

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



**“RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA
ERRADICACIÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL
EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE
ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL
REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.”**

Tesis presentada por el Bachiller:

Lovón Quispe, John Gelberd

Para optar el Título Profesional de:

Médico Cirujano

Asesor:

Dr. López Bueno Julio

AREQUIPA-PERÚ

2018



Universidad Católica de Santa María

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

AREQUIPA - PERÚ

114

INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS

DECRETO Nº 353 - FMH-2017

Visto el Borrador de Tesis titulado:

"RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA HELICOBACTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNOSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR - FAP. AREQUIPA 2017"

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

JOHN GELBERD LOVON QUISPE

Nuestro dictamen es:

Favorable

OBSERVACIONES:

Arequipa,

Calderón COB: 2027
DR. PERCY OSWALDO CALDERÓN PEREZ

Gladys Nuñez Zevallos
DR. GLADYS NÚÑEZ ZEVALLOS

Germin Fargas Olivera
DR. GERMIN FARGAS OLIVERA

COB 1823

DEDICATORIA

A la memoria de mi padre Doroteo y mi hermana Mery por su apoyo y consejos, que aunque no pudieron ver el resultado de su esfuerzo, los llevo por siempre presentes; a mi madre Juana por su cariño e inspiración en momentos difíciles, a mis hermanos por ser siempre guías así como fuente inagotable de alegrías y amistad; a mis maestros quienes supieron compartirme sus enseñanzas y a Dios por mantenerme en el camino.



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN

CAPITULO 1: MATERIAL Y MÉTODOS.....11

CAPITULO 2.: RESULTADOS.....16

CAPITULO 3: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....33

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....39

BIBLIOGRAFÍA.....43

ANEXOS.....49

ANEXO 1: Gráficos.

ANEXO 2: Ficha de recolección de datos.

ANEXO 3: Aanalysis estadístico en SPSS vol. 22 prueba estadística de correlación de Pearson.

ANEXO 4: Autorización.

ANEXO 5: Proyecto de investigación.

RESUMEN

Objetivo: El objetivo del trabajo de investigación fue medir la relación entre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación de *helicobácter pylori* y la biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del Sur HORES FAP. Arequipa 2017.

Población y Métodos de Estudio: El estudio realizado es un estudio Correlacional, transversal, retrospectivo, llevado a cabo en pacientes dispépticos que tuvieron el diagnóstico de gastritis y presencia de *helicobácter pylori* por biopsia, a los que se les administró tratamiento para la erradicación de *helicobácter pylori* (terapia consistente en Amoxiciclina + Claritromicina + Esomeprazol), así mismo cuentan con biopsia de control post tratamiento, durante el periodo 2017. Para ello se revisaron las historias clínicas respectivas, evaluándose un número de 89, con lo que se supera el tamaño muestral calculado.

Resultados: La edad media fue de 34.5 años, se muestra que el grupo predominante fue el comprendido entre 26-30 años; la mayoría de los mismos eran del género femenino representando un 59.55%, y complementariamente del género masculino fue el 40.45% restante. Según la procedencia el 19.11% son provenientes de áreas rurales, y un 80.89% son de área urbana; el síntoma más frecuente referido por los pacientes fue el de Pirosis/Acidez con 53.93%, el síntoma de distensión abdominal referido alcanzó un 25.84%, el 23.60% refirió epigastralgia. Los signos que se evaluaron mostro los siguientes resultados 9 pacientes presentaron anemia que corresponde a un 10.11%; 4 pacientes (4.49%) presentaron melena y 3 (3.37%) hematemesis. Respecto al tiempo de enfermedad referido por los pacientes está en el rango de 1-3 meses, para ambos géneros, seguidos del rango 4-6 meses.

En relación a los hallazgos endoscópicos un 39.33% presentó gastritis antral eritematosa, seguido de pacientes que presentaron gastritis erosiva antral, 24.72 %; 8.99% tuvo gastritis nodular antral y gastritis atrófica multifocal antral y corporal, 4.49% tuvo gastritis atrófica antral, 2.24 % presentaron gastritis atrófica corporal difusa y gastritis biliar. Respecto a la presencia de úlcera 5.62% presento úlcera duodenal y el 3.38 % úlcera gástrica.

Los resultados hallados en la biopsia previa a la administración del tratamiento, para la erradicación de *Helicobácter pylori* fueron: infección leve (+) 34 pacientes que

representa un 38.20%, infección moderada (++) 46 pacientes siendo un 51.68% y severa (+ + +) 9 pacientes que representan un 10.12%.

Respecto al cumplimiento del tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori* se observa que cumplieron el tratamiento un 68.54% que corresponden a 20 pacientes varones y 41 mujeres; así mismo un 31.46% no cumplió el tratamiento de los cuales de un total de 28 pacientes fueron 16 varones y 12 mujeres.

La biopsia de control luego de administrado el tratamiento consistente en Amoxicilina, Claritromicina, Esomeprazol, en pacientes que cumplieron el tratamiento (n 61) mostró que hubo variación respecto a la intensidad de la infección por *H. Pylori* con un 75.41% no mostraron *H. Pylori*, con infección leve 9.84%; con infección moderada 11.48% y sólo 3.27% con infección severa; sobre los pacientes que no cumplieron con su tratamiento (n 28), el 42.85% mostró infección con *H. Pylori* en intensidad moderada, de intensidad fue de un 35.72% de los casos y la intensidad severa fue de 21.43%.

La comparación de las manifestaciones clínicas en el pre y post tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori* se encontró una disminución de las manifestaciones clínicas estadísticamente significativa $p=0.01$ ($p<0.05$), siendo la pirosis/acidez, distensión abdominal y epigastria las que presentaron disminución significativa.

Se observó mejoría clínica en pacientes que cumplieron el tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori* en un 51.69%, sin variación permanecieron un 28.08% y en un 20.23% se vio un empeoramiento del cuadro clínico.

El valor de correlación de Pearson fue = 0.401; el cual está en el rango de 0.4 a 0.69 y confirmada por el estudio estadístico de Regresión Lineal. Lo que explica que existe una correlación (o relación) positiva moderada, entre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación del *helicobacter pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del HORES FAP, Arequipa 2017. El valor de $p= 0.01 < 0.05$: se acepta la hipótesis alterna sobre la relación establecida entre las variables bajo estudio.

Conclusiones:

Los pacientes que cumplieron el tratamiento indicado para la erradicación de *Helicobacter pylori* tuvieron mejora significativa respecto a los síntomas que presentaron antes del tratamiento y se evidenció con la biopsia de control que mostró una disminución de la intensidad de *Helicobacter pylori*, por ello teniendo en cuenta que la gastritis es un problema frecuente en pacientes, el uso del esquema con Esomeprazol, Claritromicina, Amoxicilina probó ser eficaz, por lo que la erradicación de *Helicobacter pylori* fue del 75.41%, en nuestra población.

