

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana



**DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS
CRÓNICAS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *HELICOBACTER PYLORI*.
CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018**

Tesis presentada por la Bachiller:

Tejada Chávez, Yalile Alejandra

Para obtener el Título Profesional de:

Médico Cirujano

Asesora: Mg. Suarez Cueva, Yanyne

Arequipa - Perú

2019



37

Universidad Católica de Santa María

(51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado:1350

AREQUIPA - PERÚ

INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS
DECRETO N° 66 - FMH-2018

Visto el Borrador de Tesis titulado:

"DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS CRÓNICAS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A HELICOBACTER PYLORI. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018"

Presentado por el (la) Sr. (ta):

YALILE ALEJANDRA TEJADA CHAVEZ

Nuestro dictamen es:

Favorable.

OBSERVACIONES:

Arequipa, *0* de *Marzo*, *2019*

HOSPITAL REGIONAL HONORIO DEL PUERTO
Médicos de Salud

[Signature]
DR. WALKER JOVE OBLITAS
JEFE SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA
CENTRO DE SALUD SAN JUAN DE DIOS

DR. WALKER JOVE OBLITAS

[Signature]

CMP: 35366

DR. PERCY OSWALDO CALDERON PEREZ

[Signature]

DRA. LILY MONTESINOS VALENCIA

Médico Internista - Nefrólogo
Médico Internista - Nefrólogo
Médico Internista - Nefrólogo

AGRADECIMIENTO

Primeramente, agradezco a la Universidad Católica de Santa María, por permitirme formarme en sus aulas y permitirme conocer a los diferentes docentes y compañeros que contribuyeron a mi formación día a día. Agradezco a Clínica San Juan de Dios Arequipa, dejarme formar parte de la familia juandediana, puliendo mis conocimientos durante el año de internado médico, así como me permitieron realizar mi tesis en sus instalaciones. Y para finalizar, también agradezco a mi familia con quienes inicié el sueño de ser médico y estuvieron apoyándome estos siete años; también agradezco a esos seres queridos que se fueron en el camino, sé que continúan apoyándome y guiando mis pasos.

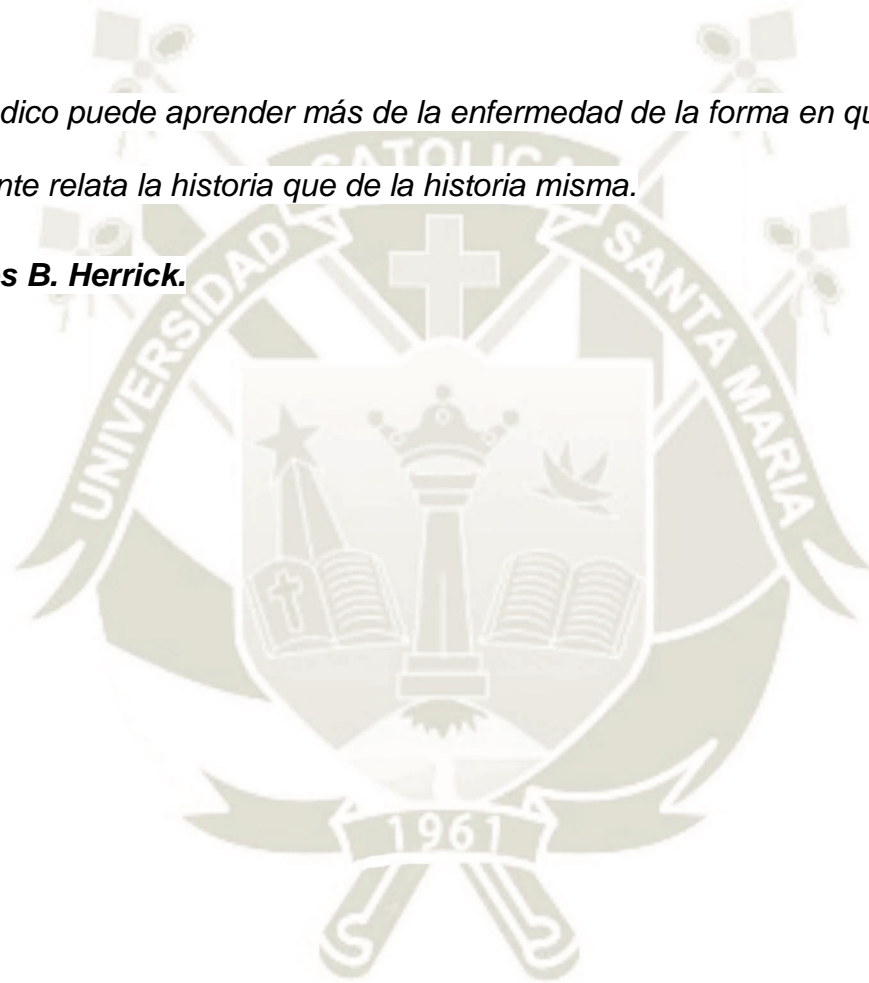
DEDICATORIA

A mi abuela con quién y por quien inicie la vida médica, aunque hoy no esté a mi lado me acompaña en cada paso.

A mi madre, por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; muchos de mis logros se los debo a ella. Me formó motivando en mi constancia y perseverancia para alcanzar mis anhelos.

*El médico puede aprender más de la enfermedad de la forma en que el
paciente relata la historia que de la historia misma.*

James B. Herrick.



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	vii
ABSTRACT	viii
INTRODUCCIÓN	ix
CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS	1
CAPÍTULO II RESULTADOS	5
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	17
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	24
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	27
ANEXOS	32
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	33
Anexo 2 Matriz de sistematización de información	34
Anexo 3 Proyecto de investigación	36

RESUMEN

Objetivo: Establecer diferencias entre las manifestaciones clínicas de las gastritis crónicas asociadas y no a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018.

Métodos: Revisión de historias clínicas y reportes endoscópicos de pacientes con síntomas de gastritis, para dividirlos en dos grupos: con y sin infección. Se comparan grupos con prueba chi cuadrado.

Resultados: De 300 casos, 39.67% tenían presencia histopatológica de *H. pylori*. La edad promedio de los pacientes con *H. pylori* fue de 41.57 ± 16.50 años. En los pacientes con infección el 40.34% son varones y 59.66% mujeres. La mayoría de casos procedía de zona urbana en ambos grupos, con infección (85.55%) sin infección (90.61%; $p > 0.05$), siendo el 5.88% de pacientes con infección de zona rural. No se encontraron diferencias significativas entre los síntomas que puedan diferenciar la presencia o no de infección ($p > 0.05$). En los casos con infección predominó la ubicación antral (94.96%), seguida del cuerpo (34.45%) y de la región pilórica (24.37%). En los casos con infección por *H. pylori*, el 4.20% presenta atrofia, comparado con 3.31% en el grupo sin infección ($p > 0.05$). En los casos con infección las lesiones fueron leves en 28.57%, moderadas en 68.91% y severas en 2.52%. La presencia de metaplasia fue mayor entre los casos con infección (7.56%) que entre casos sin infección (2.21%; $p < 0.05$).

Conclusiones: La frecuencia de infección por *H. pylori* en pacientes con síntomas de gastritis es baja, y aunque no pueden diferenciarse por la clínica, sí se puede distinguir por hallazgos endoscópicos.

PALABRAS CLAVE: gastritis, *Helicobacter pylori*, endoscopia, histopatología.

ABSTRACT

Objective: To establish differences between the clinical manifestations of gastritis associated with and not associated with *Helicobacter pylori* in patients evaluated at the San Juan de Dios Clinic, Arequipa, during the year 2018.

Methods: Review of clinical histories and endoscopic reports of patients with gastritis symptoms, to divide them into two groups: with and without *H. pylori* infection. Groups with chi square test are compared.

Results: Of 300 cases, 39.67% had histopathological presence of *H. pylori*. The average age of patients with *H. pylori* was 41.57 ± 16.50 years and for patients without infection it was 45.30 ± 17.43 years. In patients with infection, 40.34% are males and 59.66% females. The majority of cases came from the urban area in both the infected group (85.55%) and those without infection (90.61%; $p > 0.05$), with 5.88% of patients with infection coming from rural areas. No significant differences were found between the symptoms that could differentiate the presence or absence of infection ($p > 0.05$). In the cases with infection the antral location prevailed (94.96%), followed by the body (34.45%) and the pyloric region (24.37%). In cases with *H. pylori* infection, 4.20% presented atrophy, compared with 3.31% in the group without infection ($p > 0.05$). In the cases with infection, the lesions were mild in 28.57%, moderate in 68.91% and severe in 2.52%. The presence of metaplasia was higher among the cases with infection (7.56%) than among cases without infection (2.21%, $p < 0.05$).

Conclusions: The frequency of infection by *H. pylori* in patients with symptoms of gastritis is low, and although they can not be differentiated by the clinic, it can be distinguished by endoscopic findings.

KEY WORDS: gastritis, *Helicobacter pylori*, endoscopy, histopathology.

INTRODUCCIÓN

Las gastritis son patologías inflamatorias agudas o crónicas de la mucosa gástrica, que constituyen una causa frecuente de molestias en la población general; el término gastritis puede confundirse con muchas patologías por sus manifestaciones comunes, por lo que el diagnóstico requiere de endoscopia con estudio histológico de la mucosa¹.

La etiología de las gastritis agudas y crónicas ha ido cambiando con los años; desde el descubrimiento de la bacteria *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica, se vio que la mayoría de la población estaba infectada, sin embargo, no podía explicar la totalidad de síntomas, y al parecer no todas las personas colonizadas por *H. pylori* desarrollan gastritis. Por otro lado, existen causas no relacionadas con la infección que producen gastritis, como son las gastropatías por AINEs, inflamaciones crónicas, entre otras².

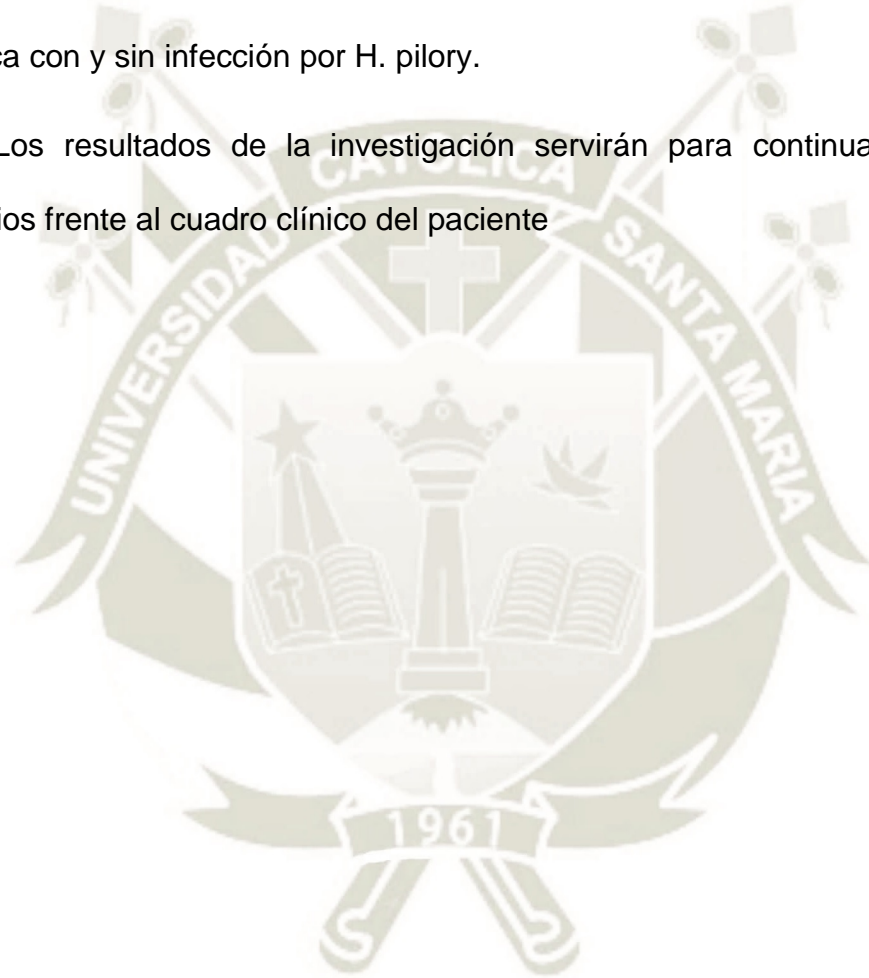
Puesto que se sabe que la etiología de una enfermedad puede producir manifestaciones características, cabe la posibilidad que se pueda diferenciar la etiología de la gastritis en base a sus manifestaciones clínicas, lo que serviría al diagnóstico sobre todo en entornos donde no se dispone de endoscopia o de estudios histopatológicos para la conformación diagnóstica, como en la atención primaria en lugares lajeados.

Por ello surge el interés para realizar el presente estudio, cuyos resultados permitirán identificar diferencias en la clínica de las patologías gástricas en

relación a la etiología infecciosa, para establecer en un futuro a corto plazo la necesidad de estudios específicos según la sintomatología o poder predecir la necesidad de tratamiento en base a la clínica.

Luego de realizar el estudio hemos encontrado que no existe diferencia significativa entre las manifestaciones clínicas entre pacientes con gastritis crónica con y sin infección por H. pilory.

Los resultados de la investigación servirán para continuar realizando estudios frente al cuadro clínico del paciente



CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documentaria.

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

Materiales:

- Fichas de recolección de datos.
- 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 la Clínica San Juan de Dios, Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica en el periodo comprendido entre los meses de enero a diciembre del 2018.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes evaluados por gastritis aguda en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa.

