

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana Programa Profesional de Medicina Humana



“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLOGÍAS E
HISTOPATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS
CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENECHÉ,
AREQUIPA, 2014 – 2015”

Tesis presentada por:

Yulissa Chaveli, Huaita Huacani

Para obtener el título profesional de

Médico Cirujano

Arequipa- Perú

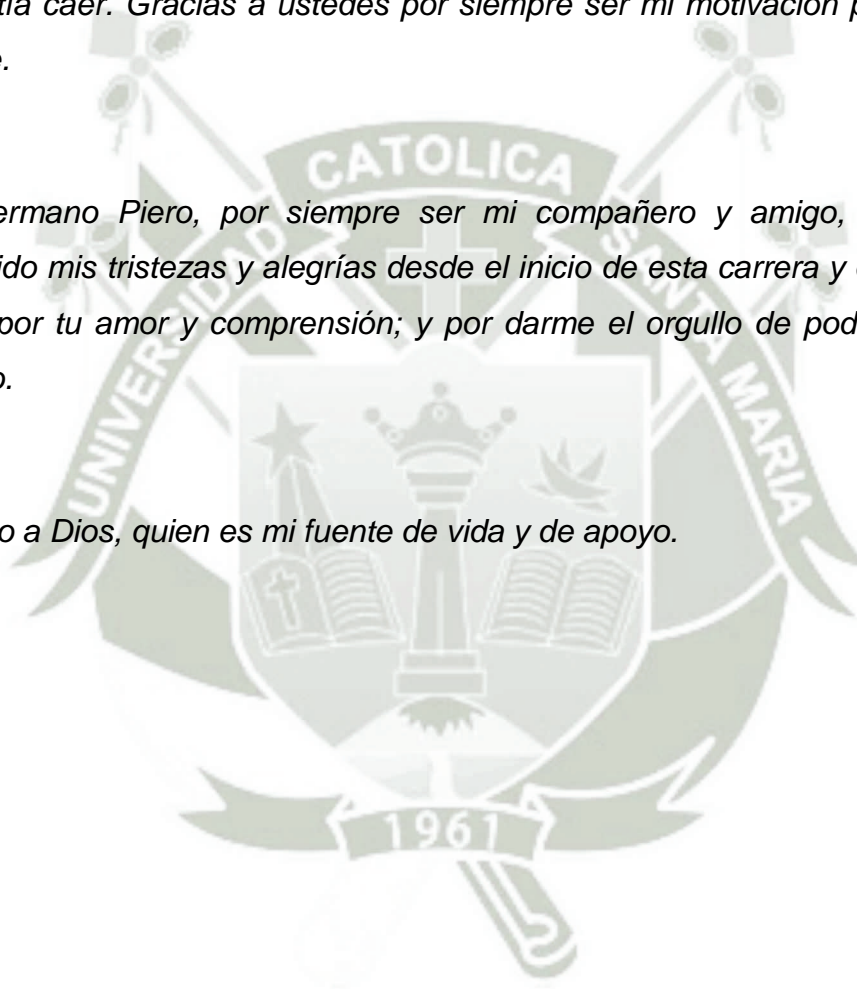
2016

DEDICATORIA

Dedicado a mis padres, Asencio y Ana, quienes siempre me dieron su apoyo incondicional a pesar de las adversidades; y me enseñaron el sentido de la perseverancia y de luchar por mis sueños. Quienes me dieron la oportunidad de tener una educación basada en valores y principios; y que gracias a su amor, esfuerzo, comprensión y cuidado, pude salir adelante y batallar cada día que sentía caer. Gracias a ustedes por siempre ser mi motivación para seguir adelante.

A mi hermano Piero, por siempre ser mi compañero y amigo, por haber compartido mis tristezas y alegrías desde el inicio de esta carrera y de mi vida, gracias por tu amor y comprensión; y por darme el orgullo de poderte llamar hermano.

Dedicado a Dios, quien es mi fuente de vida y de apoyo.



AGRADECIMIENTO

Le doy gracias a mis padres, porque gracias a su infinito amor, y a siempre caminar de la mano, con disciplina, pude cumplir mis metas, a ustedes siempre mi eterno amor y agradecimiento.

A mis maestros quienes durante todos estos años compartieron muchos de sus conocimientos conmigo, enseñándome a desenvolverme y aplicar lo aprendido.

A mis amigos y compañeros internos, de quienes aprendí a trabajar en equipo, y que me regalaron bellos momentos, aligerando así mis días y noches, durante todo lo que significa esta hermosa carrera.

A mi compañero y mejor amigo por siempre confiar en mí y tener palabras de aliento y amor, en todo momento.

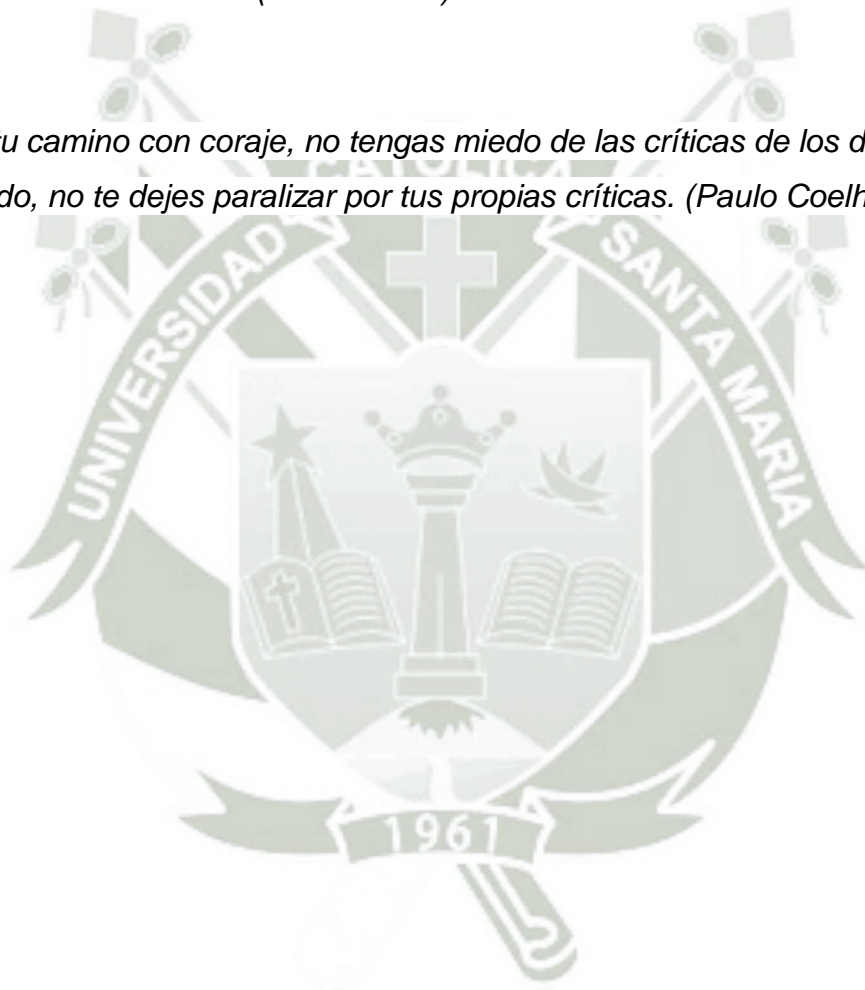
Al hospital Goyeneche, que me permitió aprender en cada uno de sus pasillos, y me abrió sus puertas posteriormente para el desarrollo de mi tesis.

EPÍGRAFE

En todos los asuntos humanos hay esfuerzos, y hay resultados, y la fortaleza del esfuerzo es la medida del resultado. (James Allen)

Cuanto más tranquilo haga las cosas un hombre, mayor será su éxito, su influencia, su energía. La tranquilidad de la mente es una de las joyas hermosas de la sabiduría. (James Allen)

Afronta tu camino con coraje, no tengas miedo de las críticas de los demás. Y, sobre todo, no te dejes paralizar por tus propias críticas. (Paulo Coelho)



INDICE

Contenido	
RESUMEN.....	6
ABSTRACT	7
INTRODUCCIÓN.....	8
CAPITULO I.....	10
MATERIAL Y MÉTODOS	10
CAPITULO II.....	16
RESULTADOS	16
CAPITULO III.....	39
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	39
CAPITULO IV	52
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	53
BIBLIOGRAFÍA.....	56
ANEXOS.....	57
Anexo 1: Ficha de recolección de datos.....	58
Anexo 2: Proyecto de investigación.....	61
Anexo 3: Matriz de sistematización de información.....	113

RESUMEN

El presente trabajo de investigación tuvo como objetivo principal determinar las características clínicas epidemiológicas e histopatológicas de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de gastritis del Servicio de Gastroenterología, Hospital Goyeneche.

Material y Métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, en pacientes que tuvieron el diagnóstico de gastritis durante el periodo de noviembre 2014 a noviembre 2015 en el Hospital Goyeneche en la ciudad de Arequipa. Se revisó las historias clínicas de los pacientes en mención. Se evaluaron en total las historias de 81 pacientes, superando el tamaño muestral mínimo lo cual muestra un adecuado poder estadístico.

Resultados: En cuanto a las características sociodemográficas, 39.5% era adulto, 28.4 adulto mayor, 42% hombres y 58% mujeres, 45.7% tuvo educación secundaria, 49.4% conviviente o casado, 22.1% eran estudiantes, 7.4% procede de una zona rural, 27.2% consume tabaco, 50.6% consume alcohol, 53.1% tiene un IMC normal. 65.4% no presentaron, signología, respecto a la sintomatología, 93.8% presentó dolor epigástrico, 59.3% vómitos, A nivel endoscópico 36.6% tuvo gastritis antral eritematosa, 9.9% presentó úlceras y a nivel histopatológico, 70.8% tuvo gastritis crónica leve, y 26.4% mostró presencia de *Helicobacter pylori*.

Conclusiones: En la gastritis fundamentalmente los pacientes acuden por los síntomas, más que los signos, es leve en la mayoría de casos, sin presencia de úlceras, y menos de la tercera parte presentó infección por *Helicobacter pylori*.

Palabras clave: Gastritis, epidemiología, hábitos, endoscopia, histopatología.

ABSTRACT

This research has as a principal objective to determine the epidemiological, histopathological and clinical characteristics of patients hospitalized with the diagnosis of gastritis of the Gastroenterology's service, Goyeneche Hospital.

Material and Methods: An observational, cross-sectional and retrospective study was realized in patients who had the diagnosis of gastritis during the period of November 2014 to november 2015 in the Goyeneche Hospital in the city of Arequipa. The medical records of patients in question were reviewed. The stories of 81 patients were evaluated in total, exceeding the minimum sample size which shows adequate statistical power.

Results: As for sociodemographic characteristics, 39.5% was adult, 28.4 elderly, 42% male and 58% female, 45.7% had secondary education, 49.4% cohabiting or married, 22.1% were students, 7.4% comes from a rural area 27.2% consume snuff, 50.6% consume alcohol, 53.1% have a normal BMI. 65.4% did not, have signology, regarding the symptoms, 93.8% had epigastric pain, vomiting 59.3%, A endoscopic level 36.6% had erythematous antral gastritis, 9.9% presented ulcers and, In the histopathological level, 70.8% had mild chronic gastritis, and 26.4% showed the presence of *Helicobacter pylori*.

Conclusions: In the gastritis the patients come mainly by symptoms rather than signs, it is mild in most cases, without the presence of ulcers, and less than one-third had infection by *Helicobacter pylori*.

Keywords: Gastritis, epidemiology, habits, endoscopy, histopathology.

INTRODUCCIÓN

La gastritis es la inflamación del revestimiento interno del estómago. Se puede presentar como un breve episodio o puede ser de larga duración. El síntoma más frecuentemente reportado es el dolor abdominal superior (1). Otros síntomas que se pueden presentar incluyen a las náuseas y vómitos, distensión abdominal, pérdida de apetito, y ardor de estómago (1, 2). Sin embargo, otro grupo de pacientes puede permanecer asintomáticos. Las complicaciones de esta enfermedad pueden ser: hemorragias, úlceras de estómago y tumores de estómago. Cuando la enfermedad se presenta debido a problemas autoinmunes, disminuyen los glóbulos rojos sanguíneos debido a la baja cantidad de vitamina B12 en el organismo, una condición que se conoce como anemia perniciosa (3).

Dentro de las causas más comunes para la presentación de gastritis encontramos a la infección por *Helicobacter pylori* y el uso crónico de AINEs. Las causas menos comunes incluyen otras, como el alcohol, el tabaquismo, la cocaína, enfermedad grave (paciente postrado), problemas autoinmunes, radioterapia, la enfermedad de Crohn, entre otros; sin embargo la frecuencia de estos casos varía de acuerdo al grupo poblacional por lo que no se puede generalizar las causas de esta enfermedad (1, 4). Correspondiente a los exámenes auxiliares tenemos a la endoscopia, que indaga el sistema gastrointestinal superior; el análisis de sangre y el análisis de materia fecal también pueden ayudar al diagnóstico. Los síntomas de la gastritis pueden llegar a ser muy similares a la presentación de un infarto de miocardio. Otras dolencias con síntomas similares incluyen inflamación del páncreas, problemas de vesícula biliar, y la úlcera péptica (2).

En cuanto a la prevención de la enfermedad, ésta se basa en evitar desencadenantes de la enfermedad (5). El tratamiento de la gastritis incluye medicamentos como antiácidos, bloqueadores H2 o inhibidores de la bomba de protones (1). Durante un ataque agudo intenso, presentado básicamente por dolor en el epigastrio, un antiácido líquido o la ingestión de lidocaína viscosa puede ayudar a disminuir el dolor (6). Aunque posteriormente es necesaria la evaluación de un especialista para determinar la gravedad y un tratamiento adecuado. Si la gastritis es debido a los AINEs estos deben dejar de ser consumidos y buscar otra alternativa. Si ese demuestra patológicamente la presencia de *H. pylori* puede ser tratado con una combinación de antibióticos como la amoxicilina y claritromicina (1). Para las personas con anemia perniciosa se recomiendan los suplementos de vitamina B12, ya sea por vía oral o por

inyección (3). En general a las personas se les recomienda evitar los alimentos que les provoquen dolor o ardor epigástrico.

El interés de realizar el presente trabajo de tesis enfocándome al tema de la gastritis nace debido a que no existe ningún trabajo epidemiológico de este tipo realizado en el Hospital Goyeneche en la ciudad de Arequipa, así mismo con este estudio se pretende caracterizar a la enfermedad desde distintos puntos de vista: epidemiológico, clínico, endoscópico e histopatológico durante los años 2014 y 2015. La importancia de estudiar este tema radica en que es un patología frecuente que diagnosticada y tratada adecuadamente nos puede evitar complicaciones que pueden comprometer la vida del paciente, por ello sus caracterización en una población cerca será de gran ayuda para el clínico al momento de la evaluación de pacientes que presenten el diagnóstico en mención.

El presente trabajo de tesis se divide en cuatro capítulos: El primer capítulo nos presenta la metodología usada, en el segundo capítulo se exponen los resultados, en el tercero la discusión y los comentarios y finalmente en el cuarto, las conclusiones y sugerencias en base a lo encontrado.





CAPITULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, Instrumentos y Materiales de Verificación

- **Técnicas:**

Recolección documentaria (Revisión de historias clínicas)

- **Instrumento:**

- Ficha de recolección de datos

- **Materiales de Verificación**

- Ficha de recolección datos.
- Historias clínicas
- Material de escritorio.
- Computadora portátil.
- Sistema Operativo Windows 8.
- Paquete Office 2013 para Windows.
- Programa SPSS v.21 para Windows.

2. Campo de Verificación:

2.1. Ubicación Espacial:

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital Goyeneche, ubicado en el cercado de la ciudad de Arequipa.

2.2. Ubicación Temporal:

La duración del estudio, desde la elaboración del proyecto hasta la culminación con la presentación el borrador final fue desde Noviembre del 2015 hasta Febrero del 2016. La recolección de datos se realizó durante los meses de enero y febrero del año en curso. Cabe mencionar que los datos recolectados correspondieron a los pacientes hospitalizados desde noviembre del 2014 a noviembre del 2015.

2.3. Unidades de Estudio

Las unidades de estudio estuvieron conformadas por la información que se obtuvo de las Historias Clínicas plasmadas en las fichas de recolección de datos.

2.3.1. Población

La población se encontró conformada por los pacientes que fueron hospitalizados con el diagnóstico de gastritis durante el periodo de estudio, considerándose aproximadamente 110 pacientes.

2.3.2. Muestra y Muestreo

Se realizará un muestreo aleatorio sistematizado.

Para el tamaño muestral se utiliza la fórmula de tamaño de muestra para una media en una población conocida. La misma que presentamos a continuación:

$$n = \frac{N * Z_{1-\alpha}^2 * S^2}{d^2 * (N - 1) + Z_{1-\alpha}^2 * S^2}$$

Donde tenemos que:

- Tamaño de la población (N) : 110
- Error Alfa (α): 0.05
- Nivel de Confianza (1- α) 0.95
- Z de (1- α) (Z (1- α)): 1.96
- Desviación estándar s: 1.2
- Varianza (S²) 1.44
- Precisión (d): 0.15

- Tamaño de la muestra (n) 76.21

Para el presente trabajo se tuvo en total 81 muestras, lo cual nos da una validez por haber superado el tamaño muestral mínimo

3.4. Criterios de Selección

- Criterios de Inclusión

- Pacientes que fueron diagnosticados de gastritis (incluyendo todos los tipos).
- Pacientes que fueron hospitalizados en el servicio de gastroenterología.
- Historias que cuenten con al menos 80% de la información solicitada en la ficha de recolección de datos.

- Criterios de Exclusión

- Pacientes que fueron hospitalizados por motivos ajenos a la enfermedad.

3. Estrategia de Recolección de Datos

3.1. Organización

Primero: Presentación del proyecto de tesis a la Facultad de Medicina.

Segundo: Una vez aprobado el proyecto se procedió a solicitar la autorización correspondiente al Hospital Goyeneche para la revisión de Historias Clínicas.

Tercero: Obtenida la autorización del hospital, se revisó el libro de altas del servicio de medicina buscando pacientes con el diagnóstico de gastritis y se solicitó al Departamento de Estadística la lista de pacientes con el diagnóstico mencionado.

Cuarto: Se coordinó con archivo para la revisión de historias clínicas, dependiendo de turnos y horarios.

Quinto: Recolectada toda la información en las fichas se pasó a su tabulación en el programa Microsoft Excel para su posterior análisis.

3.2. Recursos

3.2.1. Recursos Humanos

Autor: Yulissa Huaita Huacani

Asesor: Dr. Adolfo Monje

3.2.2. Recursos Físicos

- Fichas impresas de recolección de datos
- Material de escritorio
- Computadora portátil con sistema operativo Windows 8, paquete Office 2010 y paquete estadístico SPSS v.18
- Material de escritorio

3.2.3. Recursos Financieros

- Recursos del propio autor

3.3. Validación de los instrumentos

- La ficha de recolección de datos generales no requiere de validación por no tratarse de un instrumento de diagnóstico.

3.4. Criterios o estrategias para el manejo de los resultados

3.4.1. A nivel de la recolección

Las fichas de recolección de datos se manejaron de manera anónima, protegiendo la identidad del participante.

3.4.2. A nivel de la sistematización

La información que se obtenga de las encuestas fueron procesadas en una base de datos creada en el programa

Microsoft Excel 2013, y luego se pasaron al paquete estadístico SPSS v.18 para su análisis correspondiente.

3.4.3. A nivel de estudio de datos

La descripción de las variables categóricas se presentó en cuadros estadísticos de frecuencias y porcentajes categorizados.



CAPITULO II RESULTADOS



**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 1

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: GRUPO ETÁREO

	<i>Frecuencia (n)</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
<i>Menos de 18 años</i>	14	17.3
<i>De 18 a 25 años</i>	12	14.8
<i>De 26 a 60 años</i>	32	39.5
<i>Mayor de 60 años</i>	23	28.4
Total	81	100

Fuente: Elaboración Propia

En la presente tabla se describen los resultados en cuanto a la característica sociodemográfica del grupo etéreo, encontrándose con mayor frecuencia a los adultos (entre 26 a 60 años), siendo estos el 39.5% del total, seguidamente se encuentran los pacientes que tuvieron más de 60 años, ellos conformaron el 28.4% del total. El grupo minoritario estuvo compuesto por los que tenían entre 18 y 25 años, es decir los jóvenes, ellos hicieron el 14.8% del total.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 2

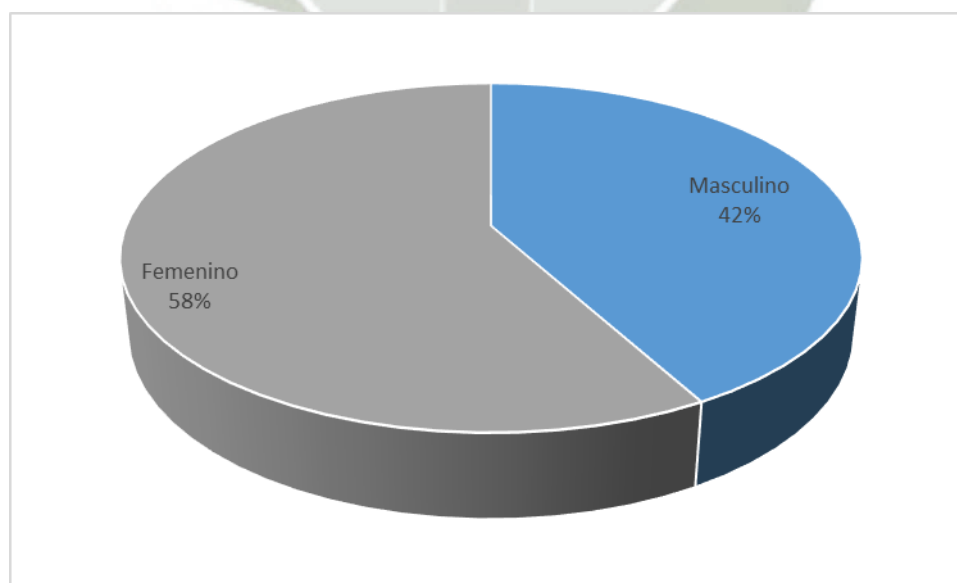
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: GÉNERO

	<i>Frecuencia (n)</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
<i>Masculino</i>	34	42
<i>Femenino</i>	47	58
Total	81	100

Fuente: Elaboración Propia

Los presentes resultados nos muestran la clasificación de los pacientes evaluados acorde al género o sexo que ellos tienen, encontrándose que la mayoría de los mismos era del femenino, 58%, y complementariamente del sexo masculino fue el 42% restante.

