Edad del paciente (Años)

S: Sexo del paciente (H: Hombre M: Mujer)

P: Procedencia del paciente (A: Arequipa M: Moquegua L: Lambayeque)

CLINICA

1: Nauseas

2: Vómitos

3: Acidez

4: Fatiga

5: Plenitud Gástrica

6: Epigastralgia

7: Ardencia

8: Distensión Abdominal

0: No

1: Si

ENDOSCOPIA

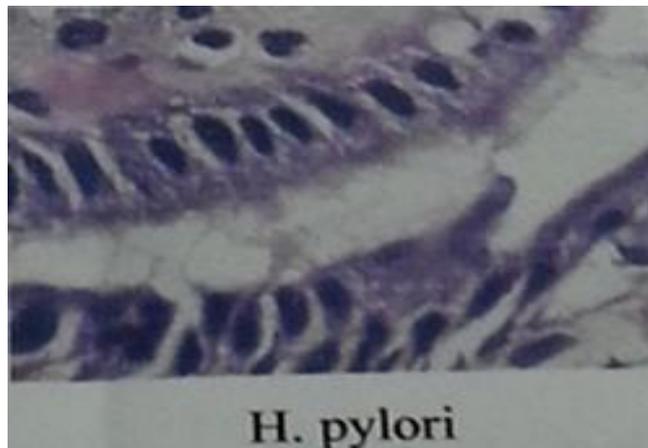
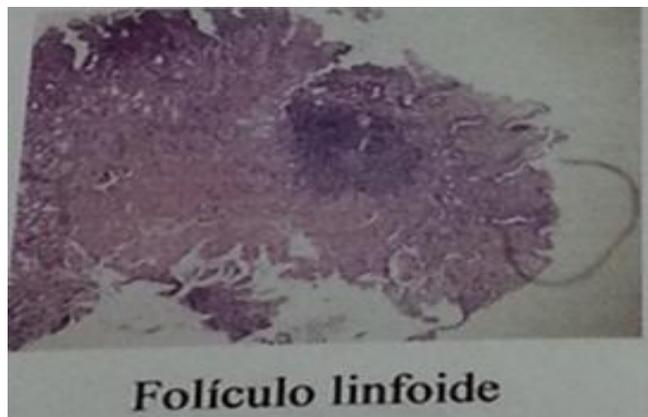
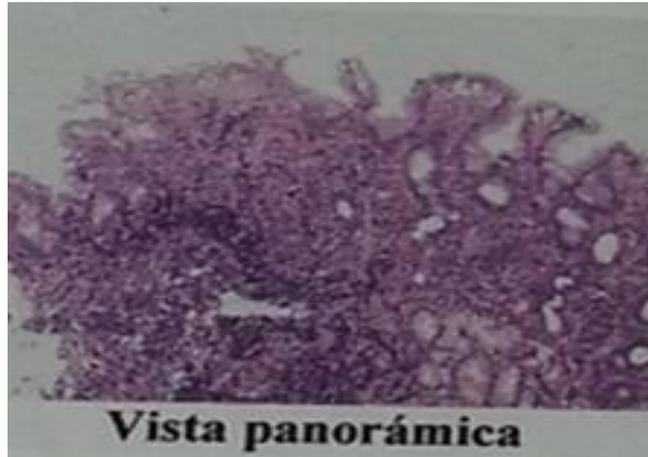
1:Gastritis Crónica
2:Gastritis Nodular
3:Gastritis Atrófica
4:Gastritis Erosiva
5:Gastritis Eritematosa
6:Gastritis por Reflujo Biliar
7:Úlcera Gástrica
8:Úlcera Duodenal
0:No
1:Si

ANATOMOPATOLOGIA

1:Gastritis Crónica
2:Gastritis Crónica Activa
3:Gastritis Crónica Erosiva
4:Gastritis Crónica Activa Erosiva
5:Gastritis Crónica Folicular
6:Gastritis Crónica Activa Folicular
0:No
1:Si
: Asociada a infección por Helicobacter pylori
XXXXXX: No trajeron el informe anatomopatológico

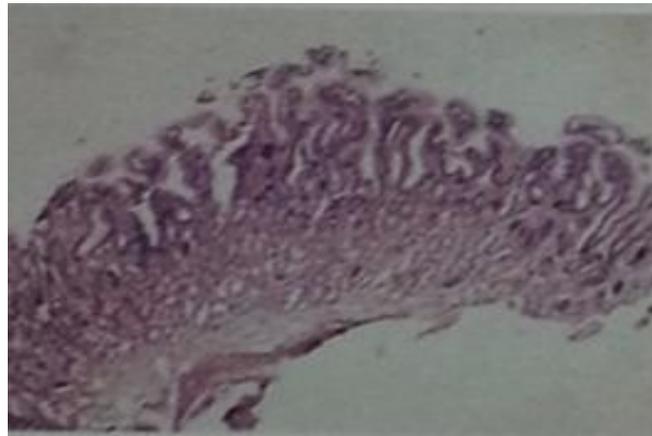
Anexo 3
Imágenes Histopatológicas

IMAGEN 1



GASTRITIS CRONICA FOLICULAR ACTIVA EROSIVA
ASOCIADA A INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI
NO SE OBSERVA NEOPLASIA MALIGNA EN ESTAS MUESTRAS