Población: Todas las historias clínicas de pacientes evaluados por gastritis crónica en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el periodo de estudio.

Muestra: No se consideró el cálculo de un tamaño muestral ya que se abarcó a todos los integrantes de la población que cumplieron los criterios de selección, divididos en dos grupos: con Gastritis asociada a *H. pylori*, y no asociada a dicha bacteria.

2.4. Criterios de selección:

Criterios de Inclusión

- Paciente con estudio diagnóstico por gastritis crónica
- Que cuente con estudio endoscópico y biopsia

Criterios de Exclusión

- Pacientes con diagnóstico endoscópico e histopatológico de otras patologías concomitantes (úlceras, cáncer, etc.)
- Sin resultados de informe endoscópico o histopatológico
- Historias incompletas o extraviadas.

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

4. Estrategia de Recolección de datos

4.1. Organización

Se realizaron coordinaciones con el Director de la Clínica San Juan de Dios para obtener la autorización para la realización del estudio.

Se buscaron los registros de endoscopías realizadas como parte del protocolo diagnóstico de gastritis crónica, para identificar los números de historia clínica y buscar sus historias correspondientes. Se buscaron los informes endoscópicos y los resultados histopatológicos de las biopsias. Se conformaron dos grupos de estudio: aquellos con diagnóstico confirmado de presencia de *H. pylori*, y todas las demás gastritis no debidas a la bacteria. Las variables de interés se registraron en una ficha de datos (Anexo 1).

Una vez concluida la recolección de datos, éstos se organizaron en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

4.2. Validación de los instrumentos

No se requirió de validación por tratarse de una ficha de recolección de datos.

4.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Recolección

La recolección de datos se realizó previa autorización para la aplicación del instrumento.

b) Plan de Procesamiento

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

c) 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 2016).

d) 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.

e) Plan de Recuento.

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

f) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. La comparación de variables categóricas entre grupos independientes se evaluó con la prueba chi cuadrado de Pearson; la comparación de variables numéricas se realizó con la prueba t de Student; se consideraron significativas diferencias de $p < 0.05$. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.

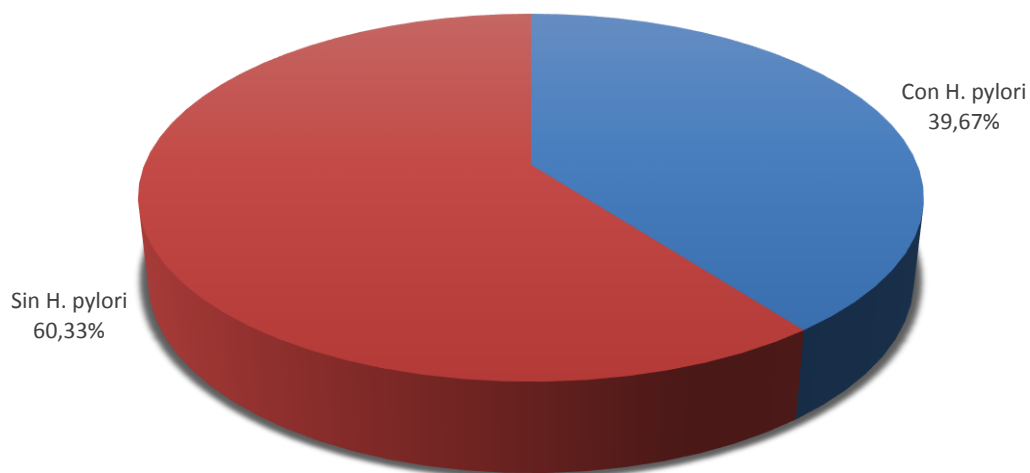


CAPÍTULO II
RESULTADOS

**DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE GASTRITIS CRÓNICA ASOCIADA Y
NO ASOCIADA A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018**

Gráfico 1

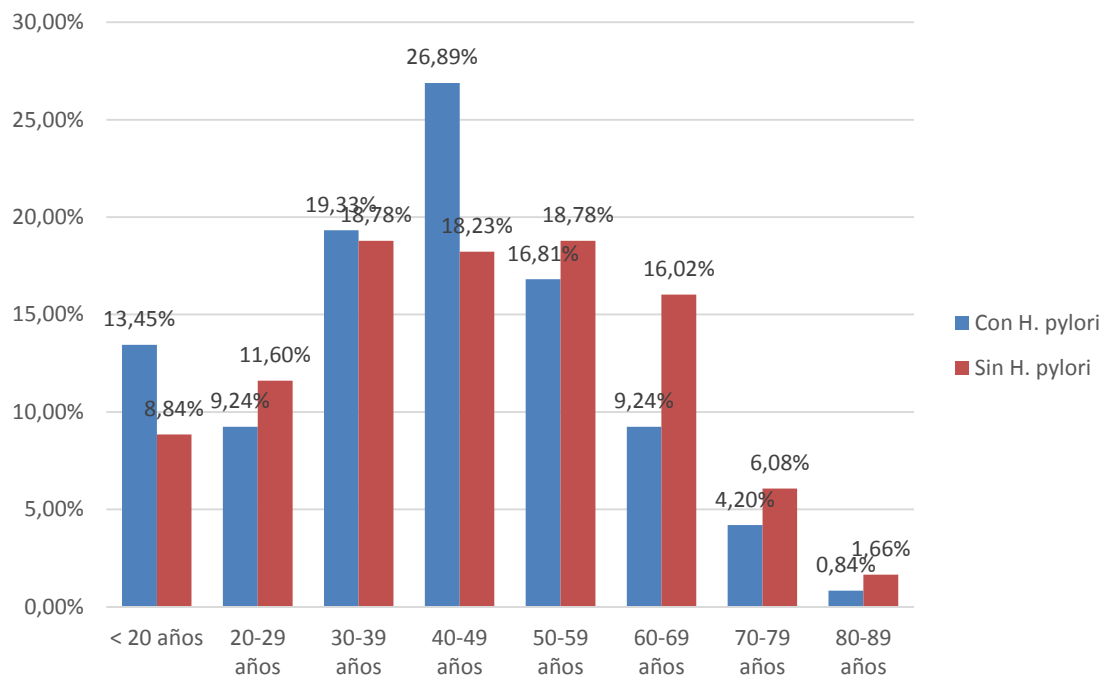
**Frecuencia de infección por *H. pylori* en pacientes con síntomas de
gastritis**



DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

Gráfico 2

Diferencias en la edad de pacientes con síntomas de gastritis según presencia de *H. pylori*



Edad promedio \pm D. estándar (mín – máx):

- Con *H. pylori*: 41.57 \pm 16.50 años (12 – 87 años)
- Sin *H. pylori*: 45.30 \pm 17.43 años (8 – 89 años)

DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

Tabla 1

Diferencias en el género de pacientes con síntomas de gastritis según presencia de *H. pylori*

Sexo	Con <i>H. pylori</i>		Sin <i>H. pylori</i>	
	N°	%	N°	%
Masculino	48	40.34%	76	41.99%
Femenino	71	59.66%	105	58.01%
Total	119	100.00%	181	100.00%

Chi² = 0.08

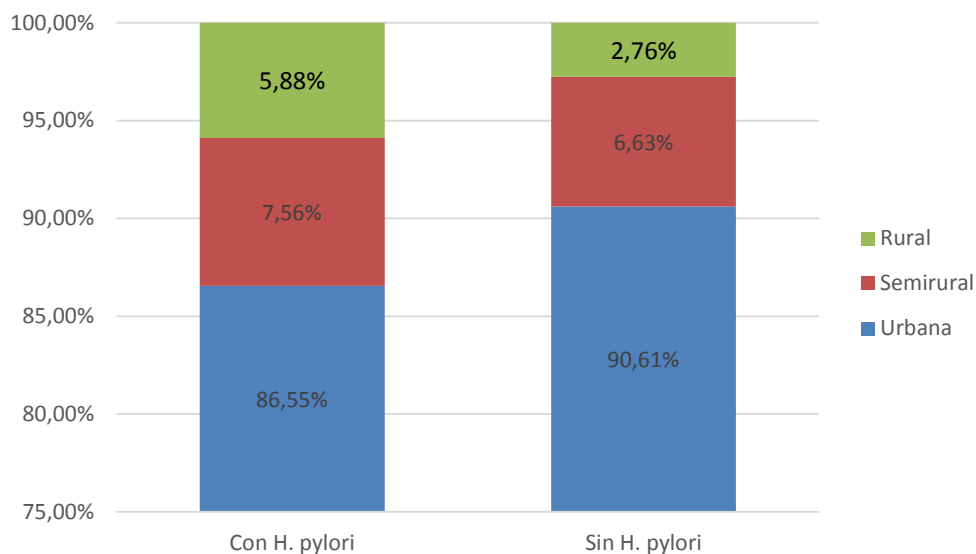
G. libertad = 1

p = 0.78

DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

Gráfico 3

Diferencias en la procedencia de pacientes con síntomas de gastritis según presencia de *H. pylori*



DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

Tabla 2

Diferencias en las manifestaciones clínicas de la gastritis según presencia de *H. pylori*

Síntomas	Con <i>H. pylori</i>		Sin <i>H. pylori</i>	
	N°	%	N°	%
Epigastralgia	96	80.67%	152	83.98%
Pirosis	45	37.82%	58	32.04%
Náuseas	40	33.61%	55	30.39%
Dist abdominal	29	24.37%	48	26.52%
Plenitud gástrica	17	14.29%	26	14.36%
Dispepsia	14	11.76%	23	12.71%
Vómitos	9	7.56%	24	13.26%
Diarreas	8	6.72%	19	10.50%
Flatulencia	8	6.72%	19	10.50%
Reflujo	11	9.24%	11	6.08%
Estreñimiento	4	3.36%	9	4.97%
Fatiga	6	5.04%	5	2.76%
Pirosis	6	5.04%	4	2.21%
Baja de peso	2	1.68%	7	3.87%
Hiporexia	1	0.84%	1	0.55%

Chi² = 10.94

G. libertad = 14

p = 0.69

DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

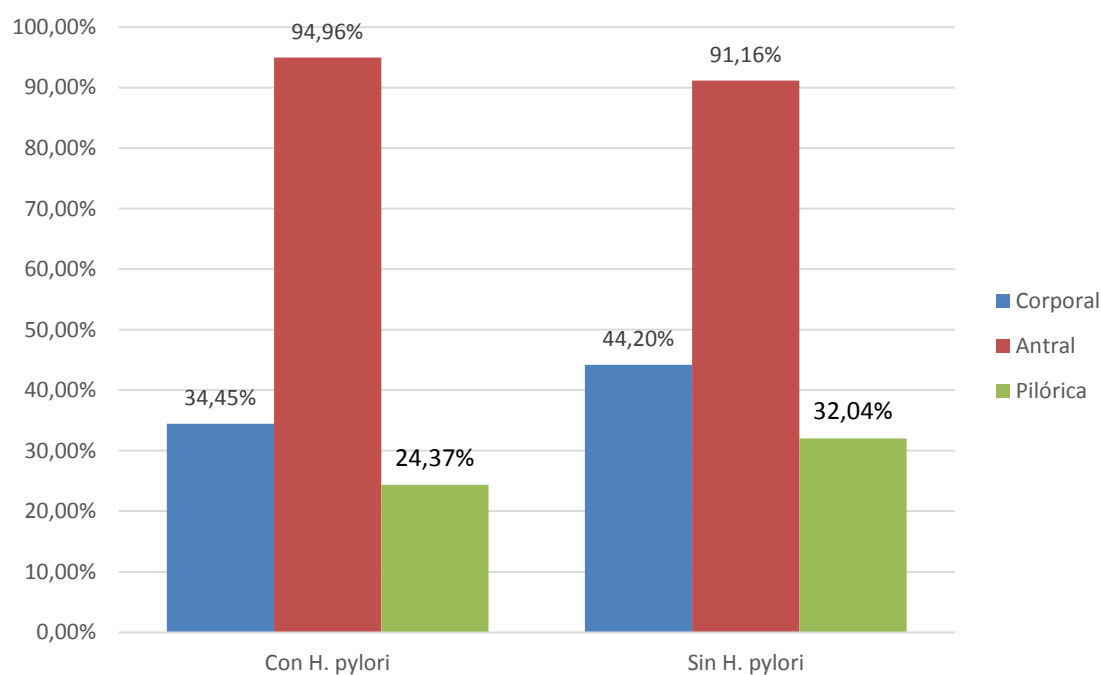
$\chi^2 = 2.49$

G. libertad = 2

p = 0.29

Gráfico 4

Diferencias en la ubicación de lesiones endoscópicas según presencia de *H. pylori*