GRÁFICO N° 2



Fuente: Elaboración Propia

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 3

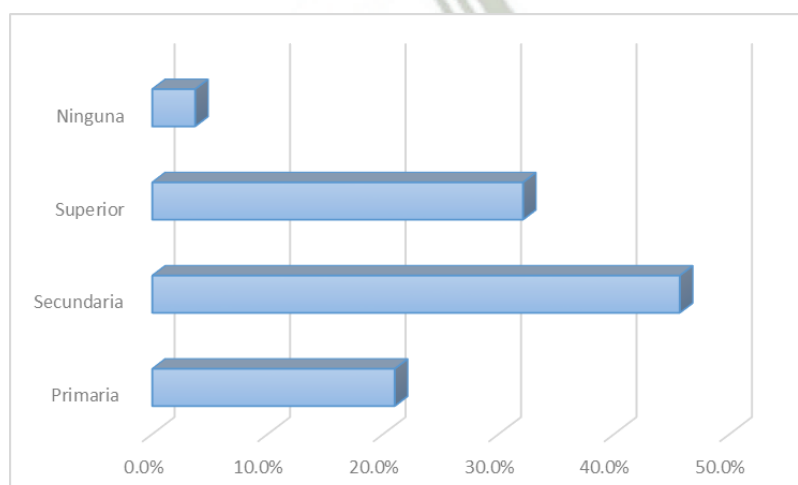
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: NIVEL EDUCATIVO

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Primaria</i>	17	21
<i>Secundaria</i>	37	45.7
<i>Superior</i>	26	32.1
<i>Ninguna</i>	3	3.7
Total	81	100

Fuente: Elaboración Propia

La presente característica sociodemográfica evaluada fue el nivel educativo, donde encontramos que la mayoría de las historias de los pacientes a los que evaluamos tuvo instrucción secundaria, siendo éstos el 45.7% del total, seguidamente 32.1% de ellos tuvieron un nivel de educación superior, 21% nivel primario, y solo 3 pacientes, correspondientes al 3.7% no recibieron ningún grado de instrucción.

GRÁFICO N° 3



**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 4

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: ESTADO CIVIL

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Soltero (a)</i>	32	41.6
<i>Casado (a) / Conviviente</i>	38	49.4
<i>Viudo (a)</i>	3	3.9
<i>Divorciado (a) / Separado (a)</i>	4	5.2
<i>Total</i>	77	100

**Data Perdida: 4*

Fuente: Elaboración Propia

Con respecto al estado civil de los pacientes, se encontraron que el 49.4% de ellos tenían un estado de casado o convivencia, seguidamente y muy próximo se encontraban los que estaban en un estado de soltería, 41.6%; éstas fueron las frecuencias más elevadas en dicho grupo de pacientes. En ínfimas proporciones estuvieron los divorciados, 5.2%, y lo viudos o viudas, quienes conformaron el 3.9% del total.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 5

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: OCUPACIÓN

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Ama de casa</i>	14	18.2
<i>Ganadero / Agricultor</i>	4	5.2
<i>Comerciante</i>	10	13
<i>Oficina</i>	13	16.9
<i>Taxista</i>	8	10.4
<i>Estudiante</i>	17	22.1
<i>Otro</i>	11	14.3
Total	77	100

*Data Perdida: 4

Fuente: *Elaboración Propia*

En cuanto a la ocupación u oficio que desarrollaban los pacientes encontramos que existe una distribución homogénea entre las opciones, 22.1% de ellos era estudiante, seguido se encontraban las amas de casa, 18.2%, 16.9% presentaba un trabajo en oficina. 14.3% de ellos se encontraban en la categoría de otros, donde se incluían a profesores, obreros, ingenieros. Únicamente 4 pacientes (5.2%) tenía la actividad de ganadero y/o agricultor.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 6

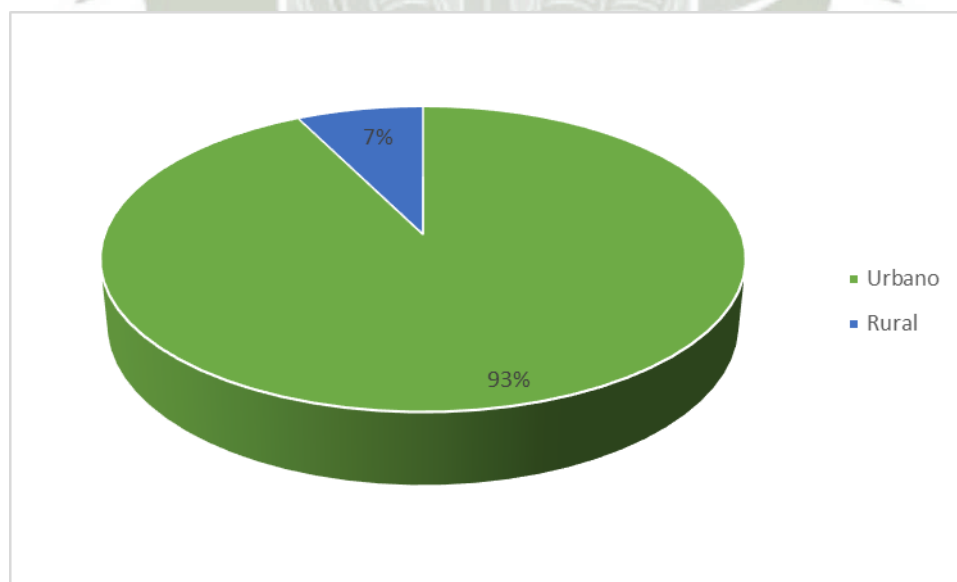
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: LUGAR DE PROCEDENCIA

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Urbano</i>	75	92.6
<i>Rural</i>	6	7.4
Total	81	100

Fuente: Elaboración Propia

Referido al lugar de procedencia de los pacientes, se observa una enorme diferencia entre los que son del área urbana y el área rural, teniendo entre nuestros resultados que 7.4% de ellos proviene de áreas rurales, y el 92.6% es de áreas urbanas.

GRÁFICO N° 6



Fuente: Elaboración Propia

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 7

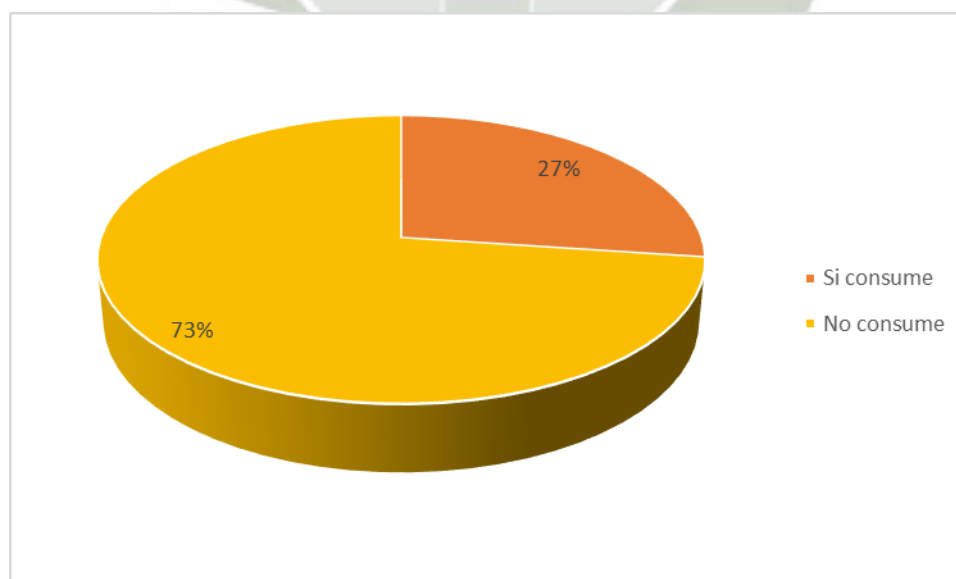
ANTECEDENTES: CONSUMO DE TABACO

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Si consume</i>	22	27.2
<i>No consume</i>	59	72.8
<i>Total</i>	81	100

Fuente: Elaboración Propia

Al estudiar los antecedentes se consideró el consumo de tabaco, encontrándose que la mayoría no tiene este antecedente, 72.8%, y que complementariamente 27.2% si consume, en cuanto a la frecuencia se pretendió evaluar su consumo mensual o semanal, sin embargo en las historias la mayoría tiene un consumo indefinido.

GRÁFICO N° 7



Fuente: Elaboración Propia

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 8

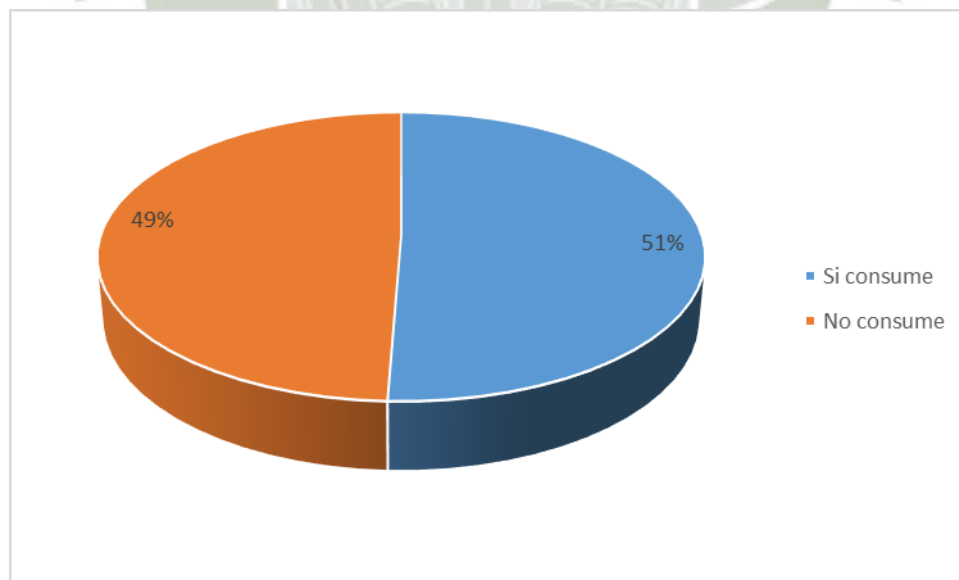
ANTECEDENTES: CONSUMO DE ALCOHOL

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Si consume</i>	41	50.6
<i>No consume</i>	40	49.4
Total	81	100

Fuente: Elaboración Propia

Otro de los hábitos evaluados fue el consumo de alcohol, encontrando un distribución similar entre los consumidores y los no consumidores, los cuales fueron 50.6% y 49.4% respectivamente.

GRÁFICO N° 8



Fuente: Elaboración Propia

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 9

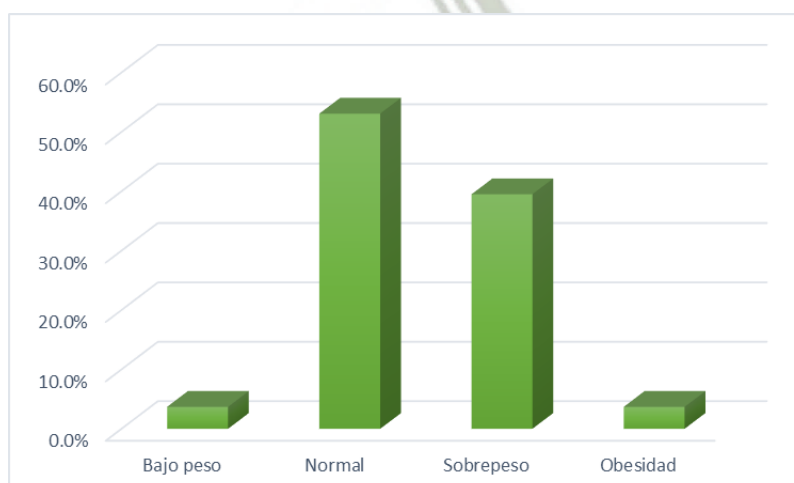
CARACTERÍSTICAS FÍSICAS: INDICE DE MASA CORPORAL

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Bajo peso</i>	3	3.7
<i>Normal</i>	43	53.1
<i>Sobrepeso</i>	32	39.5
<i>Obesidad</i>	3	3.7
<i>Total</i>	81	100

Fuente: Elaboración Propia

La primera característica física evaluada fue el peso y la talla para determinar el índice de masa corporal de los pacientes. Encontramos que la mayoría tiene un IMC normal, siendo éstos el 53.1%, seguidamente se encuentran los que tienen sobrepeso, quienes conformaron 39.5%. Con una notable diferencia en la frecuencia se encontraron los que tuvieron bajo peso y obesidad, que fueron 3.7% individualmente.

GRÁFICO N° 9



**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 10

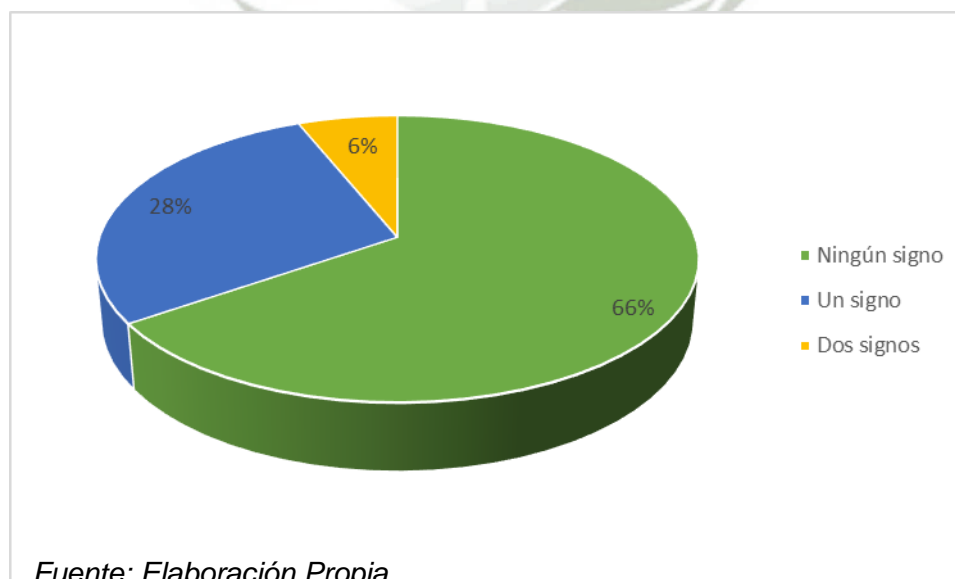
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: PRESENCIA DE SIGNOS

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Ningún signo</i>	53	65.4
<i>Un signo</i>	23	28.4
<i>Dos signos</i>	5	6.2
Total	81	100

Fuente: Elaboración Propia

Los presentes resultados nos muestran la cantidad de signos que presentaron los pacientes, dentro de los involucrados se encontraban: anemia, melena y hematemesis. Se encontró que 65.4% no tuvo ningún signo de los mencionados, 28.4% tuvo un signo y 6.2% tuvo dos signos, ningún paciente presentó tres signos.

GRÁFICO N° 10



**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 11

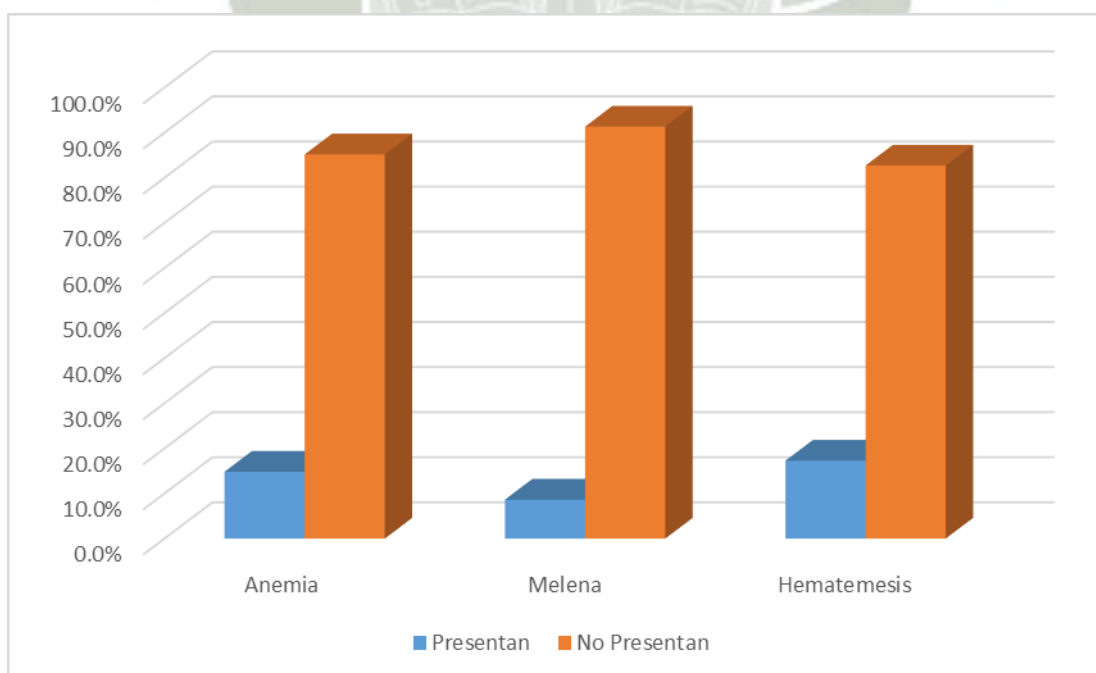
SIGNOLOGÍA PRESENTADA EN LOS PACIENTES

	<i>Presentan</i>	<i>No Presentan</i>	<i>Total</i>
<i>Anemia</i>	12 (14.8%)	69 (85.2%)	81 (100%)
<i>Melena</i>	7 (8.6%)	74 (91.4%)	81 (100%)
<i>Hematemesis</i>	14 (17.3%)	67 (82.7%)	81 (100%)

Fuente: Elaboración Propia

En cuanto a los signos evaluados en los pacientes, encontramos que 14.8% presentan anemia, que 8.6% presentan melena y que 17.3% tienen hematemesis; estos datos se complementan con los presentados en la tabla anterior.

GRÁFICO N° 11



Fuente: Elaboración Propia

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 12

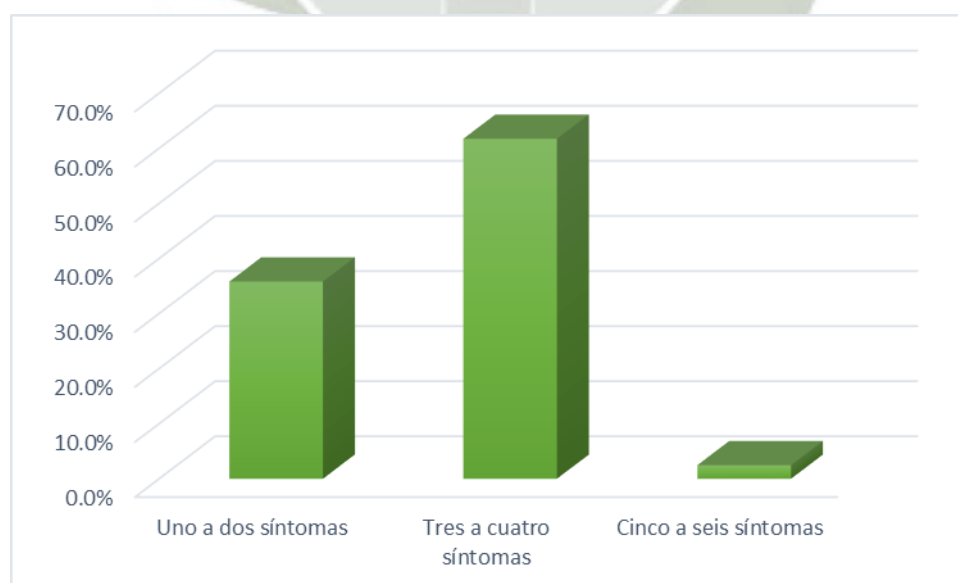
FRECUENCIA DE SINTOMAS DE LOS PACIENTES

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Uno a dos síntomas</i>	29	35.8
<i>Tres a cuatro síntomas</i>	50	61.7
<i>Cinco a seis síntomas</i>	2	2.5
Total	81	100

Fuente: Elaboración Propia

La mayoría de los pacientes evaluados presentaron entre tres a cuatro síntomas, siendo éstos el 61.7% del total, 35.8% presentaron entre uno a dos síntomas, y 2.5%, sólo dos pacientes tuvieron cinco a seis síntomas.

GRÁFICO N° 12



Fuente: Elaboración Propia

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 13

SÍNTOMATOLOGÍA DE LOS PACIENTES

	<i>Presentan</i>	<i>No Presentan</i>	<i>Total</i>
<i>Dolor / Ardor epigastrio</i>	76 (93.8%)	5 (6.2%)	81 (100%)
<i>Distensión abdominal</i>	12 (14.8%)	69 (85.2%)	81 (100%)
<i>Eructos</i>	12 (14.8%)	69 (85.2%)	81 (100%)
<i>Flatulencia</i>	6 (7.4%)	75 (92.6%)	81 (100%)
<i>Náuseas</i>	36 (44.4%)	45 (55.6%)	81 (100%)
<i>Vómitos</i>	48 (59.3%)	33 (40.7%)	81 (100%)
<i>Saciedad Precoz</i>	12 (14.8%)	69 (85.2%)	81 (100%)
<i>Hiporexia</i>	7 (8.6%)	74 (91.4%)	81 (100%)
<i>Pérdida de peso</i>	9 (11.1%)	72 (88.9%)	81 (100%)
<i>Disfagia</i>	2 (2.5%)	79 (97.5%)	81 (100%)
<i>Anorexia</i>	7 (8.6%)	74 (91.4%)	81 (100%)

Fuente: Elaboración Propia

En cuanto a la sintomatología de los pacientes encontramos que 93.8% presenta dolor o ardor en el epigastrio, 14.8% muestra distensión abdominal, con la misma proporción se encontraron los que tuvieron eructos, 7.4% tuvo flatulencia, 44.4% náuseas, 59.3% vómitos, 14.8% tuvo saciedad precoz, 8.6% mostró hiporexia, 11.1% pérdida de peso, 2.5% disfagia y 8.6% anorexia.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 14

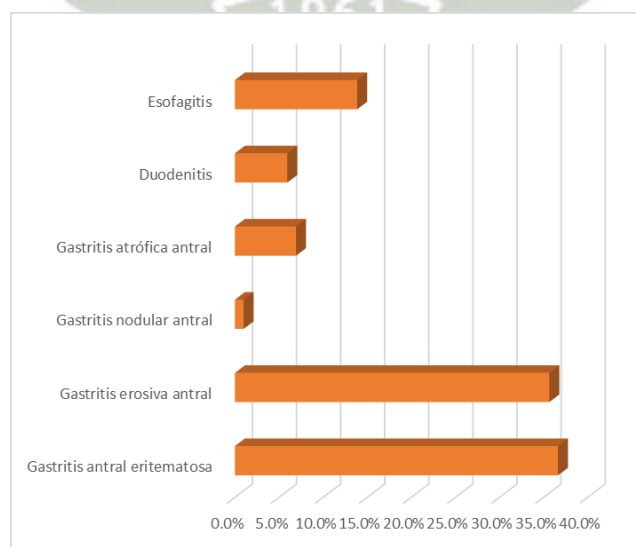
CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS

	<i>Frecuencia (n)</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
<i>Gastritis antral eritematosa</i>	37	36.6
<i>Gastritis erosiva antral</i>	36	35.6
<i>Gastritis nodular antral</i>	1	1
<i>Gastritis atrófica antral</i>	7	6.9
<i>Duodenitis</i>	6	5.9
<i>Esofagitis</i>	14	13.9

Fuente: Elaboración Propia

En relación a las características endoscópicas la mayoría presentó gastritis antral eritematosa, 36.6%, seguido de los que presentaron gastritis erosiva antral, 35.6%, 6.9% tuvo gastritis atrófica antral, 5.9% tuvo duodenitis.