IMAGEN 2



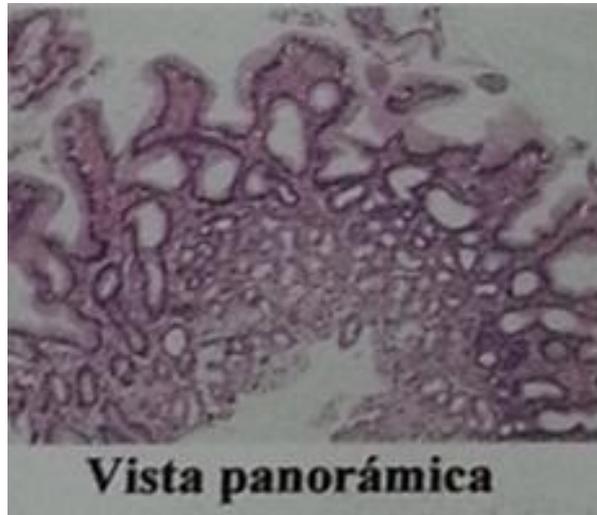
Vista panorámica



Congestión

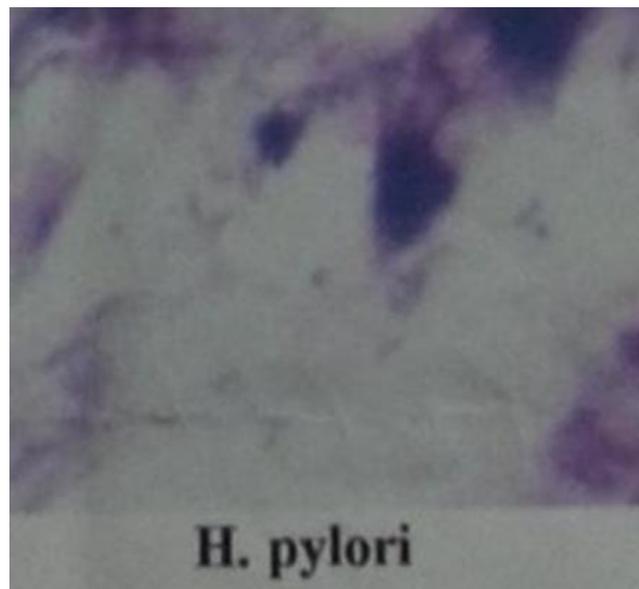
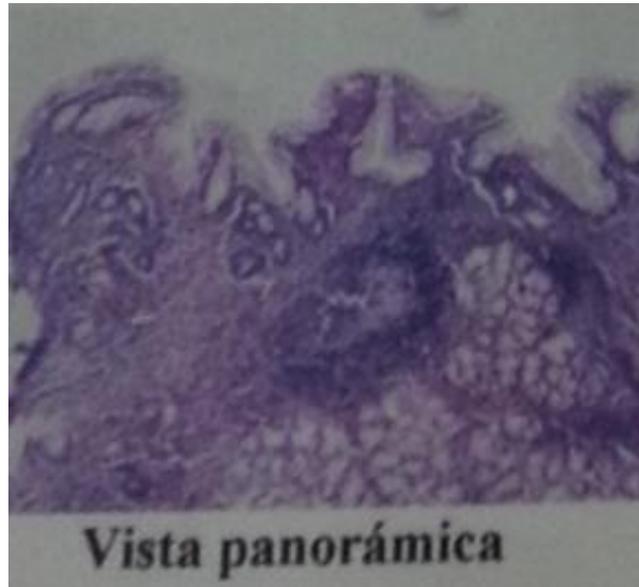
GASTRITIS CRONICA
NO SE OBSERVA NEOPLASIA MALIGNA EN ESTAS MUESTRAS

IMAGEN 3



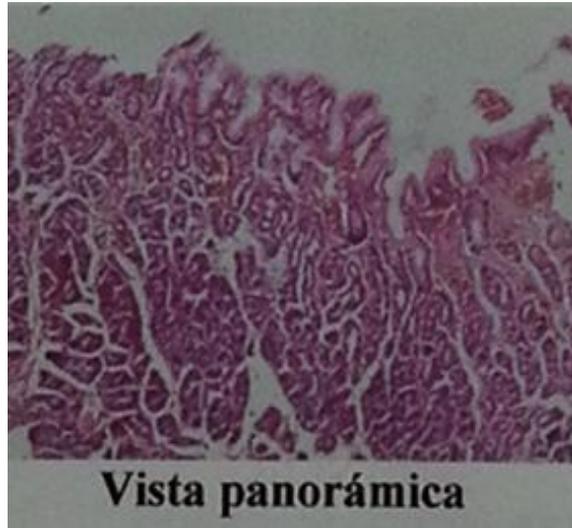
**GASTRITIS CRONICA ACTIVA EROSIVA
NO SE OBSERVA NEOPLASIA MALIGNA EN ESTAS MUESTRAS**

IMAGEN 4



GASTRITIS CRONICA FOLICULAR ACTIVA
ASOCIADA A INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI
NO SE OBSERVA NEOPLASIA MALIGNA EN ESTAS MUESTRAS

IMAGEN 5



**GASTRITIS CRONICA EROSIVA
NO SE OBSERVA NEOPLASIA MALIGNA EN ESTAS MUESTRAS**

Anexo 4
Proyecto de investigación

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



“GASTRITIS Y ULCERA GASTRODUODENAL ASOCIADA A
HELICOBACTER PILORI: CARACTERÍSTICAS
EPIDEMIOLOGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS Y
ANATOMOPATOLÓGICAS. SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL PNP
MAYOR JULIO PINTO MANRIQUE AREQUIPA ENERO - MARZO
2013”

Autor: Richard Leonidas Cuba Cazorla

Arequipa - Perú

2014

I. PREAMBULO

En la medicina hay muchas patologías en las que se han tenido grandes avances tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y dentro de estas encontramos a la gastritis y a la úlcera gastroduodenal.

Estas patologías gastroenterológicas quizás sean y sin miedo a equivocarme, unas de las más frecuentes y que más molestias causan a la población.

La gastritis y la úlcera fue una de las patologías más frecuentemente vistas durante mi labor como interno, tanto en el consultorio de gastroenterología como en hospitalización del servicio de medicina del hospital regional PNP JPM.

Observando la gran cantidad de pacientes que venían aquejándose de esta patología, fue naciendo el interés por saber a quienes afectaba, que síntomas presentaban, que es lo que se observaba en las endoscopias digestivas altas que se les realizaba, y cuáles eran los resultados de las biopsias que se mandaban al servicio de anatomopatología, la cual cabe indicar es el goldstandar en el diagnóstico de esta patología.

Es así que lo que se quiere con este proyecto de tesis es dar a conocer a la población los resultados obtenidos de un estudio acucioso y serio de las historias clínicas poniendo énfasis en la parte epidemiológica, clínica, endoscópica y anatomopatológica, para que a la luz de las evidencias, se pueda aportar en algo al bienestar de la salud de la familia policial de la ciudad de Arequipa, y así se realicen las recomendaciones y sugerencias más acordes con esos resultados y se logre tener una familia policial saludable y con un mejor rendimiento y eficiencia en sus centros laborales.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuál es la correlación entre la clínica y los resultados endoscópicos y anatomopatológicos de pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori* en el servicio de gastroenterología del Hospital Regional PNP Mayor Julio Pinto Manrique Enero – Marzo 2013?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Medicina Gastroenterología
- Línea: Gastritis y Ulcera gastroduodenal

b) Análisis de Variables

- Características Epidemiológicas

Variable	Indicador	Valores o Categorías	Escala
Sexo	Características físicas	Varón / Mujer	Categórica nominal
Edad	Fecha de nacimiento	Años	Cuantitativa continua
Procedencia	Según refiere el encuestado	Zona urbana Zona rural Zona urbano marginal	Cuantitativo

- Características Clínicas

Variable	Indicador	Valores o Categorías	Escala
Sintomatología	Síntomas clínicos registrados en la historia del paciente	Nauseas Vómitos Acidez Fatiga Plenitud Gástrica Epigastralgia Ardencia Distensión Abdominal	Categórica nominal

- Características Endoscópicas

Variable	Indicador	Valores o Categorías	Escala
Hallazgos Endoscópicos	Diagnostico Endoscópico	Gastritis Crónica Gastritis Nodular Gastritis Atrófica Gastritis Erosiva Gastritis Eritematosa Gastritis por Reflujo Biliar Úlcera Gástrica Úlcera duodenal	Categórica nominal

- Características anatomo patológicas reportadas en biopsia

Variable	Indicador	Valores o Categorías	Escala
Diagnóstico Anatomo Patológico	Resultado de biopsia	Gastritis Crónica Gastritis Crónica Activa Gastritis Crónica Erosiva Gastritis Crónica Activa Erosiva Gastritis Crónica Folicular Gastritis Crónica Activa Folicular	Categórica nominal

c) Interrogantes Básicas

- 1.- ¿Cuáles son las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a Helicobacter Pylori?