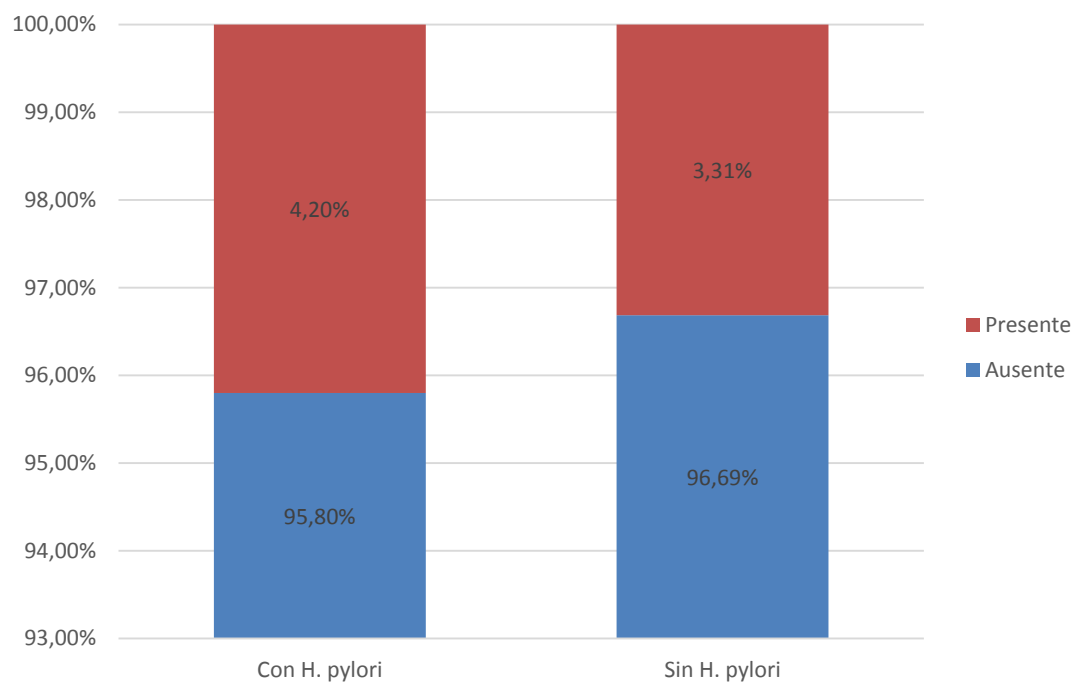
DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

$\chi^2 = 0.15$

G. libertad = 1

p = 0.69

Gráfico 5
Diferencias en el aspecto atrófico endoscópico según presencia de *H. pylori*



DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

Tabla 3

Diferencias en la severidad endoscópica de las lesiones según presencia de *H. pylori*

Severidad	Con <i>H. pylori</i>		Sin <i>H. pylori</i>	
	N°	%	N°	%
Leve	34	28.57%	76	41.99%
Moderada	82	68.91%	98	54.14%
Severa	3	2.52%	7	3.87%
Total	119	100.00%	181	100.00%

Chi² = 6.52

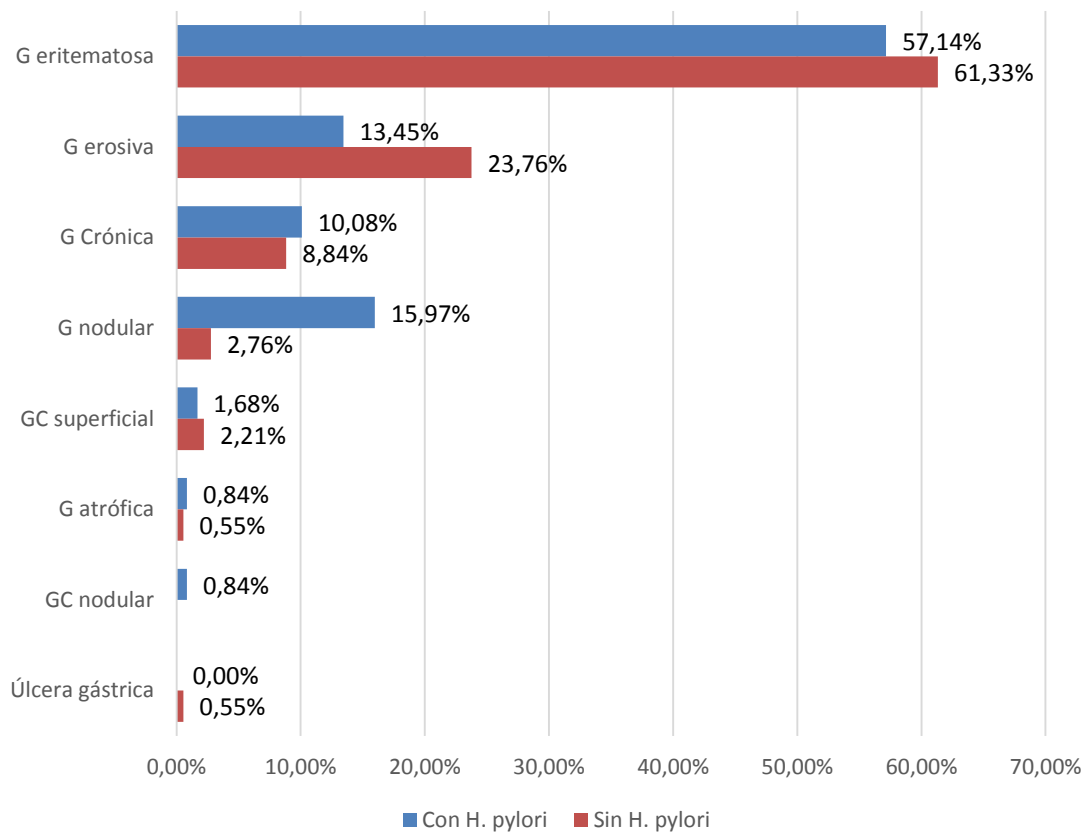
G. libertad = 2

p = 0.04

DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

Gráfico 6

Diferencias en el diagnóstico endoscópico según presencia de *H. pylori*



Chi² = 22.23

G. libertad = 7

p = 0.002

DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

Tabla 4

Diferencias en el diagnóstico histopatológico según presencia de *H. pylori*

Diagnóstico	Con <i>H. pylori</i>		Sin <i>H. pylori</i>	
	N°	%	N°	%
G crónica	52	43.70%	126	69.61%
GC activa	41	34.45%	22	12.15%
GC superficial	9	7.56%	28	15.47%
GC Activa folicular	7	5.88%	1	0.55%
GC folicular	5	4.20%	0	0.00%
GC activa erosiva	1	0.84%	2	1.10%
GC moderada	3	2.52%	0	0.00%
GC erosiva	0	0.00%	2	1.10%
GC profunda	1	0.84%	0	0.00%
Total	119	100.00%	181	100.00%

Chi² = 51.47

G. libertad = 8

p < 0.001

DIFERENCIAS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS GASTRITIS ASOCIADAS Y NO ASOCIADAS A *H. PYLORI*. CLÍNICA SAN JUAN DE DIOS, AREQUIPA 2018

Tabla 5

Diferencias en la presencia histopatológica de metaplasia según presencia de *H. pylori*

Metaplasia	Con <i>H. pylori</i>		Sin <i>H. pylori</i>	
	N°	%	N°	%
Presente	9	7.56%	4	2.21%
Ausente	110	92.44%	177	97.79%
Total	119	100.00%	181	100.00%

Chi² = 4.96

G. libertad = 1

p = 0.03



CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para establecer diferencias entre las manifestaciones clínicas de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018. Se realizó la presente investigación debido a que las manifestaciones clínicas de la gastritis son muy variadas, por lo que es necesario valorar que síntomas se presentan en nuestra población. El estudio planteado será de utilidad a los profesionales de salud en el aspecto práctico para identificar diferencias en la clínica de las patologías gástricas en relación a la etiología infecciosa, para establecer en un futuro a corto plazo la necesidad de estudios específicos según la sintomatología o poder predecir la necesidad de tratamiento en base a la clínica.

El presente estudio podría ser de utilidad para la Clínica San Juan de Dios para evaluar la manifestación clínica más frecuente de motivo de consulta al servicio de gastroenterología así como podría ayudar a evaluar la calidad de los procedimientos endoscópicos y reportes histológicos de las biopsias realizadas.

Se reporta que el 50% de la población mundial cuenta con infección por *H. pylori*, el 80% de los casos de gastritis en nuestro país están originados por esta bacteria, es importante detectar síntomas que nos orienten a buscar una etiología infecciosa, con el fin de reducir el daño ocasionado por esta bacteria.

En consecuencia, la utilidad y magnitud de los hallazgos que se obtendrá de esta investigación son importantes en nuestro medio, mejorar medidas higiénico-dietéticas, hacer una detección temprana y orientar al paciente a realizar en el momento oportuno a realizar otro tipo de estudios.

Para tal fin se analizaron 300 historias clínicas de reportes endoscópicos de pacientes con síntomas de gastritis, para dividirlos en dos grupos: aquellos en los que se identificó la presencia de *H. pylori* en las biopsias, y pacientes sin *H. pylori*. Se muestran variables mediante estadística descriptiva y se comparan con prueba chi cuadrado.

En el **Gráfico 1** se muestra la frecuencia de *H. pylori* en las muestras de biopsias en endoscopías realizadas en pacientes con síntomas de gastritis; se encontró de 300 muestras, 39.67% tenían presencia histopatológica de *H. pylori*. La revista de gastroenterología peruana¹ refiere que, el 50% de la población mundial está infectado con *H. Pilory* y que en el 80% de pacientes con sintomatología se detecta dicha bacteria, en nuestro estudio podemos observar

que menos del 40% de pacientes con sintomatología presenta infección por *H. pylori*; lo cual nos lleva a descartar otra etiología de las molestias gástricas.

En el **Gráfico 2** se muestra la edad de los pacientes con síntomas de gastritis según presencia de *H. pylori*; entre los pacientes con infección, el 43.70% de casos tuvieron entre 40 y 59 años, y en aquellos sin infección este grupo constituyó 37.02% de casos; la edad promedio de los pacientes con *H. pylori* fue de 41.57 ± 16.50 años y para los pacientes sin infección fue de 45.30 ± 17.43 años. Las manifestaciones clínicas de la gastritis se presentan en un 80% en pacientes menores de 50 años, rara vez es encontrada en menores de 10 años, según un estudio publicado en la ciudad de México, existe la posibilidad de una primo infección durante la infancia que desencadenaría síntomas durante la edad adulta²⁹.

En la **Tabla 1** se muestra las diferencias en el sexo de los pacientes según presencia de *H. pylori*; en los pacientes con infección el 40.34% son varones y 59.66% mujeres, mientras que en pacientes sin *H. pylori* el 41.99% fueron varones y 58.01% mujeres, sin diferencias significativas por el género ($p > 0.05$). El riesgo de contraer infección por *H. pylori* está dado por factores socioeconómicos en los que se incluye higiene, debido a la posibilidad de transmisión feco-oral, hacinamiento y hábitos dietéticos y no se encuentra diferencia entre hombres y mujeres³⁰.

El **Gráfico 3** muestran la procedencia de los pacientes con síntomas de gastritis según presencia de *H. pylori*; aunque el 5.88% de pacientes con infección procedían de zona rural, comparado con 2.76% entre pacientes sin infección, la mayoría de casos procedía de zona urbana tanto en el grupo con infección (85.55%) como en aquellos sin infección (90.61%), siendo las diferencias no significativas ($p > 0.05$). Si bien juega un papel importante el factor socio económico en contraer infección por *H. pylori*³⁰ deberíamos hacer énfasis en las medidas higiénicas del paciente para corroborar el resultado, como el lavado de manos, utilizar agua potable y como medidas dietéticas, disminuir el consumo de comidas saladas e irritantes gástricos que sensibilizan la mucosa estomacal como café, gaseosas y condimentos.

Las manifestaciones clínicas de la gastritis según presencia o no de infección se muestran en la **Tabla 2** ; no se encontraron diferencias significativas entre los síntomas que puedan diferenciar la presencia o no de infección ($p > 0.05$). El síntoma predominante fue la epigastralgia (80.67% con infección, 83.98% sin infección), seguido de la pirosis (37.82% y 32.04% respectivamente), la presencia de náuseas (33.61% y 30.39%) y la distensión abdominal (24.37% con infección y 26.52% sin infección) entre otras manifestaciones diversas. Las gastritis pueden cursar de manera asintomática y sintomática, siendo esta última florida independientemente del agente etiológico³¹ lo cual descarta la posibilidad de asociar un síntoma a una etiología específica.

En el **Gráfico 4** se muestra la ubicación de lesiones endoscópicas en pacientes con síntomas de gastritis según la presencia o no de *H. pylori*; en los

casos con presencia de infección predominó la ubicación antral (94.96%), seguida del cuerpo (34.45%) y de la región pilórica (24.37%); en los casos sin infección, el 91.16% de lesiones se ubicaron en el antro, 44.20% en el cuerpo y 32.04% en región pilórica, sin diferencias significativas entre los grupos ($p > 0.05$). La bibliografía refiere que las lesiones endoscópicas en gastritis crónica se presentan tanto a predominio antral y corporal en un 80%, mientras que las lesiones en solo en antro representan solo el 8%.²⁸. En nuestro estudio encontramos el predominio de lesión antral.

Las características de aspecto atrófico en la endoscopia en los pacientes evaluados; en los casos con infección por *H. pylori*, el 4.20% presenta atrofia, comparado con 3.31% en el grupo sin infección ($p > 0.05$) como se muestra en la **Gráfico 5**. Según el Maastrich V ³⁴ es frecuente la relación de *H. pylori* y cáncer gástrico debido que esta bacteria causa daño en la mucosa intestinal causando gastritis atrófica que posteriormente podría causar metaplasia intestinal. La atrofia se debe a la disminución de secreción de ácido y disminución de células parietales debido al daño continuo causado por las enzimas bacterianas; es importante el diagnóstico temprano para lograr la erradicación oportuna de esta bacteria. Al ser erradicada la bacteria en la etapa atrófica la mucosa puede recuperarse, sin embargo, ante un proceso metaplásico la erradicación de la bacteria no detendrá la progresión de la enfermedad.