Palabras Clave: Diagnóstico, endoscopia, *Helicobacter pylori*, Histopatología.



ABSTRACT

Objective: The present research work aimed at pylori and biopsy of control in dyspeptic patients with gastritis measuring the relation between the fulfillments of the treatment for helicobácter's eradication or ulcerates gastroduodenal that they attend at gastroenterology service of hospital the south – FAP. Arequipa. 2017.

Study Population and methods: A study sold off observational, side road itself, retrospective, in dyspeptic patients that they had the diagnosis of gastritis or ulcerates gastroduodenal and I administrate to them his treatment for helicobácter's eradication pylori that 2017 tell with biopsy of control, during the period. The case histories of the patients in mention were checked. They evaluated 89 patients' stories in total, surpassing the size minimal muestral which shows an adequate statistical power.

Results: The half an age went from 31.5 8.3 years. It is shown that the prevailing group was the one belonging to patients once years were understood between 26-30; Straightaway the patients that took after 31-35 years meet ; The majority of the same they were of the feminine kind representing a 59,55 %, and complementarily the 40,45 remaining % went from the masculine gender remaining. According to procedence 19,11 % of they it comes from rural areas, and the 80,89 % is of urbane area; The most frequent symptom was the one belonging to Pirois Acidize with 53,93 %, followed of abdominal distension with 25,84 %, and epigastralgia with 23,60 %.En to the signs evaluated in the patients, we found that 9 patients presented anemia that corresponds to a 10,11 %; 4 patients (4,49 %) showed bob and 3 (3,37 %) hematemesis. The time of disease, in patients' majority you are in 1-3's range months, for both textiles, followed of the range 4-6 months.

In relation to the findings endoscópics the majority presented gastritis antral eritematosic, 39,33 %, followed of the ones that they presented erosive gastritis of antral, 24,72 %; 8,99 % nodular gastritis had antral and gastritis multi-focal atrophic antral and corporal, 4,49 % atrophic had gastritis antral, 2,24 % presented gastritis corporal atrophic diffuse and biliary gastritis. In relation to the presence of ulcer 5,62 % I present duodenal ulcer and the 3,38 % gastric ulcer.

The results found in the previous biopsy to the administration of the treatment for Helicobácter's eradication, were pylori: Light infection (+) 34 patients that you

represent a 38,20 %, moderate infection (+ +) 46 patients being a 51,68 % and severe (+ + +) 9 patients that represent a 10,12 %.

Pylori notices that to the fulfillment of treatment for Helicobácter's eradication they obeyed the treatment a 68,54 % that they repay to 20 patient males and 41 women; Likewise a 31,46 % did not obey the treatment 16 males and 12 women were of whom of 28 patients' total (n 61) there was variation in intensity so it was same that way in biopsy's control after administrating the treatment with esomeprazol, clarithromycin and amoxicillin, in patients that they obeyed the treatment became evident patients without infection in a 75,41 % with light infection, 9,84 %; With moderate infection 11,48 % and only 3,27 % with severe infection; The patients that did not fulfill his treatment (n 28), 42,85 % of the patients pylori of moderate, light intensity in 35,72 % of the cases presented infection for H and severe in the 21,43 remaining %.

The treatment for Helicobácter's eradication observes the clinical improvement in patients that they obeyed pylori in a 51,69 %, without varying they continued to be a 28,08 % and in a 20,23 % a deterioration of the clinical picture was seen.

Pearson's value of correlation was 0,401; Which the range consist in 0,4 to 0,69 according to Pearson's tie of correlation and confirmed for the statistical study of Linear Regression. What explains existing a (or relation) positive correlation moderated, between the fulfillment of the treatment for the helicobácter's eradication pylori and biopsy of control in dyspeptic patients with gastritis that they attend at the service of gastroenterology in hospital Fap Arequipa 2017.El value of p $0.01 < 0.05$: The alternating hypothesis on the relation established between the being studied variables is accepted.

Conclusions:

The patients that they obeyed the treatment for Helicobácter's eradication pylori they had significant improvement in relation to the symptoms that they presented before the treatment and himself I evidence with the biopsy of control, having in account than gastritis and ulcer gastroduodenal is a frequent problem. The therapy for H. pylori with: Esomeprazole, Clarithromycin and Amoxicillin is efficacious, in 75,41 % of the patients in our population.

Key Words: Gastritics, Helicobácter pylori, endoscopic, histopathology.

INTRODUCCIÓN

La colonización por *Helicobáctér pylori* es muy común en el ser humano afectando a un alto porcentaje de la población, más aún cuando las medidas de salubridad no son observadas. Esta bacteria Gram negativa estimula una respuesta inmunológica e inflamatoria reclutando neutrófilos y luego linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos con el consiguiente daño tisular con un incremento en la producción de citoquinas inflamatorias como IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNF alfa para luego lograr la adhesión del *Helicobáctér* a las células epiteliales del tejido gastroduodenal.(8).

Se puede hallar anticuerpos contra la proteína Cag A en la mucosa afectada así como en el suero lo que podría permitir la identificación de cepas con mayor virulencia.

Aún no se cuenta con una vacuna para inmunización contra *Helicobáctér pylori* por lo que no se ha podido diseñar debido que posee factores de virulencia diversos evitando ser reconocida por el sistema inmune del huésped. Por ello se continua con el tratamiento con antibióticos ante la confirmación de *Helicobáctér pylori*, dependiendo de la adherencia de los pacientes al tratamiento se conseguirá la erradicación así como de las medidas higiénico dietéticas y medidas de salubridad para disminuir el contagio y la reinfección. Es importante el diagnóstico para poder dar tratamiento y erradicar la presencia de *Helicobáctér pylori* en la mucosa gástrica por ello las biopsias gástricas representan un instrumento útil y certero para el diagnóstico de la patología gástrica.

Los estudios histopatológicos usados son muestras coloreadas con tinción de Hematoxilina-Eosina; también puede usarse el método con plata de Warthin-Starry y coloración modificada Giemsa. (1-2).

En este estudio se evalúa la relación que existe entre el cumplimiento del tratamiento indicado para erradicar la infección por *Helicobacter pylori* consistente en Esomeprazol, Amoxicilina y Claritromicina contrastándola con la biopsia de control de pacientes con dispepsia evaluándose así mismo la mejoría sintomática e histopatológica.

La importancia de llevar a cabo este estudio fue de que la gastritis asociada a *Helicobacter pylori* es una patología frecuente que comprometen la salud de los pacientes afectando su desempeño laboral. La presente 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.



CAPÍTULO 1

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1 TÉCNICA

La técnica consistió en recolección documentaria es decir revisión de historias clínicas.

1.2 INSTRUMENTO

Como instrumento se utilizó ficha de recolección de datos el cual se encuentra en el anexo 1.