GRÁFICO N° 14



Fuente: Elaboración Propia

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 15

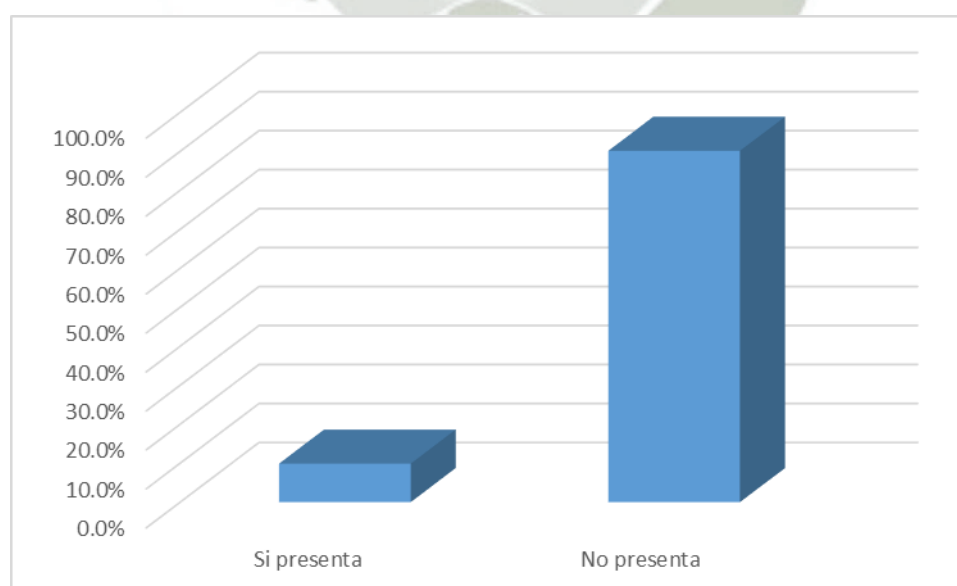
PRESENCIA DE ÚLCERA

	<i>Frecuencia (n)</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
<i>Si presenta</i>	8	9.9
<i>No presenta</i>	73	90.1
<i>Total</i>	81	100

Fuente: Elaboración Propia

Otra de las características endoscópicas que se evaluó fue la presencia de úlcera, en los casos evaluados se encontró que el 90.1% no presenta úlcera, y que el 9.9% si presenta.

TABLA N° 15



Fuente: Elaboración Propia

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 16

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

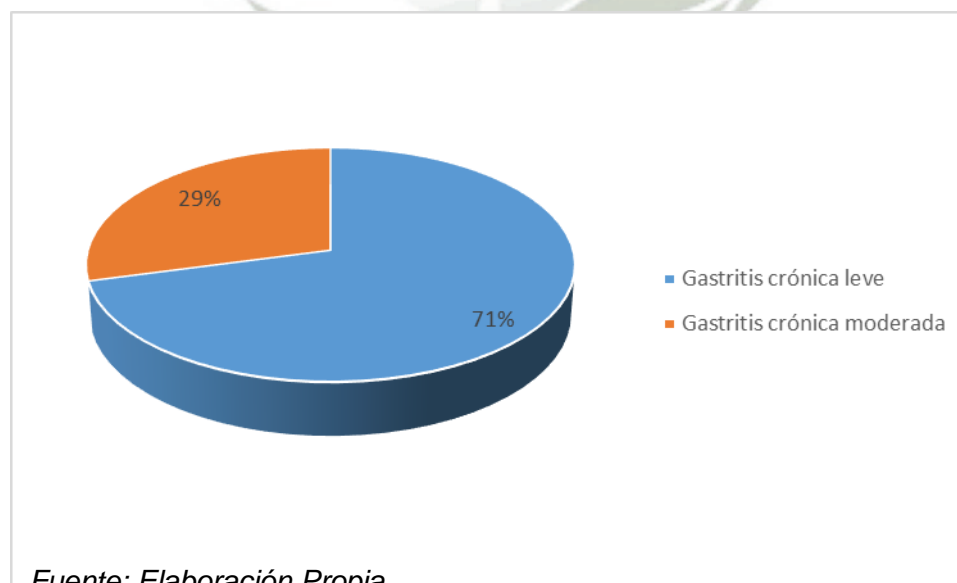
	<i>Frecuencia (n)</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
<i>Gastritis crónica leve</i>	51	70.8
<i>Gastritis crónica moderada</i>	21	29.2
<i>Gastritis Crónica</i>	0	0
<i>Total</i>	72	100

***Data perdida: 9**

Fuente: Elaboración Propia

En cuanto a los hallazgos anatomopatológicos, la mayoría de los pacientes presentaron gastritis crónica leve con un 70.8%, seguido de los que presentaron gastritis crónica moderada con un 29.2%.

GRAFICA N° 16



**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

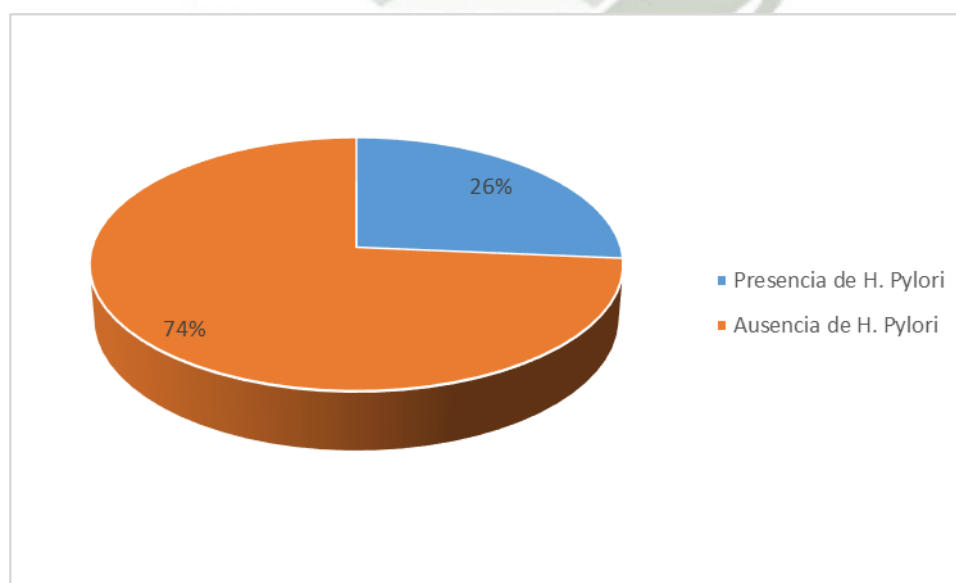
TABLA N° 17
PRESENCIA DE *Helicobacter pylori*

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<i>Presencia de H. Pylori</i>	19	26.4
<i>Ausencia de H. Pylori</i>	53	73.6
<i>Total</i>	72	100

Fuente: Elaboración Propia

Los presentes resultados muestran si es que los pacientes presentaron o no infección por *H. pylori*. Encontrándose que el 73.6% de ellos, no presento infección por *H. Pylori*, y el 26.4% de ellos si presento infección por *H. Pylori*.

GRÁFICO N° 17



Fuente: Elaboración Propia

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 18
PRESENCIA DE *Helicobacter pylori* y gastritis

	Gastritis Leve	Gastritis Crónica Moderada	Total
<i>Presencia de H. Pylori</i>	12 (23.5)	7 (33.3)	19 (26.4)
<i>Ausencia de H. Pylori</i>	39 (76.5%)	14 (66.7)	53 (73.6)
Total	51 (100%)	21 (100%)	72 (100%)

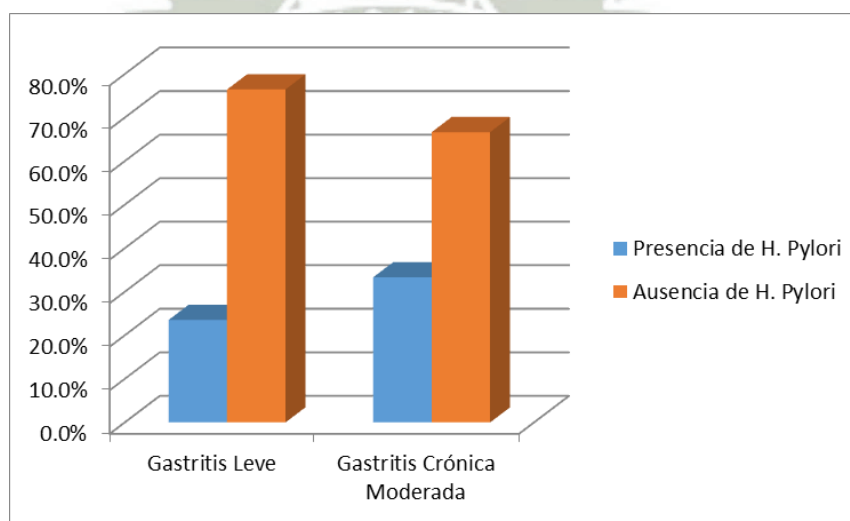
Valor del Chi cuadrado: 0.32

Valor de p: 0.5716

Fuente: *Elaboración Propia*

Al realizar el análisis de la relación entre ambas variables de estudio (presencia de HP y Gastritis) no se ha encontrado ningún tipo de relación estadísticamente significativa.

GRÁFICO N° 18



Fuente: *Elaboración Propia*

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 19

**RELACIÓN ENTRE LA SINTOMATOLOGÍA Y LOS HALLAZGOS
ANATOMOPATOLÓGICOS**

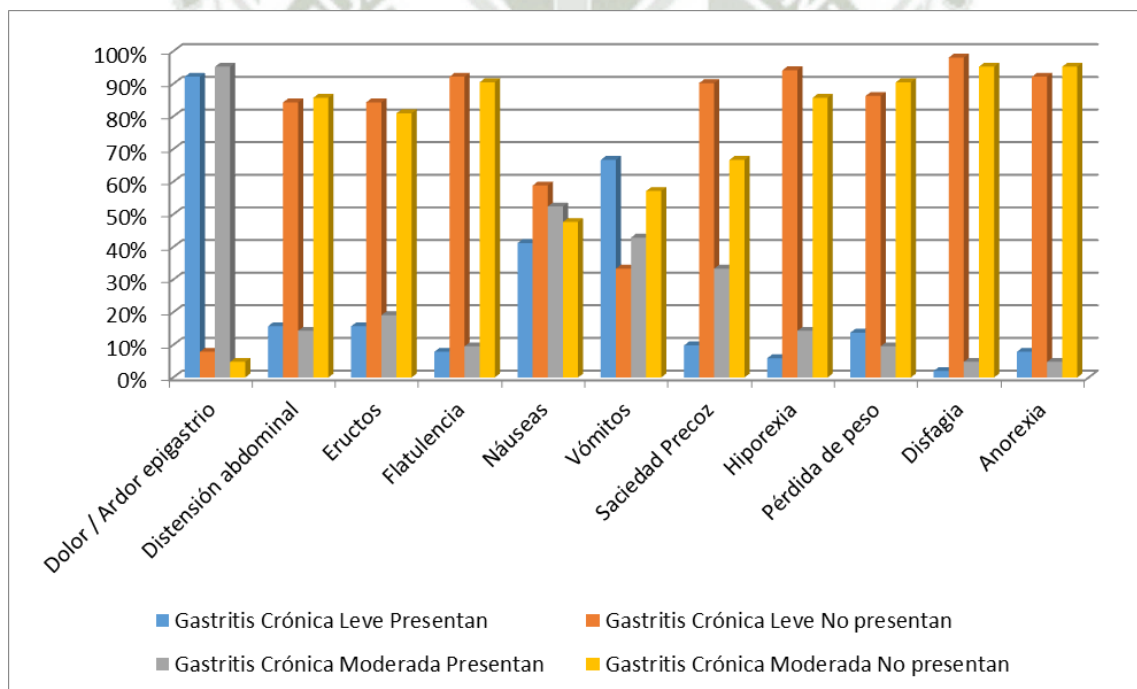
	<i>Gastritis Crónica Leve</i>		<i>Gastritis Crónica Moderada</i>		p
	Presentan	No presentan	Presentan	No presentan	
<i>Dolor / Ardor epigastrio</i>	47 (92.2%)	4 (7.8%)	20 (95.2%)	1 (4.8%)	0.9
<i>Distensión abdominal</i>	8 (15.7%)	43 (84.3%)	3 (14.3%)	18 (85.7%)	0.8415
<i>Eructos</i>	8 (15.7%)	43 (84.3%)	4 (19%)	17 (81%)	0.9
<i>Flatulencia</i>	4 (7.8%)	47 (92.2%)	2 (9.5%)	19 (90.5%)	0.8065
<i>Náuseas</i>	21 (41.2%)	30 (58.8%)	11 (52.4%)	10 (47.6%)	0.543
<i>Vómitos</i>	34 (66.7%)	17 (33.3%)	9 (42.9%)	12 (57.1%)	0.1075
<i>Saciedad Precoz</i>	5 (9.8%)	46 (90.2%)	7 (33.3%)	14 (66.7%)	0.0368
<i>Hiporexia</i>	3 (5.9%)	48 (94.1%)	3 (14.3%)	18 (85.7%)	0.4795
<i>Pérdida de peso</i>	7 (13.7%)	44 (86.3%)	2 (9.5%)	19 (90.5%)	0.9203
<i>Disfagia</i>	1 (2%)	50 (98%)	1 (4.8%)	20 (95.2%)	0.8875
<i>Anorexia</i>	4 (7.8%)	47 (92.2%)	1 (4.8%)	20 (95.2%)	0.9

Fuente: Elaboración Propia

Se presenta la comparación entre la presencia de cada uno de los síntomas y los hallazgos histopatológicos (Gastritis Crónica Leve y Gastritis Crónica Moderada),

encontrándose sólo en un síntoma una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$), siendo éste la saciedad precoz; siendo mayor su frecuencia en los casos que presentan gastritis crónica moderada en comparación de la leve, aunque en ambos casos no supera la mitad de casos presentados. En el resto de síntomas no se encontró ningún tipo de asociación significativa ($p > 0.05$). Se realizó la prueba chi cuadrado al tratarse de variables categóricas.

GRÁFICO N° 19



Fuente: *Elaboración Propia*

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENCHE, AREQUIPA, NOVIEMBRE 2014 – 2015**

TABLA N° 20

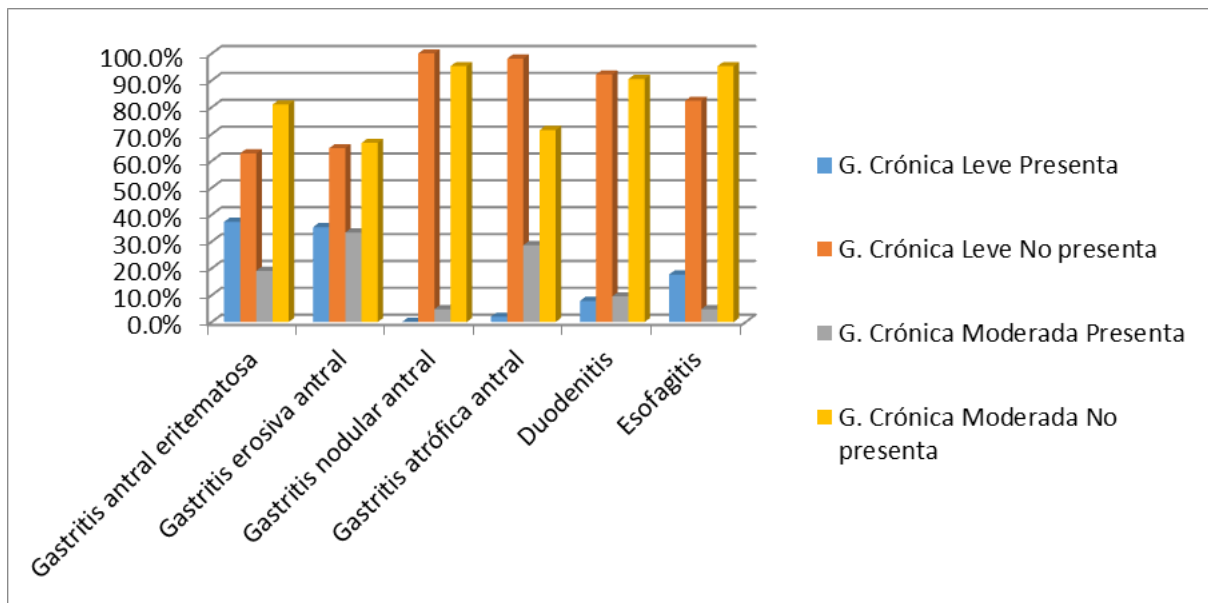
**RELACIÓN ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS Y LOS
HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**

	<i>G. Crónica Leve</i>		<i>G. Crónica Moderada</i>		<i>P</i> Valor de p
	Presenta	No presenta	Presenta	No presenta	
<i>Gastritis antral eritematosa</i>	19 (37.3%)	32 (62.7%)	4 (19%)	17 (81%)	0.2191
<i>Gastritis erosiva antral</i>	18 (35.3%)	33 (64.7%)	7 (33.3%)	14 (66.7%)	0.9203
<i>Gastritis nodular antral</i>	0 (0%)	51 (100%)	1 (4.8%)	20 (95.2%)	0.6468
<i>Gastritis atrófica antral</i>	1 (2%)	50 (98%)	6 (28.6%)	15 (71.4%)	0.0025
<i>Duodenitis</i>	4 (7.8%)	47 (92.2%)	2 (9.5%)	19 (90.5%)	0.8065
<i>Esofagitis</i>	9 (17.6%)	42 (82.4%)	1 (4.8%)	20 (95.2%)	0.2878

Fuente: Elaboración Propia

Al realizar el análisis entre las características endoscópicas y los hallazgos anatomopatológicos se encontró que sólo existe relación entre el tipo de gastritis (leve / moderada) y la gastritis atrófica antral ($p < 0.05$), en el resto de las características no existe una asociación estadísticamente significativa

GRÁFICA N° 20



Fuente: Elaboración Propia





CAPITULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente trabajo de tesis tuvo como objetivo determinar las características clínicas epidemiológicas e histopatológicas de los pacientes que presentaron el diagnóstico de gastritis en el Hospital Goyeneche, durante el periodo noviembre 2014 a noviembre 2015.

En total se pudieron revisar 81 historias, número que supera al tamaño mínimo muestral hallado, lo cual nos muestra una validez adecuada.

Dentro de las características epidemiológicas evaluadas como primera variable tenemos a la edad (**Tabla N° 1**), la cual fue clasificada por grupos etáreos acorde a la etapa que vivían: Menores de edad (Menores de 18 años), Jóvenes (de 18 a 25 años), adultos (de 26 a 60 años) y adultos mayores (de 61 a más años); ahora analizaremos a que edad los pacientes son más afectados, así encontramos los siguientes antecedentes.

El estudio realizados por McDonald, Shopinski y cols (8) 2014 con respecto al grupo etario mencionan que la edad adulta más vulnerable está comprendida entre los 48.6 años con una desviación estándar de 12,7 años.

En el estudio realizado por Ayala Rios, Pichilingue y cols (7) 2013 con respecto al grupo etario señala que es más frecuente entre los 40 a 45 años, seguidos del grupo 35 a 44 años.

En el estudio de Montes y Salazar, (3) 2010, el mayor porcentaje se encontraba entre una edad promedio de 52,81 +/- 19,22 años

Con todos estos antecedentes mencionados se podría decir que la edad oscila entre los 40 y 49 años y en el presente estudio, se encontró que los adultos conformaron el grupo mayoritario, siendo estos el 39.5% del total, con una edad promedio de 46 años,

lo cual coincide con anteriores estudios, con esto se afirma que sigue siendo ésta la edad promedio en que los pacientes acuden a consulta por la presencia de los síntomas. En frecuencia seguida se encontraron los adultos mayores de 60 años, los cuales conformaron el 28.4% del total, los pacientes menores de 18 años fueron el 17.3% de todos, y el grupo con menor frecuencia estuvo conformado por los jóvenes, quienes eran 14.8% de todos.

En cuanto a la distribución por género (**Tabla N° 2 y Gráfico N° 2**) analizaremos quienes son los más afectados, si los varones o las mujeres, así encontramos los siguientes antecedentes.

En el estudio de Önal, Sökmensüe, (11) 2009, reporta que hay predominio del sexo femenino con el 61.08%, en comparación del 38,92% del sexo masculino. Estos resultados concuerdan con el estudio de Ruiz (12) que señala que el 68% de pacientes son del sexo femenino.

En el estudio realizados por McDonald, Shopinski y cols (8) 2014, observamos que hay predominio de las mujeres con un 74.3%, Esto concuerda con el estudio realizado por Ayala Rios, Pichilingue y cols (7) 2013, quien indica que del total de pacientes estudiados la mayoría era mujeres con un 63%, por el contrario En el estudio de Montes y Salazar (3) 2010, se observa que hay predominio de los pacientes del sexo masculino con un 68,9%. Así como también en el estudio de Salas, (13) 2000, donde se observa que los varones constituyen el 51.87% y las mujeres el 48.12%

Por todos los antecedentes mencionados en cuanto al sexo y por nuestro estudio realizado, el cual señala que la mayoría de las historias revisadas correspondió a pacientes del sexo femenino, siendo éstas el 58% del total, esto podría estar asociado al uso de AINES que es más elevado en las mujeres especialmente por padecimientos de tipo ginecológico, reumatológico y otros. Complementadose por el 42% que fueron

hombres, deducimos que el sexo el ligeramente más predominante en el sexo femenino, pero no parece ser una cuestión importante en relación con la prevalencia de la infección.