En la **Tabla 3** se muestra la severidad endoscópica de las lesiones reportadas en la endoscopia; en los casos con infección las lesiones fueron leves

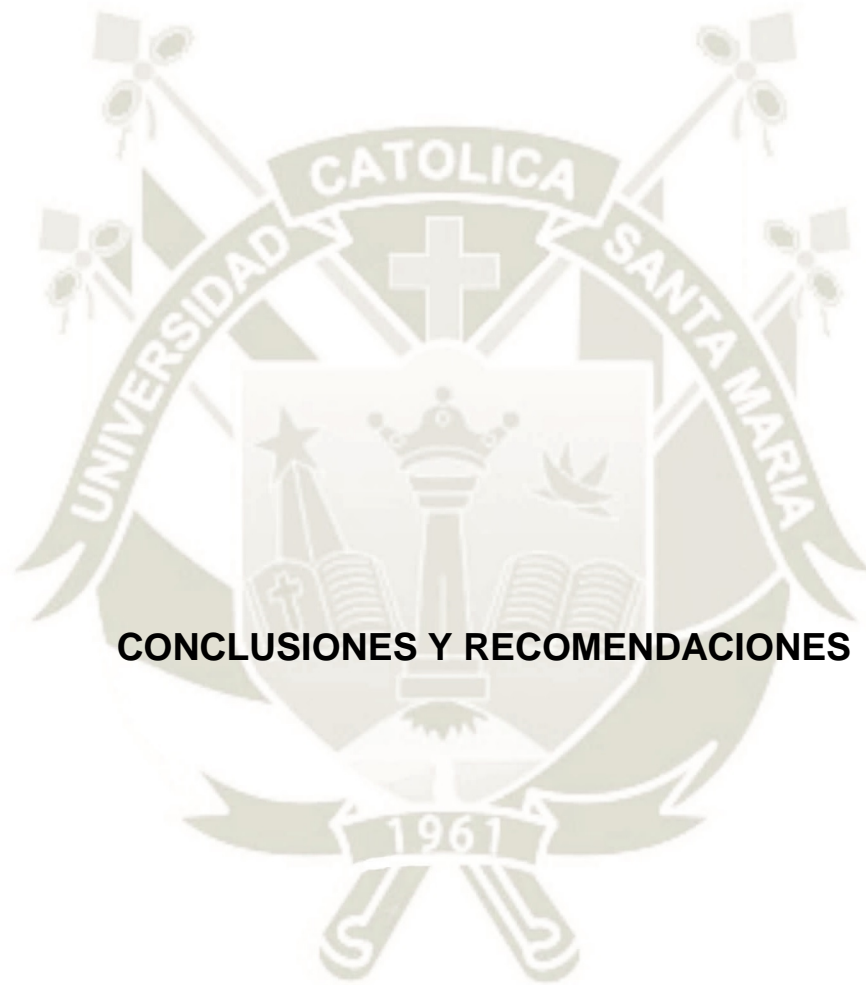
en 28.57%, moderadas en 68.91% y severas en 2.52%, mientras que en casos sin infección la severidad leve se encontró en 41.99%, moderada en 54.14% y fueron severas en 3.87%, siendo las diferencias significativas ($p < 0.05$). En un estudio realizado en la ciudad de Arequipa 2015 se revela hubo infección por *H. pylori* en 66.77% de las muestras estudiadas, de ellas en 23.95% de característica leve, 49.77% fueron moderadas y 26.28% severas²². Podemos encontrar que la consulta oportuna ha reducido el porcentaje de lesiones endoscópicas severas, favoreciendo la erradicación de *H. pylori* en nuestra comunidad.

En el **Gráfico 6** se muestra los diagnósticos endoscópicos en los pacientes con síntomas de gastritis según presencia de *H. pylori*; en pacientes con infección, predominó la gastritis nodular (15.97%) comparada con pacientes sin infección 2.76, y en pacientes sin *H. pylori* hubo más gastritis erosiva (23.76%) que en el grupo con infección (13.45%), y en ambos grupos predominó la gastritis eritematosa (57.14% en casos con infección, 61.33% sin infección); las diferencias fueron significativas ($p < 0.05$).

La gastritis crónica es el resultado de una inflamación inespecífica multifactorial de curso progresivo. Según estudio realizado en Lima 2001³². La presencia de gastritis nodular se debería a una reacción inflamatoria superficial mediada por el eosinófilo y probablemente inducido por el *H. Pilory* u otros agentes infecciosos, ambientales. En el presente estudio vemos que es mas frecuente su asociación con *H. Pilory*.

El diagnóstico histopatológico de los pacientes con síntomas de gastritis según presencia de *H. pylori* se muestra en la **Tabla 4**; se encontró gastritis crónica en 43.70% de casos con infección y 69.615 sin infección; se encontró gastritis crónica activa en 34.45% en casos con infección y en 12.15% de casos sin infección; hubo más gastritis crónica superficial en casos sin infección (15.47%) que con infección (7.56%); en pacientes con infección además hubo más gastritis crónica activa folicular (5.88% versus 0.55%) y gastritis crónica folicular (4.20% con infección, ninguno entre casos sin infección). Las diferencias resultaron estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Según un artículo publicado Uptodate sobre el cáncer gástrico³⁵ nos habla de la importancia de erradicar *H. pylori* ya que este al permanecer en la mucosa gástrica, genera una gastritis crónica activa no atrófica, de persistir el daño desencadena la atrofia y culmina en una metaplasia completa e incompleta lo cual nos lleva a un carcinoma invasivo.

La presencia de metaplasia fue mayor entre los casos con infección (7.56%) que entre casos sin infección (2.21%), siendo las diferencias significativas ($p < 0.05$; **Tabla 5**). La presencia de metaplasia intestinal se debe a un proceso adaptativo frente a una noxa, es importante su detección etiológica para evitar una transformación neoplásica¹. Según Shichijo S. en un estudio del 2016 en Japón es necesario un seguimiento al paciente con atrofia grave y metaplasia intestinal ya que pese a la erradicación de *H. Pilory*, se encuentra mayor riesgo de desarrollar un cáncer gástrico³³.



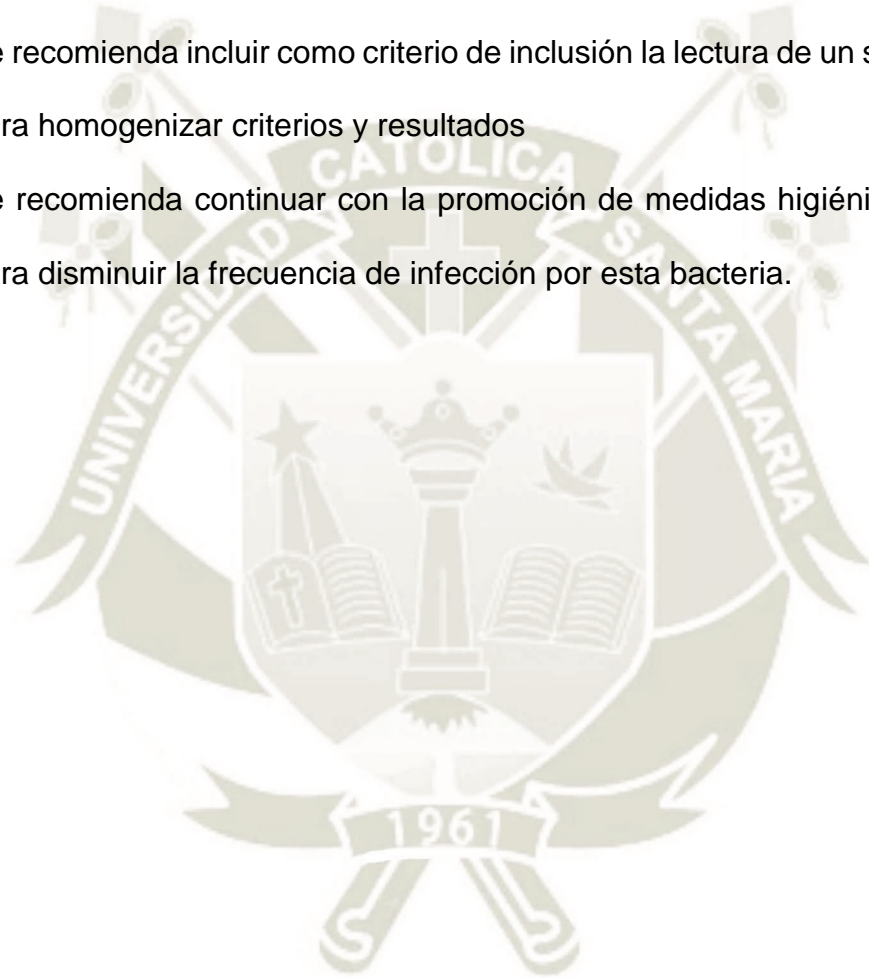
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- Primera.-** No se encontraron diferencias significativas en las manifestaciones clínicas de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018.
- Segunda.-** Se encontró una frecuencia de gastritis asociadas a *H. pylori* en 39.67% de pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018.
- Tercera.-** Entre los hallazgos endoscópicos de las gastritis asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa se encontró más gastritis nodular que en pacientes sin infección asociada, y más gastritis erosiva en pacientes sin infección.
- Cuarta.-** Entre los hallazgos histopatológicos de las gastritis asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa se encontró más gastritis crónica activa y folicular mientras que en casos sin infección hubo más gastritis crónica superficial.

RECOMENDACIONES

- 1) Se recomienda realizar una anamnesis detallada acerca de los síntomas presentados por los pacientes y que esta sea correctamente llenada en la historia clínica para facilitar la recolección de datos.
- 2) Se recomienda incluir como criterio de inclusión la lectura de un solo patólogo para homogenizar criterios y resultados
- 3) Se recomienda continuar con la promoción de medidas higiénico dietéticas para disminuir la frecuencia de infección por esta bacteria.



REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

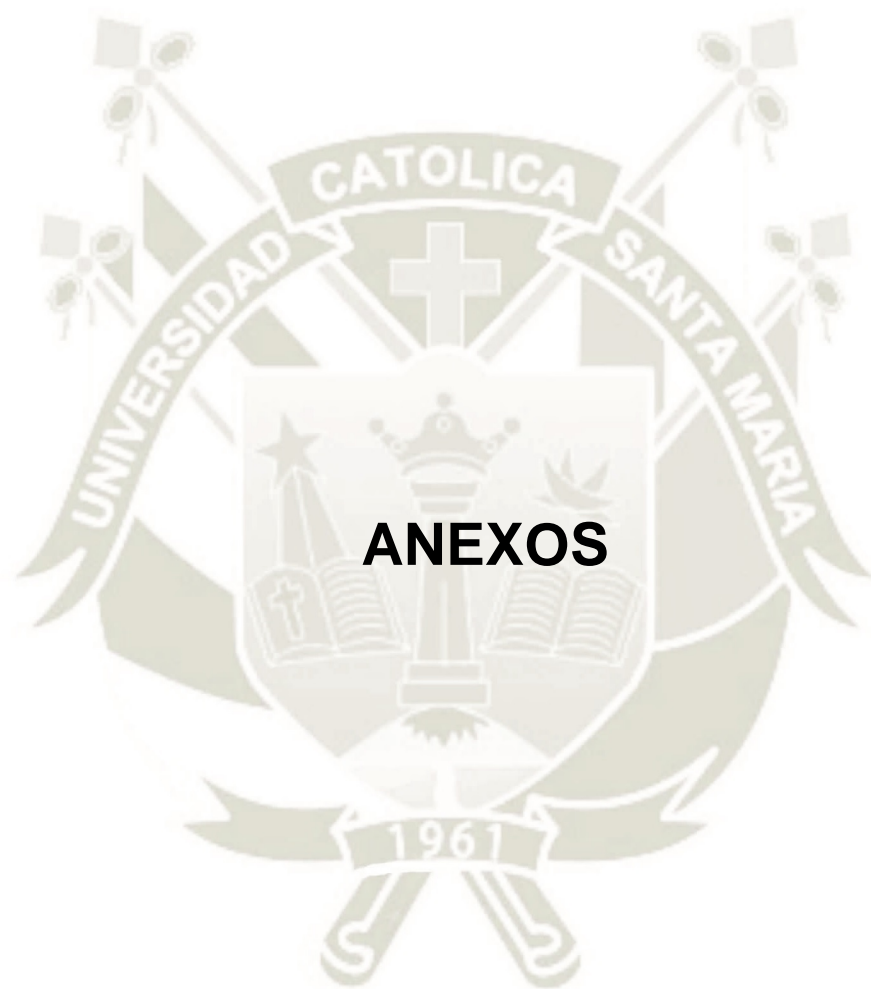
- 1) Valdivia M. Gastritis y Gastropatías. Rev. Gastroenterol. Perú; 2011; 31-1: 38-48
- 2) Ortega J, Espino A, Calvo A, Verdugo P, Pruyas M, Nilsen E, et al. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5664 pacientes. Rev Med Chile. 2010;138(5):529-35.
- 3) Ayala S, Pichilingue O, Capcha T, Alba M, Pichilingue C. Dispepsia: Características clínicas, hallazgos endoscópicos e histológicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unánue, Lima, Perú, durante el año 2010. Rev Gastroenterol Peru. 2013;33(1):28-33.
- 4) McColl K. *Helicobacter pylori* infection. N Engl J Med. 2010;362:1597-604.
- 5) Ford AC, Marwaha A, Lim A, Moayyedi P. What is the prevalence of clinically significant endoscopic findings in subjects with dyspepsia? Systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010 Oct. 8(10):830-7, 837.e1-2.
- 6) Drepper MD, Spahr L, Frossard JL. Clopidogrel and proton pump inhibitors--where do we stand in 2012?. World J Gastroenterol. 2012 May 14. 18(18):2161-71.
- 7) Jensen ET, Martin CF, Kappelman MD, Dellon ES. Prevalence of eosinophilic gastritis, gastroenteritis, and colitis: estimates from a national administrative database. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016 Jan. 62(1):36-42.