- 2.- ¿Cuál es el diagnóstico endoscópico más frecuente en pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a Helicobacter Pylori de acuerdo a la clasificación registrada en la hoja de evaluación endoscópica dentro de la historia clínica?

- 3.- ¿Cuáles fueron los diagnósticos más frecuentes reportados en biopsias para estudio anatomopatológico de pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a Helicobacter Pylori?

- 4.- ¿Cuál es la correlación entre la parte clínica y el hallazgo endoscópico en pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a Helicobacter Pylori?

- 5.- ¿Cuál es la correlación entre la parte clínica y el hallazgo anatomopatológico en pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a Helicobacter Pylori?

d) Tipo de investigación

Documental

e) Nivel de investigación

De Correlación

1.3. Justificación del problema

En los países en desarrollo, la infección por *Helicobacter Pylori* constituye un problema de salud pública debido a que existe una alta prevalencia de la infección, esto exige el desarrollo de estrategias para poder enfrentarla.

La principal motivación para realizar esta tesis fue la personal, por el gran apego y/o inclinación a esta rama de la medicina como es la gastroenterología y dentro de esta se ven una gran cantidad de patologías, así por ejemplo la gastritis y la úlcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter Pylori*, la cual acecha a una gran cantidad de la población en nuestro medio.

Las patologías son muy diversas en la gastroenterología siendo así uno de los sistemas más vulnerados por diferentes entes, dentro de los cuales se encuentra la misma persona la cual muchas veces ingiere de todo, a toda hora y muchas veces sin tener el debido cuidado higiénico dietético en sus alimentos, lo cual produce en el individuo molestias gastrointestinales las cuales por defecto alteran la homeostasis del paciente, lo cual repercute en todo el ámbito familiar, laboral y sobretodo personal.

El presente estudio presenta una justificación social y humana debido a que la infección por *H. Pylori* afecta aproximadamente a 50% de la población mundial y se adquiere mayoritariamente en la infancia y presenta una baja frecuencia relativa (20-40%) en países desarrollados y una alta frecuencia (hasta 90%) en países en desarrollo, como Perú. Se sabe además que puede comprometer aún más el estado de salud de los pacientes ocasionando cáncer. Por ello conociendo las características integrales de esta problemática como es la gastritis y úlcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter Pylori* se podrá evitar contraer la infección y si ya se contrajo tratar la misma y continuar con los controles para lograr la erradicación de la bacteria.

Tiene esta propuesta de investigación una justificación científica debido a que la gastroenterología es una especialidad donde se obtiene una gran resolución de problemas médicos, cuando estos son diagnosticados a tiempo, y donde se gozan de un gran avance tecnológico lo cual beneficia a nuestro paciente y así tener la

satisfacción de que se hizo todo por la mejoría y restablecimiento de la salud de nuestro paciente y por consiguiente tener una sociedad saludable.

La patología de la cual se habla en el título de mi tesis, es una de las patologías gastroenterológicas más frecuentemente vistas durante los tres primeros meses de mi rotación en el servicio de medicina del Hospital Regional PNP Julio Pinto Manrique Arequipa , patología en la cual los pacientes venían con un cuadro clínico, y luego de la anamnesis y examen físico correspondiente se les prescribía lo necesario para las molestias e inmediatamente se le daba una cita para su estudio endoscópico el cual nos diera luces del problema tomándose una biopsia y llevando la misma al anatomopatologo para que nos dé un informe de la muestra y con los resultados vuelva el paciente para darle el diagnóstico definitivo y el tratamiento médico más adecuado, así como cumpliendo con todas las medidas higiénico dietéticas, y así evitar recidivas o reinfecciones logrando el bienestar global del paciente.

Por todo ello es que se propone la realización del presente estudio.

2. Marco conceptual

2.1 Definición de Helicobacter Pylori.-

El Helicobacter pylori (HP) es una bacteria microaerófila, gramnegativa, de crecimiento lento y forma helicoidal con abundantes flagelos.

La descubrieron dos médicos australianos llamados Robín Warren y Barry Marshall; ellos luego de intenso trabajo de seguimiento detectaron que un microorganismo se encontraba con frecuencia en la mucosa de todos los pacientes con inflamación gástrica, úlcera duodenal o gástrica y basados a estas coincidencias es que deciden estudiar mejor esta asociación y propusieron que el Helicobacter pylori era parte de la etiología de la gastritis y de la úlcera gastroduodenal.

2.2 Epidemiología.-

A nivel mundial el Helicobacter pylori está presente en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas y afectan al 50 % de la población mundial.

A nivel de Perú, se observa que hay un alta prevalencia de infección por H pylori y similar en las tres regiones del Perú.

Es más frecuente en pacientes de nivel socioeconómico bajo y es menor en el sexo femenino y se adquiere en edades muy tempranas de la vida.

2.3 Microbiología.-

Helicobacter pylori es un bacilo Gram negativo de morfología espiral. Esta morfología espiral se observa en las biopsias. En un cultivo esta bacteria es más

recta y llegan a desaparecer las formas helicoidales. También se pueden observar formas cocoides y redondeadas de la bacteria.

La acción más importante del *Helicobacter Pylori* se debe a la potente ureasa que produce, además de la oxidasa y la catalasa.

2.4 Diagnóstico de *Helicobacter Pylori*.

Las pruebas bioquímicas ayudan a detectar las tres enzimas producidas por el *Helicobacter pylori*; también se hace el diagnóstico por su morfología característica vista por tinción de Gram y la morfología pequeña y translúcida de la colonia. Existen diversas pruebas para detectar la infección por *Helicobacter pylori*:

Pruebas con endoscopia · Prueba rápida de ureasa (PRU)

- Histología
- Cultivo
- Hibridación in-situ por fluorescencia (FISH)
- Enfoque molecular: reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Exámenes sin endoscopia · Prueba de antígenos fecales (SAT)

- Prueba serológica por digito punción
- Serología de sangre total***
- Prueba de aliento con urea marcada con C13
- Prueba de aliento con urea marcada con C14

Cultivo: Es un método diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad (del 100%), necesario para la investigación y el estudio de sensibilidad a los antimicrobianos de las distintas cepas y el fracaso del tratamiento erradicador. El aislamiento del HP en un medio de cultivo se sitúa como el patrón de referencia en el diagnóstico. El cultivo para *Helicobacter pylori* puede realizarse en medios no selectivos enriquecidos con agar nutriente (sangre y otros elementos), y medios selectivos con

2, 3, 5-trifeniltetrazolio (TTC) y suplementos antibióticos (el medio de Skirrow es el más utilizado).