1.3 MATERIALES DE VERIFICACIÓN

- Historias clínicas.
- Ficha de recolección de datos.
- Laptop.
- Análisis estadístico con programa SPSS 22.
- Material varios de escritorio.

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1 UBICACIÓN ESPACIAL

Estudio realizado en el servicio de Gastroenterología del HORES FAP, ubicado en Av. Aviación s/n Zamácola distrito de Cerro Colorado, Arequipa.

2.2 UBICACIÓN TEMPORAL

Estudio realizado durante el periodo 2017; así mismo la recolección de datos se llevó a cabo los meses enero, febrero y marzo del año 2018.

2.3 UNIDADES DE ESTUDIO

Como unidades de estudio se consideró a pacientes que tienen como diagnostico gastritis asociada a *Helicobácter pylori* según biopsia; cuentan con toma de biopsia de control post tratamiento de erradicación de *Helicobácter pylori* que estén adscritos al Hospital HORES FAP, de la ciudad de Arequipa.

2.3.1 POBLACIÓN

Población constituida por pacientes que tienen como diagnóstico gastritis asociada a *Helicobacter pylori* según biopsia; población que cuenta con toma de biopsia de control post tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* y estén adscritos al Hospital HORES FAP, de la ciudad de Arequipa.

2.3.2 MUESTRA Y MUESTREO

Se utilizó muestra aleatoria sistematizada. El tamaño de la muestra se calculó con la fórmula:

$$n = \frac{N \sigma^2 Z^2}{(N - 1) e^2 + \sigma^2 Z^2}$$

Donde:

n: Corresponde al tamaño de la muestra.

N: Tamaño de la población.

σ: Desviación estándar usándose valor de 0.5.

Z: Es el valor obtenido mediante niveles de confianza al 95% que equivale a

1.96

e: Límite del error muestral 0.05.

El trabajo se llevó a cabo con todos los pacientes dispépticos con gastritis que han recibido tratamiento para la erradicación de *Helicobacter Pylori* y cuentan con biopsia de control que han acudido al servicio de Gastroenterología del HORES FAP. Arequipa

Con un total de 89 individuos, con los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión

- Se consideró a pacientes que tengan el diagnóstico de gastritis con presencia de *Helicobacter pylori* según biopsia.

- Pacientes que han recibido tratamiento para Helicobácter Pylori con Esomeprazol Amoxicilina, Claritromicina y cuentan con biopsia de control.
- Pacientes de ambos sexos adscritos al Hospital Regional del Sur FAP – Arequipa.
- Pacientes que acuden al servicio de Gastroenterología.

Criterios de Exclusión

- Pacientes sin diagnóstico de gastritis, o gastritis no asociada a presencia de helicobácter pylori según biopsia.
- Que presenten reacción alérgica a alguno de los fármacos utilizados.
- Pacientes que no han recibido tratamiento para Helicobácter Pylori y que no tienen biopsia de control.
- Pacientes no adscritos al Hospital Regional del Sur –FAP – Arequipa.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1 ORGANIZACIÓN

Como primer paso se realizó la presentación del proyecto de Tesis en la Facultad de Medicina Humana para su aprobación.

Aprobado el proyecto se solicitó el correspondiente permiso al director del HORES FAP Arequipa, y con ello poder revisar las historias clínicas respectivas en los horarios establecidos según listado de pacientes. Luego se procedió a elaborar el borrador de tesis con las correcciones respectivas de acuerdo a los jurados. Los resultados se tabularon en Microsoft Excel y en el programa SPSS 22 para la evaluación estadística.

3.2 RECURSOS

3.2.1 HUMANOS

Autor: John Gelberd Lovón Quispe.

Asesor: Dr. Julio López Bueno.

3.2.2 RECURSOS MATERIALES

- Historias clínicas.
- Ficha de recolección de datos.
- Laptop.
- Análisis estadístico con programa SPSS 22.
- Material varios de escritorio.

3.2.3 RECURSOS FINANCIEROS

Propios del autor

3.3 VALIDACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS

Como instrumento la ficha de recolección de datos no requiere validación porque es un instrumento que recoge datos generales así mismo no es de diagnóstico.

3.4 CRITERIOS O ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS RESULTADOS

3.4.1 NIVEL DE LA RECOLECCIÓN

Los datos recolectados en fichas, fue anónimo, se registró el número de historia clínica con los datos de la historia clínica y resultados anátomo patológicos.

3.4.2 NIVEL DE LA SISTEMATIZACIÓN

Con procesamiento en Microsoft Excel y paquete estadístico SPSS 22.

3.4.3 NIVEL DEL ESTUDIO DE DATOS

Estudio de datos con cuadros estadísticos, porcentajes, todo ello categorizado en las respectivas tablas, gráficos, diagrama de barras.



CAPITULO II

RESULTADOS

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 1

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN GRUPO ETÁREO.

EDAD		
	N°	%
<18 años	2	2.25
18-25 años	9	10.11
26-30 años	21	23.59
31-35 años	16	17.98
36-40 años	12	13.48
41-45 años	8	8.99
46-50 años	6	6.74
51-55 años	7	7.87
56-60 años	5	5.62
Más de 60 años	3	3.37
TOTAL	89	100

Fuente: Elaboración propia Pearson: 0.401 P= 0.018

El cuadro describe la estratificación según por grupo etáreo ($n = 89$), se muestra que el grupo predominante fue el de pacientes comprendidos entre 26-30 años (21 pacientes) siendo el 23.59%. Luego tenemos a los pacientes que tuvieron de 31-35 años (16 pacientes) representando el 17.98 % del total de pacientes. Así mismo se encontró como grupo minoritario a los pacientes de menos de 18 años (2 pacientes), 2.25% y los pacientes mayores de 60 años (3 pacientes) 3.37 % del total respectivamente.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBÁCTER PYLORI* Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 2

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN GÉNERO

GÉNERO	Oficiales		Sub oficiales		Civil		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Femenino	12	13.50	25	28.08	16	17.97	53	59.55
Masculino	6	6.75	12	13.48	18	20.22	36	40.45
TOTAL	18	20.25	37	41.56	34	38.19	89	100

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.014

La tabla 2 muestra la distribución de los pacientes evaluados según el género, donde la mayoría de los mismos eran del género femenino representando un 59.55%, y complementariamente del género masculino fue el 40.45% restante.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBÁCTER PYLORI* Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 3

LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES

Lugar de procedencia	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Urbano	72	80.89
Rural	17	19.11
Total	89	100

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.01

Según la procedencia se observa que la mayoría corresponde al área urbana con un 80.89% del total con un número de 72 pacientes; el área rural está representado por un 19.11% de los pacientes bajo estudio conformado por 17 pacientes.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 4

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON GASTRITIS O ÚLCERA GASTRODUODENAL SEGÚN SÍNTOMAS ANTES DEL TRATAMIENTO

Manifestaciones Clínicas: Síntomas	Pre-Tratamiento (n 89)	
	N°	%
Epigastralgia	21	23.60
Pirosis/Acidez	48	53.93
Distensión Abdominal	23	25.84
Plenitud Gástrica	12	13.48
Náuseas	6	6.74
Vómitos	3	3.37
Eructos	18	20.22
Flatulencia	7	7.86
Hiporexia	4	4.49

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.019

Dentro de las manifestaciones clínicas, la sintomatología más frecuente que presentaron los pacientes fue Pirosis/Acidez con 53.93%, distensión abdominal con 25.84%, epigastralgia con 23.60%, y en menor porcentaje tenemos: eructos (20.22%), plenitud gástrica (13.48), flatulencia (7.86%), náuseas (6.74%), hiporexia (4.49%), y vómitos (3.37%).