- 8) Laine L, Curtis SP, Cryer B, Kaur A, Cannon CP. Risk factors for NSAID-associated upper GI clinical events in a long-term prospective study of 34 701 arthritis patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010 Nov. 32(10):1240-8.
- 9) Morimoto M, Tamura S, Hayakawa T, et al. Phlegmonous gastritis associated with group A streptococcal toxic shock syndrome. *Intern Med.* 2014. 53 (22):2639-42.
- 10) Gao L, Weck MN, Stegmaier C, Rothenbacher D, Brenner H. Alcohol consumption and chronic atrophic gastritis: population-based study among 9,444 older adults from Germany. *Int J Cancer.* 2009 Dec 15. 125(12):2918-22.
- 11) Prochazka R, Salazar F, Barriga E, Salazar F. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en una Clínica Privada de Lima. Sensibilidad de las biopsias de antro y el cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa. *Rev Gastroenterol Peru.* 2010;30(1):33-9.
- 12) Sonnenberg A, Genta RM. Inverse association between *Helicobacter pylori* gastritis and microscopic colitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2016 Jan. 22(1):182-6.
- 13) Rosenberg JJ. *Helicobacter pylori*. *Pediatr Rev.* 2010 Feb. 31(2):85-6; discussion 86.
- 14) Johnson KS, Ottemann KM. Colonization, localization, and inflammation: the roles of *H. pylori* chemotaxis in vivo. *Curr Opin Microbiol.* 2017 Dec 1. 41:51-7.

- 15) Adamsson J, Ottsjo LS, Lundin SB, Svennerholm AM, Raghavan S. Gastric expression of IL-17A and IFN γ in Helicobacter pylori infected individuals is related to symptoms. Cytokine. 2017 Nov. 99:30-4.
- 16) Delgado JS, Landa E, Ben-Dor D. Granulomatous gastritis and Helicobacter pylori infection. Isr Med Assoc J. 2013 Jun. 15(6):317-8.
- 17) Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis--pathogenesis, pathology and management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013 Sep. 10(9):529-41.
- 18) Hung OY, Maithel SK, Willingham FF, Farris AB 3rd, Kauh JS. Hypergastrinemia, type 1 gastric carcinoid tumors: diagnosis and management. J Clin Oncol. 2011 Sep 1. 29(25):e713-5.
- 19) Wang F, Meng W, Wang B, Qiao L. Helicobacter pylori-induced gastric inflammation and gastric cancer. Cancer Lett. 2014 Apr 10. 345(2):196-202.
- 20) Sipponen P, Maaros HI. Chronic gastritis. Scand J Gastroenterol. 2015 Jun. 50(6):657-67.
- 21) Ingle SB, Hinge CR, Dakhure S, Bhosale SS. Isolated gastric Crohn's disease. World J Clin Cases. 2013 May 16. 1(2):71-3.
- 22) Pampa AM. Correlación entre los hallazgos endoscópicos y diagnóstico histopatológico de infección activa por helicobacter pylori en clínica Arequipa, 2010-2014. Tesis para optar el título de médico cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa 2015
- 23) Cuba R. 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. Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano, Facultad de Medicina Humana, Universidad Católica de Santa María, 2014
- 24)Castillo O, Maguiña J, Benites H, Chacaltana A, Guzmán E y cols. Prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima, Perú, en el período 2010 - 2013. Rev. gastroenterol. Perú 2016;36(1):49-55.
- 25)Pareja A, Navarrete PJ, Parodi JF. Seroprevalencia de infección por Helicobacter pylori en población adulta de Lima, Perú 2017. Horiz. Med. 2017;17(2):55-58.
- 26)Méndez LL, Begué DN, Tamayo HS, Alonso VA, Frías CNV. Infección por Helicobacter pylori en el municipio de Palma Soriano durante el período 2008-2014. MediSan 2016; 20 (11): 5089-5095
- 27)Miranda Z, Mulet AM, Gámez MM, Escobar A, Rodríguez M, López G. Gastritis crónica antral por Helicobacter pylori en pacientes con y sin consumo de antiinflamatorios no esteroideos. CCM, 2015; 19(1):63-75.
- 28)Paull G, Yardley JH. Pathology of C pylori-associated gastric and esophageal lesions. In: Campylobacter Pylori in Gastritis and Peptic Ulcer Disease, Blaser MJ (Ed), Igaku-Shoin, New York 1989. p.73.no abstract available
- 29)Torres J, Leal-Herrera Y, Pérez-Pérez G, Gómez A, Camorlinga-Ponce M, Cedillo-Rivera R, Tapia-Conyer R, Muñoz O. Estudio seroepidemiológico basado en la comunidad de la infección por Helicobacter pylori en México.

- Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Infecciosas, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.
- 30) Nouraie M, Latifi-Navid S, Rezvan H, Radmard AR. Childhood hygienic practice and family education status determine the prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Iran. Digestive Disease Research Center, Shariati Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Iran 2009.
- 31) M. Rondán. Gastritis y gastropatía. Rev. gastroenterol. Perú v.31 n.1 Lima ene./mar. 2011
- 32) Maghidman, S, Cok, J, Bussalleu, A. Hallazgos histopatológicos en la gastritis nodular. experiencia en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Rev. gastroenterol. Perú v.21 n.4 Lima oct./dic. 2001.
- 33) A. Shichijo S, Hirata Y, Niikura R, Hayakawa Y, Yamada A, Ushiku T, Fukayama M, Koike K. La metaplasia intestinal histológica y la atrofia endoscópica son predictores del desarrollo del cáncer gástrico después de la erradicación de *Helicobacter pylori*. Gastrointest Endosc. 2016;84(4):618. Epub 2016 Mar 16
- 34) Management of *Helicobacter pylori* infection- the Maastricht V-Florence Consensus Report 2016
- 35) R M Goldberg. Patología y patogenia molecular del cáncer gástrico. Uptodate nov.2014



Anexo 1:

Ficha de recolección de datos

Ficha N° _____

Edad: ____ años .

Sexo: M F

Procedencia: Urbana rural

semirural

Manifestaciones clínicas:

- Náuseas
- Vómitos
- Fatiga
- Plenitud Gástrica
- Epigastralgia
- Pirosis
- Distensión Abdominal
- AINES
- Alcohol

Hallazgo endoscópico

Ubicación de lesiones: Corporal Antral Fúndica

Aspecto atrófico: Presente Ausente

Severidad: Leve Moderada Severa

Diagnóstico endoscópico:

- Gastritis Crónica
- Gastritis Nodular
- Gastritis Atrófica
- Gastritis Erosiva
- Gastritis Eritematosa
- Gastritis por Reflujo Biliar

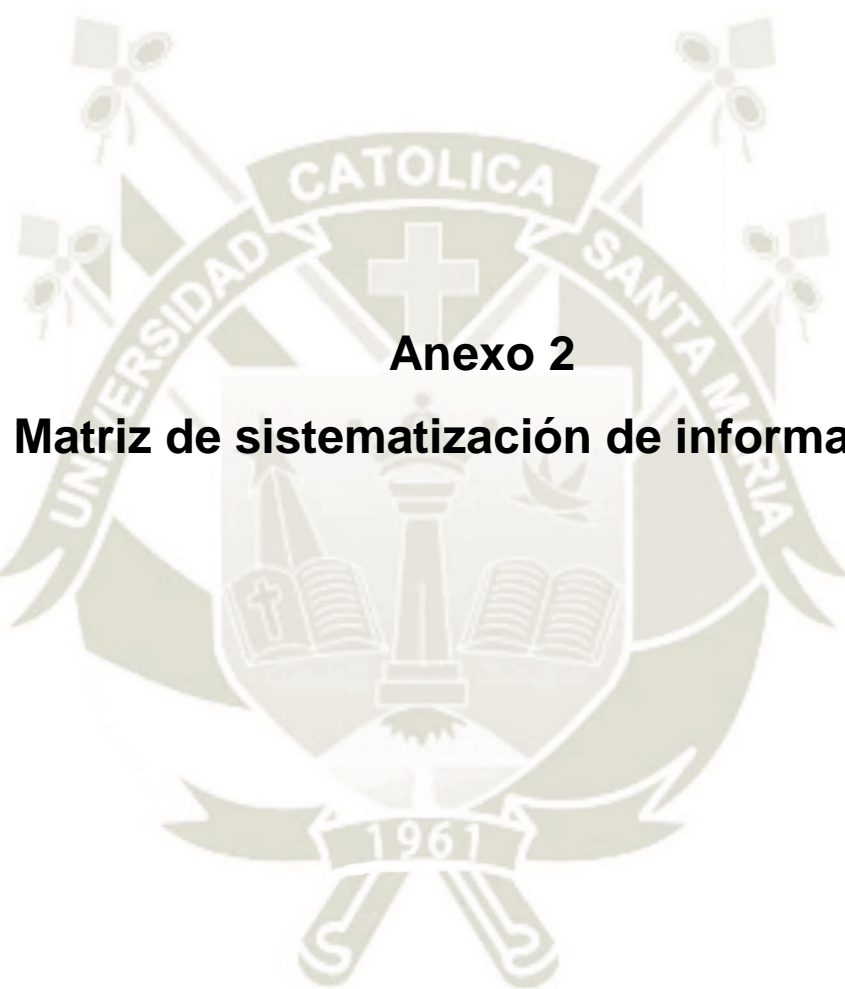
Diagnóstico histopatológico:

- Gastritis Crónica
- G. Crónica Activa
- G. Crónica Erosiva
- G. Crónica Activa Erosiva
- G. Crónica Folicular
- G. Crónica Activa Folicular

Observaciones:

.....

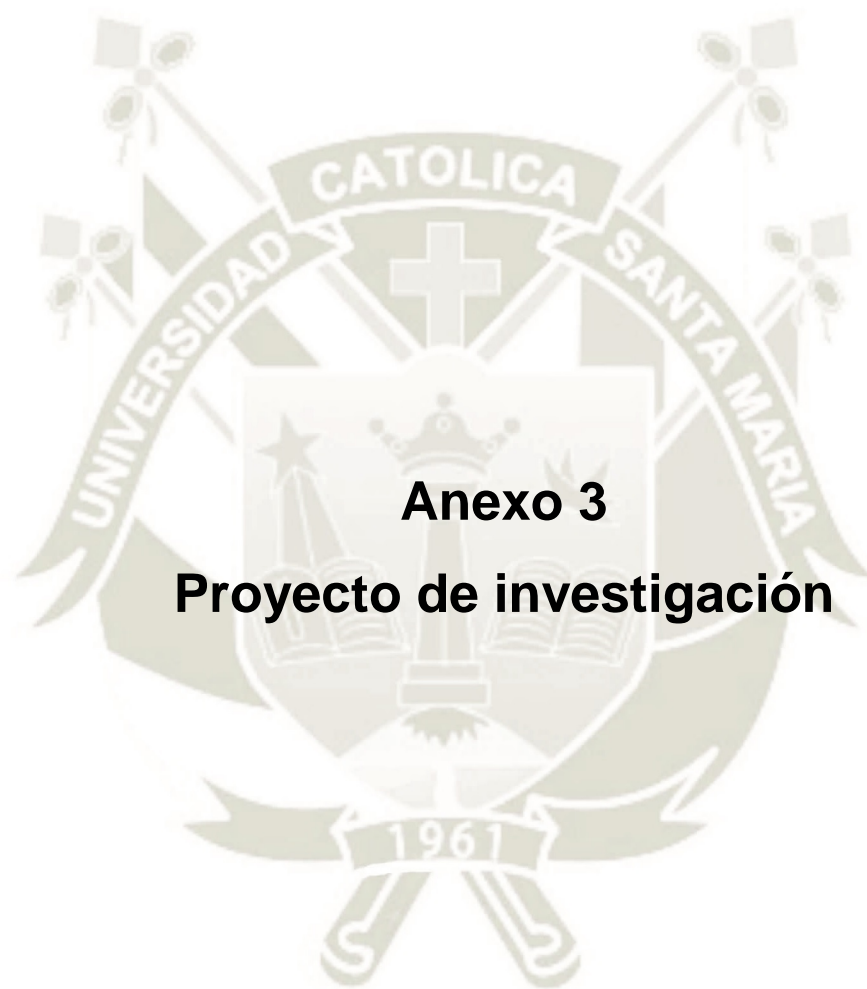
.....



Anexo 2

Matriz de sistematización de información





Anexo 3
Proyecto de investigación

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



Diferencias en las manifestaciones clínicas de las gastritis crónicas asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori*. Clínica San Juan de Dios, Arequipa 2018

Proyecto de investigación presentado por:
YALILE ALEJANDRA TEJADA CHÁVEZ
Para Obtener el Título de Médico-
Cirujano.

Asesora: MD Suarez Cueva, Yanyne

**Arequipa - Perú
2018**

I. PREÁMBULO

Las gastritis son patologías inflamatorias agudas o crónicas de la mucosa gástrica, que constituyen una causa frecuente de molestias en la población general; el término gastritis puede confundirse con muchas patologías por sus manifestaciones comunes, por lo que el diagnóstico requiere de endoscopia con estudio histológico de la mucosa¹.

La etiología de las gastritis agudas y crónicas ha ido cambiando con los años; desde el descubrimiento de la bacteria *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica, se vio que la mayoría de la población estaba infectada, sin embargo, no podía explicar la totalidad de síntomas, y al parecer no todas las personas colonizadas por *H. pylori* desarrollan gastritis. Por otro lado, existen causas no relacionadas con la infección que producen gastritis, como son las gastropatías por AINEs, inflamaciones crónicas, entre otras².