Histología: La mayor ventaja de esta técnica es que permite conocer las lesiones en la mucosa además de conocer la infección por *H. pylori*. Se observa la bacteria de morfología espiralar.

Estudio anatomopatológico de la muestra gástrica con diferentes tipos de tinciones:

Tinción de hematoxilina-eosina: permite el estudio histológico y valorar la Infección por HP.

Tinción de plata Warthin-Starry: emplea el nitrato de plata, lo que permite una buena visualización del microorganismo.

Tinción de Giemsa: es la de elección, ya que permite una correcta identificación del microorganismo y es barata y rápida de ejecutar. No es adecuada para el estudio anatomopatológico de la muestra gástrica.

Tinción de Gram: precisa una muestra de biopsia fresca y no aporta información histológica de la pieza.

Prueba rápida de la ureasa: Es un método económico, rápido y sencillo que puede ser realizado en la misma consulta del gastroenterólogo endoscopista. Se realiza mediante la introducción de la biopsia gástrica en una solución de urea que contiene un indicador de cambio de pH. Está basado en la detección indirecta de la gran cantidad de ureasa que produce *H. pylori*.

PCR: Permite utilizar el ADN para distintos estudios aparte del diagnóstico de la infección.

Endoscopia: La mayoría de individuos con gastritis asociada a *H. pylori* son sintomáticos y tienen una mucosa gástrica de aspecto normal, sin embargo la endoscopia puede mostrar en otros casos un aspecto nodular de las lesiones gástricas.

Pruebas Serológicas.- Para la detección de IgG e IgA mediante método ELISA.

Antígeno en heces: Método directo no invasivo. Para el diagnóstico tiene una alta sensibilidad aunque no está muy claro si es un buen sistema para conocer la erradicación de la bacteria.

2.5 Helicobacter Pylori y salud.-

El *Helicobacter pylori* es el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como carcinógeno tipo I.

Se conoce que hasta el 15% de los sujetos infectados desarrollarán una úlcera péptica en el curso de su vida, encontrándose la bacteria en más de 90% de las úlceras duodenales y en 70% de las úlceras gástricas. La erradicación de la infección se asocia a la curación de la úlcera en la mayoría de los casos y disminuye su recurrencia. Por otro lado, una pequeña proporción de los infectados desarrollará un CG, generalmente precedido por una gastritis crónica atrófica

2.6 Formas de transmisión.-

Son múltiples los modos de transmisión (fecal-oral, oral-oral), predominando algunos de ellos en relación con las características ambientales y de la población.

En el Perú, la forma de transmisión más frecuente es a través del uso agua contaminada, principalmente hay mayor riesgo para la población que bebe agua procedente de pozos

2.7 Esquemas de tratamiento de erradicación.-

Regímenes de tratamiento de primera línea

A. Regímenes de tratamiento de triple terapia:

IBP + dos antibióticos: amoxicilina y claritromicina o metronidazol y claritromicina Utilizados y aceptados a nivel mundial. La terapia estándar en base a IBP fracasa en 30% de los pacientes; las tasas de erradicación han caído a 70-85% en los últimos años, en parte debido al aumento de la resistencia a la claritromicina

Una mayor duración del tratamiento puede aumentar las tasas de erradicación, pero sigue siendo controvertido; los estudios sugieren un aumento a 14 días, en vez de 7 días. Algunos grupos sugieren el tratamiento durante 10 días.

B. Regímenes de tratamiento de cuádruple terapia:

Terapia cuádruple: IBP + bismuto + dos antibióticos: amoxicilina + claritromicina o Metronidazol + tetraciclina. Este esquema puede ser más barato que la terapia triple, sin embargo es más difícil de ingerir que la terapia triple. Tiene una tasa de erradicación equivalentes o superiores.

Resistencia antibiótica

La resistencia antibiótica es un factor clave en el fracaso de la erradicación y la recrudescencia de la infección por Hp. Las tasas de resistencia a los antibióticos están aumentando a nivel mundial; varían geográficamente y son más altas en los países en desarrollo.

Regímenes alternativos	Recomendado por
<ul style="list-style-type: none"> 7 o 10 días de duración en vez de 14 días para la terapia triple estándar 	Maastricht III
<ul style="list-style-type: none"> Terapia cuádruple en vez de triple (Si se dispone de bismuto) 	Maastricht III
<ul style="list-style-type: none"> IBP + furazolidona + tetraciclina (Opción de bajo costo) 	Consenso Brasileño y Latinoamericano
<ul style="list-style-type: none"> Rabeprazol + levofloxacina + furazolidona 	Coelho y col., Aliment Pharmacol Ther 2005;21:783–7
<ul style="list-style-type: none"> Furazolidona + amoxicilina + omeprazol + citrato de bismuto 	Darian (Irán)
<ul style="list-style-type: none"> Furazolidona + amoxicilina + omeprazol 	Massart (Irán)
<ul style="list-style-type: none"> Furazolidona + lansoprazol + claritromicina 	Coelho y col., Aliment Pharmacol Ther 2003;17:131–6
<ul style="list-style-type: none"> IBP + rifabutina + amoxicilina 	Xia y col., Expert Opin Pharmacother 2002;3:1301–11 Guías del Segundo Consenso Asia-Pacífico para la Infección por <i>Helicobacter pylori</i>

2.8 Definición de Gastritis.-

Es una inflamación de la capa interior del estómago. Puede ocurrir repentinamente (aguda) o gradualmente (crónica). Gastritis crónica ocurre en 2 de cada 10,000 personas, mientras que la aguda es más común, y ocurre en 8 de cada 1,000 personas.

En caso de que no haya resistencia conocida a la claritromicina o donde sea improbable que haya resistencia a la claritromicina:

- IBP + amoxicilina + claritromicina durante 7 días
- Cuádruple terapia: IBP + bismuto + tetraciclina + metronidazol durante 7-10 días
- Si no se dispone de bismuto: Terapia concomitante: IBP + claritromicina + metronidazol + amoxicilina durante 14 días
- Regímenes que contienen furazolidona: IBP + furazolidona + antibiótico levemente menos eficiente que los regímenes estándar triples.
- La furazolidona puede sustituir a la amoxicilina en la terapia triple estándar.
- Régimen secuencial: 10 días de tratamiento con IBP + amoxicilina durante 5 días seguidos de IBP + claritromicina y un nitroimidazol (tinidazol) durante 5 días.