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBÁCTER PYLORI* Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 5

FRECUENCIA DE SÍNTOMAS QUE PRESENTARON LOS PACIENTES ANTES DEL TRATAMIENTO

Nº de Síntomas	Frecuencia	%
1-2 síntomas	29	32.58
3-4 síntomas	46	51.69
5- más síntomas	14	15.73
Total	89	100.00

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.01

La tabla número 5 muestra que la mayoría de pacientes presentó entre 3-4 síntomas, representando el 51.69 % y un 32.58 % presentaron entre 1-2 síntomas, y el 15.73 %, tuvieron cinco o más síntomas.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 6

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: PRESENCIA DE SIGNOS

	Presentan	No presentan	Total
Anemia	9 (10.11%)	80 (89.89 %)	89 (100 %)
Melena	4 (4.49%)	85(95.51 %)	89 (100 %)
Hematemesis	3 (3.37%)	86(96.63%)	89 (100 %)

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.06

Según las características clínicas en cuanto a presencia de signos se encontró que 9 pacientes presentaron anemia que corresponde a un 10.11%; 4 pacientes (4.49%) presentaron melena y 3 (3.37%) hematemesis.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBÁCTER PYLORI* Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 7

FRECUENCIA DE SIGNOS QUE PRESENTARON LOS PACIENTES

	Frecuencia (n)	(%)
Ningún Signo	73	82.02
Un Signo	11	12.36
Dos Signos	5	5.62
Tres Signos	0	0.00
Total	89	100

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.01

La frecuencia de signos presentada por los pacientes fue: que el 82.02% no presento ningún signo; 12.36% presentó un signo y 5.62% presentó dos signos; ningún paciente presentó tres signos.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 8

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN TIEMPO DE ENFERMEDAD Y GÉNERO DE LOS PACIENTES.

Tiempo de enfermedad	Masculino		Femenino		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 1 m	2	5.56	4	7.55	8	8.99
1-3 m	13	36.11	27	50.94	40	44.94
4-6 m	7	19.44	10	18.87	17	19.10
7-12 m	5	13.89	7	13.21	11	12.36
> 12 m	9	25.00	5	9.43	13	14.61
Total	36	100.00	53	100.00	89	100.00

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.015

Se muestra en la tabla 8 que la mayoría de pacientes mostró un tiempo de enfermedad en un rango de 1-3 meses para ambos géneros, seguidos del rango comprendido entre 4-6 meses.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 9

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS	(n)	%
Gastritis Antral Eritematosa	35	39.33
Gastritis Erosiva Antral	22	24.72
Gastritis Nodular Antral	8	8.99
Gastritis Atrófica Antral	4	4.49
Gastritis atrófica corporal difusa	2	2.24
Gastritis atrófica multifocal antral y corporal	8	8.99
Gastritis por reflujo biliar	2	2.24
Úlcera gástrica	3	3.38
Úlcera Duodenal	5	5.62
Total	89	100.00

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.016

Según los hallazgos endoscópicos presentaron gastritis antral eritematosa 35 pacientes que representan un 39.33%, así mismo presentaron gastritis erosiva antral 22 pacientes, 24.72 %; 8.99% es decir 8 pacientes presentaron gastritis nodular antral y gastritis atrófica multifocal antral y corporal, 4.49% tuvo gastritis atrófica antral; 2.24 % presentaron gastritis atrófica corporal difusa y gastritis biliar. Respecto a la presencia de ulcera 5.62% presento úlcera duodenal y el 3.38 % úlcera gástrica.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBÁCTER PYLORI* Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 10

ESTUDIO PATOLÓGICO DE BIOPSIA PARA EVALUAR LA CUANTIFICACIÓN DE LA INTENSIDAD DE INFECCIÓN POR *HELICOBÁCTER PYLORI*

Helicobácter pylori según biopsia	Pre tratamiento	
	Nº	%
Sin infección	0	0.00
Leve(+)	34	38.20
Moderada(++)	46	51.68
Severa(+++)	9	10.12
Total	89	100

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.016

Los resultados hallados en la biopsia previa a la administración del tratamiento, para la erradicación de *Helicobácter pylori* fueron: infección leve (+) 34 pacientes que representa un 38.20%, infección moderada (++) 46 pacientes siendo un 51.68% y severa (+++) 9 pacientes que representan un 10.12%.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 11

**CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA ERRADICAR
HELICOBACTER PYLORI CON
ESOMEPRAZOL+CLARITROMICINA+AMOXICILINA**

	Varones	Mujeres	Total	%
Cumplieron Tratamiento	20	41	61	68.54
No cumplieron el Tratamiento	16	12	28	31.46
Total	36	53	89	100

Fuente: Elaboración propia

Pearson: 0.401

P= 0.01

Respecto al cumplimiento del tratamiento para la erradicación de Helicobáctér pylori se observa que cumplieron el tratamiento un 68.54% que corresponden a 20 pacientes varones y 41 mujeres; así mismo un 31.46% no cumplió el tratamiento de los cuales de un total de 28 pacientes fueron 16 varones y 12 mujeres.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBÁCTER PYLORI* Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 12

INTENSIDAD DE INFECCIÓN POR *HELICOBÁCTER PYLORI* EN PACIENTES QUE CUMPLIERON EL TRATAMIENTO

Biopsia : <i>Helicobácter pylori</i>	Cumplimiento del tratamiento	
	N°	%
Sin infección	46	75.41
Leve(+)	6	9.84
Moderada(++)	7	11.48
Severa(+++)	2	3.27
Total	61	100

Fuente: Elaboración Propia.