Puesto que se sabe que la etiología de una enfermedad puede producir manifestaciones características, cabe la posibilidad que se pueda diferenciar la etiología de la gastritis en base a sus manifestaciones clínicas, lo que serviría al diagnóstico sobre todo en entornos donde no se dispone de endoscopia o de estudios histopatológicos para la conformación diagnóstica, como en la atención primaria en lugares lajeados.

Por ello surge el interés para realizar el presente estudio, cuyos resultados permitirán identificar diferencias en la clínica de las patologías gástricas en relación a la etiología infecciosa, para establecer en un futuro a corto plazo la

necesidad de estudios específicos según la sintomatología o poder predecir la necesidad de tratamiento en base a la clínica.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Existen diferencias entre las manifestaciones clínicas de las gastritis crónicas asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Gastroenterología
- Línea: Gastropatías - gastritis

b) Operacionalización de Variables

Variable	Indicadores	Unidad / Categoría	Escala
Variable independiente			
Etiología de la gastritis	Resultados de la biopsia postendoscópi	Asociada a <i>H. pylori</i> / No asociada a <i>H. pylori</i>	Nominal

	ca		
Variable dependiente			
Manifestaciones clínicas	Síntomas clínicos registrados en la historia clínica	Náuseas Vómitos Fatiga Plenitud Gástrica Epigastralgia Pirosis Distensión Abdominal Heces	Nominal
Variables intervinientes			
Edad	Fecha de nacimiento	Años	De razón
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino – Femenino	Nominal
Procedencia	Zona de residencia habitual	Urbana, rural, semirural	Nominal
Hallazgo endoscópico	Ubicación de lesiones	Gastritis Corporal / Antral / Fúndica	Nominal
	Aspecto atrófico	Con / Sin atrofia	Nominal
	Severidad	Leve / moderada / Severa	Ordinal
	Diagnóstico endoscópico	Gastritis Crónica Gastritis Nodular Gastritis Atrófica Gastritis Erosiva Gastritis Eritematosa Gastritis por Reflujo Biliar	Nominal
Diagnóstico	Reporte	Gastritis Crónica	Nominal

histopatológico	histopatológico	Gastritis Crónica Activa Gastritis Crónica Erosiva Gastritis Crónica Activa Erosiva Gastritis Crónica Folicular Gastritis Crónica Activa Folicular Gastritis crónica atrófica no metaplásicas Gastritis crónica metaplásicas Gastritis crónica con displasia de bajo grado Gastritis crónica con displasia de alto grado	
-----------------	-----------------	---	--

c) Interrogantes básicas

1. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018?
2. ¿Cuál es la frecuencia de gastritis asociadas a *H. pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018?
3. ¿Existen diferencias entre los hallazgos endoscópicos de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018?

4. ¿Existen diferencias entre los hallazgos histopatológicos de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018?

d) **Nivel de investigación:** Se trata de un estudio documental.

e) **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio observacional, retrospectivo y longitudinal

1.3. Justificación del problema

El presente trabajo tiene como objetivo establecer diferencias entre las manifestaciones clínicas de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018. No hemos encontrado estudios similares recientes en nuestro medio, por lo que a investigación reviste **originalidad**.

Tiene **relevancia científica**, ya que se estudian los efectos de mecanismos patogénicos de un grupo de gastropatías diferentes en las manifestaciones clínicas, que pueden ser comunes en muchos casos, pero que pueden expresarse de manera diferente según la etiología. Tiene **relevancia práctica**, ya que la identificación de síntomas asociados de manera más específica a infección por *H. pylori* pueden usarse en ámbitos donde no se cuente con medios endoscópicos o

histopatológicos diagnósticos. Tiene **relevancia social** ya que beneficiará a un grupo importante de la población que llega a ser afectado por gastritis.

El estudio es **contemporáneo** debido a la permanente importancia de las gastropatías en la salud de la población.

El estudio es **factible** de realizar por tratarse de un estudio retrospectivo en el que se cuenta con reportes endoscópicos e histopatológicos protocolizados en el estudio diagnóstico de gastritis crónica.

Además de satisfacer la **motivación personal** de realizar una investigación en el área de la gastroenterología, lograremos una importante **contribución académica** al campo de la medicina.

Se cumplen las **políticas de investigación** de la Universidad, que requiere del desarrollo de una investigación para la obtención del título profesional.

2. MARCO CONCEPTUAL

2.1. Gastritis

El término *gastritis* tiene un significado distinto para pacientes, endoscopistas y patólogos. Los primeros lo utilizan como sinónimo de dispepsia, el endoscopista para referirse a la presencia de edema o eritema en la mucosa gástrica y, finalmente, el anatomopatólogo define *gastritis* como la presencia de inflamación observada durante el estudio histológico de la mucosa. Esta acepción última es la más correcta y es la que se usa en la

literatura científica. En consecuencia, el estudio histológico de la mucosa gástrica es indispensable para el diagnóstico de las gastritis y gastropatías.

En general, el término mencionado se emplea para referirse a la respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica. Por el contrario, gastropatía se aplica al daño mucoso secundario a agentes físicos (hipovolemia, congestión mucosa) o químicos (fármacos, alcohol, reflujo biliar, etc.) en ausencia de reacción inflamatoria¹.

La clasificación de las gastritis y las gastropatías es compleja, y se han propuesto múltiples clasificaciones. El sistema de Sydney representa un esfuerzo para estandarizar la descripción de la gastritis y establecer una clasificación, pero raramente se usa en la práctica¹.

2.2. Gastritis y gastropatías agudas

2.2.1. Infección aguda por *H. pylori*.

En la infección aguda por *H. pylori* la sintomatología es inespecífica, por lo que raramente se llega a un diagnóstico etiológico. Se conocen las manifestaciones de la infección aguda a través de los casos de infección accidental o de voluntarios autoinfectados. El cuadro clínico consiste en dolor epigástrico y náuseas. La anatomía patológica muestra una extensa infiltración por neutrófilos y se produce una abolición transitoria de la secreción gástrica, que se recupera en unos 3-4 meses. Tras el episodio agudo, en general el cuadro evoluciona a la infección crónica por *H. pylori*².

2.2.2. Lesiones mucosas por estrés

Los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos pueden presentar úlceras o erosiones que, a menudo, son causa de hemorragia. No presentan inflamación en la histología, por lo que la afección es una gastropatía. Los factores de riesgo para las lesiones agudas por estrés son coagulopatía y ventilación mecánica prolongada. La etiopatogenia es multifactorial y combina la hipersecreción gástrica de ácido, especialmente en los pacientes quemados (*úlceras de Curling*) o con traumatismo cerebral (*úlceras de Cushing*), la isquemia y la pérdida de los mecanismos defensivos de la mucosa. El ácido gástrico tiene un papel relevante, de modo que la profilaxis sistemática con Inhibidores de Bomba de Protones (IBP) junto con la mejora de los cuidados generales ha disminuido de manera importante la hemorragia por lesiones agudas de la mucosa gástrica en los pacientes críticos. El tratamiento de la hemorragia requiere dosis altas de IBP — habitualmente omeprazol o esomeprazol i.v.— asociados a tratamiento endoscópico. La arteriografía con embolización puede ser útil en caso de fracaso. La intervención quirúrgica (generalmente una gastrectomía total) tiene una mortalidad muy elevada y debe considerarse como último recurso¹.

2.2.3. Gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos

El término *gastropatía por antiinflamatorios esteroideos* (AINE) hace referencia a las lesiones que la utilización de estos antiinflamatorios origina en el estómago y en el duodeno. Se debe recordar, no obstante, que los AINE originan también lesiones y complicaciones en el esófago, intestino delgado y

grueso. La importancia de estos fármacos viene avalada por su amplia utilización, dadas sus propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. Los efectos beneficiosos son, además, extensibles al campo de la profilaxis de las enfermedades vasculares oclusivas (AAS en dosis bajas) y a otros más novedosos, como la profilaxis del cáncer de colon e incluso la enfermedad de Alzheimer, si bien no tienen indicación aprobada para ello¹.

Patogenia: La lesión aguda de la mucosa gástrica parece depender de un efecto tóxico directo sobre la mucosa por efecto del atrapamiento iónico intraepitelial que origina necrosis celular por alteración de la fosforilación oxidativa y, sobre todo, de un efecto sistémico que inhibe la síntesis de prostaglandinas y que origina lesión vascular mediante adhesión de los leucocitos al endotelio vascular del estómago. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas dependientes de la isoenzima COX-1 afecta a varios componentes de defensa de la mucosa gástrica e incluye la disminución del moco y bicarbonato, reducción del flujo de mucosa gástrica y reducción de la proliferación epitelial. La inhibición de otra isoenzima, la COX-2, impide la síntesis de prostaglandinas que median fenómenos de inflamación y es el efecto buscado por los nuevos AINE selectivos para la inhibición de esta isoenzima. Si bien, esta hipótesis ha sido demostrada en cierta manera a la luz de los estudios disponibles, no es menos cierto que hay datos experimentales que sugieren un mecanismo de homeostasis más complejo. En las lesiones del intestino por AINE, los mecanismos involucrados incluyen un aumento de la permeabilidad intestinal que permite la entrada de bacterias,

bilis y enzimas intestinales que inducen inflamación y ulteriormente rotura de la barrera mucosa¹.

La circulación enterohepática del fármaco amplifica la lesión. Los mecanismos por los cuales los AINE inducen complicaciones son todavía poco conocidos. La actividad antiplaquetaria de los mismos puede desempeñar un papel relevante una vez que se ha producido la rotura mucosa. Se sospecha que algunos sujetos tienen una especial sensibilidad para este proceso, ya que presentan una prolongación anormal del tiempo de hemorragia tras la toma de AAS. En la actualidad se señala la posibilidad de diferencias genéticamente determinadas en el metabolismo hepático de AINE o a otros niveles involucrados con los mecanismos de lesión gastrointestinal que pudieran estar asociados a un mayor riesgo de complicaciones gastrointestinales.

Factores de riesgo: Desde un punto de vista clínico, los factores de riesgo para sufrir una complicación por úlcera péptica asociados al tratamiento de AINE están bien definidos. Una historia ulcerosa previa o su complicación, la edad avanzada (se estima que el riesgo se hace significativo a partir de los 60 años, pero es a partir de los 70 cuando el riesgo aumenta de forma notable), dosis elevadas de AINE, uso concomitante de varios AINE o combinaciones de AINE (incluidos los inhibidores de COX-2) con AAS en dosis bajas, glucocorticoides, anticoagulantes (clásicos y nuevos) o antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina aumentan de manera significativa el riesgo de tener una complicación ulcerosa. La

combinación de varios de ellos potencia aún más el riesgo. El papel de otros factores, como el sexo masculino, el consumo de tabaco, el alcohol o la patología cardiovascular, es menos evidente. La infección por *H. pylori* parece aumentar el riesgo de úlcera y complicación en el paciente que toma AINE o AAS¹.

Es importante señalar que no todos los AINE confieren el mismo riesgo. Así, entre los más tóxicos se encuentran piroxicam y ketorolaco; entre los menos tóxicos están aceclofenaco, ibuprofeno (en dosis < 1200 mg), diclofenaco y meloxicam en dosis de 7,5 mg/día. Diversos estudios han señalado que la utilización de los inhibidores de COX-2 (celecoxib y etoricoxib) se asocian a reducción de un 50% del riesgo de desarrollar complicaciones gastrointestinales altas y úlceras gastroduodenales sintomáticas frente a AINE tradicionales. La reducción del riesgo también parece darse en el tramo digestivo inferior.

Cuadro clínico: La mayor parte de los AINE origina lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal, como petequias, equimosis y erosiones que son habitualmente asintomáticas y que desaparecen con la utilización continuada del fármaco (mecanismo de adaptación). Desde el punto de vista clínico, estas lesiones no son importantes y de ningún modo presuponen el desarrollo ulterior de lesiones más graves, como son la aparición de úlceras gástricas o duodenales que pueden complicarse con hemorragia y perforación.

No menos del 25% de los pacientes que toman AINE de manera crónica refieren dolor y malestar en el epigastrio, el 10%-30% desarrollan úlceras pépticas que, en su mayoría, son asintomáticas, pero sólo el 4%-8%

desarrollan úlceras sintomáticas en un período de 6 a 12 meses de tratamiento. Finalmente, el 1%-2% de los pacientes sufren complicaciones durante ese período de tiempo. La sensibilidad de los síntomas para predecir la existencia de lesiones en la mucosa gastroduodenal es pobre y se sitúa por debajo del 25%. Así, es frecuente ver pacientes con síntomas referidos a epigastrio sin lesiones demostrables en la mucosa gastroduodenal y otros que presentan lesiones y están asintomáticos¹.

El riesgo de desarrollar una complicación grave como hemorragia o perforación se multiplica aproximadamente por cuatro o cinco entre las personas que toman AINE. En términos absolutos, la magnitud del problema es evidente, pues hasta el 60% de los pacientes que ingresan por hemorragia digestiva han tomado recientemente uno o más AINE o AAS. En la actualidad, los ingresos por complicaciones de úlcera péptica atribuidas al uso de AINE o AAS, incluida su utilización a bajas dosis para prevención cardiovascular, han superado a los ingresos por el mismo motivo atribuidos a la infección por *H. pylori*⁴.