Otra de las características sociodemográficas estudiadas fue la educación (**Tabla N° 3 y Gráfico N° 3**), así encontramos los siguientes antecedentes.

En el estudio de Ayala Ríos, et al (7) 2013 describe que la infección se produce en un 30 a 90% en niveles socioeconómicos bajos, tanto en costa sierra y selva de nuestro país, a diferencia de los niveles medio y alto de donde está disminuyendo. Por lo tanto deducimos que estos pacientes, tienen accesibilidad a tener una educación primaria y/o secundaria. En nuestro estudio se encontró que el 45.7% de las historias revisadas correspondía a pacientes que tenían un nivel educativo secundario, por lo tanto un nivel socioeconómico entre medio y alto, ya que esto, está estrechamente relacionado con el nivel educativo. 32.1% tenían un nivel educativo superior, 21% sólo primario y 3 personas (3.7%) no presentaban ningún nivel educativo.

Es probable que por el hecho de que exista una población menores de 18 años cercana a la quinta parte de la población total, el nivel educativo más preponderante sea el secundario, sin embargo ello no influye en que existan, muy pocos, casos sin educación alguna, y esto guarda una relación con los pacientes que padecen la enfermedad, debido a que por desconocimiento de medias higiénico dietéticas o de vivir en estados mínimos de salubridad, contraigan la infección.

El estado civil (**Tabla N° 4 y Gráfico N° 4**), en este aspecto no hay muchos antecedentes que refieran si el estado civil de los pacientes está relacionado con esta patología, sin embargo hay que tener en cuenta que si el paciente está infectado con H. Pylori se tiene que evaluar y descartar la posibilidad de haber contraído la enfermedad por la pareja o conviviente. En este estudio se reportó en las historias clínicas, que la mitad de la población evaluada (49.4%) vive con la pareja (siendo

casada o conviviente), y que en una proporción cercana (41.6%) refirió soltería; entre ambos estados se encuentran casi la totalidad de la muestra; con más baja frecuencia estuvieron los divorciados: 5.2% y los viudos: 5.2%.

Respecto a la ocupación (**Tabla N° 5 y Gráfico N° 5**), en este aspecto no hay muchos antecedentes, así pues, en el presente estudio la ocupación en la que se desenvolvía la población al momento de ser evaluados y que quedó constancia en la historia clínica del paciente, se observó que existe una amplia distribución entre los diferentes oficios desempeñados, teniéndose que el 22.1% se desenvolvía como estudiante, seguidamente se encontraron a las amas de casa eran el 18.2% del total, luego estaban las personas que trabajaban en oficina, 16.9%; 14.3% tenían una actividad muy variada, dentro de los que se encontraban profesores, obreros e ingenieros. La ocupación que presentó menor frecuencia correspondió a agricultores y/o ganaderos, siendo estos el 5.2% del total.

Respecto al lugar de procedencia, (**Tabla N° 6 y Gráfico N° 6**) encontramos los siguientes antecedentes.

En el estudio de Ayala Ríos, et al (7) 2013, se observa que la mayor parte de la población en estudio proviene de la zona urbana, de los distritos de San Juan de Lurigancho con un 30% y ate vitarte con un 15,7% de la población en estudio. Esto concuerda con el presente estudio en el que La gran mayoría de los pacientes procedían de una zona urbana (pese a que no necesariamente de Arequipa), estos conformaron el 92.6% de todos; esto podría justificarse por la cercanía de varios distritos de Arequipa a la sede hospitalaria, y de esta manera los pacientes tienen mayor accesibilidad a una atención medica; por otro lado en una frecuencia pequeña, 7.4% procedieron de una zona rural.

Otras de las variables evaluadas fue en relación a los antecedentes, consumo de tabaco y de alcohol, (Tabla N° 7 y Tabla N° 8 respectivamente) así encontramos los siguientes antecedentes.

En el estudio de Travieso JC (2) 2014, quien describe que el tabaco, el alcohol así como los AINES son considerados factores de riesgo, para la gastritis y sus posibles complicaciones. Estos factores pueden intervenir solos o asociados, y producirán así daño de la mucosa gástrica. Es así que en el presente estudio, **(Tabla N° 7 y gráfico n°7)** Encontramos que 27.2% refirió que consumía tabaco, al evaluar la frecuencia del mismo, los datos presentados en la historia fueron incompletos, puesto que en muy pocos casos se tuvo una frecuencia clara y precisa (veces por mes, veces por semana), en la mayoría de casos el informe era inespecífico (“a veces”, “de vez en cuando”). Respecto al consumo de alcohol **(Tabla N° 8 y Gráfico N° 8)**, las proporciones son similares, si consume: 50.6%; no consume: 49.4%. Al igual que en el reporte del consumo de tabaco, las frecuencias del consumo de alcohol fueron inespecíficas, aunque se encontró que un paciente reportó consumo crónico de alcohol. De acuerdo a estudios anteriores entonces deducimos que el tabaco y el alcohol son factores de riesgo y predisponentes para el desarrollo de la gastritis, y aun así evitan el éxito del tratamiento de los pacientes con esta patología.

La evaluación de las características físicas comenzó con el Índice de Masa Corporal (IMC), **(Tabla N° 9 y Gráfico N° 9)** previamente obtenido por su respectiva talla y peso. Veremos a continuación los siguientes antecedentes.

En el estudio de Ana M. Burgos Y col (9) 2014, se ha determinado que la obesidad se encuentra asociada con algunas enfermedades gastrointestinales y que tiene efectos potenciales en la gastritis, así se observa en su estudio en el que El Índice de Masa Corporal (IMC) promedio fue $37,7 \pm 3,1$ kg/m². Y de estos se identificaron 88% de los pacientes con patología gástrica.

En el presente, estudio Más de la mitad de los pacientes presentaron un IMC normal (53.1%), luego se encontraron los pacientes que tuvieron sobrepeso (39.5%); muy distantes se encontraron las dos categorías restantes con las misma frecuencia: Bajo peso y Obesidad, cada uno formando el 3.7% del total. La elevada frecuencia de la obesidad, el cual supera a la tercera parte de los evaluadas es similar a lo que se encuentra en las encuestas sociodemográficas que evalúan esta variable, A nivel de nuestro País y a nivel latinoamericano; sin embargo, en dichos estudios la frecuencia de obesidad suele ser más elevado en comparación de lo que se encontró en el presente trabajo.

En la **Tabla N° 10 y Gráfico N° 10** se presenta la frecuencia signos que presentaron los pacientes, dentro de los cuales estuvieron considerado: Anemia, Melena y Hematemesis, así tenemos los siguientes estudios.

En el estudio de M. Basto y col (10) 2003, indica que La hematemesis más melena es la manifestación clínica más frecuente en más de la tercera parte de los pacientes estudiados con hemorragia digestiva alta, asociado a ulcera gástrica y conforman el 55.7%.

En el estudio de Ayala Ríos, et al (7) 2013, se observa que el signo que se presentó con segunda mayor frecuencia fue la anemia con un 13%

En el presente estudio 28.4% de ellos presentaron un signo, 6.2% presentaron dos signos y 65.4% no presentó ningún signo, y en cuanto a la presencia de cada uno de estos signos (**Tabla N° 11 y Gráfico N° 11**) en el presente trabajo encontramos que el 14.8% presentó anemia, 8.6% tuvo melena, 17.3% hematemesis. Ninguna superó la quinta parte en cuanto a la signología. Estos resultados pueden explicarse debido a que la presencia de los signos mencionados significan que la enfermedad se encuentra agravada o es parte de un proceso relacionado pero que cambia su definición al momento de hacer el diagnóstico, pudiendo ser estos la presencia de una

úlceras sangrantes que provocarían una hemorragia digestiva alta o baja, pasando así el diagnóstico de gastritis a segundo plano por la urgencia de la enfermedad

La **Tabla N° 12 y el Gráfico N° 12** expone la sintomatología de los pacientes. 35.8% tiene entre uno a dos síntomas, 61.7% tiene entre tres a cuatro síntomas y únicamente dos pacientes (2.5%) presentaron de cinco a seis síntomas. Es contrastable la diferencia entre los signos y los síntomas que tuvieron los pacientes, la gastritis al tratarse de una enfermedad inicialmente diagnosticada, clínicamente se refleja en los presentes resultados, y como se mencionó anteriormente, de tener un agravante el diagnóstico presentado en la historia clínica sería diferente.

Dentro de la sintomatología que presentaron los pacientes (**Tabla N° 13 y Gráfico N° 13**) tenemos lo siguiente: Dolor o ardor: 93.8%, distensión abdominal: 14.8%, eructos: 14.8%, flatulencia: 7.4%, náuseas: 44.4%, vómitos: 59.3%, saciedad precoz: 14.8%, hiporexia: 8.6%, pérdida de peso: 11.1%, disfagia: 2.5%, anorexia: 8.6%.

A continuación mencionaremos y analizaremos los diferentes estudios que reportan la sintomatología más frecuente en la gastritis.

Ayala Ríos, et al (7) 2013, llevado a cabo en el Hospital Hipólito Unanue en la ciudad de Lima, se evaluaron las características de la dispepsia, y reporta que el 100% de los pacientes presentó al menos 1 síntoma de los antes mencionados, de estos el principal fue el dolor o ardor epigástrico con 88%, seguido de distensión abdominal con un 46,7%, eructos y flatulencias 42%, y náuseas/vómitos 27,7%, McDonald, Shopinski y cols (8) 2014, informa que la epigastralgia constituye el 90%.

En el estudio de L. Chamse y col (14) 2012, indica que la sintomatología más frecuente fue dolor abdominal epigástrico con un 55,3% seguido de eructos con un 43,6% pirosis con 40,5%, náuseas con 33%, vómitos 9,6%.

Según el estudio de M. Abad y col (15) nos refiere que el síntoma más frecuente es la epigastralgia con un 84,3%.

Como se puede ver en todos los estudios anteriores el síntoma más frecuente que se presenta en esta patología es el ardor o epigastralgia con seguido de distensión abdominal, los cuales son así también en el presente estudio, a las vez se presenta un más alto porcentaje que la distensión abdominal y son los vómitos, con un 59,3%, todos estos síntomas se consignan como los más mencionados por los pacientes en la consulta.

Las características endoscópicas (**Tabla N° 14 y Gráfico N° 14**) encontradas en los pacientes evaluados nos presentan que se encontró en el 36.6% casos de gastritis antral eritematosa, en el 35.6% gastritis erosiva antral. Siendo éstos los dos exponentes más frecuentes en cuanto a la endoscopia. Con menores frecuencias estuvieron esofagitis (13.9%), gastritis atrófica antral (6.9%), duodenitis (5.9%) y un solo caso (1%) donde hubo gastritis nodular antral. Junto a esto al evaluar la presencia de úlcera (en cualquiera de sus estadios) se observó que 90.1% no presentó esta complicación (**Tabla N° 15 y Gráfico N° 15**).

En el estudio de Salas (13) 2001, se observa que la gastritis crónica moderada estuvo presente en 47,5% seguido de gastritis crónica leve 8.87%

Ayala Ríos, et al (7) 2013, reporta en su estudio que existen alteraciones endoscópicas principales siendo éstas la gastritis eritematosa antral con un 52,7% seguido de La gastritis erosiva antral con un 28,7%, siendo estas las características que tuvieron mayor presentación en los pacientes sometidos a su estudio, también reporta a la gastritis nodular antral 11, 7%, gastritis atrófica antral 2,6%, duodenitis 2,1% y esofagitis 0,5%. y siendo estas las características que tuvieron mayor presentación en los pacientes sometidos a su estudio.

En los antecedentes anteriores se menciona como los hallazgos endoscópicos más frecuentes a la gastritis eritematosa antral y la gastritis erosiva antral, y esto a la vez coincide con nuestro estudio siendo la gastritis eritematosa antral la más frecuente con

36,6%, y la gastritis erosiva antral con 35,6%. Finalmente mencionar el hallazgo de úlceras a nivel endoscópico en estos pacientes, y fueron solo el 9.9% del total de la población estudiada, Esto puede explicarse debido a que la úlcera gástrica o duodenal es parte de un proceso relacionado a la gastritis y que cambia su definición al momento de hacer el diagnóstico, pudiendo provocar una hemorragia digestiva alta o baja, pasando así el diagnóstico de gastritis a segundo plano por la urgencia de la enfermedad.

Finalmente, dentro de los hallazgos histopatológicos (**Tabla N° 16 y Gráfico N° 16**) encontramos que el 70.8% tiene gastritis crónica leve, y que el 29.2% complementario presenta gastritis crónica moderada. No se encontró ningún caso de gastritis crónica severa. Así mismo, en estos resultados de patología se evaluó la presencia de *H. pylori* (**Tabla N° 17 y Gráfico N° 17**), donde encontramos que el 26.4% mostró un resultado positivo para la presencia de esta bacteria.

En el estudio de Ayala Ríos, et al (7) 2013, respecto al diagnóstico histopatológico, concluye que la gastritis crónica moderada conforma el 56,3%, gastritis crónica leve 26,3%, gastritis crónica severa un 17,3%, también se evaluó la presencia de *H. Pylori*, encontrándose una altísima frecuencia, 92%, en comparación de nuestro estudio.

Estos resultados coinciden con los resultados del nuestro, en que la gastritis crónica leve y moderada constituyen los mayores porcentajes de los pacientes en estudio.

Por otro lado En el estudio realizados por McDonald, Shopinski y cols (8) 2014, en el Hospital Cayetano Heredia en la ciudad de Lima, donde se buscó estudiar la correlación que existe entre la presencia de síntomas gastrointestinales y hallazgos histopatológicos de la mucosa gástrica y dentro de ellos la presencia de *Helicobacter pylori*, la relación de pacientes infectados con *H. pylori* fue de 57,4% concluyéndose que no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa.

En el estudio de Ibrahim Koral y col, (16) 2008, reporta la presencia de *H. pylori*, en pacientes con gastritis nodular en un 65,4% y ausencia de la bacteria en pacientes con el mismo diagnostico en un porcentaje de 59,2%, encontrándose una relación estadísticamente significativa.

En **la tabla y grafico N° 18**, se evalúa la relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y gastritis, de los pacientes hospitalizados, de nuestro estudio y al realizar el análisis de la relación entre ambas variables de estudio (presencia de HP y Gastritis) no se ha encontrado ningún tipo de relación estadísticamente significativa.

Primero comentar con respecto a la tabla n°16 que existen 9 pacientes que no tienen resultados anatomopatologicos, al parecer es porque no recogieron su resultados, para que fuera adjunto en su historia clínica, y esto debido a su vez a que las biopsias tomadas fueron llevadas a realizarse de manera particular fuera del hospital.

En segundo lugar revisando los estudios anteriores, se sabe que el *H. pylori* es el agente etiológico principal en pacientes con el diagnostico de gastritis, y existe también una relación estadísticamente significativa con relación a la gastritis, sin embargo hay estudio que indican que la presencia de la bacteria esta en descenso a pesar de su asociación, esto se debe y al mejor conocimiento de medidas higiénico dietéticas, y también al mejor conocimiento de la enfermedad y al recibimiento oportuno del tratamiento, erradicador de la bacteria. En nuestro estudio (**tabla N°18**) no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el *H. Pylori* y la gastritis, esto probablemente porque al estudiar pacientes hospitalizados, debemos tener en cuenta que son pacientes que ya han tenido episodios repetitivos previos de dolor abdominal asociado a gastritis, motivo por el cual se decide la hospitalización, y que también pueden tener algún signos de alarma al momento de su ingreso, o que se descubra durante el transcurso de su hospitalización. Es por eso que por lo general estos pacientes ya han tenido alguna endoscopia previa y han recibido un tratamiento previo para la erradicación del *H. pylori* si es que se encontró la bacteria. Es por eso

que no hay una asociación al momento de haber recolectado los datos. A esto hay que agregar que el hospital Goyeneche, solo cuenta con un medico patólogo, el cual es el encargado de realizar todos los informes de las biopsias del hospital, por lo que, podrían existir algunos resultados que sean falsos negativos.

En cuanto a la relación entre la sintomatología y los hallazgos anatomopatológicos **(tabla N° 19 y grafico n°19)**

En el estudio de McDonald, Shopinski y cols (8) 2014, establece que según los resultados chi-cuadrado, no hay una relación estadísticamente significativa entre el cuadro clínico y los hallazgos anatomopatológicos.

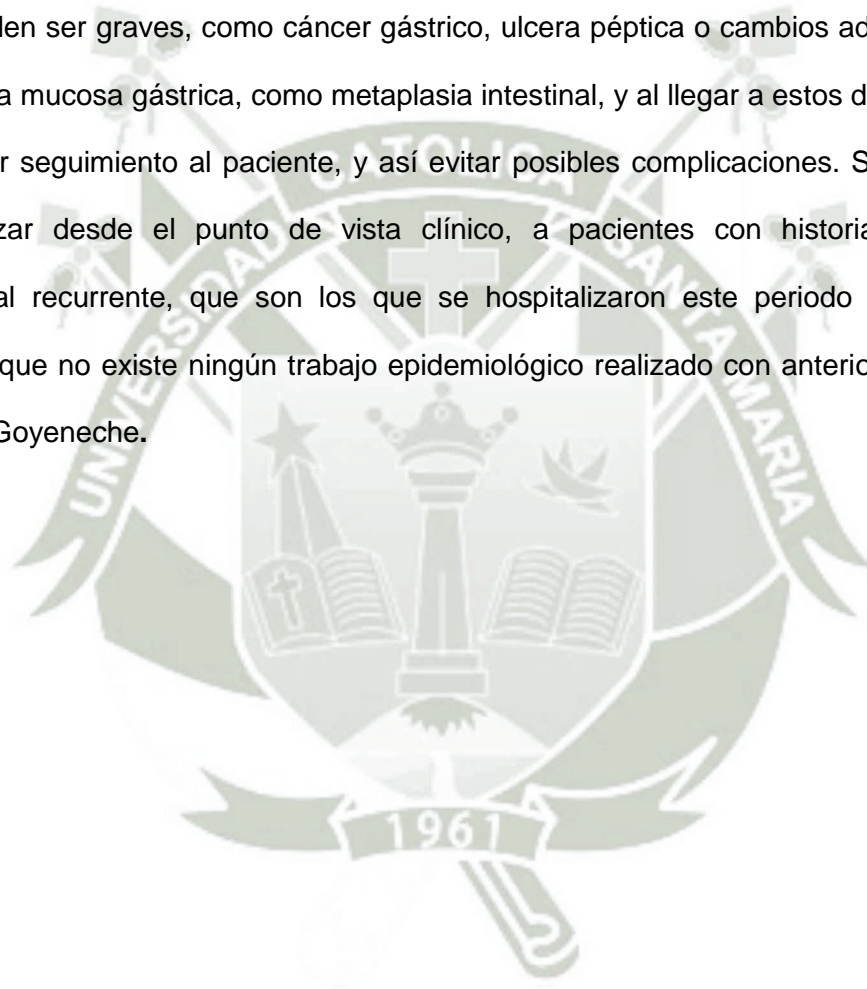
En nuestro estudio Se presenta la comparación entre la presencia de cada uno de los síntomas y los hallazgos histopatológicos (Gastritis Crónica Leve y Gastritis Crónica Moderada), encontrándose sólo en un síntoma una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$), siendo éste la saciedad precoz; siendo mayor su frecuencia en los casos que presentan gastritis crónica moderada en comparación de la leve. En el resto de síntomas no se encontró algún tipo de asociación estadísticamente significativa ($p > 0.05$). lo cual concuerda con estudios anteriormente mencionados Se realizó la prueba chi cuadrado al tratarse de variables categóricas.

En cuanto a la relación entre las características endoscópicas y los hallazgos anatomopatológicos, **(tabla N° 20 y grafico n°20)**

En el estudio de Ayala Ríos, et al (7) 2013, los aspectos endoscópicos más frecuentes en pacientes dispépticos son el eritema antral y la cicatrización de la úlcera duodenal, y existe una relación fue estadísticamente significativa con los hallazgos histopatológicos descritos en su estudio. Sus resultados en hallazgos endoscópicos mostraron que el eritema antral fue la característica más frecuente, seguida de las erosiones y la nodularidad

Al realizar el análisis en el presente estudio, sobre las características endoscópicas y los hallazgos anatomopatológicos se encontró que existe relación estadísticamente significativa entre el tipo de gastritis (leve / moderada) y la gastritis atrófica antral ($p < 0.05$), en el resto de las características no existe una asociación estadísticamente significativa.

La importancia y el aporte del presente trabajo de investigación al estudiar esta patología radica en la alta prevalencia de gastritis y su asociación con enfermedades que pueden ser graves, como cáncer gástrico, úlcera péptica o cambios adaptativos a nivel de la mucosa gástrica, como metaplasia intestinal, y al llegar a estos diagnósticos poder dar seguimiento al paciente, y así evitar posibles complicaciones. Se pretende caracterizar desde el punto de vista clínico, a pacientes con historia de dolor abdominal recurrente, que son los que se hospitalizaron este periodo de tiempo. Además que no existe ningún trabajo epidemiológico realizado con anterioridad en el hospital Goyeneche.





CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y

RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

PRIMERA: Los pacientes evaluados mayoritariamente fueron adultos y adultos mayores, sin notable diferencia de género, con estado civil de convivencia y soltería generalmente, ocupación dispersa aunque levemente superior los estudiantes, de procedencia urbana en su mayoría.

SEGUNDA: La tercera parte de los pacientes mostraron al menos un signo de enfermedad (hematemesis, melena, anemia). Todos presentaron al menos un síntoma clínico, el más frecuente de ellos fue el dolor o ardor en el epigastrio

TERCERA: A nivel endoscópico frecuentemente se encontró gastritis antral eritematosa y gastritis antral erosiva, la décima parte de pacientes presentó úlcera. A nivel histológico las dos terceras partes presentó gastritis crónica leve y el resto moderada, del mismo modo, menos de la tercera parte presentó infección por *H. pylori*.

RECOMENDACIONES

PRIMERA: A los estudiantes de la facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María se les recomienda que realicen trabajos de investigación indagando las mismas o más variables asociadas a la gastritis pero en diferentes centros hospitalarios, esto con la finalidad de tener una caracterización epidemiológica de este problema en la ciudad de Arequipa.

SEGUNDA: A los médicos en general se les recomienda tener en consideración los hallazgos del presente estudio para identificar un tipo de paciente que nos enfoque al diagnóstico de gastritis sin que necesariamente vaya a la consulta por problemas gastrointestinales.