B. Terapias de segunda línea: Después del fracaso de regímenes que contengan claritromicina

- IBP + bismuto + tetraciclina + metronidazol durante 10 – 14 días
- IBP + amoxicilina + levofloxacina durante 10 días
- IBP + furazolidona + tetraciclina + bismuto durante 10 días
- IBP + furazolidona + levofloxacina durante 10 días
- IBP + amoxicilina + claritromicina durante 7 días
- IBP + amoxicilina + levofloxacina durante 10 días
- IBP + furazolidona + levofloxacina durante 10 días

C. Terapias de tercera línea: Después del fracaso de los regímenes que contienen claritromicina y la cuádruple terapia

Después del fracaso de regímenes que contengan claritromicina y cuádruple terapia:

- IBP + amoxicilina + levofloxacina durante 10 días
- IBP + amoxicilina + rifabutina durante 10 días
- IBP + furazolidona + levofloxacina durante 7-10 días

2.9 Tipos de gastritis.-

GASTRITIS AGUDA Hemorrágica aguda o gastritis erosiva asociada a químicos, de forma parcelar, escaso componente inflamatorio (gastropatía) Asociada a H pylori Aguda flemonosa o gastritis supurativa condición fatal en sepsis severa.

GASTRITIS CRONICA H pylori gastritis antral y atrofia multifocal Gastritis autoinmune y linfocítica atrofia y compromiso corporal. Se verifica atrofia en reflujo biliar, AINES e injuria dietaría. El patrón de inflamación o atrofia debe ser utilizado para clasificar la gastritis y como indicador de su etiología.

GASTRITIS ENDOSCOPICA Describe alteraciones de la mucosa gástrica, que a la observación del endoscopista sugieren, pero no necesariamente se asocian a, inflamación según el criterio histológico. Tres tipos:

GASTRITIS EROSIVA a menudo se diagnostican como erosiones lesiones endoscópicas eritematosas que cuando se estudian con ayuda histológica son en realidad hemorragias subepiteliales. Estas lesiones, además de las erosiones propiamente dichas, suelen observarse luego de la ingesta de ROH o AINES

Gastritis erosiva varioliforme: lesiones nodulares difusas con depresiones erosiones centrales, de preferencia están ubicadas en cuerpo y antro

GASTRITIS NO EROSIVA Es común que los endoscopistas utilicen el diagnóstico de gastritis atrófica cuando la mucosa presenta un aspecto plano, con vasos sanguíneos prominentes. Gastritis atrófica multifocal, es frecuente en Latinoamérica y es a menudo asociada a metaplasia intestinal y en muchos casos precursora del cáncer gástrico

GASTRITIS ESPECIFICAS Gastritis reactiva o química: edema, hiperplasia foveolar con escasas células inflamatorias crónicas, visto en gastrectomía parcial, gastroenteroanastomosis con reflujo biliar o AINES. Gastritis linfocítica: 25-100 linfocitos por células epiteliales asociado a gastritis varioliforme. Gastritis granulomatosa: en enfermedad de Crohn, sarcoidosis, TBC, histoplasmosis, anisakidiasis, cuerpos extraños, vasculitis, linfoma.

GASTRITIS EOSINOFILICA: historia de atopias asma, intolerancia alimentaria y eczema atópico, eosinofilia periférica, mayor compromiso antral. Gastritis colagenosa: banda de colágeno luego de epitelio, etiología no precisa. Gastritis por radiación: en quimioterapia intraarterial, revierte al retirar el fármaco.

GASTRITIS INFECCIOSA TBC multisistémica, VIH –MAI: granulomas necrotizantes e histiocitos en lamina propia, Treponema Sífilis secundaria vasculitis mononuclear submucosa, erosiones y úlceras. Viral CMV en niños inmunosuprimidos. Fúngica: Cándida, histoplasmosis (úlceras y erosiones) mucormicosis (gastritis hemorrágica, necrosada) Parasitaria criptosporidium, giardia, strongiloides, anisakis.

GASTROPATIAS VASCULARES Anomalías de vasos gástricos mucosos con o sin inflamación: ectasia vascular antral, hiperplasia fibromuscular, capilares mucosos dilatados con trombos de fibrina. Gastropatía hipertensiva portal: venas submucosas dilatadas.

2.10 Causas de gastritis.-

Ciertos medicamentos como ácido acetilsalicílico, ibuprofeno o naproxeno, cuando se toman por largos periodos

Ingesta alta de alcohol.

Infección del estómago por *Helicobacter pylori*.

Entre las causas menos comunes son:

Reflujo biliar.

Consumo de cocaína.

Ingerir o beber sustancias corrosivas o cáusticas (como venenos).

Estrés extremo.

Infección viral, como citomegalovirus y el virus del herpes simple, especialmente en personas con un sistema inmunitario débil.

2.11 Sintomatología.-

Los síntomas de gastritis son variados y depende de cada individuo, los síntomas más comunes incluyen:

Nausea

Vómitos

Indigestión

Hipo

Pérdida de apetito

Sensación de distensión del abdomen

Vómitos de apariencia sanguínea o de material de tipo café molido

Deposiciones negras de consistencia oleosa

2.12 Diagnóstico de gastritis.-

Se hace en base a examen médico clínico y ayudas diagnósticas:

a. Historia médica personal con sintomatología: Náuseas, vómitos, indigestión, hipo, pérdida de apetito, sensación de distensión del abdomen, etc.

b. Endoscopia: Para verificar la inflamación y tomar una biopsia

Otros ya explicados.

2.13 Tratamiento de la gastritis.-

El tratamiento requiere eliminar la causa y eliminar o controlar la sintomatología. Usualmente involucra la toma de antiácidos y otros medicamentos para reducir la acidez gástrica. Para la gastritis causada por infecciones de *Helicobacter* requiere antibioticoterapia.

Los betalactámicos muestran una buena actividad in vitro frente a *H. pylori*, siendo la amoxicilina la que presenta CMI's más bajas (de 0.01 a 0.125mg/l).

Los macrólidos tienen buena actividad frente a *H. pylori* y claritromicina presenta los mejores valores de CMI en la mayoría de los estudios.

Metronidazol es activo in vitro y se ha demostrado eficacia clínica aunque en algunas poblaciones la resistencia es muy elevada.

Las tetraciclinas y las fluorquinolonas presentan buena actividad in vitro, habiéndose demostrado eficacia clínica en las primeras. Antibióticos como aminoglicósidos o cloranfenicol presentan buena actividad in vitro aunque no se ha demostrado eficacia clínica.

2.14 Úlcera Gastroduodenal

La úlcera péptica es una lesión en la mucosa gastrointestinal (estómago o duodeno) que se extiende más allá de la muscularis mucosae y que permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico. Las dos causas más frecuentes de esta enfermedad son la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo de AINE, incluido el ácido acetilsalicílico.