Pearson: 0.401

P= 0.01

La biopsia de control de pacientes que cumplieron el tratamiento (n 61), se encontró que varió la intensidad de infección; así se pudo evaluar y se evidenció pacientes que no presentaron infección *Helicobácter pylori* en un 75.41 %, con infección leve 9.84%; con infección moderada 11.48% y sólo 3.27% con infección severa.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 13

INTENSIDAD DE INFECCIÓN POR HELICOBÁCTER PYLORI EN PACIENTES QUE NO CUMPLIERON EL TRATAMIENTO

Biopsia : Helicobácter pylori	Pacientes que no cumplieron el tratamiento	
	Nº	%
Sin infección	0	0.00
Leve(+)	10	35.72
Moderada(++)	12	42.85
Severa(+++)	6	21.43
Total	28	100

Fuente: Elaboración Propia.

Pearson: 0.401

P= 0.01

La intensidad de infección por Helicobácter pylori de pacientes que no cumplieron con su tratamiento (n 28), se observó que: el 42.85% corresponde a 12 pacientes ´presentó infección por *H. pylori* de intensidad moderada, leve en 35.72% de los casos y severa en el 21.43% restante.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBÁCTER PYLORI* Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR – FAP. AREQUIPA 2017.

TABLA N°14

RELACIÓN ENTRE CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO Y BIOPSIA DE CONTROL

Biopsia de control: infección por <i>Helicobáctér pylori</i>	CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO			
	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
Sin infección	46	75.41	0	0.00
Leve(+)	6	9.84	10	35.72
Moderada(++)	7	11.48	12	42.85
Severa(+++)	2	3.27	6	21.43
Total	61	100	28	100

Fuente: Elaboración Propia.

Pearson: 0.401

P= 0.01

La tabla sobre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación de *H. pylori* contrastada con la biopsia de control respecto a pacientes que cumplieron el tratamiento hubo variación de la misma así se evidenció pacientes sin infección en un 75.41 %, con infección leve 9.84%; con infección moderada 11.48% y sólo 3.27% con infección severa y en pacientes que no cumplieron con su tratamiento, se observa que: el 42.85% tiene infección por *H. pylori* de intensidad moderada, el 35.72% con intensidad leve así mismo severa en el 21.43% restante. El valor de correlación de Pearson fue = 0.401; el cual está en el rango de 0.4 a 0.69 explica que existe una relación positiva moderada, entre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación del *Helicobáctér pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con gastritis con un valor de $p= 0.01 < 0.05$: se acepta la hipótesis alterna sobre la relación establecida entre las variables bajo estudio.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 15

VARIACIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA EN EL PRE Y POST TRATAMIENTO, CON ESOMEPRAZOL, CLARITROMICINA Y AMOXICILINA

	Pre-Tratamiento (n 89)		Post-Tratamiento (n 89)	
	Nº	%	Nº	%
Manifestaciones Clínicas				
Epigastralgia	21	23.60	11	12.36
Pirosis/Acidez	48	53.93	28	31.46
Distensión Abdominal	23	25.84	4	4.49
Plenitud Gástrica	12	13.48	5	5.62
Náuseas	6	6.74	2	2.25
Vómitos	3	3.37	1	1.12
Eructos	18	20.22	6	6.74
Flatulencia	7	7.86	2	2.25
Hiporexia	4	4.49	2	2.25

Fuente: Elaboración Propia.

Pearson: 0.401

P= 0.01

La variación de la sintomatología en el pre y post tratamiento para la erradicación de Helicobáctér pylori ha mostrado disminución de las manifestaciones clínicas estadísticamente significativa ($p < 0.05$), siendo la pirosis/acidez, distensión abdominal y epigastralgia las que presentaron disminución significativa.

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBÁCTER PYLORI* Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

TABLA N° 16

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN RESULTADO EN EL CUADRO CLÍNICO DESPUES DEL TRATAMIENTO.

Resultado	Cumplieron el Tratamiento		No cumplieron el Tratamiento		Total	
	n (61)	%	n (28)	%	n (89)	%
Mejóro	46	75.41	0	0.00	46	51.69
Sin variación	15	24.59	10	35.71	25	28.08
Empeoró	0	0.00	18	64.29	18	20.23
Total	61	100.00	28	100.00	89	100.00

Fuente: Elaboración Propia.

Pearson: 0.401

P= 0.01

Se observa la mejoría clínica en pacientes que cumplieron el tratamiento para la erradicación de *Helicobáctér pylori* en un 75.41%, sin embargo podemos observar que del grupo que no cumplió el tratamiento no hubo mejora, permanecieron sin variación 35.71% y un 64.29% empeoró su cuadro clínico.

CAPÍTULO III
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

DISCUSIÓN

El estudio realizado se llevó a cabo con el objetivo de establecer la relación entre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación de *Helicobáctér pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del Sur-FAP de Arequipa en el periodo 2017.

Se revisaron 89 historias clínicas que superó el tamaño muestral mínimo, para la validez necesaria.

La tabla N° 1 y el Gráfico N° 1 muestra los grupos etáreos ($n = 89$), donde el grupo predominante fue el de pacientes comprendidos entre 26-30 años, siendo el 23.59% del total de pacientes bajo estudio, así mismo se encontró un 17.98 % que se encontraban entre 31-35 años; como grupo minoritario fue el que estuvo conformado por 2 pacientes que tenían menos de 18 años 2.25% y pacientes mayores de 60 años (3 pacientes) 3.37 % del total respectivamente. Como antecedentes de estudios similares respecto a la edad, por ejemplo en el estudio realizado por León Barúa y col. (36) 2015 respecto al grupo etáreo en estudio realizado sobre *Helicobáctér pilory* establece prevalencia en la edad adulta entre 25 a 35 años con desviación estándar de 12.3 años. El estudio de Ramírez Ramos y cols. (18) del año 2015 el grupo etáreo más representativo se encontró entre los 27 a 37 años, seguido del grupo de 41 a 49 años. Para Valenzuela Extremadoiro y col. (54) 2016, en su estudio encontró una edad promedio de 34 años.

En la tabla y gráfico 2 según género nuestros resultados muestran que los pacientes evaluados, la mayoría de los mismos eran del género femenino representando un 59.55%, y complementariamente del género masculino fue el 40.45% restante. En el estudio que realizó Ramírez Ramos y cols. (18) 2015 con respecto al género establece más frecuencia en el género femenino con 60.45% y un 39.55 en el género masculino. En el estudio de Valenzuela Extremadoiro y col. (54) 2016, el porcentaje para el género femenino fue de 68.7%. Por el contrario en el estudio realizado por Montes y Salazar (3) 2010, se observa que hay predominio de los pacientes del sexo masculino con un 54,9%.

Sobre el lugar de procedencia de los pacientes la tabla N°3 y el Gráfico N° 3, nuestro estudio muestra una gran diferencia entre el área urbana y rural; donde el 19.11% de ellos proviene de áreas rurales y el 80.89 % es de área urbana.

El estudio realizado por León Barúa y cols. (36) 2015 según el lugar de procedencia el 69% correspondía a zona urbana.