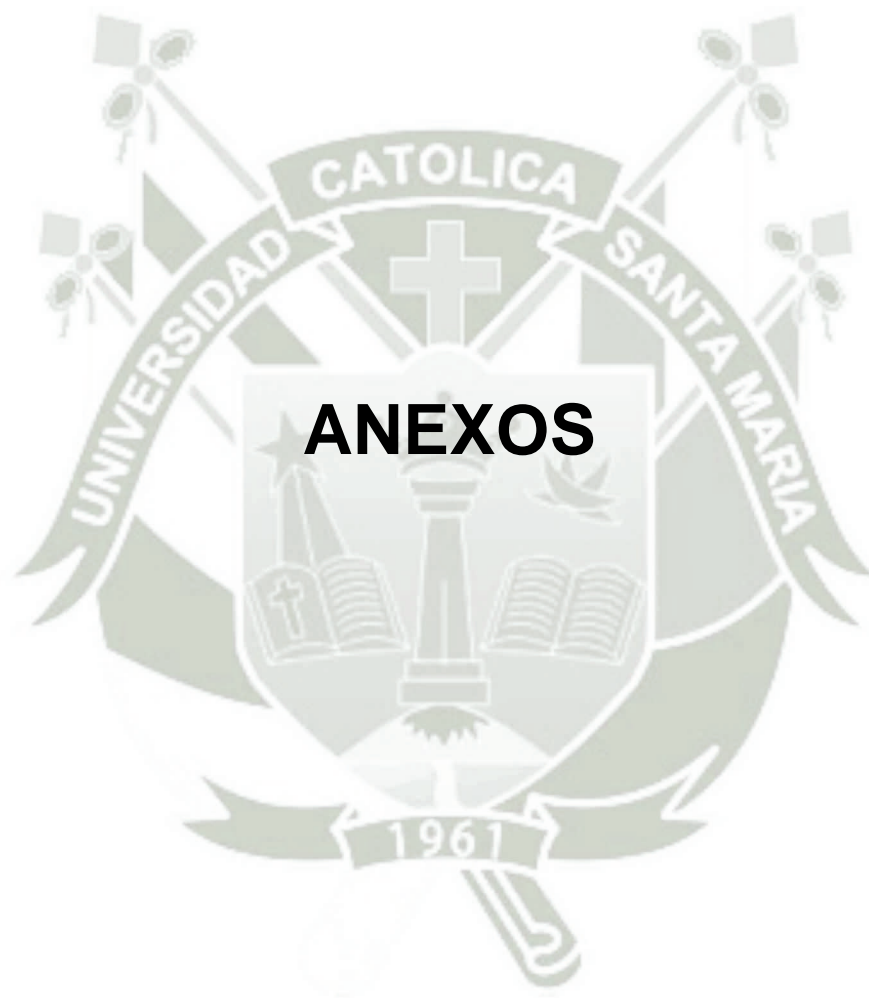
TERCERA: Al personal que trabaja en la dirección del hospital Goyeneche, se les recomienda incluir dentro de su plana de trabajo a más médicos patólogos, los cuales puedan ayudar a describir con mayor detalle los resultados de las biopsias.

CUARTA: Al Hospital Goyeneche se recomienda que se tenga una mayor sistematización de sus historias clínicas para tener una mejor clasificación y orden de sus historias clínicas, y así al momento de realizar estudios retrospectivos por medio de la revisión de Historias Clínicas no se tengan inconvenientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valdivia Roldán M. Gastritis y gastropatías. Revista de Gastroenterología del Perú. 2011 Jan;31(1):38-48.
2. Travieso JC. Incidencia actual de la gastritis: una breve revisión. Revista CENIC Ciencias Biológicas. 2014;45(1):10-7.
3. Pedro Montes Teves, Sonia Salazar Ventura. Características de las úlceras gastroduodenales en pacientes con biopsia negativa para *Helicobacter pylori*. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2010;40:40-45
4. Varbanova, M.; Frauenschläger, K.; Malfertheiner, P. (Dec 2014). "Chronic gastritis - an update.". *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 28 (6): 1031–42.
5. Wallace JL. NSAID gastropathy and enteropathy: distinct pathogenesis likely necessitates distinct prevention strategies. *British journal of pharmacology*. 2012 Jan 1;165(1):67-74.
6. Kinsella J, Rae CP. Acute pain management in burns. *Clinical Pain Management Acute Pain.*:1399.
7. Ayala Rios, S., Pichilingue Prieto, O., Capcha Loyola, T., Alba Rodriguez, M. E., & Pichilingue Reto, C. (2013). Dispepsia: características clínicas, hallazgos endoscópicos e histológicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima, Perú, durante el año 2010. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 33(1), 28-33.
8. McDonald, K., Shopinski, S., Wilkinson, A., Meza, C., Cok, J., Bussalleu, A., & Valdivieso, M. (2015). Correlación entre síntomas gastrointestinales funcionales y la histopatología de la mucosa gástrica, incluyendo la infección por *Helicobacter pylori*, en Lima, Perú. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 35(2), 137-140.
9. Drs. Ana María Burgos L., Attila Csendes J., Italo Braghetto M., Andrea Muñoz Ch., María Villanueva I. (2014), hallazgos histológicos gástricos en obesos

- morbidos sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica, Rev Chil Cir vol.66 no.3 Santiago jun. 2014
10. Önal, I. K., Sökmensüer, C., Önal, E. D., Ersoy, O., Yeniova, Ö., Aydınli, M., ... & Batman, F. (2009). Clinical and pathological features of nodular gastritis in adults. Turk J Med Sci, 39, 719-723.
 11. 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.
 12. Sandra Salas Vargas: Prevalencia del H. Pylori en pacientes con gastritis del servicio de gastroenterología del hospital cívico policial, Arequipa 2000 – 2001. Tesis para optar por el título de médico cirujano en la UCSM
 13. Lissa Chamse DDINE, , Charif Chamse DDINE, Cíntia Corte Real Rodrigues, Vanessa Ramos KIRSTEN, Elisângela COLPO (2012), fatores associados com a gastrite crônica em pacientes com presença ou ausência do *helicobacter pylori*, trabalho realizado em Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, Curitiba,PR e Hospital Nossa Senhora das Graças, Curitiba, PR, Brasil.
 14. María fernanda abad regalado, Monica marcela aguaysa reinoso, Christian rolando bermeo bernal, hallazgos clínicos, endoscópicos altos e histológicos de pacientes con síntomas dispépticos atendidos en el hospital josé carrasco arteaga durante 2010-2011, tesis para obtener el título de médico cirujano en la universidad de cuenca facultad de ciencias médicas escuela de medicina.
 15. Ibrahim Koral ÖNAL, Cenk SÖKMENSÜER, Eda DEMİR ÖNAL, Osman ERSOY, Özgür YENIOVA, Musa AYDINLI, Özlem YÖNEM, Özgür HARMANCI, Yusuf BAYRAKTAR, Figen BATMAN, 2009, Clinical and pathological features of nodular gastritis in adults, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Hacettepe University, Ankara - TURKEY





ANEXO 1:
Ficha de recolección de datos

Anexo 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nro de Ficha: _____

Fecha de recolección ____/____/____

Nro de Historia: _____

Características Generales		
1	Edad	_____ años
2	Sexo	1. Masculino 2. Femenino
3	Nivel educativo	1. Primaria 2. Secundaria 3. Superior 4. Ninguno
4	Estado Civil	1. Soltero 2. Casado/conviviente 3. Viudo 4. Divorciado/separado
5	Ocupación	1. Ninguna 2. Ganadero/agricultor 3. Comerciante 4. Oficina 5. Obrero 6. Otro: _____
6	Lugar de Procedencia	1. Urbano 2. Rural Detallar: _____
Antecedentes		
7	Fuma	1. Si 2. No Frecuencia: _____/semana
8	Alcohol	1- Si 2- No Frecuencia: _____/semana
Característica Física		
9	Peso	_____ kg
10	Talla	_____ cm
11	Índice de Masa Corporal	1. Bajo peso 2. Normal 3. Sobrepeso 4. Obesidad
12	Signos	1. Anemia 2. Melena 3. Hematemesis

13	Síntomas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor/ardor epigástrico 2. Distensión abdominal 3. Eructos 4. Flatulencia 5. Náuseas 6. Vómitos 7. Saciedad precoz 8. Hiporexia 9. Pérdida de peso 10. Disfagia 11. Anorexia
Endoscopía		
14	Hallazgos endoscópicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Gastritis eritematosa antral 2. Gastritis erosiva antral 3. Gastritis nodular antral 4. Gastritis atrófica antral 5. Duodenitis 6. Esofagitis
15	Presencia de úlcera	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Anatomía Patológica		
16	Hallazgos Anatomopatológicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Gastritis crónica leve 2. Gastritis crónica moderada 3. Gastritis crónica severa
17	Presencia de <i>H. pylori</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No



ANEXO 2: **Proyecto de investigación**

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



**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLOGÍAS E
HISTOPATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS
CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENECHÉ,
AREQUIPA, 2014 - 2015.”**

Autora:

Yulissa Chaveli Huaita Huacani

Proyecto de tesis para obtener el título
profesional de Médico Cirujano

Arequipa- Perú

2015

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA, HOSPITAL GOYENECHÉ, AREQUIPA 2014 - 2015.

PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Problema de Investigación

Enunciado del problema

¿Cuáles son las características clínicas, epidemiológicas e histopatológicas de los pacientes hospitalizados con por el diagnóstico de gastritis en Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche, Arequipa 2014?

2. Descripción del Problema

a. Área del Conocimiento

Campo: Ciencias de la salud

Área: Medicina Humana

Especialidad: Gastroenterología

Línea: Gastritis

b. Análisis u Operacionalización de variables

VARIBLE	INDICADOR	VALOR	TIPO Y ESCALA
Características Epidemiológicas	Edad	Años cronológicos	Numérica de razón
	Sexo	Masculino Femenino	Categórica Nominal
	Nivel educativo	Primaria Secundaria Superior Ninguno	Categórica Ordinal

	Estado civil	Soltero (a) Casado (a) / Conviviente Viudo (a) Divorciado (a) / Separado (a)	Categoría Nominal
	Ocupación	Ninguno Ganadero/Agricultor Comerciante Oficina Obrero Otro	Categoría Nominal
	Lugar de procedencia	Urbano Rural	Categoría Nominal
	Hábito de fumar	Si No	Categoría Nominal
	Hábito de consumo de alcohol	Si No	Categoría Nominal
	Comorbilidades	Hipertensión arterial Diabetes mellitus Neoplasia Enf. Inmunológica	Categoría Nominal
Características Clínicas	IMC $\frac{\text{Peso}}{(\text{talla})^2}$	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad	Categoría Ordinal
	Signos	Anemia Melena Hematemesis	Categoría Nominal

	Síntomas del paciente	<p>Dolor/ardor en epigastrio</p> <p>Dolor retroesternal</p> <p>Distensión abdominal</p> <p>Eructos/flatulencia</p> <p>Nauseas/vómitos</p> <p>Saciedad precoz</p> <p>Hiporexia</p> <p>Pérdida de peso</p> <p>Disfagia</p> <p>Anorexia</p>	Categoría Nominal
Características Histopatológicas	Diagnóstico endoscópico	<p>Normal</p> <p>Gastritis</p> <p>Esofagitis</p> <p>Úlcera péptica (duodena/gástrica)</p> <p>Pólipo gástrico</p> <p>Cicatriz de úlcera duodenal</p> <p>Cáncer</p> <p>Várices esofágicas</p> <p>Duodenitis</p> <p>Cicatriz de úlcera gástrica</p> <p>Pólipo esofágico</p> <p>Pólipo duodenal</p>	Categoría Nominal
	Hallazgos endoscópicos	<p>Hemorragias subepiteliales</p> <p>Petequias</p> <p>Erosiones</p>	

		Presencia de mucosa friable Presencia de mucosa sangrante Eritema de mucosa Engrosamiento de pliegues Aplanamiento de pliegues Palidez de mucosa	
	Presencia de úlcera gástrica	Si No	Categoría Nominal
	Hallazgos anatomopatológicos	Desaparición de pliegues Acumulación de linfocitos Folículos linfoides Metaplasia Gastritis crónica superficial Atrofia Duodenitis Esofagitis	Categoría Nominal
	Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	Positiva Negativa	Categoría Nominal

c. Interrogantes Básicas:

- ¿Cuáles son las características epidemiológicas de los pacientes hospitalizados con por el diagnóstico de gastritis en el Hospital Goyeneche, Arequipa 2014 - 2015?

- ¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes hospitalizados con por el diagnóstico de gastritis en el Hospital Goyeneche, Arequipa 2014 - 2015?
- ¿Cuáles son las características histopatológicas de los pacientes hospitalizados con por el diagnóstico de gastritis en el Hospital Goyeneche, Arequipa 2014 - 2015?

d. Tipo de Investigación: Observacional, Transversal, Descriptivo, Retrospectivo

e. Nivel de Investigación: Descriptivo

3. Justificación del Problema

Relevancia Social: Uno de los motivos más frecuentes de consulta, no sólo en el área de la gastroenterología, es el relacionado a los síntomas dispépticos, que nos pueden indicar la presencia de gastritis; éste problema que afecta a nuestra población en gran medida puede llegar a causar un cierto grado de discapacidad disminuyendo la calidad de vida de las personas, así como su rendimiento laboral o académico. Así mismo, sumado a su cronicidad y/o a la presencia de comorbilidades puede convertirse en un problema serio para el paciente. Por ello la importancia a nivel social de su investigación.

Relevancia Contemporánea: La elevada frecuencia empírica de pacientes aquejados con este problema hace un llamado para que se le preste importancia como tema de investigación de este tiempo en nuestro medio, con la finalidad de controlar en lo posible este problema.

Relevancia Científica y Académica: Al momento no existen trabajos de investigación realizados en el Hospital Goyeneche en relación a este tema por lo que es importante asentar las bases epidemiológicas de la enfermedad en estudio para posteriormente ser tomada en cuenta para

futuros estudios relacionales o de causalidad. De la misma manera, la información obtenida ayuda a esclarecer la caracterización de los pacientes que existen en el medio y son de nuestro manejo; puesto que por lo general al momento de presentar académicamente la enfermedad se utiliza datos ajenos a nuestra realidad local o incluso, nacional.

Factibilidad: Para la realización del presente proyecto de tesis se tiene acceso a la documentación hospitalaria que se va a utilizar, además los gastos que se van a generar no son mayores por lo que pueden ser asumidos tranquilamente por el autor.

Originalidad: La caracterización de pacientes en cuanto a su epidemiología y otras características de la enfermedad es un punto de partida fundamental para el posterior estudio de cuestiones más específicas, al presente no existen estudios que afines con el objetivo de esta tesis en el Hospital de estudio, incluso en demás centros hospitalarios.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. Definición de Gastritis:

El significado literal del término gastritis corresponde a la inflamación aguda o crónica de la mucosa gástrica. Esta enfermedad inflamatoria puede ser producida por factores exógenos o endógenos o ambos (1). Otros la consideran como un concepto histológico que define exclusivamente los diferentes grados variables de la inflamación microscópica del estómago. Bajo esta premisa se tiene que tener en consideración que incluyen a todas aquellas enfermedades agudas y crónicas, focales o difusas que tienen como objetivo el estómago. De este modo podemos determinar que esta enfermedad no se trata de un proceso homogéneo, más bien todo lo contrario, formando parte de un común de enfermedades de origen y mecanismo

patogénico multifactorial, todas caracterizadas por tener un abanico sintomática inespecífico en pequeños rasgos, un considerable porcentaje sin mostrar sintomatología y además presentando una variada expresión endoscópica y morfológica. La diversificación que existen en cuanto a lo mencionado ha contribuido a confusiones entre clínicos, endoscopistas y anatomopatologos cuando se trata de darle un nombre específico a un proceso ligado a la gastritis. La variación no solo se presenta a nivel de la patología en sí, sino también existe una diversificación a nivel geográfico, socioeconómico y étnico (2).

4.2. Tipos:

Como se ha comentado en la definición de gastritis, no existe un patrón que uniforme a toda la terminología que engloba esta enfermedad es por ello que con el pasar de las décadas se han propuesto múltiples clasificaciones tomando como base los criterios etiológicos, topográficos y evolutivos, sin embargo ninguna de las anteriores ha sido de aceptación mundial. Incluso se desdibujó un poco el esquema que se tenía estructurado cuando se descubrió al *Helicobacter pylori* como el agente responsable de la gran mayoría de enfermedades gástricas de origen inflamatorio.

Dentro de toda esta confusión en la clasificación tiene origen el sistema que vamos a considerar en este marco teórico, es el denominado Sistema o Clasificación Sidney que junta criterios endoscópicos e histológicos combinados con información topográfica, morfológica y etiológica (3). Correa y Yardley posteriormente mejoraron los criterios unificándolos en una clasificación de tres grandes tipos, más práctica y de uso cotidiano (4).

- Gastritis aguda
- Gastritis crónica no erosiva con o sin atrofia
- Formas especiales de gastritis o gastritis específicas

4.2.1. Gastritis Aguda

El término “gastritis aguda” abarca un amplio espectro de entidades que involucran cambios inflamatorios en la mucosa gástrica. Las diferentes etiologías comparten el mismo cuadro clínico general. Sin embargo, difieren en sus características histológicas, las cuales son únicas. La inflamación puede implicar todo el estómago (por ejemplo en la pangastritis) o una región del estómago (por ejemplo, gastritis antral). La gastritis aguda puede ser dividido en 2 categorías: erosivas (erosiones superficiales, erosiones profundas, erosiones hemorrágicas) y no erosiva (generalmente causadas por *Helicobacter pylori*) (5).

No existe correlación entre la inflamación microscópica (gastritis histológica) y la presencia de síntomas gástricos (por ejemplo, dolor abdominal, náuseas, vómitos). De hecho, la mayoría de los pacientes con evidencia histológica de gastritis aguda son asintomáticos. El diagnóstico generalmente se obtiene durante la endoscopia realizada por otras razones. La gastritis aguda puede presentarse con una serie de síntomas, siendo el malestar epigástrico el más común (6).

Otros síntomas incluyen náuseas, vómitos, pérdida de apetito, eructos y distensión abdominal. En ocasiones, el dolor abdominal agudo puede ser un síntoma de presentación.

El diagnóstico de la gastritis aguda se puede sospechar de la historia del paciente y puede ser confirmado histológicamente por biopsias tomadas en la endoscopia.

4.2.1.1. Epidemiología:

Los estudios epidemiológicos reflejan la incidencia generalizada de la gastritis. En los Estados Unidos, representa aproximadamente desde 1,8 hasta 2,1 millones de visitas a los consultorios médicos cada año. Es especialmente común en las personas mayores de 60 años (7). La mortalidad y morbilidad depende de la etiología de la gastritis. Generalmente, la mayoría de los casos de gastritis son tratables una vez que se determina la etiología. La excepción a esto es la gastritis flemonosa, que tiene una tasa de mortalidad del 65%, incluso con tratamiento (8).

4.2.1.2. Fisiopatología

La gastritis aguda tiene una serie de causas, incluyendo ciertas drogas, alcohol, bilis, isquemia, infecciones bacterianas, virales, fúngicas y estrés agudo (trauma); la radiación; alergias e intoxicación alimentaria; y traumatismo directo. El mecanismo común de lesión es un desequilibrio entre la agresividad y los factores defensivos que mantienen la integridad de la mucosa gástrica (5).

La gastritis erosiva aguda puede resultar de la exposición a una variedad de agentes o factores. Esto se conoce como gastritis reactiva. Estos agentes incluyen medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), alcohol, cocaína, estrés, radiación, el reflujo biliar, e isquemia. La mucosa gástrica presenta hemorragias, erosiones y úlceras. Los AINEs, como la aspirina, el ibuprofeno y el naproxeno, son los agentes más comunes asociados con gastritis erosiva aguda. Esto se da como resultado tanto por administración oral o sistémica de estos agentes, ya sea en dosis terapéuticas o en dosis supraterapéuticas (5).

Debido a la gravedad, los agentes que incitan se encuentran en la curvatura mayor del estómago. Esto explica en parte el desarrollo de gastritis aguda cerca de la curvatura mayor del estómago en el caso de los AINEs administrados por vía oral. Sin embargo, el principal mecanismo de la lesión es la reducción en la síntesis de prostaglandinas. Las prostaglandinas son sustancias químicas responsables de mantener los mecanismos que dan lugar a la protección de la mucosa de los efectos perjudiciales del ácido gástrico. Efectos a largo plazo de dichas ingestiones pueden incluir la fibrosis y estenosis (9).

La infección bacteriana es otra de las causas de la gastritis aguda. La bacteria en forma de sacabocado tiene al *H. pylori* como la causa más común de gastritis. Las complicaciones son el resultado de una infección crónica en lugar de a partir de una infección aguda. La prevalencia de *H. pylori* en individuos aparentemente sanos varía dependiendo de la edad, la clase socioeconómica, y el país de origen. La infección generalmente se adquiere en la infancia. En el mundo occidental, el número de personas infectadas con *H. pylori* aumenta con la edad (10).

La gastritis por *H. pylori* comienza típicamente como una gastritis aguda en el antro, causando inflamación intensa, y con el tiempo, se puede extender para involucrar a la mucosa gástrica entera que resulta en gastritis crónica. La gastritis aguda donde se encuentra *H. pylori* suele ser asintomática. La bacteria se incrusta en la capa mucosa, una capa protectora que recubre la mucosa gástrica. Se protege de la acidez del estómago a través de la producción de grandes cantidades de ureasa, una enzima que cataliza la descomposición de la urea a amoníaco y alcaliniza al dióxido de carbono.

El amoníaco neutraliza el ácido gástrico en la vecindad inmediata de la protección que confiere bacteria (11). El *H. pylori* también presenta flagelos que le permiten moverse y ayudan a penetrar en la capa mucosa de manera que entra en contacto con las células epiteliales gástricas. También cuenta con varias moléculas de adhesión que le ayudan a que se adhieran a estas células. Se produce la inflamación mediante la activación de un número de toxinas y enzimas que activan a la IL-8, que finalmente atrae polimorfos y monocitos que causan gastritis aguda (11). Las células presentadoras de antígenos activan linfocitos y otras células mononucleares que llevan a la gastritis crónica superficial. La infección se establece en unas pocas semanas después de la exposición primaria a *H. pylori*. Se produce inflamación a través de la producción de un número considerable de toxinas y enzimas. La inflamación intensa puede resultar en la pérdida de glándulas gástricas responsables de la producción de ácido. Esto se conoce como gastritis atrófica. El genotipo de virulencia del microbio es un determinante importante para la gravedad de la gastritis y la formación de metaplasia intestinal, la transformación del epitelio gástrico. Esta transformación puede conducir al cáncer gástrico (11).