2.15 Epidemiología de la úlcera gastroduodenal

La prevalencia actual de esta enfermedad se estima entre el 5% y el 10% de la población general (del 10 al 20% en las personas infectadas por *H. pylori*) habiéndose observado notables variaciones regionales y raciales. La incidencia es de aproximadamente el 1% anual entre las personas *H. pylori* positivas.

Tabla 10-1 Etiología y enfermedades asociadas con la úlcera péptica

Etiologías más frecuentes:

- *Helicobacter pylori*
- AINE
- Úlcera por estrés

Etiologías infrecuentes:

- Hipersecreción ácida
- Gastrinoma
- Mastocitosis sistémica
- Síndromes mieloproliferativos con basofilia
- Hiperplasia/hiperfunción de las células G antrales
- Infecciones (herpes simple tipo I, citomegalovirus, etc.)
- Obstrucción duodenal (anillo congénito, páncreas anular)
- Insuficiencia vascular (cocaína)
- Radiación
- Quimioterapia (vía arterial hepática)
- Amiloidosis tipo III
- Síndrome de Neuhäuser (tremor-nistagmo-úlcera)
- Porfiria cutánea tarda (forma familiar)

2.16 Diagnóstico.-

Tabla 10-2 Métodos diagnósticos de la infección por *H. pylori*

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Métodos directos:		
– Prueba de la ureasa rápida	85-95	95-100
– Histología	85-95	95-100
– Gram	90	90-100
– Cultivo	75-90	100
Métodos indirectos:		
– Serología	85-95	80-95
– Prueba del aliento con urea- ¹³ C o ¹⁴ C	90-100	> 95
– Test de antígeno en heces (monoclonal)	90-100	90-100

Tabla 10-3 Selección del método diagnóstico pretratamiento de la infección por *H. pylori*

Durante la realización de una endoscopia en la que se encuentra una úlcera duodenal o gástrica:

- Prueba rápida de la ureasa + histología*

Antecedentes de úlcera péptica (gástrica o duodenal), actualmente asintomático:

- Prueba del aliento con ¹³C-urea
- Serología validada

Durante la realización de una endoscopia por hemorragia digestiva por úlcera péptica:

- Si no existe sangrado activo: prueba rápida de la ureasa + histología*
- Si existe sangrado activo o la prueba rápida de la ureasa fue negativa: posterior realización de una prueba del aliento con ¹³C-urea

2.17 Tratamiento.-

Tabla 10-4 Tratamientos erradicadores de *H. pylori* de elección y de “rescate”

Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
1ª línea (de elección)	IBP	Dosis estándar/ 12 h	7-10
	Claritromicina Amoxicilina *	500 mg/12 h 1 g/12 h	7-10
2ª línea (tras fracaso de IBP + claritromicina + amoxicilina)	IBP	Dosis estándar/ 12 h	7-10
	Subcitrate de bismuto Tetraciclina clorhidrato Metronidazol	120 mg/6 h 500 mg/6 h 500 mg/8 h	
	o		
	IBP Amoxicilina Levofloxacino	Dosis estándar/ 12 h 1 g/12 h 500 mg/12-24 h	10
3ª línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	IBP	Dosis estándar/ 12 h	7-14
	Amoxicilina Levofloxacino	1 g/12 h 500 mg/12-24 h	
	o		
	IBP Amoxicilina Rifabutina	Dosis estándar/ 12 h 1 g/12 h 150 mg/12 h	7-14

3. Análisis de Antecedentes Investigativos

3.1 Antecedentes internacionales

3.1.1 Título y lugar de publicación

Correlación endoscópica-histológica de gastritis crónica, Rev. Hosp Jua Mex 2009; 76(4): 181-185

Autores:

Rosa María Sierra Munro,* Alfredo Rodríguez Magullan,* Martín Antonio Manrique*

Resumen:

Introducción. La gastritis crónica es un padecimiento frecuente de causa múltiple, siendo *Helicobacter pylori* y los AINEs, los principales factores etiológicos. En relación con el diagnóstico existen conceptos divergentes entre los clínicos, endoscopistas y patólogos, debido a la pobre correlación entre la presencia de los síntomas, los hallazgos endoscópicos y la descripción histopatológica. **Objetivo.** Analizar la correlación endoscópica-histopatológica en los diversos tipos de gastritis crónica. **Resultados.** Se analizaron 121 expedientes con diagnóstico de gastritis crónica. Desde el punto de vista endoscópico se detectaron: Gastritis inespecífica 62.8%, gastritis folicular antral 23.9%, pan gastritis multifocal atrófica 9% y gastritis atrófica corporal 4.12%. Respecto a los hallazgos histopatológicos se demostraron: gastritis inespecífica 35.4%, gastritis folicular 34.7%, gastritis corporal difusa 19.4%, gastritis atrófica 1.6% y mucosa normal 8.2%. En 53% del total de los casos se detectó *Helicobacter pylori* principalmente en la gastritis folicular y la inespecífica. La correlación entre el diagnóstico endoscópico-histopatológico fue elevada, 0.3474 con (p: 0.005). **Conclusiones.** La gastritis crónica fue más frecuente en mujeres. La variedad endoscópica más frecuente fue la inespecífica, seguida de la folicular y el hallazgo histopatológico más común fue gastritis folicular seguida de la forma difusa. En más de la mitad de los casos estuvo presente *Helicobacter pylori*. Se demostró una elevada correlación entre los hallazgos endoscópicos e

histopatológicos. La biopsia es necesaria para establecer el diagnóstico definitivo de gastritis crónica y su variedad histopatológica.

3.1.2 Título y lugar de publicación:

Caracterización de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera gástrica. *MediSur* 2009 Dic; 7(6): 3-11.

Autores:

Osorio Pagola Marcos, Olivert Cruz Magalys, de Pasos Carrazana Juan Luís, Quiñones Ceballos Alfredo, Vega Galindo Mabel, Ortega Alvelay Anagalys.

Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000600002&lng=es.

Resumen:

Fundamento: La infección por *Helicobacter pylori* se reconoce ahora como un problema mundial. Causa gastritis crónica, enfermedad ulcerosa péptica, desordenes linfoproliferativos y es un factor de riesgo mayor para el cáncer gástrico. **Objetivo:** caracterizar la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera gástrica y relacionar la infección con los diagnósticos histológicos gástricos. **Métodos:** estudio observacional, descriptivo, correlacional y retrospectivo en pacientes con úlcera gástrica, realizado en el Hospital por Dr. Gustavo Aldereguía Lima, entre enero de 2005 y diciembre de 2007. Se practicó endoscopia y biopsia de mucosa gástrica para estudio histológico y diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* mediante coloración de hematoxilina-eosina y de giemsa respectivamente. La muestra quedó constituida por 137 pacientes. **Resultados:** se observó una frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* de 59,1 %; predominó entre los pacientes de 51-60 años (34,6 %) y 61-70 años (30,8 %). La región antral presentó la mayor frecuencia de úlceras malignas (85,7 %) con predominio de *Helicobacter pylori* (80 %). Hubo relación entre el *Helicobacter pylori* y los diagnósticos histológicos con un 95 % de confiabilidad. Los pacientes con *Helicobacter pylori* mostraron mayor probabilidad de presentar cáncer (OR 4,32 IC: 0,58-39,44); gastritis crónica (OR 3,73 IC: 1,42-9,93) y gastritis crónica agudizada (OR 2,59 IC: 0,61-11,30); no constituyó un factor

de riesgo para la gastritis aguda (OR 0,86 IC: 0,09-7,08). **Conclusión:** Los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* tienen mayor probabilidad de presentar cáncer gástrico, gastritis crónica, y gastritis crónica agudizada; no constituyó, en este estudio, un factor de riesgo para la gastritis aguda.