La asociación de AINE con perforación gastrointestinal está también bien establecida. El riesgo de esta complicación se potencia por el consumo concomitante de tabaco y alcohol. Como en el caso de la hemorragia, es importante señalar que la utilización de AINE o AAS se asocia no sólo a complicación del tracto digestivo superior, sino también a desarrollo de perforación del tramo digestivo inferior.

Tratamiento y profilaxis: La primera medida que se debe tomar es racionalizar el uso de AINE, ya que se estima que casi la mitad de las

prescripciones son inadecuadas. Si se busca sólo el efecto analgésico se deben utilizar fármacos como paracetamol con o sin codeína o metamizol, que tienen una capacidad antiinflamatoria escasa o nula. En caso de utilizar fármacos AINE, hay que recurrir a los menos tóxicos, a la menor dosis y a administrarlos durante el menor tiempo posible.

El segundo aspecto de interés se refiere a la población objeto de profilaxis. Desde un punto de vista coste-efectividad, sólo se debe hacer profilaxis en la población de riesgo con fármacos que han demostrado eficacia en la prevención de complicaciones o de lesiones ulcerosas gástricas y duodenales. Los IBP y misoprostol (200 mg/6-8 h) son los fármacos de elección. La tolerancia es óptima con los antisecretores y menos favorable con misoprostol, que en dosis de 200 mg/6 h se asocia a un elevado número de efectos secundarios como diarrea (20%), que pueden obligar a abandonar el tratamiento y es el motivo fundamental por el cual su uso es casi nulo en la actualidad. La otra alternativa en pacientes de riesgo es la prescripción de inhibidores de COX-2. En este caso, la prescripción no debe acompañarse de gastroprotectores en la mayoría de los supuestos considerados en la población de riesgo. Actualmente la decisión de qué estrategia utilizar debe también considerar la existencia de factores de riesgo cardiovascular. En pacientes sin factores de riesgo gastrointestinal o cardiovascular se deben de utilizar AINE tradicionales sin necesidad de gastroprotección. En pacientes con factores de riesgo gastrointestinal y ausencia de factores de riesgo cardiovascular las opciones son AINE tradicionales más gastroprotección con IBP o inhibidores de la COX-2 sin gastroprotección. Sólo en situaciones de

alto riesgo (p. ej., pacientes con historia previa de hemorragia por úlcera) se debe considerar la combinación de ambas estrategias (inhibidor de COX-2 asociado a IBP). En pacientes con riesgo elevado cardiovascular, el AINE recomendado es naproxeno, asociado o no a IBP según riesgo gastrointestinal.

Existen pacientes que refieren epigastralgia o síntomas dispépticos moderados o intensos asociados a AINE pero que no tienen lesiones en la endoscopia. Esta situación puede estar presente en el 10% de los enfermos. Los antisecretores, sobre todo los IBP, son beneficiosos en al menos la mitad de ellos, aunque puedan no reducir los síntomas en su totalidad. Otras medidas adicionales son: cambio de AINE por un inhibidor de COX-2, reducción de dosis o el tiempo de su administración. Muchos de estos pacientes abandonan el tratamiento con AINE de manera espontánea⁶.

De manera similar a lo expuesto anteriormente, los pacientes con factores de riesgo gastrointestinal tratados con AAS deben llevar profilaxis con antisecretores, sobre todo IBP, aunque también debe considerarse la famotidina en dosis altas. Se ha señalado la existencia de interacción entre el IBP y el agente antiplaquetario clopidogrel (a menudo coprescrito con AAS) al metabolizarse ambos a través del citocromo P₄₅₀ hepático⁶.

2.2.4. Otras causas de gastritis o gastropatías agudas

La infección aguda por virus, bacterias o parásitos es causa infrecuente de sintomatología digestiva asociada a inflamación de la mucosa gástrica. Las infecciones víricas gástricas son cuadros muy raros que aparecen en

pacientes inmunodeprimidos. En el caso de las infecciones por citomegalovirus (CMV) o virus del herpes se acompañan de síntomas locales (dolor epigástrico, náuseas y vómitos) y pueden presentar síntomas de infección viral sistémica (fiebre, malestar general, etc.)⁷.

La gastroscopia suele mostrar ulceraciones múltiples. El diagnóstico se realiza por citología o anatomía patológica que pueden mostrar los signos típicos de la infección por CMV (inclusiones citoplasmáticas) o de virus del herpes (núcleos con aspecto de vidrio deslustrado e inclusiones intranucleares). Las tinciones específicas mediante inmunohistoquímica confirman el diagnóstico. Aunque se recomienda tratamiento antiviral con ganciclovir o foscarnet para la infección por CMV y aciclovir para el virus del herpes, la eficacia de dichos tratamientos no ha sido demostrada⁸.

La infección bacteriana de la mucosa y la submucosa se denomina *gastritis flemonosa*. Una variante extremadamente rara, y a menudo mortal, es la gastritis aguda necrosante o gangrena del estómago. Su tratamiento es la resección o el drenaje quirúrgico asociado a antibióticos en dosis altas. Otras infecciones bacterianas gástricas, todas ellas muy infrecuentes, son la infección por *Mycobacterium tuberculosis* —habitualmente asociada a tuberculosis pulmonar, la infección por *Mycobacterium avium intracellulare* en pacientes con SIDA, la actinomicosis y la sífilis—. Dentro de los hongos se ha descrito infección por *Candida* spp. y por *Histoplasma capsulatum*⁹.

La infestación gástrica o intestinal aguda por *Anisakis* spp. se produce tras la ingesta de pescado crudo. La infección produce dolor epigástrico agudo y, a menudo, muy intenso, náuseas y ocasionalmente hematemesis. En la

endoscopia se observa inflamación local en la zona donde el nematodo penetra en la mucosa gástrica y, a menudo, se puede ver la larva en el interior de la mucosa. La extracción de la larva es curativa y el tratamiento con esteroides asociado a albendazol 400 mg/día durante 3 días o mebendazol 200 mg/día durante 5 días ayuda a reducir la reacción inflamatoria y los síntomas de la infección¹.

Otras causas de gastropatía aguda son la lesión química de la mucosa (incluida gastropatía por cáusticos) y la radioterapia local. Muy raramente se han descrito infestaciones gástricas por *Strongyloides stercoralis*, *Cryptosporidium* spp. (en pacientes con sida) y áscaris.

Múltiples fármacos y algunos agentes físicos pueden producir gastropatía cuya evolución puede ser tanto aguda como crónica. Entre ellos, además de los AINE figuran ácido acetilsalicílico (AAS), alcohol, cocaína, estrés, radiación, reflujo biliar —especialmente en pacientes con gastrectomía—, isquemia, presencia de un bezoar, congestión vascular (gastropatía de la hipertensión portal, insuficiencia cardíaca, etc.) y traumatismo local (p. ej., por sonda nasogástrica)¹⁰.

Por su frecuencia, merecen una mención especial las denominadas *úlceras de Cameron*, que son ulceraciones longitudinales sobre los pliegues gástricos en pacientes con hernia de hiato gigante y estómago parcialmente intratorácico. Se detectan a menudo en pacientes de edad avanzada y los síntomas más frecuentes son la anemia ferropénica y los síntomas asociados a reflujo gastroesofágico. La etiología de las erosiones se considera traumática, por erosión de la zona apical de los pliegues al rozar entre ellos

cuando el estómago se desliza a través del hiato diafragmático con los movimientos respiratorios, la deglución o las maniobras de Valsalva. El tratamiento consiste en la administración de IBP, si es necesario en dosis altas, y suplementos de hierro¹.

La intervención quirúrgica puede ser necesaria en aquellos enfermos que no mejoran con tratamiento médico siempre que el estado general del paciente y sus enfermedades asociadas lo permitan.

2.3. Formas comunes de gastritis crónica

Se distinguen tres tipos principales de gastritis crónica: gastritis crónica activa de predominio antral, gastritis crónica atrófica multifocal que se relaciona con la infección por *H. pylori* y gastritis atrófica corporal difusa, mucho más rara y de probable etiología autoinmune.

La inflamación crónica del estómago suele ser asintomática y, cuando se asocia a síntomas, estos son los de las enfermedades relacionadas: úlcera péptica o neoplasia gástrica en infección por *H. pylori* y anemia perniciosa en gastritis atrófica corporal difusa^{11, 12}.

2.3.1. Gastritis atrófica corporal difusa

Es una forma poco común y representa menos del 5% de las gastritis. Se caracteriza por la destrucción, por mecanismos autoinmunes, de las glándulas del cuerpo gástrico. Se ha especulado sobre el posible papel de *H. pylori* en su etiología; aunque este germen no se encuentra presente en las

zonas de atrofia, la infección prolongada puede dar lugar a atrofia mucosa extensa. También se ha especulado sobre la posibilidad de que la bacteria desencadene la respuesta autoinmune que lesiona las células epiteliales para dar lugar finalmente a la atrofia de la mucosa. Así, se ha observado una elevada prevalencia de anticuerpos antimucosa gástrica en pacientes con infección por *H. pylori* sin atrofia mucosa ¹².

El cuadro clínico de la gastritis atrófica corporal difusa incluye la presencia de hipoclorhidria o aclorhidria y niveles elevados de gastrina secundarios al déficit de secreción de ácido. Aproximadamente el 50% de los pacientes desarrollan una anemia perniciosa debida al déficit de vitamina B12. Dicho déficit se atribuye a la abolición de la secreción de factor intrínseco, una proteína que es necesaria para la absorción de dicha vitamina. El factor intrínseco se sintetiza en las células parietales situadas en las glándulas corporales y fúndicas. El 50% de los pacientes con gastritis atrófica y el 90% de los que padecen anemia perniciosa presentan anticuerpos anticélula parietal. También se detectan anticuerpos antifactor intrínseco en el 70% de los casos. La manifestación principal de la anemia perniciosa es la aparición de una anemia macrocítica. El diagnóstico precoz es importante, ya que un retraso en el diagnóstico y el tratamiento puede dar lugar a complicaciones graves, especialmente secuelas neurológicas irreversibles. La enfermedad se asocia a otros trastornos autoinmunes, como tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo y diabetes. El diagnóstico se realiza a partir de la detección de anemia macrocítica y/o de las manifestaciones neurológicas de la enfermedad, y se confirma mediante la

determinación de los valores sanguíneos de vitamina B12, que se encuentran por debajo de los normales. Pueden ser útiles también la determinación de los anticuerpos anticélula parietal y las cifras elevadas de gastrina. La endoscopia con biopsia permite confirmar la atrofia glandular extensa y descartar la presencia de displasia, adenocarcinoma o tumor de células neuroendocrinas^{1, 12}.

Aunque estos pacientes presentan un riesgo 2 o 3 veces superior al de la población general de sufrir dichas neoplasias, la incidencia de neoplasia es muy baja si la endoscopia inicial no muestra displasia, por lo que actualmente se discute si es necesario realizar endoscopias periódicas de seguimiento. El tratamiento de la anemia perniciosa consiste en la administración de vitamina B12 parenteral en forma de inyección mensual, tratamiento que generalmente ha de mantenerse de por vida.³⁻¹⁵.

2.3.2. Formas infrecuentes de gastritis crónica

a. Gastritis granulomatosas

El estómago puede verse afectado por diversas enfermedades granulomatosas. El diagnóstico diferencial incluye enfermedad de Crohn —que es la causa más frecuente—, sarcoidosis, linfoma, enfermedad de Whipple, histiocitosis de células de Langerhans, vasculitis, gastritis xantogranulomatosa y gastritis granulomatosa idiopática. La enfermedad de Crohn gástrica aparece en el contexto de

una afección intestinal extensa. Tanto el patrón clínico (dolor epigástrico, náuseas, vómitos) como la imagen endoscópica (úlceras y/o lesiones nodulares) son a menudo inespecíficos. El diagnóstico se realiza mediante la detección de hallazgos sugestivos de enfermedad de Crohn en la biopsia y el tratamiento es el mismo que en la enfermedad de Crohn intestinal. Además del tratamiento convencional de la enfermedad de Crohn, en el caso de afección gástrica los IBP son útiles para el tratamiento¹⁶.

b. Gastritis eosinofílica

Forma parte de un raro proceso inflamatorio difuso denominado *gastroenteritis eosinófila* y puede asociarse a otras patologías que cursan con aumento de eosinófilos. La histología revela infiltrados eosinófilos en la mucosa, muscular y serosa. Los síntomas más comunes son náuseas, vómitos, sensación de plenitud posprandial y, en ocasiones, síntomas de anemia crónica por hemorragia secundaria a ulceraciones de la mucosa. El tratamiento con glucocorticoides suele ser útil en el control de los síntomas⁷.

c. Gastritis colágena y gastritis linfocitaria

La gastritis colágena es una entidad extremadamente rara de la que se han descrito menos de 10 casos. Como en la colitis colágena o el esprúe colágeno, se caracteriza por la presencia de un depósito colágeno en la región subepitelial de la lámina propia del estómago de

20 a 75 mm de grosor. Se manifiesta como dolor abdominal o hemorragia digestiva. La mucosa puede tener un aspecto nodular en la endoscopia y el diagnóstico se realiza por biopsia. Se desconoce si existe tratamiento efectivo, aunque se han ensayado los glucocorticoides.

La gastritis linfocitaria se caracteriza por un denso infiltrado linfocitario por linfocitos T en la mucosa gástrica. A menudo, esto se asocia a la presencia de células plasmáticas y linfocitos en la lámina propia. La etiología de esta entidad es múltiple. Puede tratarse de una manifestación gástrica de la celiaquía o asociarse a la infección por *H. pylori*. Además, en pacientes con adenocarcinoma o linfoma gástrico se ha descrito una mayor prevalencia de gastritis linfocítica en la mucosa no neoplásica. El infiltrado linfocitario suele ser asintomático y los síntomas son los de la enfermedad a la que se asocia la gastritis linfocítica. Por endoscopia puede observarse un engrosamiento de pliegues, nodularidad y presencia de erosiones, lo que se ha denominado clásicamente *gastritis varioliforme*. La gastritis linfocítica responde lentamente a la dieta sin gluten en los casos asociados a celiaquía ¹⁷.