La gastropatía reactiva es el segundo diagnóstico más común realizado en muestras de biopsia gástrica después de la gastritis por *H. pylori*. Esta entidad se cree que es secundaria a reflujo biliar y se informó originalmente después de la gastrectomía parcial (Billroth I o II). Ahora se considera que representa una respuesta no específica a una variedad de otros irritantes gástricos (12).

La tuberculosis es una causa poco frecuente de gastritis, pero un número creciente de casos se han desarrollado debido a los pacientes que están

inmunocomprometidos. La gastritis causada por tuberculosis se asocia generalmente con pulmonar o enfermedad diseminada (13).

La gastritis flemonosa es una forma poco común de la gastritis causada por numerosos agentes bacterianos, incluyendo estreptococos, estafilococos, especies de *Proteus*, especies de *Clostridium*, y *Escherichia coli*. La gastritis flemonosa generalmente se presenta en personas que están debilitadas. Se asocia con un reciente gran consumo de alcohol, una infección del tracto respiratorio superior concomitante, y el SIDA. Flemonosa significa una propagación de la inflamación difusa de o dentro del tejido conectivo. En el estómago, que implica la infección de las capas más profundas del estómago (submucosa y muscular). Como resultado, la infección bacteriana purulenta puede conducir a la gangrena (14).

Las infecciones virales pueden causar gastritis. El citomegalovirus (CMV) es una causa viral común de gastritis. Por lo general, se encuentra en las personas que están inmunocomprometidas, incluyendo aquellos con cáncer, inmunosupresión, los trasplantes, y el SIDA. Su participación gástrica puede ser localizada o difusa (15).

Las infecciones por hongos que causan la gastritis incluyen *Candida albicans* y la histoplasmosis. Ficomosis gástrica es otra infección fúngica letal rara. El factor predisponente común es la inmunosupresión. *C. albicans* raramente afecta a la mucosa gástrica. Cuando aislado en el estómago, los lugares más comunes tienden a estar dentro de una úlcera gástrica o en una erosión. En general, es de poca consecuencia. Histoplasmosis diseminada puede implicar el estómago. La característica

clínica presentada habitual es el sangrado de úlceras gástricas o erosiones en pliegues gástricos gigantes (16).

La gastritis ulcero-hemorrágico es más frecuente en pacientes que están gravemente enfermos. Gastritis ulcero-hemorrágica se cree que es secundaria a la isquemia relacionada con hipotensión y shock o para la liberación de sustancias vasoconstrictoras, pero la etiología es a menudo desconocida. La mucosa gástrica revela múltiples petequias, principalmente en el fundus y el cuerpo, o muestra un patrón hemorrágico difuso. La patología macroscópica puede parecerse a la gastritis inducida por la ingestión de AINES, excepto que la localización de la lesión es diferente. Esta forma de la gastritis puede ser potencialmente mortal si el paciente experimenta una hemorragia e incluso puede requerir gastrectomía de emergencia (17).

4.2.1.3. Presentación de la enfermedad:

4.2.1.3.1. Antecedentes.

La presentación puede presentar los siguientes antecedentes:

- Ardor o malestar epigástrico, ocasionalmente acompañado de náuseas con o sin vómitos. El dolor puede mejorar o empeorar con la alimentación, no es algo determinante.
- Presentación de lesión de la mucosa anterior (por ejemplo, gastritis, úlcera péptica, lesiones por polipectomía endoscópica causada, lesión causada por cualquier cirugía)
- Exposición a fármacos o a agentes químicos potencialmente nocivos. Dentro de estos se incluyen a los corticosteroides por ejemplo.

- El uso rutinario de aspirina u otros AINEs, especialmente en dosis altas.

4.2.1.3.2. Examen físico:

Los hallazgos del examen físico son a menudo normales con ocasional dolor epigástrico leve. El examen tiende a exhibir más anomalías como el paciente desarrolla complicaciones en relación con gastritis.

4.2.1.3.3. Causas:

- La gastritis aguda tiene una serie de causas, incluyendo ciertas drogas; alcohol; infecciones bacterianas, virales, fúngicas y; estrés agudo (trauma); la radiación; alergia y la intoxicación alimentaria; bilis; isquemia; y traumatismo directo.
- Drogas - AINEs, como la aspirina, el ibuprofeno y el naproxeno; cocaína; hierro; colchicina, cuando a niveles tóxicos, como en pacientes con falta de la función renal o hepática; Kayexalate; agentes quimioterapéuticos, tales como mitomicina C, 5-fluoro-2-desoxiuridina, y floxuridina
- Bebidas alcohólicas potentes, tales como whisky, vodka, ginebra.
- Las infecciones bacterianas –*H. pylori* (más frecuente), *H. heilmanii* (raro), estreptococos (raro), estafilococos (raro), especies de *Proteus* (raro), especies de *Clostridium* (raro), *E. coli* (raro), tuberculosis (raro), secundaria la sífilis (raro)
- Las infecciones virales (por ejemplo, CMV)
- Las infecciones por hongos - candidiasis, histoplasmosis, ficomicosis
- Las infecciones parasitarias (por ejemplo, anisakidosis)
- El estrés agudo (trauma)
- Radiación

- Alergia e intoxicación alimentaria
- Bilis: El reflujo de bilis (un medio alcalino es importante para la activación de las enzimas digestivas en el intestino delgado) desde el intestino delgado al estómago puede inducir gastritis.
- Traumatismo directo

4.2.1.4. Diagnóstico Diferencial

Al momento de realizar el diagnóstico se debe tener en cuenta las siguientes consideraciones (18):

- Complicaciones agudas de la sarcoidosis
- Linfoma de células B
- Colecistitis
- Enfermedad de Crohn
- Cálculos biliares (colelitiasis)
- Cáncer gástrico
- Enfermedad de úlcera péptica
- Gastroenteritis viral

4.2.1.5. Evaluación del paciente:

4.2.1.5.1. Exámenes laboratoriales:

- Conteo sanguíneo para evaluar la anemia, como la gastritis aguda puede causar sangrado gastrointestinal
- Pruebas de función hepática y renal
- La vesícula biliar y pruebas de función pancreática
- Prueba de embarazo
- Heces de sangre

4.2.1.5.2. Estudios imagenológicos

Son cuatro los signos radiológicos de gastritis aguda son bastante consistentes independientemente de la etiología. Estos signos incluyen pliegues gruesos, nódulos inflamatorios, área gruesa gástrica y erosiones (19).

Los gruesos pliegues están definidos por un tamaño mayor de 5 mm de calibre. Estos pliegues se miden en las radiografías con el estómago moderadamente distendido. Si los pliegues gruesos se encuentran en un paciente que es sintomático, el *H pylori* esta generalmente involucrado.

La nodularidad de la mucosa gástrica (aspecto lleno de baches) es una segunda señal de gastritis aguda o subaguda. Su origen es incierto. Los nódulos pueden representar erosiones que han sido epitelializadas (curadas), pero todavía presentan edema asociado. En comparación con pólipos neoplásicos benignos, nódulos relacionados en la gastritis son más pequeños, y sus bordes no están tan bien definidos. Ellos se estrechan en la mucosa adyacente, y se ven más a menudo en el estómago distal. Los nódulos debido a la gastritis son referidos como inflamatorios. Por lo general, se alinean en los pliegues del antro gástrico y son un aspecto característico de la gastritis (20).

Las erosiones gástricas se observan como uno de los signos más específicos de gastritis. Las erosiones pueden ser lineales o serpiginosas. Pueden ir acompañadas de edema y se pueden observar en o cerca de la curvatura mayor del estómago. Se requiere un examen de doble contraste para revelar mejor erosiones gástricas (21).

La tomografía y radiografías simples de abdomen puede mostrar engrosamiento de la pared gástrica en el caso de la gastritis flemonosa.

4.2.1.5.3. Otras evaluaciones:

Una serie de pruebas de *H. pylori* están disponibles. Ellos se clasifican como no endoscópicas y endoscópicas (22).

Tres pruebas no endoscópicas se encuentran disponibles:

- a. La primera prueba es la prueba de antígeno de *H. pylori* para heces (HpSA). Esta prueba se basa en la detección del antígeno de *H. pylori* en las heces. Tiene sensibilidad y especificidad mayor del 90%. Se puede utilizar tanto para el diagnóstico de *H. pylori* y la confirmación de la erradicación después de la terapia.
- b. La segunda prueba es la prueba de aliento con urea. Utiliza ^{13}C o urea marcada con ^{14}C toma por vía oral. El *H. pylori* metaboliza la urea y libera dióxido de carbono marcado que es exhalado. Esto, a su vez, puede ser cuantificado en muestras de aliento. La sensibilidad y especificidad de la prueba de aliento con urea es mayor del 90%. Esto se considera el método de diagnóstico no invasivo de elección en situaciones en las que no está indicada la endoscopia. También se puede utilizar para confirmar la erradicación después de la terapia
- c. La tercera prueba depende de la presencia de anticuerpos contra *H. pylori* en el suero. La principal desventaja de esta prueba es que los ensayos serológicos pueden permanecer positivo para hasta 3 años después de la erradicación de la bacteria. Por lo tanto, los ensayos serológicos son a menudo poco fiables para documentar la erradicación de *H. pylori*. Esta prueba puede utilizarse para el

diagnóstico de *H. pylori*, a condición de que el paciente no ha recibido ningún tratamiento previo para ello.

Las tres pruebas basadas en la endoscopia que están disponibles son:

- a. La primera prueba es la prueba rápida de ureasa (RUT). Se realiza mediante la colocación de un espécimen de biopsia gástrica, obtenidos en la endoscopia, en una de gel o urea que contiene membrana y un indicador sensible al pH. Si el *H. pylori* está presente, la ureasa bacteriana hidroliza la urea y cambia el color de los medios de comunicación. La sensibilidad y especificidad de esta prueba es superior al 90% (23).
- b. Otra prueba es un cultivo de bacterias *H. pylori*. Es altamente específico pero no es ampliamente utilizado debido al grado de conocimientos técnicos necesarios. Se utiliza cuando las susceptibilidades a antibióticos son necesarias (23).
- c. La detección histológica de *H. pylori* en la biopsia es otra prueba basada en la endoscopia. Con la tinción apropiada se consigue utilizando las manchas tales como hematoxilina y eosina, Warthin - Starry, Giemsa o Genta (23).

4.2.1.5.4. Procedimientos:

La endoscopia puede revelar un engrosamiento edematoso de la pared con erosiones y pliegues gástricos enrojecidos. El edema puede ser tan grave que resulta en la obstrucción de la salida gástrica. Las úlceras y hemorragia franca podrían estar presentes.

Un meta-análisis ha demostrado que para las personas que se someten a una endoscopia para la dispepsia, el hallazgo más frecuente es la esofagitis erosiva (aunque la prevalencia fue menor cuando se utilizaron los criterios de Roma para definir la dispepsia), seguido de las úlceras pépticas (23).

4.2.1.5.5. Hallazgos Histológicos:

El examen histológico de una muestra de biopsia puede ayudar a establecer el agente etiológico de la gastritis.

Como se mencionó anteriormente, *H. pylori* se puede encontrar mediante tinción histológica de una biopsia de la mucosa gástrica espécimen. Tiene una sensibilidad y especificidad mayor del 90%.

La principal característica histológica de infección por CMV es citomegálicas células con inclusiones intranucleares. Culturas virales, inmunocitoquímica y la hibridación in situ pueden promover la ayuda para establecer el diagnóstico.

La principal característica histológica de infección por *C. albicans* es formas de levadura en una muestra de biopsia.

En la gastritis-ulcero hemorrágico, el epitelio aparece erosionada con edema y hemorragia con típicamente poca inflamación. En los casos graves, el lumen del estómago puede estar recubierto con exudados fibrinopurulenta y la lámina propia puede ser sustituida por material hialino eosinofílica.

Las características histológicas de gastritis inducida por la quimioterapia pueden incluir células epiteliales atípicas con características extrañas en la base de las glándulas, mitosis limitados y núcleos pleomórficos. Estas

características pueden hacer que sea difícil de diferenciar de un adenocarcinoma (24).

4.2.1.6. Tratamiento:

4.2.1.6.1. Tratamiento Médico:

Se debe administrar el tratamiento médico, según sea necesario, dependiendo de la causa y los hallazgos patológicos.

No existe un tratamiento específico para la gastritis aguda, a excepción de casos causados por *H. pylori*. La evidencia actual no soporta la idea de que el tratamiento de *H. pylori* empeora la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE). Para los pacientes que necesitan la erradicación de *H. pylori*, esto no debe ser una preocupación (25). En los pacientes con infección por *H. pylori* persistente a pesar del tratamiento adecuado inicial, un inhibidor de la bomba de protones (IBP), levofloxacina y amoxicilina durante 10 días parecen ser más eficaz y mejor tolerado que un IBP, bismuto, tetraciclina y metronidazol. Sin embargo, esto no ha sido validado en la literatura de Estados Unidos (26, 27).

Se debe administrar líquidos y electrolitos según sea necesario, sobre todo si el paciente está vomitando.

Se debe suspender el uso de medicamentos conocidos por causar gastritis (por ejemplo, AINEs, alcohol). Un estudio prospectivo a largo plazo encontró que los pacientes con artritis que eran mayores de 65 años y regularmente tomaron aspirina en dosis bajas estaban en un mayor riesgo para la dispepsia suficientemente grave como para requerir la interrupción de los AINEs (28). Esto sugiere que una mejor

gestión del uso de los AINES, y que se debe discutir con los pacientes mayores con el fin de reducir los eventos GI superiores asociadas a AINES.

Ha habido una preocupación creciente en los últimos años con respecto a la interacción entre los IBP y clopidogrel. Una disminución en la actividad antiplaquetaria del clopidogrel con un posible aumento de los eventos cardíacos adversos se postula. Farmacocinéticamente se ha demostrado que el omeprazol y lansoprazol interactúan significativamente con clopidogrel, y que el omeprazol, rabeprazol y esomeprazol interactúan con prasugrel. El pantoprazol se ha demostrado que tiene la menor interacción y, por tanto, pantoprazol con bajas propiedades de inhibición de la CYP2C19 parece ser el PPI más seguro para ser utilizado con clopidogrel hasta más evidencia concreta está disponible (25, 29).

4.2.1.6.2. Tratamiento Quirúrgico:

La intervención quirúrgica no es necesaria, excepto en el caso de la gastritis flemosa. Con esta entidad, la intervención quirúrgica con resección de la zona afectada puede ser la forma más eficaz de tratamiento.

4.2.1.7. Seguimiento

4.2.1.7.1. Atención de pacientes no hospitalizados

Las pruebas de erradicación de *H. pylori* se puede realizar 4 semanas después de completar la terapia. Se lleva a cabo utilizando ureasa pruebas de aliento o pruebas de antígeno de heces. Sin embargo, no es rentable y no siempre se hace. La recomendación actual es que los pacientes con úlceras de *H. pylori*, linfoma MALT, antecedentes de cáncer gástrico, y aquellos sin mejoría de los síntomas a pesar del

tratamiento deben ser revisados para la resolución de la infección por *H. pylori* (25).

4.2.1.7.2. Complicaciones

Obstrucción de la salida gástrica debido al edema que limita la transferencia adecuada de alimentos desde el estómago hasta el intestino delgado

Deshidratación por vómitos

Insuficiencia renal como resultado de la deshidratación

4.2.1.7.3. Pronóstico

La gastritis generalmente desaparece espontáneamente.

Con tratamiento, la tasa de mortalidad de la gastritis flemosa es de 64%.

4.2.2. Gastritis Crónica:

La gastritis crónica es definida como una inflamación de la mucosa gástrica visible por medio de microscopía con células inflamatorias crónicas (linfocitos y células plasmáticas), de actividad de grado variable (infiltrados polimorfonucleares) y, en algunos casos, atrofia glandular. Han existido varios intentos para clasificar a la gastritis crónica. Además el descubrimiento del *H. pylori* ha cambiado el entendimiento de cuál podría ser la causa mayoritaria, al menos en el 80% de casos con gastritis crónica. Esto abrió a nuevos conceptos en el proceso.

Los factores etiológicos y patogénicos son múltiples; pueden agruparse en infecciosos, irritantes químicos, inmunológicos y genéticos. Como ya se mencionó dentro de los infecciosos para la infección por *H. pylori*.

Dentro de las gastritis crónicas existe un tipo difuso de predominio antral:

La asociación entre la sintomatología de un paciente con lo que se pueda encontrar en la endoscopia o la histología es que los pacientes que presentan este tipo de gastritis es muy confusa. La gran mayoría de pacientes que presentan este tipo de lesión se encuentran sin síntomas o en el peor de los casos es dispepsia y, al momento de realizarle la endoscopia esta puede observarse sin lesión alguna a pesar que existe cierto daño a nivel microscópico. En la mitad de los pacientes que presentan dispepsia no ulcerosa se confirma la presencia de *H. pylori* y en menos de la mitad de los pacientes con gastritis antral difusa tienen lesiones endoscópicas objetivables, la mayoría tiene erosiones mucosas superficiales. Otra característica a nivel de la endoscopia es la presencia de un aspecto rugoso de los pliegues, con un aumento de tamaño de los mismos y con bajo movimiento además de la presencia de pólipos hiperplásicos. Por otro lado, más de la mitad de pacientes con úlcera duodenal tienen una gastritis antral difusa con positividad de *H. pylori*. Sin embargo, solo el 10% de los pacientes con gastritis antral difusa desarrollará úlcera duodenal. Al buscarle un significado a esto, no queda del todo claro el tema, pero se han implicado algunos factores del propio huésped como la hipersecreción de ácido; y también factores de la bacteria como el tipo de cepa y en cuanto a este la virulencia que presentan, cuyas citocinas producirían una gastritis más grave y una mayor predisposición a una úlcera péptica.

4.2.2.1. Antecedentes

El término "gastritis" fue utilizado por primera vez en 1728 por el médico alemán, Georg Stahl para describir la inflamación del revestimiento interno del estómago ahora se sabe que es secundaria a la lesión de la mucosa (es decir, el daño celular y la regeneración). En el pasado muchas gastritis consideradas un hallazgo histológico útil, pero no es una enfermedad. Todo esto cambió con el descubrimiento de *Helicobacter pylori* por Robin Warren y Barry Marshall en 1982 dando lugar a la identificación, descripción y clasificación de una multitud de diferentes gastritis. Este artículo se centra en la fisiopatología, etiología, epidemiología y el pronóstico de la gastritis crónica (25).

Las gastritis crónicas se clasifican en función de su causa subyacente (por ejemplo, *H pylori*, reflujo biliar, medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos [AINE], autoinmunidad o respuesta alérgica) y el patrón histopatológico, lo que puede sugerir la causa y el curso clínico probable, por ejemplo, *H pylori* asociado gastritis atrófica multifocal. Otras clasificaciones se basan en el aspecto endoscópico de la mucosa gástrica (por ejemplo, gastritis varioliforme).

Es importante distinguir entre la gastritis y la gastropatía (en la que hay un daño celular y la regeneración, pero la inflamación mínima); estas entidades se discuten en este artículo, ya que se incluyen con frecuencia en el diagnóstico diferencial de la gastritis crónica.

Química o gastritis reactiva es causado por una lesión en la mucosa gástrica como resultado del reflujo de la bilis y las secreciones pancreáticas en el estómago, pero también puede ser causada por

sustancias exógenas, incluyendo AINE, ácido acetilsalicílico, agentes quimioterapéuticos, y el alcohol. (25) Estos químicos causan daño epitelial, erosiones y úlceras que son seguidos por hiperplasia regenerativa detectable como hiperplasia foveolar, y el daño a los capilares, con edema de la mucosa, hemorragia, y el aumento de músculo liso en la lámina propia con mínima o ninguna inflamación.

Debido a que existe un mínimo o ningún inflamación en estas lesiones químicas causadas, gastropatía o gastropatía química es una descripción más apropiada que la gastritis química o reactivo, tal como propone la clasificación actualizada de Sydney de la gastritis. (25) Es importante tener en cuenta que formas mixtas de gastropatía y otros tipos de gastritis, especialmente gastritis H pylori, pueden coexistir.

No existe un sistema de clasificación universalmente aceptada (incluyendo el sistema de Sydney y sistema de estadificación de Olga) que proporciona una descripción del todo satisfactoria de todas las gastritis y gastropatías. [5] Sin embargo, una clasificación etiológica al menos proporciona un objetivo directo hacia el que la terapia puede ser dirigido, y por esta razón, tal clasificación se utiliza en este artículo. En muchos casos, la gastritis crónica es una manifestación relativamente menor de enfermedades que predominantemente manifiesta en otros órganos o sistémicamente manifiesto (por ejemplo, gastritis en individuos que son inmunosuprimidos).

H. pylori es una infección primaria del estómago y es la causa más frecuente de gastritis crónica, infectando a 50% de la población global. [6] Los casos histológicamente documentados de gastritis crónica se

diagnostican como gastritis crónica de etiología indeterminada o gastritis de tipo indeterminado cuando ninguno de los hallazgos reflejan cualquiera de los patrones descritos de gastritis y una causa específica, no puede ser identificado.

4.2.2.2. Fisiopatología:

La fisiopatología de la gastritis crónica que complica una enfermedad sistémica, como la cirrosis hepática, uremia, u otra infección, se describe en los artículos que tratan específicamente con estas enfermedades. La patogénesis de las formas más comunes de gastritis se describe a continuación:

4.2.2.2.1. *H. pylori* asociada gastritis crónica

Helicobacter pylori es la causa principal de la gastritis crónica, enfermedad de úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma gástrico primario. En primer lugar se describe por Marshall y Warren en 1983, *H. pylori* es un bacilo gram-negativo espiral que tiene la capacidad de colonizar el estómago e infectar el estómago. Las bacterias sobreviven dentro de la capa mucosa que cubre la superficie del epitelio gástrico y las porciones superiores de la foveolas gástrico. La infección generalmente se adquiere durante la infancia. Una vez presente en el estómago, las bacterias pasan a través de la capa mucosa y se convierten estableciéndose en la superficie luminal del estómago provocando una respuesta inflamatoria intensa del tejido subyacente (23).

La presencia de *H. pylori* se asocia con daño en el tejido y el hallazgo histológico tanto de un activo y una gastritis crónica. La respuesta del

huésped a *H. pylori* y productos bacterianos se compone de linfocitos T y B, que denota la gastritis crónica, seguida por la infiltración de la lámina propia y epitelio gástrico por leucocitos polimorfonucleares (PMN) que eventualmente fagocitan las bacterias. La presencia de PMNs en la mucosa gástrica es diagnóstico de gastritis activa (30).