Sobre la sintomatología de los pacientes la tabla y gráfico N°4 antes del tratamiento para la erradicación de *Helicobáctér pylori*, muestra que el síntoma más frecuente fue el de Pirosis/Acidez con 53.93%; distensión abdominal con 25.84%, epigastralgia con 23.60%, y en menor proporción eructos (20.22%), plenitud gástrica (13.48), flatulencia (7.86%), náuseas (6.74%), hiporexia (4.49%), y vómitos (3.37%). En el estudio realizado por Ayala Ríos y cols. (6) 2013, llevado a cabo en el Hospital Hipólito Unanue de la ciudad de Lima donde se evalúan pacientes con gastritis los pacientes presentaron epigastralgia 58%, seguido de distensión abdominal 26%; eructos y flatulencias en 12%; náuseas y vómitos en 5%.

En el estudio realizado por Ramírez Ramos y cols (18) 2015 con respecto a la sintomatología, informa que la epigastralgia constituye el 52% y en menor porcentaje distensión abdominal 7%, pirosis con un 23,6%.

Sobre la frecuencia de síntomas previo al tratamiento para *Helicobáctér pylori* la mayoría de pacientes evaluados presentaron entre tres a cuatro síntomas representando el 51.69%; el 32.58% presentaron entre uno a dos síntomas y el 15.73% tuvieron cinco o más síntomas. En el estudio de Montes y Salazar (3) 2015, se observó que la frecuencia de los síntomas con dos síntomas (epigastralgia, acidez) en un porcentaje de 58%.

En la Tabla y Gráfico N° 6, se muestra que 9 pacientes presentaron anemia, que corresponde a un 10.11%; 4 pacientes (4.49%) presentaron melena y 3 (3.37%) hematemesis. Así mismo la frecuencia de signos presentada por los pacientes, que se muestra en la tabla N° 7 y el gráfico N° 7 indica que el 82.02% no presentó ningún signo; 12.36% presentó un signo y 5.62% tuvo dos signos; ningún paciente presentó tres signos.

En los estudios realizados por Ayala Ríos, y cols (6) 2013, llevado a cabo en el Hospital Hipólito Unanue en la ciudad de Lima, se reportó la presencia de signos como melena y hematemesis en pacientes con úlcera gastroduodenal asociado a *helicobáctér pylori*, en un 16% de los pacientes evaluados.

Según la distribución de pacientes por tiempo de enfermedad y género, la tabla 8 y el Gráfico N° 8 muestra, que la mayoría de pacientes estuvo en el rango de 1-3 meses, para ambos géneros, seguidos del rango 4-6 meses sin diferencias significativas entre ambos ($p > 0,05$). En el estudio realizado por Vásquez y col. (2009-2010) llevado a cabo en el Hospital 2 de Mayo menciona que el tiempo observado en infección por *Helicobáctér pylori* como predisponente para la acentuación de signos y síntomas fue de 3-6 meses.

En relación a los hallazgos endoscópicos (tabla N° 9 y el Gráfico N°9), los pacientes presentaron en su mayoría gastritis antral eritematosa en un 39.33%, seguido de pacientes que presentaron gastritis erosiva antral en 24.72%; 8.99% tuvo gastritis nodular antral y gastritis atrófica multifocal antral y corporal, 4.49% tuvo gastritis atrófica antral, 2.24 % presentaron gastritis atrófica corporal difusa y gastritis biliar. Respecto a la presencia de úlcera, 5.62% presentó úlcera duodenal y el 3.38 % úlcera gástrica. En el estudio de Montes y Salazar (3) 2015, se observó cómo alteraciones endoscópicas a la gastritis eritematosa antral y gastritis erosiva del antro en un porcentaje de 52.7% y 28.7% respectivamente en endoscopias digestivas altas practicadas en pacientes con gastritis asociada a *Helicobáctér pylori*.

Sobre la cuantificación de la intensidad de infección por *Helicobáctér pylori* según biopsia las tabla y gráfico 10 del presente estudio fue: Infección leve (+) en 34 pacientes que representa un 38.20%, infección moderada (++) 46 pacientes siendo un 51.68% y severa (+++) 9 pacientes que representan un 10.12%. Para Ramírez Ramos y cols (18) 2015 respecto a la intensidad de infección por *Helicobáctér pylori* en su estudio, se encontró infección moderada en el 62% de sus pacientes, leve en un 24% y severo 14%.

Cuando se evaluó el cumplimiento del tratamiento para la erradicación de *Helicobáctér pylori* en nuestro estudio, la tabla y el Gráfico N°11, muestra que cumplieron el tratamiento un 68.54% que corresponden a 20 pacientes varones y 41 mujeres; así mismo un 31.46% no cumplió el tratamiento de los cuales de un total de 28 pacientes fueron 16 varones y 12 mujeres. En el estudio realizado por Ramírez Ramos y cols (7) 2015, los resultados sobre adhesividad al tratamiento encuentra que los pacientes cumplieron su tratamiento en un 76%, respecto a un 14%, que no lo hizo y un 10% lo hizo parcialmente.

La tabla y Gráfico N°12 sobre la cuantificación de la intensidad de *Helicobacter pylori* según biopsia post tratamiento de pacientes que cumplieron (n 61) la medicación consistente en Esomeprazol, Claritromicina y Amoxicilina se evidenció variación de la intensidad ,de este modo un 75.41 %, con infección leve 9.84%; con infección moderada 11.48% y sólo 3.27% con infección severa.

Respecto a la intensidad de *Helicobacter pylori* según biopsia post tratamiento de pacientes que no cumplieron con su tratamiento (n 28), la tabla y el gráfico 13 se puede ver que el 42.85 de los pacientes presentó infección por *Helicobacter pylori* de intensidad moderada, leve 32.75% de los casos y severa el 21.43%.

La tabla y gráfico 14 sobre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación de *H. pylori* contrastada con la biopsia de control respecto a pacientes que cumplieron el tratamiento hubo variación de la misma así se evidenció pacientes sin infección en un 75.41 %, con infección leve 9.84%; con infección moderada 11.48% y sólo 3.27% con infección severa y en pacientes que no cumplieron con su tratamiento, se observa que: el 42.85% tiene infección por *H. pylori* de intensidad moderada, el 35.72% con intensidad leve así mismo severa en el 21.43% restante. El valor de correlación de Pearson fue = 0.401; el cual está en el rango de 0.4 a 0.69 explica que existe una relación positiva moderada, entre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación del *Helicobacter pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con gastritis con un valor de $p=0.01 < 0.05$: se acepta la hipótesis alterna sobre la relación establecida entre las variables bajo estudio.