Cuando se asocia a infección por *H. pylori*, estudios recientes han demostrado que la erradicación de la bacteria resuelve la gastritis en más del 80% de los casos.

d. Enfermedad de Ménétrier y otras gastritis hipertróficas

Los pliegues marcadamente engrosados se detectan ocasionalmente en la endoscopia. Las causas más frecuentes son enfermedad péptica y gastritis asociadas a la infección por *H. pylori*. En ocasiones se asocia a entidades mucho más raras, las gastropatías hiperplásicas. Todas ellas se caracterizan por la presencia de pliegues gástricos gigantes asociados a hiperplasia del epitelio gástrico. Incluyen la enfermedad de Ménétrier, la gastritis hipertrófica hipersecretora —que se considera una variante de la enfermedad de Ménétrier— y el síndrome de Zollinger-Ellison.

La enfermedad de Ménétrier se asocia a gastropatía con pérdida de proteínas e hipoclorhidria. La variante hipersecretora cursa con secreción ácida normal o elevada e hipertrofia de células principales y parietales, y puede presentar o no pérdida excesiva de proteínas. En la enfermedad de Ménétrier, el engrosamiento de pliegues gástricos se debe a hiperplasia glandular asociada a distintos grados de inflamación¹⁸.

Los pacientes pueden presentar pérdida de peso, edemas por hipoproteïnemia, vómitos, anorexia, dispepsia o hemorragia digestiva. Se ha sugerido que la enfermedad se relaciona con un incremento de la producción de factor transformador de crecimiento alfa (TGF- α) o de factor de crecimiento epidérmico (EGF). En niños, se ha relacionado con infección por CMV y secreción de TGF- α . Tanto en pacientes menores de 10 años como en mujeres puérperas, el cuadro puede

autolimitarse. Se discute si esta entidad se asocia a un aumento del riesgo de neoplasia gástrica. En la endoscopia se objetiva la presencia de pliegues hipertróficos irregulares en cuerpo y *fundus*, con un antro respetado. En ocasiones puede recordar las circunvoluciones cerebrales o adoptar una forma polipoidea. Se requiere una biopsia con un amplio grosor de la mucosa para el diagnóstico. El cuadro histológico evidencia una hiperplasia foveolar con dilatación cística, un grado variable de inflamación y, a menudo, disminución de las células parietales y principales, que son sustituidas por glándulas mucosas.

Dado que se trata de una enfermedad extremadamente rara, se desconoce el tratamiento ideal. Debe erradicarse la infección por *H. pylori*, ya que la curación de la infección puede curar la enfermedad. Los antisecretores son útiles, especialmente en el síndrome de Zollinger-Ellison o en la gastropatía hipertrófica hiperplásica.

Se ha sugerido que los antagonistas H₂ y los fármacos anticolinérgicos pueden reducir la permeabilidad de la mucosa y disminuir la pérdida proteica ¹⁹.

También se han documentado respuestas ocasionales a ganciclovir (en enfermedad asociada a CMV en niños), corticoides, octreótido, agentes antifibrinolíticos o anticuerpos monoclonales contra el EGF. La cirugía se reserva para los casos con complicaciones graves como hemorragia

recidivante, obstrucción, hipoproteinemia refractaria al tratamiento o neoplasia^{20, 21}.



3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

A nivel local

3.1. **Autor:** Pampa AM ²².

Título: Correlación entre los hallazgos endoscópicos y diagnóstico histopatológico de infección activa por *Helicobacter pylori* en clínica Arequipa, 2010-2014.

Fuente: Tesis para optar el título de médico cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa 2015

Resumen: Se evaluó una muestra estadísticamente significativa de todos los pacientes que presentaron síntomas del tracto digestivo superior a quienes se les realizó endoscopia digestiva alta con toma de biopsia y resultado anatomopatológico asociado a la infección por *H. pylori* en la Clínica Arequipa en el periodo 2010-2014, correlacionando la infección por *H. pylori* con los hallazgos endoscópicos. Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias, medidas de tendencia central. Se comparan con prueba Chi cuadrado para su significancia estadística. Resultados: Se revisaron 319 casos, el 40.75% fueron varones, con 59.25% de mujeres; la edad de los varones fue en promedio de 39.27 años, y para las mujeres fue de 35.95 años. Hubo infección por *H. pylori* en 66.77% de las muestras estudiadas, de ellas en 15.99% de característica leve, 33.23% fueron moderadas y 17.55% severas. Hubo significativamente más eritema irregular y eritema moteado irregular (57.85% y 98.31%) asociados a la presencia de *H. pylori*, así como la presencia de nodularidad, que se encontró en 95.35%, al igual que la

úlcera duodenal que se encontró en 100%, todas ellas con presencia de *H. pylori* ($p < 0.05$). Por otra parte en la población que presentó infección por *H. pylori* se encontró la presencia de pliegues prepilóricos en un 88.89%, hemorragia en 87.50%, pólipos glandulares en 71.43%, xantoma en 66.67%, eritema lineal en 65.79% y úlcera gástrica en 33.33%; sin que ninguno de estos hallazgos tengan valor estadístico significativo ($p > 0.05$). Se encontró una sensibilidad de 60.56% para el eritema irregular; por otro lado se encontró que la úlcera duodenal presentó una especificidad de 100%, el eritema moteado irregular de 99.06%, así como el mismo valor para hemorragia, xantoma y pliegues prepilóricos.

3.2. **Autor:** Cuba R ²³.

Título: 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.

Fuente: Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano, Facultad de Medicina Humana, Universidad Católica de Santa María, 2014

Resumen: 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. 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.

A nivel nacional

3.3. Autor: Castillo O, Maguiña J, Benites H, Chacaltana A, Guzmán E y cols.²⁴

Título: Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima, Perú, en el período 2010 - 2013.

Fuente: Rev. gastroenterol. Perú 2016;36(1):49-55.

Resumen: Estudio observacional, transversal y analítico. Se revisaron los registros de pacientes ambulatorios con la prueba en aliento con urea-13C diagnóstica de *Helicobacter pylori* en el período 2010-2013. Resultados: De los 1711 pacientes, la prevalencia global de *Helicobacter pylori* fue 45,5% (IC 95%: 43,17- 47,89), siendo mayor en mujeres que en varones (47,1% vs. 42,1%, $p=0,056$). Hubo diferencias significativas en la edad entre infectados y no infectados (44 vs. 39, $p<0,05$), con asociación entre la edad y presencia de *Helicobacter pylori* ($p<0,001$). La prevalencia estimada en la población pediátrica fue 36,3% y se encontró resultado positivo en 201 (51,1%) mujeres en edad fértil. La mayoría (43,9%) procedían del sector financiero de la ciudad.

3.4. **Autor:** Pareja A, Navarrete PJ, Parodi JF.²⁵

Título: Seroprevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en población adulta de Lima, Perú 2017.

Fuente: Horiz. Med. 2017;17(2):55-58.

Resumen: Estudio descriptivo, prospectivo, transversal. Población conformada por voluntarios mayores de 18 años, de ambos sexos, con o sin molestias gastroenterológicas generales. Campaña de despistaje realizada en los distritos de Magdalena y Chorrillos de la ciudad de Lima, Perú en el mes de enero del 2017. Para el diagnóstico se utilizó la prueba rápida OnSite H. pylori Ab Combo Rapid Test CE de CTK Biotech. Resultados: Se evaluó a 140 pacientes, edad media 36.6 años, 22.1% de

sexo masculino y 77.9% de sexo femenino. La seroprevalencia para *Helicobacter pylori* fue 63.6%.

A nivel internacional

3.5. **Autor:** Méndez LL, Begué DN, Tamayo HS, Alonso VA, Frías CNV. ²⁶

Título: Infección por *Helicobacter pylori* en el municipio de Palma Soriano durante el período 2008-2014.

Fuente: MediSan 2016; 20 (11): 5089-5095

Resumen: Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de 989 pacientes con diagnóstico endoscópico de gastritis crónica, cuyas biopsias habían sido procesadas en el Departamento de Anatomía Patológica del municipio de Palma Soriano, en Santiago de Cuba, durante el período 2008-2014, con el objetivo de determinar la incidencia de la infección por *Helicobacter pylori*, para lo cual además se consideraron las variables: edad, sexo, tipos de gastritis, presencia del microorganismo y su asociación con neoplasias malignas. En la serie predominaron el grupo etario de 40-49 años (26,7 %) y el sexo femenino (69,0 %); asimismo, resultó más frecuente la gastritis superficial (57,8 %) y se halló la bacteria en 70,5 % de la muestra, donde solo 0,5 se asoció a neoplasias malignas.

3.6. **Autor:** Miranda Z, Mulet AM, Gámez MM, Escobar A, Rodríguez M, López G²⁷.

Título: Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en pacientes con y sin consumo de antiinflamatorios no esteroideos.

Fuente: CCM, 2015; 19(1):63-75.

Resumen: Estudio caso control, se tomó como universo los 282 pacientes con panendoscopia y biopsia gástrica antral realizadas en el Hospital Vladimir I. Lenin, entre febrero de 2008 e igual mes de 2009. Se seleccionó una muestra de 91 pacientes con diagnóstico histopatológico de gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori*. De ellos, 32 consumidores de AINES (grupo estudio) y 59 no consumidores (grupo control). El 81,25 % del grupo estudio presentaron gastritis crónica activa, aunque con predominio en el grupo control ($Z=2,085$; $p<0,05$). El 59,37 % del grupo estudio presentó severidad de lesión ligera con una proporción significativamente mayor de severidad de lesión moderada-severa en el control ($Z=4,568$; $p<0,001$). La densidad moderada-abundante se observó en 53,13 % del grupo estudio sin diferencia significativa con el control ($Z=0,889$; $P>0,05$).

4. Objetivos.

4.1. General

Establecer diferencias entre las manifestaciones clínicas de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018.

4.2. Específicos

- 1) Describir las diferencias en las manifestaciones clínicas de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018.
- 2) Identificar la frecuencia de gastritis asociadas a *H. pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018.
- 3) Establecer diferencias entre los hallazgos endoscópicos de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018.
- 4) Establecer diferencias entre los hallazgos histopatológicos de las gastritis asociadas y no asociadas a *Helicobacter pylori* en pacientes evaluados en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el año 2018.

5. Hipótesis

Dado que la etiología infecciosa de la gastritis crónica por *H. pylori* puede tener mecanismos patogénicos diferentes a las etiologías no infecciosas,

es probable que existan diferencias entre las manifestaciones clínicas de las gastritis asociadas y no asociadas a *H. pylori*.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de la revisión documentaria.

Instrumentos: El instrumento que se utilizará consistirá en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

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

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** La presente investigación se realizará en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizará en forma histórica en el periodo comprendido entre los meses de enero a diciembre del 2018.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes evaluados por gastritis aguda en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa.

2.4.Población: Todas las historias clínicas de pacientes evaluados por gastritis crónica en la Clínica San Juan de Dios, Arequipa durante el periodo de estudio.

Muestra: No se considerará el cálculo de un tamaño muestral ya que se espera abarcar a todos los integrantes de la población que cumplan los criterios de selección, divididos en dos grupos: con Gastritis asociada a *H. pylori*, y no asociada a dicha bacteria.

Criterios de selección:

- **Criterios de Inclusión**

- Paciente con estudio diagnóstico por gastritis aguda
- Que cuente con estudio endoscópico y biopsia

- **Criterios de Exclusión**

- Pacientes con diagnóstico endoscópico e histopatológico de otras patologías concomitantes (úlceras, cáncer, etc.)
- Sin resultados de informe endoscópico o histopatológico
- Historias incompletas o extraviadas.

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1.Organización

Se realizarán coordinaciones con el Director de la Clínica San Juan de Dios para obtener la autorización para la realización del estudio.

Se buscarán los registros de endoscopías realizadas como parte del

protocolo diagnóstico de gastritis aguda, para identificar los números de historia clínica y buscar sus historias correspondientes. Se buscarán los informes endoscópicos y los resultados histopatológicos de las biopsias. Se conformarán dos grupos de estudio: aquellos con diagnóstico confirmado de presencia de *H. pylori*, y todas las demás gastritis no debidas a la bacteria. Las variables de interés se registrarán en una ficha de datos (Anexo 1).

Una vez concluida la recolección de datos, éstos serán organizados en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

3.2. Instrumentos

Se empleará una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

3.3. Recursos

a) Humanos

- Investigador, asesor.

b) Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.

c) Financieros

- Autofinanciado

3.4. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

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

b) Plan de Clasificación:

Se empleará 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 2016).

c) Plan de Codificación:

Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

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

e) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentarán como proporciones. La comparación de variables categóricas entre grupos independientes se evaluará con la prueba chi cuadrado de Pearson; la comparación de variables numéricas se realizará con la prueba t de Student; se considerarán significativas diferencias de $p < 0.05$. Para el

análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.

IV. Cronograma de Trabajo

Actividades	Noviembre 18				Diciembre 18				Enero 19			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema												
2. Revisión bibliográfica												
3. Aprobación del proyecto												
4. Ejecución												
5. Análisis e interpretación												
6. Informe final												

Fecha de inicio: 15 de Noviembre 2018

Fecha probable de término: 20 de Enero 2019