Los niveles de leucotrienos también son muy elevados, especialmente el nivel de leucotrieno B₄, que se sintetiza por los neutrófilos y es citotóxico para epitelio gástrico (31). Esta respuesta inflamatoria conduce a cambios funcionales en el estómago, dependiendo de las áreas del estómago en cuestión. Cuando la inflamación afecta al cuerpo gástrico, las células parietales son inhibidas, que conduce a la secreción de ácido reducida. Continúa resultados de la inflamación en la pérdida de las células parietales, y la reducción de la secreción de ácido se convierte en permanente.

La inflamación antral altera la interacción entre la gastrina y la secreción de somatostatina, que afecta a las células T (células secretoras de gastrina) y células D (células secretoras de somatostatina), respectivamente. En concreto, la secreción de gastrina es anormal en las personas que están infectadas con *H. pylori*, con una producción exagerada de gastrina debido a la estimulación normal de la comida (32).

4.2.2.2. Gastritis granulomatosa Infecciosa

Gastritis granulomatosa (es una entidad rara. La tuberculosis puede afectar el estómago y causar granulomas caseificantes. Los hongos,

incluyendo cryptococcus, también pueden causar granulomas y necrosis caseificantes, un hallazgo que se observa por lo general en pacientes que están inmunodeprimidos (33).

4.2.2.2.3. Gastritis en pacientes que están inmunosuprimidos

La infección por citomegalovirus (CMV) del estómago se observa en pacientes con inmunosupresión subyacente. Histológicamente, un infiltrado inflamatorio leve irregular se observa en la lámina propia. Inclusiones intranucleares eosinófilas típicas y, en ocasiones, más pequeñas inclusiones intracitoplasmáticas están presentes en las células epiteliales gástricas y en endoteliales o células mesenquimales en la lámina propia. Necrosis severa puede resultar en ulceración.

Otras causas infecciosas de gastritis crónica en pacientes inmunosuprimidos, incluyen el virus del herpes simple (HSV), que causa inclusiones intranucleares basófilos en las células epiteliales. Infecciones micobacterianas que implican *Mycobacterium avium* intracellulare se caracterizan por infiltración difusa de la lámina propia por histiocitos, que rara vez se forman granulomas.

4.2.2.2.4. Gastritis atrófica Autoinmune

La gastritis atrófica autoinmune se asocia con el factor anti-intrínseco (IF) anticuerpos anti-parietal y suero. El corpus gástrico sufre atrofia progresiva, si se produce la deficiencia, y los pacientes pueden desarrollar anemia perniciosa (34).

4.2.2.2.5. Gastropatía químico reactivo crónica

La gastritis química reactiva crónica se asocia con el consumo a largo plazo de aspirina o AINE. También se desarrolla cuando el contenido intestinal que contiene bilis y hay reflujo hacia el estómago. Aunque el reflujo de bilis puede ocurrir en el estómago intacto, la mayoría de las características asociadas con el reflujo biliar se encuentran típicamente en los pacientes con gastrectomía parcial, en los que las lesiones se desarrollan cerca de la estoma quirúrgico.

4.2.2.2.6. Gastritis granulomatosa crónica no infecciosa

Las enfermedades no infecciosas son la causa habitual de granulomas gástricos; que incluyen la enfermedad de Crohn, la sarcoidosis, y aislada gastritis granulomatosa. Enfermedad de Crohn demuestra la implicación gástrica en aproximadamente el 33% de los casos. Los granulomas también se han descrito en asociación con tumores malignos, incluyendo carcinoma gástrico y linfoma maligno. Granulomas Sarcoidlike se pueden observar en las personas que consumen cocaína y material extraño se observan ocasionalmente en el granuloma. Una causa subyacente de la gastritis granulomatosa crónica no puede ser identificado en hasta el 25% de los casos. Estos pacientes se considera que tienen gastritis granulomatosa idiopática (IGG).

4.2.2.2.7. Otros:

Existen otros tipos como:

- Gastritis Linfocítica
- Gastritis eosinofílica
- Gastritis por radiación
- Gastritis isquémica

4.2.2.3. Etiología:

La gastritis crónica puede ser causada por las condiciones ya sea infecciosa o no infecciosa. Formas infecciosas de la gastritis incluyen los siguientes:

- La gastritis crónica causada por la infección por H pylori - Esta es la causa más común de gastritis crónica.
- La gastritis causada por Helicobacter infección heilmannii
- Gastritis granulomatosa asociada con infecciones gástricas en micobacteriosis, la sífilis, la histoplasmosis, mucormicosis, blastomicosis sudamericana, anisakiasis o anisakidosis
- La gastritis crónica asociada con infecciones parasitarias - especies Strongyloides, la esquistosomiasis, o Diphyllbothrium latum
- La gastritis causada por infección de virus (por ejemplo, CMV o herpesvirus).

Formas no infecciosas de la gastritis incluyen los siguientes:

- Gastritis autoinmune
- Gastropatía química generalmente relacionado con el reflujo biliar crónico, AINEs
- Gastropatía Urémica
- La gastritis crónica no infecciosa granulomatosa
- Lesión por radiación al estómago
- Enfermedad injerto contra huésped (EICH)
- Gastritis isquémica
- La gastritis secundaria a la terapia con fármacos (AINE y aspirina)

- Algunos pacientes tienen gastritis crónica de etiología indeterminada o gastritis de tipo indeterminado (por ejemplo, gastritis autista)

4.2.2.4. Epidemiología

Se estima que el 50% de la población mundial está infectada con *H. pylori*; en consecuencia, gastritis crónica es extremadamente frecuente. La infección por *H. pylori* es altamente prevalente en Asia y en los países en desarrollo, y la gastritis atrófica multifocal y adenocarcinomas gástricos son más frecuentes en estas áreas (35).

Gastritis autoinmune es una enfermedad relativamente rara, observada con mayor frecuencia en personas de ascendencia del norte de Europa y la gente negra. La prevalencia de anemia perniciosa, que resulta de la gastritis autoinmune, se ha estimado en 127 casos por cada 100.000 miembros de la población en el Reino Unido, Dinamarca y Suecia. La frecuencia de la anemia perniciosa se incrementa en pacientes con otras enfermedades inmunológicas, incluyendo la enfermedad de Graves, mixedema, tiroiditis, vitíligo y hipoparatiroidismo

4.2.2.5. Presentación

4.2.2.5.1. Historia

4.2.2.5.1.1. Infección por *H. pylori*

La infección aguda por *H. pylori* por lo general no se detecta clínicamente, pero la persistencia del organismo provoca *H. pylori* gastritis crónica, que suele ser asintomática, pero puede manifestarse como dolor epigástrico, náusea, vómito, anorexia, saciedad temprana

o pérdida de peso. Los síntomas pueden ocurrir con el desarrollo de las complicaciones de la gastritis crónica por *H pylori*, que incluyen úlceras pépticas, adenocarcinoma gástrico, y tejido linfóide (MALT) asociado a la mucosa.

4.2.2.5.1.2. Gastritis autoinmune

Las manifestaciones clínicas de la gastritis autoinmune se relacionan principalmente con la deficiencia de cobalamina, que no se absorbe adecuadamente debido a la deficiencia de factor intrínseco (FI) como resultado de la atrofia severa de células parietales gástricas. La enfermedad tiene un comienzo insidioso y progresa lentamente. La deficiencia de cobalamina afecta a sistema hematológico, gastrointestinal (GI), y los sistemas neurológicos (36).

4.2.2.5.1.3. Gastritis granulomatosa

En las enfermedades multisistémicas, síntomas específicos relacionados con la participación gástrica pueden ser menores. Granulomas caseificantes secundaria a la tuberculosis se pueden encontrar en la ausencia de la enfermedad pulmonar en los pacientes que están desnutridos, inmunodeprimidos, o alcohólicos.

4.2.2.5.2. Examen físico

El examen físico contribuye relativamente poco a la evaluación y gestión de la gastritis crónica. Sin embargo, algunos hallazgos se asocian específicamente con las complicaciones particulares de *H pylori* gastritis asociada y la gastritis autoinmune.

En la gastritis atrófica asociada a *H. pylori* los hallazgos clínicos son pocos y no específicos. Sintomatología epigástrica puede existir. Si las

úlceras gástricas coexisten, el examen de Thevenon en heces positivo puede ser consecuencia de la pérdida de sangre oculta. Se pueden producir mal aliento (es decir, la halitosis) y el dolor o malestar abdominal, con la hinchazón asociada con el síndrome de sobrecrecimiento bacteriano.

Los hallazgos físicos pueden ser resultado de la evolución de la anemia y complicaciones neurológicas perniciosas en pacientes con gastritis atrófica autoinmune. Con la deficiencia de cobalamina severa, el paciente está pálido y tiene la piel y los ojos ligeramente icterico. El pulso es rápido, y el corazón puede estar agrandado. Auscultación generalmente revela un soplo flujo sistólico.

4.2.2.6. Diagnóstico Diferencial

- Gastritis atrófica
- Enfermedad de Crohn
- La enfermedad por reflujo gastroesofágico

4.2.2.7. Manejo del paciente

El diagnóstico de gastritis crónica sólo puede establecerse por motivos histológicos. Por lo tanto, la evaluación histológica de las biopsias endoscópicas es esencial. La identificación de la causa subyacente de la gastritis crónica y la evaluación de complicaciones específicas pueden requerir varias pruebas de laboratorio.

El fracaso para diagnosticar la causa subyacente de la gastritis crónica correctamente puede resultar en una morbilidad innecesaria. El fracaso para identificar y tratar la infección por *H. pylori* en la presencia de úlceras pépticas puede dar lugar a la recurrencia de la úlcera y complicaciones.

4.2.2.7.1. Estudios Laboratoriales

Gastritis atrófica se puede evaluar mediante la medición de la proporción de pepsinógeno I (PGI, PGA) para pepsinógeno II (PGII, PGC) en el suero. PGI y PGII se sintetizan y secretan por las células principales gástricas. Después de ser secretada en la luz gástrica, se convierten en activas pepsinas proteolíticas. El nivel de PGI en el suero disminuye a medida que las células principales gástricas se pierden durante la atrofia gástrica, lo que resulta en una proporción PGI / PGII disminuido. Carcinoma gástrico se produce, sobre todo del tipo intestinal, generalmente en asociación con gastritis atrófica grave.

La medición de los niveles de PGI y PGII y la proporción PGI / PGII en el suero es útil en el cribado para la gastritis atrófica y cáncer gástrico en regiones con una alta incidencia de estas enfermedades. Determinación de pepsinógeno es especialmente útil en estudios epidemiológicos; sin embargo, la sensibilidad y especificidad del ensayo son relativamente baja (84,6% y 73,5%, respectivamente).

Una prueba rápida de ureasa se debe hacer en el tejido de biopsia gástrica. Cultivo bacteriano de tejido biopsia gástrica se realiza generalmente en el marco de la investigación o para evaluar la susceptibilidad a los antibióticos en pacientes en los que fracasa la terapia de erradicación de primera línea.

Los siguientes resultados de las pruebas sugieren el diagnóstico de gastritis autoinmune:

Anticuerpos parietales y el factor anti-intrínseca (SI) en el suero

Aclorhidria, tanto basal como estimulada y hipergastrinemia

Cobalamina sérica baja (vitamina B-12) niveles (<100 pg / ml)

Posible resultado anormal en la prueba de Schilling (esto se puede corregir SI)

4.2.2.7.2. Endoscopia

La endoscopia de aumento es útil para el análisis de la arquitectura microvascular subepitelial, así como la microestructura superficial de la mucosa, sin biopsia de tejido. [89] El uso de esta técnica, los investigadores del Reino Unido fueron capaces de describir el patrón microvasculatur gástrico normal e identificar patrones característicos en 2 casos de gastritis atrófica autoinmune (37)

La endoscopia GI superior es esencial para establecer un diagnóstico de la gastritis. Aunque algunos estudios han sugerido que la infección por H. pylori se puede determinar sobre la base de características únicas endoscópicas, en particular la presencia de nodularidad antral, si existe una relación específica entre H pylori y las características macroscópicas sigue siendo controvertido. Los hallazgos endoscópicos en la infección por H. pylori crónica pueden incluir áreas de metaplasia intestinal.

4.2.2.7.3. Biopsia:

El método estándar de determinar si H pylori es la causa subyacente de la gastritis histológica es la identificación del organismo. El examen histológico también se utiliza para evaluar el grado y la distribución de gastritis. Obtener al menos 2 biopsias de antro gástrico, 2 del corpus, y 1 de la incisura.

Las tinciones especiales para identificar *H. pylori* (por ejemplo, Warthin-Starry, Giemsa o Genta) o inmunohistoquímica pueden ser necesarios cuando los organismos no se respetan y la gastritis crónica es evidente.

4.2.2.8. Tratamiento

El tratamiento de la gastritis crónica puede ser dirigido a un agente etiológico específico, del que se conoce un agente tal. Cuando la gastritis representa complicación gástrica de una enfermedad sistémica, el tratamiento se dirige hacia la enfermedad primaria.

Algunas entidades que se manifiestan por la gastritis crónica no tienen protocolos de tratamientos bien establecidos. Por ejemplo, en la gastritis linfocítica, se han descrito algunos casos de curación espontánea. Sin embargo, debido a que la enfermedad tiene un curso crónico, se recomienda el tratamiento. Algunos estudios han informado de éxito del tratamiento de la gastritis linfocítica exudativa con omeprazol.

4.2.2.8.1. Tratamiento para el *H. pylori*

Al principio, las recomendaciones específicas para la erradicación de *H. pylori* se limitaron a la enfermedad de úlcera péptica. Sin embargo, la Iniciativa 1997 Salud Digestiva (DHI) Conferencia Internacional de Actualización en *H. pylori* amplió las recomendaciones para las pruebas de *H. pylori* y el tratamiento. También se recomienda después de la resección del cáncer gástrico temprano y de bajo grado de tejido linfocítico asociado a mucosas (MALT). Además, ahora se acepta ampliamente que si *H. pylori* es identificado como la causa subyacente de la gastritis, debe ser erradicada.

La infección por *H. pylori* no se cura fácilmente, y la investigación ha demostrado que se requiere la poliquimioterapia. Como con cualquier infección bacteriana, la terapia debe incluir agentes antimicrobianos a la que la bacteria es sensible. Los antibióticos que han demostrado ser eficaz contra *H. pylori* incluyen claritromicina, amoxicilina, metronidazol, tetraciclina y furazolidona. Las tasas de curación con antibióticos individuales han sido pobres (0-35%). Monoterapia está asociado con el rápido desarrollo de resistencia a los antibióticos, especialmente a metronidazol y claritromicina.

4.2.2.8.2. Seguimiento a largo plazo

Si un paciente fue tratado por la infección por *H. pylori*, confirme que el organismo ha sido erradicada. Evaluar la erradicación en al menos 4 semanas después del comienzo del tratamiento. Erradicación puede evaluarse por medio de métodos no invasivos como la prueba del aliento con urea o la prueba de antígeno de heces.

Seguimiento puede ser individualizado, en función de los hallazgos durante la endoscopia. Por ejemplo, si la displasia se encuentra con la endoscopia, es necesaria una mayor vigilancia. Para los pacientes con gastritis atrófica o displasia, se recomienda el seguimiento de la endoscopia después de 6 meses.

4. Análisis de Antecedentes Investigativos

Título: Dispepsia: Características clínicas, hallazgos endoscópicos e histológicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima, Perú, durante el año 2010

Resumen:

Objetivo: Identificar las características clínicas, endoscópicas e histológicas así como su relación con *Helicobacter pylori* (Hp) en pacientes atendidos con el diagnóstico de dispepsia en nuestro hospital durante el año 2010. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo en la población que acudía a nuestro hospital, en el año 2010, tamaño muestral de 300 pacientes. Se evaluaron variables clínicas, histológicas y endoscópicas. Se confeccionó un instrumento de recolección de datos. Utilizamos el paquete estadístico SPSS 15.0. **Conclusiones:** Los síntomas dispépticos frecuentes fueron dolor epigástrico seguido de distensión abdominal, el género femenino lo presentó con mayor frecuencia, signos de alarma fueron poco frecuentes, eritema antral fue la característica más encontrada en las endoscopías. La gastritis crónica moderada fue el diagnóstico anátomo-patológico mas frecuente. La infección por Hp. tuvo asociación significativa con nodularidad y eritema antral así como también con actividad de la gastritis.

Título: Correlación entre síntomas gastrointestinales funcionales y la histopatología de la mucosa gástrica, incluyendo la infección por *Helicobacter pylori*, en Lima, Perú

Resumen:

Objetivo: El objetivo de este estudio fue investigar la correlación que existe entre la presencia de síntomas gastrointestinales y los hallazgos histopatológicos de la biopsia gástrica incluyendo la presencia de la infección por *Helicobacter pylori*. **Materiales y métodos:** Este estudio prospectivo comprendió a 112 pacientes que se incluyeron entre junio y julio de 2013 en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima-Perú a los que se les hizo endoscopia y

biopsia gástrica. Los síntomas de dispepsia, síndrome de intestino irritable y síndrome de distrés post prandial fueron obtenidos usando las encuestas de Roma III. Conclusiones: Usando el análisis con chi-cuadrado no se pudo establecer ninguna correlación estadísticamente significativa entre la presentación clínica y los resultados de las biopsias.

4.3. *Helicobacter Pylori*

Denominado anteriormente *Campylobacter pylori*, es una bacteria Gram-negativa, encontrada por lo general en el estómago. Fue identificada en 1982 por científicos australianos Barry Marshall y Robin Warren, quien encontró que estaba presente en una persona con gastritis y úlceras gástricas crónicas, dichas condiciones anteriormente no se creían como para tener una causa microbiana. También está relacionada con el desarrollo de úlceras duodenales y cáncer de estómago. Sin embargo, más del 80% de los individuos infectados con la bacteria son asintomáticos, y puede desempeñar un papel importante en la ecología estómago natural.

Más de 50% de la población mundial es hospedera de *H. pylori* en el tracto gastrointestinal superior. La infección es más frecuente en los países en desarrollo, y la incidencia está disminuyendo en los países occidentales. La forma helicoidal de *H. pylori* (del que se deriva el nombre del género) se cree que han evolucionado para penetrar el revestimiento mucoso del estómago.

H. pylori es una bacteria con forma de hélice (clasificada como una varilla curvada, no espiroqueta) Gram-negativa de 3 m de largo con un diámetro de aproximadamente 0,5 micras. Es microaerofílica; es decir, que requiere oxígeno, pero a una concentración más baja que la que se encuentra en la atmósfera. Contiene una hidrogenasa que puede ser utilizada para obtener energía mediante la oxidación de hidrógeno molecular (H₂) producido por las

bacterias intestinales que producen oxidasa, catalasa y ureasa. Es capaz de formar biofilms y se pueden convertir de espiral a una forma cocoide posiblemente viable pero no cultivable, están propensos a favorecer su supervivencia y ser factores en la epidemiología de la bacteria.

H. pylori posee cinco grandes familias de proteínas de membrana externa. La familia más grande incluye adhesinas conocidas y supuestas. Las otras cuatro familias son porinas, transportistas de hierro, proteínas flagelo asociadas, y las proteínas de función desconocida. Al igual que otras bacterias típicas Gram-negativas, la membrana externa de *H. pylori* está compuesta de fosfolípidos y lipopolisacáridos (LPS). La membrana externa también contiene glucósidos de colesterol, que se encuentran en algunas otras bacterias.

Genes envueltos en la virulencia y patogénesis:

El estudio del genoma de *H. pylori* está centrado en intentos de comprender la patogénesis, la capacidad de este organismo para causar enfermedad. Alrededor del 29% de los loci tienen un defecto de colonización cuando ha mutado. Dos de las cepas secuenciadas tienen una isla de patogenicidad Cag alrededor de 40 kb de longitud (una secuencia genética común se cree responsable de la patogénesis) que contiene más de 40 genes. Esta isla de patogenicidad está generalmente ausente de las cepas de *H. pylori* aisladas de los seres humanos que son portadores de *H. pylori*, pero permanecen asintomáticos.

El gen *cagA* es una de las principales proteínas de virulencia de *H. pylori*. Las cepas bacterianas con el gen *cagA* se asocian con una capacidad para causar úlceras. El gen codifica para una proteína *cagA* (ácido amino-1186) relativamente largo. La isla de patogenicidad *cag* (PAI) tiene alrededor de 30 genes, parte de los cuales código para un sistema de secreción tipo IV compleja. El bajo contenido de GC del *cag* PAI en relación con el resto del

genoma Helicobacter sugiere la isla fue adquirida por transferencia horizontal de otras especies bacterianas.

5. Objetivos

a. Objetivo principal:

Determinar las características clínicas, epidemiológicas e histopatológicas de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de gastritis del Servicio de Gastroenterología, Hospital Goyeneche, Arequipa 2014 - 2015.

b. Objetivos específicos:

- Determinar las características epidemiológicas de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de gastritis del Servicio de Gastroenterología, Hospital Goyeneche, Arequipa 2014 - 2015.
- Determinar las características clínicas de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de gastritis del Servicio de Gastroenterología, Hospital Goyeneche, Arequipa 2014-2015.
- Determinar las características histopatológicas de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de gastritis del Servicio de Gastroenterología, Hospital Goyeneche, Arequipa 2014 - 2015.
-

6. Hipótesis

El presente proyecto de investigación no presenta hipótesis debido a que se trata de un proyecto descriptivo.

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

4. Técnicas, Instrumentos y Materiales de Verificación

- **Técnicas:**

Recolección documentaria (Revisión de historias clínicas)

- **Instrumento:**

- Ficha de recolección de datos

- **Materiales de Verificación**

- Ficha de recolección datos.
- Historias clínicas
- Material de escritorio.
- Computadora portátil.
- Sistema Operativo Windows 8.
- Paquete Office 2013 para Windows.
- Programa SPSS v.21 para Windows.

5. Campo de Verificación:

2.1. Ubicación Espacial:

El presente estudio será llevado a cabo en el Hospital Goyeneche, ubicado en el cercado de la ciudad de Arequipa.

2.2. Ubicación Temporal:

La duración del estudio, desde la elaboración del proyecto hasta la culminación con la presentación el borrador final va desde Noviembre del 2015 hasta Marzo del 2016. La recolección de datos se realizará durante el mes de enero del año en mención. Cabe mencionar que los datos recolectados corresponderán a los pacientes hospitalizados desde noviembre del 2014 a noviembre del 2015.

2.3. Unidades de Estudio

Las unidades de estudio estarán conformadas por la información que se obtenga de las Historias Clínicas plasmadas en las fichas de recolección de datos.

2.3.1. Población

La población se encuentra conformada por los pacientes que fueron hospitalizados con el diagnóstico de gastritis durante el año de estudio, considerándose aproximadamente 160 pacientes.