3.1.3 Título y lugar de publicación

Título y lugar de publicación:

Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna: Análisis de 5.664 pacientes. Rev. Méd. Chile. 2010 Mayo

Autores:

Osorio Pagola Marcos, Olivert Cruz Magalys, de Pasos Carrazana Juan Luís, Quiñones Ceballos Alfredo, Vega Galindo Mabel, Ortega Alvelay Anagalys.

Resumen:

“La infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es altamente prevalente en Chile, pero no hay estudios sistemáticos en pacientes con síntomas del tracto gastrointestinal superior. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de infección por *H. pylori*, según la edad, el sexo y la patología endoscópica en una amplia muestra de pacientes. **Métodos:** Se estudiaron 7.893 pacientes sintomáticos sometidos a endoscopia digestiva alta entre julio de 1996 y diciembre de 2003 en el contexto de un programa de cribado de cáncer gástrico en una población de alto riesgo. La infección por *H. pylori* se determinó mediante la prueba rápida de ureasa en la mucosa antral. Se excluyeron 158 pacientes con cáncer gástrico (2 %) y 2.071 pacientes sin RUT. Resultados: Se incluyeron 5.664 pacientes, con una edad media de $50,7 \pm 13,9$ años, mujeres 72,1 %. Diagnósticos endoscópicos fueron normales en el 59,3 %, la esofagitis erosiva en 20 %, úlcera gástrica (UG) en el 8,1%, úlcera duodenal (UD) en el 6,4%, y la gastropatía erosiva en 6.2 %. RUT fue positiva en el 78 % de los pacientes. Después de ajustar por edad y sexo y con respecto a los pacientes con endoscopia normal, la frecuencia de la infección por *H. pylori* fue del

86,6 % en el DU (OR 2,1 , IC 95 % 1.5 a 2.8 , $p < 0.001$); 81,4% en GU (OR 1.8, IC del 95%: 01.04 a 02.04 , $p < 0,001$), el 79,9% en la gastropatía erosiva (OR 1,4 , IC 95%: 01.03 a 01.08 , $p = 0,03$) y el 77,4 % en la esofagitis erosiva (OR 1,1 , IC 95 % : 0,9 a 1,3 ; $p = NS$). La probabilidad de infección por *H. pylori* se redujo significativamente con la edad, más marcada en los hombres con endoscopia normal. Conclusiones: La prevalencia de la infección por *H. pylori* es muy elevada en los pacientes sintomáticos chilenos e incluso mayor en aquellos con úlcera gastroduodenal o erosiones, mientras que en los pacientes con esofagitis erosiva es similar a aquellos con endoscopia normal. La frecuencia de infección disminuye con la edad, probablemente como consecuencia de la creciente frecuencia de atrofia de la mucosa gástrica”

3.2 Antecedentes nacionales y locales

3.2.1 Tesis:

Prevalencia del helicobacter pylori en pacientes con gastritis del servicio de gastroenterología del hospital cívico policial Arequipa 2000 – 2001

Autor:

Sandra Mylene Salas Vargas

Resumen:

Se estudió la prevalencia de helicobacter pylori en pacientes que acuden al servicio de gastroenterología del hospital cívico policial 2000 – 2001.

Dentro de los criterios de inclusión se consideró a 160 pacientes de los que se evaluó el diagnóstico clínico endoscópico y biopsia asociados con la presencia de helicobacter pylori.

Se encontró que la prevalencia es de 73.75 % para helicobacter pylori y se encontraban dentro de los 31 a 50 años de edad el 38.12%.

Existe asociación significativa ($p < 0.05$) entre el diagnóstico post-biopsia de gastritis crónica superficial + displasia glandular (31.87%) y la gastritis crónica superficial moderada 25.62%, con la prevalencia de helicobacter pylori

Las lesiones más frecuentes asociadas significativamente ($p < 0.05$) a helicobacter pylori mediante el diagnóstico endoscópico es la gastritis crónica moderada.

Los síntomas clínicos más relacionados con la presencia de helicobacter pylori son dispepsia, epigastralgia y plenitud.

No influyeron significativamente ($p > 0.05$) en la presencia de helicobacter pylori el sexo, ocupación, uso de drogas y grupo etario

4. Objetivos.

4.1. Objetivo General

Determinar la correlación entre la clínica y los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos de pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori* en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Regional PNP Mayor Julio Pinto Manrique Arequipa Enero – Marzo 2013

4.2. Objetivos Específicos

- Determinar las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori*

- Determinar el diagnóstico endoscópico más frecuente en pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori* de acuerdo a la clasificación registrada en la hoja de evaluación endoscópica dentro de la historia clínica

- Identificar cuáles fueron los diagnósticos más frecuentes reportados en biopsias para estudio anatomopatológico de pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori*

- Identificar la correlación entre la parte clínica y el hallazgo endoscópico en pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori*

- Determinar la correlación entre la parte clínica y el hallazgo anatomopatológico en pacientes con gastritis y ulcera gastroduodenal asociada a *Helicobacter pylori*

5. Hipótesis

No requiere hipótesis

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas:

Observación documental

Instrumentos

Ficha de recolección de datos de las historias clínicas

Materiales:

- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de Verificación

2.1 Ubicación espacial: Hospital Regional PNP JPM Arequipa

2.2 Ubicación temporal: Enero - Marzo 2013

2.3 Unidades de estudio: Historias clínicas del servicio de gastroenterología

2.4 Población: Totalidad de historias clínicas del periodo Enero - Marzo 2013

2.5 Muestra: Totalidad de historias clínicas del periodo Enero - Marzo 2013

Criterios de selección:

- a. Criterios de inclusión: todas las historias clínicas con el diagnóstico de gastritis y ulcera gastroduodenal, que contenga información completa.
- b. Criterios de Exclusión: Historias Incompletas.

3. Estrategia de recolección de datos

3.1 Organización

Se realizarán gestiones en el decanato de la facultad de medicina humana para aprobación de proyecto.

Se realizarán gestiones en el Hospital Regional PNP JPM Arequipa para tener acceso a la revisión de historias clínicas.