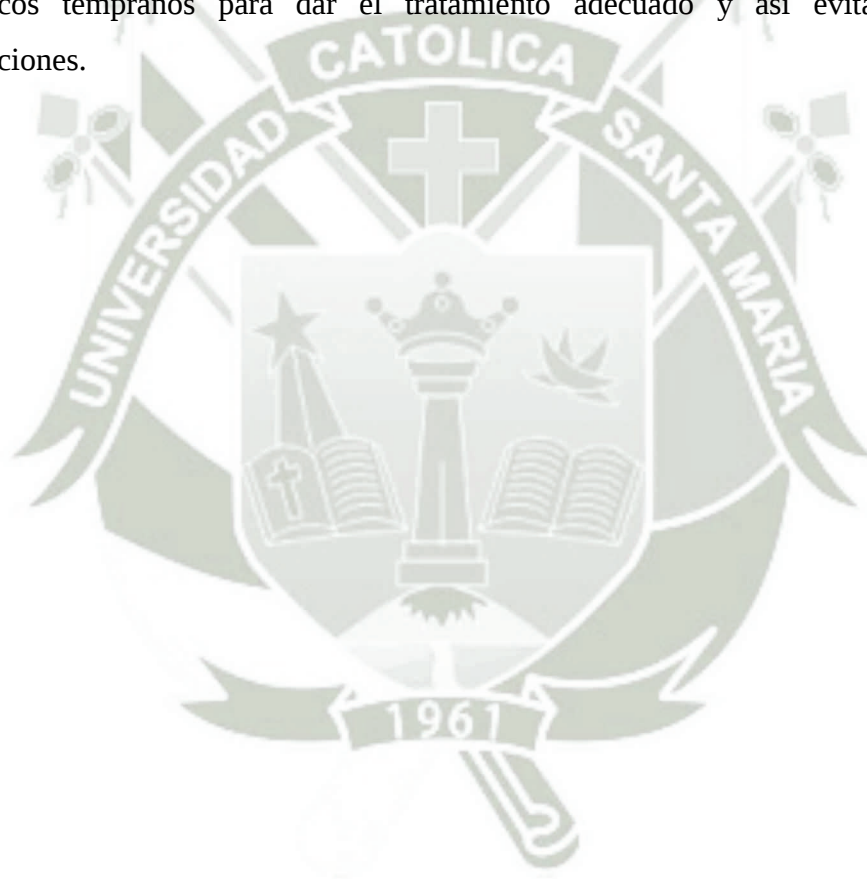
Se presenta la tabla y gráfico N°15 sobre variación de los síntomas entre el pre y post tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori* donde se encontró disminución significativa ($p<0.05$) en pacientes que tuvieron adherencia al tratamiento, siendo la pirosis/acidez, distensión abdominal y epigastria las que presentaron disminución significativa teniendo en cuenta que 61 pacientes cumplieron su tratamiento (ECA) Esomeprazol, Claritromicina y Amoxicilina.

Aunque existen estudios respecto a la eficacia entre 80 y 90% del esquema de tratamiento con Esomeprazol, Claritromicina y Amoxicilina la tasa de erradicación de *Helicobacter pylori* en Up To Date consultado en marzo 2018 estableció eficacia del tratamiento con terapia triple en un 89%. Para la Sociedad Española de Medicina (SEM)

la elección de terapia triple (ECA) durante 14 días se consigue una tasa de erradicación del 85%.

Se observó en nuestro estudio en la tabla y gráfico 16 sobre mejoría clínica en pacientes que cumplieron el tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori* la erradicación de *Helicobacter pylori* en un 75.41%, sin embargo podemos observar que del grupo que no cumplió el tratamiento no hubo mejora, permanecieron sin variación 35.71% y un 64.29% empeoró su cuadro clínico.

Es importante resaltar que la gastritis es una patología con alta prevalencia en nuestro medio y presenta asociación con enfermedades como cáncer gástrico, ulcera péptica o cambios en la mucosa gástrica como metaplasia intestinal, por ello es necesario llegar a diagnósticos tempranos para dar el tratamiento adecuado y así evitar posibles complicaciones.





CAPITULO IV

CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

PRIMERA:

La mayoría de pacientes evaluados fueron adultos comprendidos entre 26 y 35 años; de ellos el 59.55% fueron de género femenino y complementariamente el 40.45% fueron del género masculino, siendo de procedencia urbana en su mayoría, con síntomas predominantes de pirosis y acidez, distensión abdominal y epigastralgia.

SEGUNDA:

En relación a los hallazgos endoscópicos se encontró con mayor frecuencia gastritis antral eritematosa en un 39.33%, seguido de los que presentaron gastritis erosiva antral en un 24.72 %; 8.99% tuvo gastritis nodular antral y gastritis atrófica multifocal antral y corporal, 4.49% tuvo gastritis atrófica antral, 2.24 % presentaron gastritis atrófica corporal difusa y gastritis biliar. Respecto a la presencia de úlcera 5.62% presentó úlcera duodenal y el 3.38 % úlcera gástrica.

TERCERA:

Respecto al cumplimiento del tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori* (Esomeprazol; Claritromicina; Amoxicilina) se observó que cumplieron el tratamiento un 68.54%; así mismo un 31.46% no cumplió el tratamiento. Los resultados hallados en la biopsia previa a la administración del tratamiento, para la erradicación de *Helicobacter pylori* sobre cuantificación de la intensidad de la infección, fueron: infección leve (+) presentó un 38.20%, infección moderada (++) 51.68% y severa (+++) un 10.12%. Resultado que varió después de administrar el tratamiento, en pacientes que cumplieron el tratamiento (n 61), así se evidenció pacientes sin infección en un 75.41 %, con infección leve 9.84%; con infección moderada 11.48% y sólo 3.27% con infección severa, y en pacientes que no cumplieron con su tratamiento (n 28), de ello se observa que: el 42.85% de pacientes presentó infección por *Helicobacter pylori* de intensidad moderada, leve en 35.72% de los casos y severa en el 21.43%.