2.3.2. Muestra y Muestreo

Se realizará un muestreo aleatorio sistematizado.

Para el tamaño muestral se utiliza la fórmula de tamaño de muestra para una media en una población conocida. La misma que presentamos a continuación:

$$n = \frac{N * Z_{1-\alpha}^2 * S^2}{d^2 * (N - 1) + Z_{1-\alpha}^2 * S^2}$$

Donde tenemos que:

- Tamaño de la población (N) : 110
- Error Alfa (α): 0.05
- Nivel de Confianza (1- α) 0.95
- Z de (1- α) (Z (1- α)): 1.96
- Desviación estándar s: 1.2
- Varianza (S^2) 1.44
- Precisión (d): 0.15

- Tamaño de la muestra (n) 76.21

Entonces, se va a considerar como tamaño mínimo muestral a 76 pacientes para el presente estudio.

3.4. Criterios de Selección

- **Criterios de Inclusión**

- Pacientes que hayan sido diagnosticados de gastritis (incluyendo todos los tipos).
- Pacientes que hayan sido hospitalizados en el servicio de gastroenterología.
- Historias que cuenten con al menos 80% de la información solicitada en la ficha de recolección de datos.

- **Criterios de Exclusión**

- Pacientes que hayan sido hospitalizados por motivos ajenos a la enfermedad (ejemplo: politraumatizado)
- Pacientes que no tengan la confirmación histopatológica del diagnóstico de gastritis.

6. Estrategia de Recolección de Datos

3.1. Organización

Primero: Presentación del proyecto de tesis a la Facultad de Medicina.

Segundo: Una vez aprobado el proyecto se procederá a solicitar la autorización correspondiente al Hospital Goyeneche para la revisión de Historias Clínicas.

Tercero: Obtenida la autorización del hospital, se revisará el libro de altas del servicio de medicina buscando pacientes con el diagnóstico de gastritis o en su defecto se solicitará al Departamento de Estadística la lista de pacientes con el diagnóstico mencionado.

Cuarto: Se coordinará con archivo para la revisión de historias clínicas, dependiendo de turnos y horarios.

Quinto: Recolectada toda la información en las fichas se pasará a su tabulación en el programa Microsoft Excel para su posterior análisis.

3.2. Recursos

3.2.1. Recursos Humanos

Autor: Yulissa Huaita Huacani

Asesor: Dr. Adolfo Monje

3.2.2. Recursos Físicos

- Fichas impresas de recolección de datos
- Material de escritorio
- Computadora portátil con sistema operativo Windows 8, paquete Office 2010 y paquete estadístico SPSS v.18
- Material de escritorio

3.2.3. Recursos Financieros

- Recursos del propio autor

3.3. Validación de los instrumentos

- La ficha de recolección de datos generales no requiere de validación por no tratarse de un instrumento de diagnóstico.

3.4. Criterios o estrategias para el manejo de los resultados

3.4.1. A nivel de la recolección

Las fichas de recolección de datos se manejarán de manera anónima, protegiendo la identidad del participante.

3.4.2. A nivel de la sistematización

La información que se obtenga de las encuestas serán procesadas en una base de datos creada en el programa Microsoft Excel 2013, y posteriormente serán pasadas al paquete estadístico SPSS v.18 para su análisis correspondiente.

3.4.3. A nivel de estudio de datos

La descripción de las variables categóricas se presentará en cuadros estadísticos de frecuencias y porcentajes categorizados.

Para las variables numéricas se utilizarán la media, la mediana y la desviación estándar; así como valores mínimos y máximos.

Para las asociaciones se usarán pruebas Chi cuadrado, t de student. Las pruebas estadísticas se considerarán significativas al tener un $p < 0,05$.

III. CRONOGRAMA DE TRABAJO

TIEMPO Actividades	Nov		Diciembre				Enero				Febrero				Mar	
	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2
Finalización de la elaboración del proyecto	■	■														
Presentación de Proyecto			■	■	■	■										
Aprobación de Proyecto						■	■	■	■							
Recolección de datos							■	■	■	■						
Tabulación, análisis e interpretación de datos											■	■	■			
Elaboración del Informe final													■	■	■	
Sustentación de la tesis															■	■

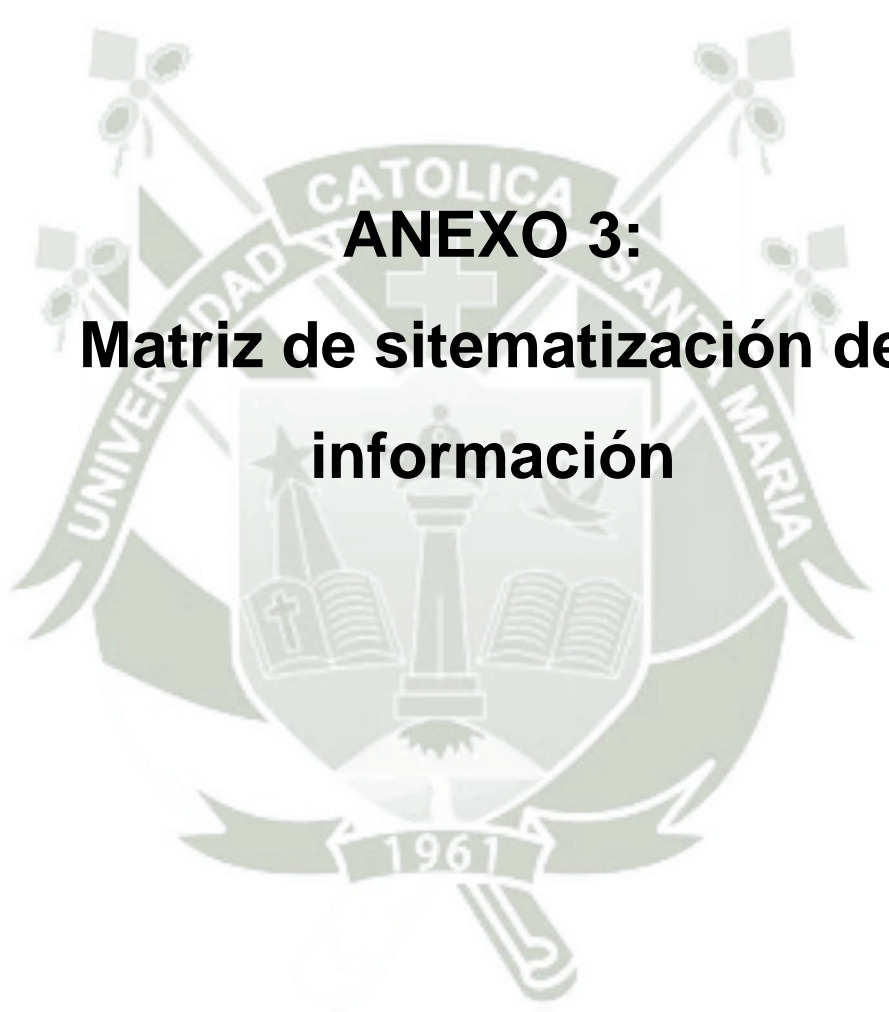
IV. BIBLIOGRAFIA:

1. Valdivia Roldán, M. (2011). Gastritis y gastropatías. Revista de Gastroenterología del Perú, 31(1), 38-48.
2. L. Abreu. Gastroenterología. Endoscopia diagnóstica y terapéutica. Editorial panamericana segunda edición. Argentina. 2007. Capitulo 17. Gastritis. 165-172
3. Mainguet P, Jouret A, Haot J. Gastroenterol. The "Sidney System", a new classification of gastritis. Clin Biol. 1993;17(2 Pt 3):T13-7.
4. Correa P, Yardley JH. Grading and classification of chronic gastritis: one American response to the Sydney system. Gastroenterology. 1992 Jan;102(1):355-9.
5. Valdivia Roldán, M. (2011). Gastritis y gastropatías. Revista de Gastroenterología del Perú, 31(1), 38-48.
6. Ayala Rios, S., Pichilingue Prieto, O., Capcha Loyola, T., Alba Rodriguez, M. E., & Pichilingue Reto, C. (2013). Dispepsia: características clínicas, hallazgos endoscópicos e histológicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima, Perú, durante el año 2010. Revista de Gastroenterología del Perú, 33(1), 28-33.
7. Mapel, D., Roberts, M., Overhiser, A., & Mason, A. (2013). The Epidemiology, Diagnosis, and Cost of Dyspepsia and Helicobacter pylori Gastritis: A Case-Control Analysis in the Southwestern United States. Helicobacter, 18(1), 54-65.
8. Cortes-Barenque, F., Salceda-Otero, J. C., Angulo-Molina, D., & Lozoya-González, D. (2014). Gastritis flemonosa aguda. Revista de gastroenterologia de Mexico, 79(04), 299-301.

9. Chiba, T., Sato, K., Kudara, N., Shinozaki, H., Ikeda, K., Endo, M., ... & Suzuki, K. (2008). Upper gastrointestinal disorders induced by non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Inflammopharmacology*, 16(1), 16-20
10. Malaty, H. M. (2007). Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 21(2), 205-214.
11. Kusters, J. G., van Vliet, A. H., & Kuipers, E. J. (2006). Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clinical microbiology reviews*, 19(3), 449-490.
12. Piñol Jiménez, F., Paniagua Estévez, M., Pérez Sánchez, G., Gra Oramas, B., Cendán Cordoví, A., & Borbolla Busquets, E. (2010). Metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico y ácidos biliares totales elevados. *Revista Cubana de Medicina*, 49(1), 17-32.
13. Srivastava, A., & Lauwers, G. Y. (2007). Pathology of non-infective gastritis. *Histopathology*, 50(1), 15-29.
14. Corti, M., Metta, H., Palmieri, O., & Schtirbu, R. (2007). Gastritis flemonosa aguda en un paciente con sida. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 25(3), 218-220.
15. Lim, S. H., Pathapati, S., Langevin, J., & Hoot, A. (2012). Severe CMV reactivation and gastritis during treatment of follicular lymphoma with bendamustine. *Annals of hematology*, 91(4), 643-644.
16. Mason, K. L., Downward, J. R. E., Falkowski, N. R., Young, V. B., Kao, J. Y., & Huffnagle, G. B. (2012). Interplay between the gastric bacterial microbiota and *Candida albicans* during postantibiotic recolonization and gastritis. *Infection and immunity*, 80(1), 150-158.
17. Ali, T., & Harty, R. F. (2009). Stress-induced ulcer bleeding in critically ill patients. *Gastroenterology Clinics of North America*, 38(2), 245-265.
18. Genta, R. M. (2005, November). Differential diagnosis of reactive gastropathy. In *Seminars in diagnostic pathology* (Vol. 22, No. 4, pp. 273-283). WB Saunders.

19. Shayne, P. (2006). Gastritis and peptic ulcer disease.
20. Önal, I. K., Sökmensüer, C., Önal, E. D., Ersoy, O., Yeniova, Ö., Aydınli, M., ... & Batman, F. (2009). Clinical and pathological features of nodular gastritis in adults. *Turk J Med Sci*, 39, 719-723.
21. Filaretova, L. P., Bagaeva, T. R., Amagase, K., & Takeuchi, K. (2008). Contribution of Glucocorticoids to Protective Influence of Preconditioning Mild Stress against Stress-induced Gastric Erosions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1148(1), 209-212.
22. Di Mario, F., & Cavallaro, L. G. (2008). Non-invasive tests in gastric diseases. *Digestive and liver disease*, 40(7), 523-530.
23. McColl, K. E. (2010). Helicobacter pylori infection. *New England Journal of Medicine*, 362(17), 1597-1604. 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.
24. Rugge, M., Pennelli, G., Pillozzi, E., Fassan, M., Ingravallo, G., Russo, V. M., & Di Mario, F. (2011). Gastritis: the histology report. *Digestive and Liver Disease*, 43, S373-S384.
25. 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
26. Chey WD, Wong BC. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterol*. 2007 Aug. 102(8):1808-25.
27. Saad RJ, Schoenfeld P, Kim HM, Chey WD. Levofloxacin-based triple therapy versus bismuth-based quadruple therapy for persistent Helicobacter pylori infection: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006 Mar. 101(3):488-96.

28. 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.
29. Chen CH, Yang JC, Uang YS, Lin CJ. Differential inhibitory effects of proton pump inhibitors on the metabolism and antiplatelet activities of clopidogrel and prasugrel. *Biopharm Drug Dispos.* 2012 Jul. 33(5):278-83.
30. Ihan A, Pinchuk IV, Beswick EJ. Inflammation, immunity, and vaccines for *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 2012 Sep. 17 Suppl 1:16-21.
31. Wallace JL. Gastric ulceration: critical events at the neutrophil--endothelium interface. *Can J Physiol Pharmacol.* 1993 Jan. 71(1):98-102.
32. Graham DY, Opekun A, Lew GM, Evans DJ Jr, Klein PD, Evans DG. Ablation of exaggerated meal-stimulated gastrin release in duodenal ulcer patients after clearance of *Helicobacter (Campylobacter) pylori* infection. *Am J Gastroenterol.* 1990 Apr. 85(4):394-8.
33. Delgado JS, Landa E, Ben-Dor D. Granulomatous gastritis and *Helicobacter pylori* infection. *Isr Med Assoc J.* 2013 Jun. 15(6):317-8.
34. 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
35. Zajacova A, Dowd JB, Aiello AE. Socioeconomic and race/ethnic patterns in persistent infection burden among U.S. adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2009 Feb. 64(2):272-9.
36. Stabler SP. Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med.* 2013 Jan 10. 368(2):149-60.
37. Anagnostopoulos GK, Ragnath K, Shonde A, Hawkey CJ, Yao K. Diagnosis of autoimmune gastritis by high resolution magnification endoscopy. *World J Gastroenterol.* 2006 Jul 28. 12(28):4586-7.



ANEXO 3:
**Matriz de sistematización de
información**

nro	1	GE	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12.1	12.2	12.3
1	28	3	1	3	1	4	1	1	1	63	1.58	3	0	0	1
2	25	2	2	3	1	4	1	1	1	62	1.57	3	0	0	0
3	56	3	1	2	2	3	1	2	1	78	1.68	3	0	1	0
4	92	4	2	4			1	2	2	47	1.45	2	1	0	0
5	65	4	2	2	4	7	1	1	1	78	1.69	3	0	0	0
6	56	3	1	3	2	6	1	2	1	73	1.68	3	1	0	0
7	46	3	2	2	2	1	1	2	2	46.5	1.52	2	0	0	0
8	13	1	2	2	1	8	1	2	2	64	1.54	3	0	0	0
9	60	4	2	2	2	1	1	1	1	60	1.6	2	1	0	0
10	24	2	2	2	2	3	1	2	2	63	1.53	3	0	0	0
11	14	1	2	2	1	8	1	2	2	49.5	1.55	2	0	1	1
12	41	3	1	3	1	6	1	1	1	72	1.63	3	0	0	0
13	58	3	1	2	2	7	1	2	2	64	1.66	2	0	0	0
14	55	3	1	3	2	6	1	1	2	57	1.68	2	0	0	0
15	76	4	2	3	1	6	1	2	2	68	1.7	2	0	0	0
16	58	3	2	1	2	3	1	2	2	54	1.59	2	1	0	0
17	56	3	1	1	2	6	1	2	1	66	1.65	3	0	0	0
18	40	3	1	3	2	6	1	1	1	69	1.68	3	0	0	0
19	29	3	2	3	1	4	1	2	2	66	1.59	3	0	0	0
20	51	3	1	1	2	2	2	2	2	66	1.62	2	1	0	0
21	54	3	2	2	2	7	1	1	1	72	1.64	3	0	0	0
22	78	4	1	3	2	1	1	2	1	84	1.7	3	0	0	1
23	44	3	2	2	2	3	1	2	1	68	1.6	3	0	0	0
24	48	3	2	3	2	4	1	2	2	72	1.63	3	0	0	0
25	35	3	2	3	1	6	1	2	1	72	1.7	2	1	0	0
26	61	4	1	2	4	3	1	2	1	68	1.65	3	0	0	0
27	65	4	1	2	2	3	1	1	1	69	1.63	3	0	0	1
28	76	4	2	2	2	1	1	2	1	73	1.75	2	0	1	0
29	78	4	1	3		1	1	1	1	71	1.78	2	0	0	1
30	65	4	2	2	2	7	2	1	1	65	1.68	2	1	0	0
31	85	4	1	2	3	4	1	2	2	70	1.65	3	0	0	0
32	14	1	2	1	1	8	1	2	2	22	1.2	1	0	0	0
33	61	4	1	2	2	3	1	2	1	85	1.68	4	0	0	0
34	43	3	2	3	2	4	1	2	2	78	1.71	3	0	0	0
35	46	3	1	2	4	6	1	2	1	68	1.58	3	0	0	0
36	22	2	1	3		4	1	1	1	73	1.71	3	0	0	0
37	73	4	1	1		2	2	2	2	49	1.6	2	0	0	0
38	14	1	2	2	1	8	2	2	2	60.5	1.66	2	0	0	0
39	45	3	2	2	1	3	1	1	1	75	1.66	3	0	0	1
40	28	3	2	3	1	4	1	1	1	74	1.75	2	0	0	0
41	51	3	1	1	2	6	1	2	1	68	1.7	2	0	0	0
42	19	2	2	3	1	8	1	2	2	47.5	1.65	1	0	0	1
43	13	1	2	1	1	8	1	2	2	53	1.47	2	0	0	0
44	14	1	2	2	1	8	1	2	2	57	1.58	2	0	0	0

45	19	2	1	2	1	1	1	1	1	58	1.58	2	0	0	1
46	24	2	1	2	1	4	1	2	1	68	1.6	3	0	0	0
47	25	2	2	2	1		1	1	1	64	1.54	3	0	0	0
48	74	4	1	1	3	7	1	2	2	87	1.71	3	1	1	0
49	13	1	1	2	1	8	1	2	2	40.4	1.45	2	0	0	0
50	15	1	2	2	1	8	1	2	2	46	1.48	2	0	0	0
51	88	4	1	4	2	1	1	1	2	60	1.58	2	1	0	1
52	78	4	1	2	2	1	1	2	2	53	1.57	2	1	0	0
53	54	3	1	1	4		1	1	1	55	1.6	2	0	1	1
54	51	3	2	2	2		1	2	1	32.5	1.3	2	0	0	1
55	21	2	1	3	1	8	1	2	1	62	1.73	2	0	1	0
56	9	1	2	1	1	8	1	2	2	43.5	1.38	2	0	0	0
57	76	4	2	4	2	1	1	2	2	45	1.53	2	1	0	0
58	19	2	1	2	1	8	1	2	2	68	1.75	2	0	0	0
59	62	4	2	2	2	1	1	2	2	70	1.61	3	0	0	0
60	13	1	2	2	1	8	1	2	2	49.5	1.48	2	0	0	0
61	42	3	2	1	2	1	1	2	2	82.5	1.56	4	0	0	0
62	40	3	1	2	2	6	1	2	1	62	1.58	2	0	1	1
63	51	3	2	3	2	1	1	2	1	68	1.63	3	0	0	0
64	24	2	2	3	2	4	1	2	1	64.5	1.55	3	1	0	0
65	56	3	1	3	2	7	1	2	1	68	1.73	2	0	0	0
66	50	3	2	1	2	2	1	2	2	60	1.49	3	0	0	0
67	21	2	1	2	1	6	1	1	1	63.5		2	0	0	1
68	60	4	2	1	2	3	1	2	2	74	1.68	2	0	0	1
69	81	4	2	1	2	1	1	2	2	83	1.54	4	0	0	0
70	13	1	2	1	1	8	2	2	2	48	1.53	2	0	0	0
71	86	4	2	1	3	1	1	2	2	33	1.5	1	0	0	0
72	13	1	2	2	1	8	1	2	2	50	1.48	2	0	0	0
73	13	1	2	2	1	8	1	2	2	42	1.45	2	0	0	0
74	14	1	2	2	1	8	1	2	2	50	1.48	2	0	0	0
75	33	3	2	3	1	4	1	1	1	72	1.62	3	0	0	0
76	25	2	1	3	1	3	1	2	1	65	1.68	2	0	0	0
77	62	4	2	2	2	7	1	2	1	72	1.7	2	0	0	0
78	34	3	1	3	2	4	1	1	1	62	1.63	2	0	0	0
79	42	3	2	3	1	4	1	2	1	72	1.68	3	0	0	0
80	68	4	2	1	2	2	2	2	2	72	1.6	3	0	0	0
81	53	3	1	2	2	7	1	1	1	68	1.73	2	0	0	0

nro	13.1	13.2	13.3	13.4	13.5	13.6	13.7	13.8	13.9	13.1	13.1	14	15	16	17
1	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	2	1	1	2
2	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	1
3	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	2	1	2
4	1	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	1	2	1	2
5	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	1	2
6	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	2
7	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	4	2	2	1
8	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2
9	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	2	1	2
10	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2
11	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	2	1	2
12	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	2	2	1	2
13	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	1	2	1
14	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	2	2	1
15	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	2	2	2
16	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	6	2	1	2
17	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	2	2	2
18	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	2	2	2	1
19	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	3	2	2	1
20	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2
21	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	2	2	2
22	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2
23	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	1
24	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	5	2	2	2
25	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2
26	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	2	2	1	1
27	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	1	2	2
28	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	4	2	2	2
29	1	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	1	2	2	2
30	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	1
31	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	2	1	2
32	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2
33	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	6	2	1	2
34	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	6	2	1	1
35	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	1
36	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	2	1	2
37	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	2	2	2	2
38	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	6	2	1	2
39	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	2	1	1
40	1	1	0	0	0	1	0	1	1	0	0	2	2	1	1
41	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	2
42	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	5	2	1	2
43	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	2		
44	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	6	2	1	2

45	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	2	1	1
46	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2
47	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	2
48	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	5	1	1	2
49	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	6	2	1	2
50	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	2		
51	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	2	1	2
52	1	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	5	2	1	2
53	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	2	1	2
54	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	2	2	2
55	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	1
56	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	2		
57	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	4	2	2	2
58	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	2	1	2
59	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	2		
60	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	6	2		
61	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	2	2	1	2
62	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	2		
63	1	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	5	2	2	2
64	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	6	2		
65	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	6	2	1	2
66	1	1	0	0	1	1	1	0	0	0	1	5	2	1	2
67	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	6	2	1	2
68	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	2	1	2
69	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	1	2	1	2
70	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	2	1	1
71	1	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	1	2	1	2
72	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	2	1	2
73	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	2	2		
74	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2		
75	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	2	1	2
76	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	6	2	2	1
77	1	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	4	2	2	2
78	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	4	2	1	2
79	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	2	1	1	1	2
80	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	4	2	2	1
81	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2	2	1	1