3.2 Recursos

Recursos Económicos: autofinanciado

Recursos Humanos: Investigador y Asesor

3.3 Validación de los instrumentos

El instrumento es sólo para el recojo de información, por lo que no requiere de validación.

3.4 Criterios o estrategias para el manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2010).

c) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas) para variables categóricas, y con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas. La asociación de variables se realizó con la prueba chi cuadrado de Pearson, considerando significativo un valor de $p < 0.05$. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.20.0.

IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

ACTIVIDADES	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEFRERO
Elección del tema	X				
Revisión bibliográfica	X	X			
Escritura del proyecto	X	X			
Revisión y aprobación del proyecto por asesora		X			
Ejecución del proyecto			X	X	
Análisis e interpretación de datos				X	X
Redacción de informe final					X
Presentación de informe final					X

V. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Sandra Mylene Salas Vargas: Prevalencia del Helicobacter Pylori en pacientes con gastritis del servicio de gastroenterología del hospital cívico policial Arequipa 2000 – 2001. Tesis para optar el título de médico cirujano en la universidad católica de Santa María, 2001
2. Marshall BJ, Warren JR: Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1(8390):1311-5, Jun 16 1984
3. Fornè Barrera Monserrat: Diagnóstico de la infección por Helicobacter Pylori y tratamiento en pacientes con ulcera duodenal. Tesis para optar el grado de Doctor en Medicina, Barcelona 2001
4. Osorio Pagola Marcos, Olivert Cruz Magalys, de Pasos Carrazana Juan Luís, Quiñones Ceballos Alfredo, Vega Galindo Mabel, Ortega Alvelay Anagalys: Caracterización de la infección por Helicobacter pylori en pacientes con úlcera gástrica. MediSur [revista en la Internet] [citado 2013 Nov 29] 7(6): 3-11, Dic 2009
Disponibile
en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000600002&lng=es.
5. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper: Harrison's Principios de Medicina Interna. 13ª Edición. 2º Tomo. Interamericana McGraw-Hill. 1998
6. Rathbone BJ, Wyatt JL, Heatley RV: Campylobacter pyloridis a new factor in peptic ulcer disease? Gut 27: 635-41, 1986
7. Mitani K, Tatsut M, Iishi, Yano H, Uedo N, Iseki K, Narahara: H. Helicobacter pylori infection as a risk factor for gastric ulceration. Hepatogastroenterology 51: 309-12, 2004

8. León R, Recavarren S, Ramírez A: El aporte peruano a la investigación sobre el *Helicobacter pylori*. *Rev. Med Hered* 2(4): 173-181, 1991
9. Ortega Juan Pablo, Espino Alberto, Calvo B Alfonso, Verdugo Patricia, Pruyas Martha, Nilsen Eva, et al: Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes. *Rev. méd. Chile* [revista en la Internet], [citado 2013 Nov 29]; 138(5): 529-535, Mayo 2010
10. Piscocoya A, Busalleu A, Cok J, Combe J: Comparación de hallazgos histopatológicos entre las biopsias de la mucosa gástrica no neoplásica de pacientes con cáncer gástrico y las biopsias de la mucosa gástrica de pacientes dispépticos sin cáncer gástrico. *Rev. gastroenterol Perú* 21:107-14, 2001
11. Ramírez A, Hurtado O, Rodríguez C, Garrido G, León R, et al: *Campylobacter pilórico* y nivel socioeconómico. *Acta Gastroent Latin Americ* 17: 35-4, 1987
12. González Morales JE, Leal Villarreal L, Guzmán López S, Guzmán Treviño GM, González Martínez NA: *Helicobacter pylori* y enfermedad. *Rev. Alerg Méx.* 51(6):218-25, 2004
13. Kim JS, Chung SJ, Choi YS: *Helicobacter pylori* eradication for low-grade gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma is more successful in inducing remission in distal compared to proximal disease. *Br J Cáncer* 96:1324, 2007
14. Martinelli G, Laszlo, D, Ferreri, AJ: Clinical activity of rituximab in gastric marginal zone non-Hodgkins lymphoma resistant to or not eligible for anti-*Helicobacter pylori* therapy. *J Clin Oncol* 23:1979, 2005

15. Arima N, Tsudo M: Extragastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma showing the regression by *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Br J Haematol* 120:790, 2003
16. Sierra Munro Rosa María, Rodríguez M. Alfredo, Manrique Martín Antonio: Correlación endoscópica-histológica de gastritis crónica. *Rev. Hosp Jua Mex* 76(4): 181-185, 2009
17. Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología: *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo. Agosto de 2010. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/helicobacter_pylori_en_los_paises_desarrollo.pdf

N	E	S	P	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6
1	56	M	A	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
2	61	H	A	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	44	M	A	1	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	17	M	A	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	49	H	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1#	0	0	1#
6	50	M	A	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X
7	85	H	A	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
8	57	H	A	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
9	75	H	A	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
10	39	H	A	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
11	53	H	A	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
12	19	M	A	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	1#
13	45	H	A	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X
14	53	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	X	X	X	X
15	60	H	L	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0
16	89	M	A	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X
17	79	M	A	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#
18	49	M	A	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	50	H	A	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
20	61	M	A	1	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
21	68	H	A	1	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
22	42	M	A	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
23	19	M	A	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X
24	22	M	A	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
25	32	H	A	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X
26	52	H	A	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X
27	47	H	A	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	X	X	X	X
28	57	M	A	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29	44	M	A	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
30	60	M	A	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
31	64	H	A	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
32	49	H	A	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1#	0	0	0

POSDATA

N: Numeración correlativa (98 Historias clínicas)

0: No

1: Si

EPIDEMIOLOGIA

E: Edad del paciente (Anos)

S: Sexo del paciente (H: Hombre M: Mujer)

P: Procedencia del paciente (A: Arequipa M: Moquegua L: Lambayeque)

CLINICA

1:Nauseas

2:Vomitos

3:Acidez

4:Fatiga

5:Plenitud Gástrica

6:Epigastralgia

7:Ardencia

8:Distension Abdominal

0: No

1: Si

ENDOSCOPIA

- 1: Gastritis Crónica
- 2: Gastritis Nodular
- 3: Gastritis Atrófica
- 4: Gastritis Erosiva
- 5: Gastritis Eritematosa
- 6: Gastritis por Reflujo Biliar
- 7: Úlcera Gástrica
- 8: Úlcera Duodenal
- 0: No
- 1: Si

ANATOMOPATOLOGIA

- 1: Gastritis Crónica
- 2: Gastritis Crónica Activa
- 3: Gastritis Crónica Erosiva
- 4: Gastritis Crónica Activa Erosiva
- 5: Gastritis Crónica Folicular
- 6: Gastritis Crónica Activa Folicular
- 0: No
- 1: Si
- # : Asociada a infección por helicobacter pylori
- XXXXXX: No trajeron el informe anatomopatológico