CUARTA:

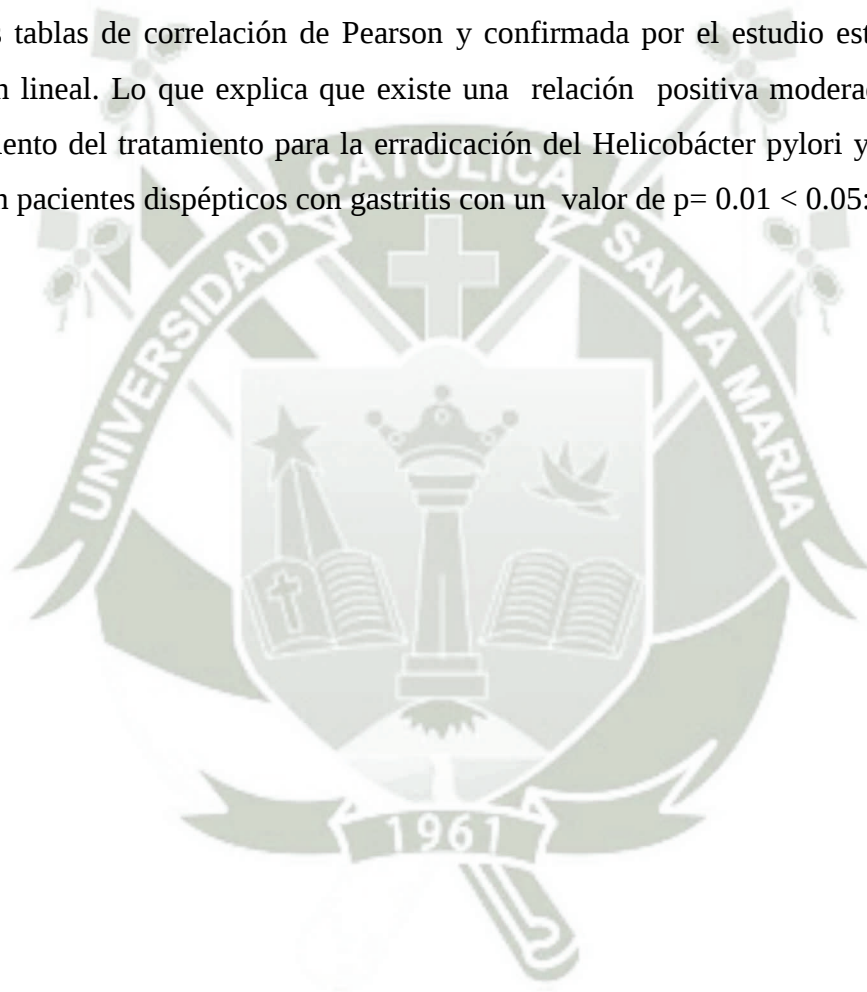
La comparación de la sintomatología entre el pre y post tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori* mostró disminución de las manifestaciones clínicas estadísticamente significativa $p=0.01$ ($p<0.05$) en pacientes que cumplieron el

tratamiento, siendo la pirosis/acidez, distensión abdominal y epigastralgia las que presentaron disminución significativa.

QUINTA:

Nuestro estudio reportó una erradicación de infección por *Helicobacter pylori* en un porcentaje de 75.41 % con el tratamiento con Esomeprazol, Claritromicina y Amoxicilina en pacientes que tuvieron adherencia al tratamiento.

El valor de correlación de Pearson fue = 0.401; el cual está en el rango de 0.4 a 0.69 según las tablas de correlación de Pearson y confirmada por el estudio estadístico de Regresión lineal. Lo que explica que existe una relación positiva moderada, entre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación del *Helicobacter pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con gastritis con un valor de $p = 0.01 < 0.05$:



RECOMENDACIONES

PRIMERA:

Es importante explicar a los pacientes sobre la importancia de cumplir el tratamiento en cuanto a duración, dosis y control post tratamiento con el objetivo de conseguir el efecto terapéutico.

SEGUNDA:

Se recomienda a los estudiantes de la facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María realizar estudios posteriores sobre resistencia al tratamiento y re infección con el fin de conocer la mejora en la erradicación de *Helicobácter pylori*.

TERCERA:

Al Hospital Regional del Sur FAP, mejorar la sistematización de las historias clínicas para mejorar la búsqueda y orden para evitar inconvenientes al momento de revisar dichas historias.



V. BIBLIOGRAFIA

1. Valdivia Roldán M. Gastritis y gastropatías. Revista de gastroenterología del Perú. 2016 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 Gastroduodenal Latinoam 2015; 40:40-45.
4. Varbanova, M.; Frauenschläger, K.; Malfertherner, P. (Dec 2014). "Chronic gastritis: an Update." Best Pract Clin Gastroenterology 2014-vol.28 (6): 1031-42.
5. Wallace JL. NSAID gastropathy: distinct pathogenesis likely necessitates distinct prevention strategies. British journal of pharmacology.2017 Jan 1; 165(1):67-74.
6. Ayala Rios, S., Pichilingue Prieto, O., Capcha Loyola, T. Alba Rodríguez, M. E., & (2013). Dispepsia: características clínicas, hallazgos endoscópicos e histológicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima, Perú, durante el año 2013. Revista de Gastroenterología del Perú, 33(1), 28-33.
7. 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. 35(2), 137-140.
8. Manual CTO, Sección: Digestivo y Cirugía General, 8va edición, 2013, capítulo 08, página 33.
9. Ramón Acosta, Natalia Franchi, Marcelo Franchi, Lorena Maidana, Giovanna Porfilio Gularte, Prof. Dr. Juan F. Gómez Rinesi. Terapéutica de Alta Eficacia en la Erradicación del *Helicobacter Pylori*, Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina –Nº 127- Mayo 2016, Pág. 11-13.
10. Alberto Ramírez Ramos, Rolando Sánchez, Hospital Rebagliati :*Helicobacter pylori*, y Tópicos Selectos en Medicina, Gastroenterología, capítulo 12, página 178, 2012:258-266.

11. Alberto Serrano, Mayama Candelaria-Hernández, Jaime De la Garza Salazar Y Luis Alonso Herrera, Subdirección de Investigación, Clínica; Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F. Dirección de Investigación; Instituto Nacional de Cancerología. México, D.F. Serrano et al, Cancerología 4, Helicobacter pylori Cáncer Gástrico 2012;193-204.
12. Ricardo Prochazka Zarate; Fernando Salazar Cabrera. Prevalencia de Helicobacter pylori en una clínica privada de Lima. Sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa; Departamento de Gastroenterología Basamea. Clínica Ricardo Palma. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
13. Megraud, F. & Corti, R. Resistencia bacteriana del Helicobacter pylori en el mudo en el año 2009. Acta Gastroenterol. Latinoam. 282-290(2015).
14. Myrick Riveros, Lilian; Mylu. Frecuencia y características clínicas, endoscópicas e histopatológicas de las lesiones elevadas gástricas asociadas a helicobacter pylori. Servicio de gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, 2014.54.
15. Soto G, Bautista C, Roth D, Gilman R, Vela Patiño B, Ogura M, et al. Helicobacter pylori reinfection is common in Peruvian adults following successful antibiotic eradication therapy. J Infect Dis.2014; 1263-75.
16. Ramirez-Ramos A, Gilman R, Spira W, Recavarren S, and Watanabe J, Leon-Barua et al. Ecology of Helicobacter pylori in Perú: infection rates in coastal, high altitude and jungle communities. Gut 2016; 604.
17. CHIBA N, MATISKO A, SINCLAIR P, THOMSON AB. Helicobacter pylori: from bench to bedside. Can J Gastroenterology 2017; 589-96.
18. NIH Consensus Development Panel on Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease. Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease. JAMA 2017; 272:65-9.
19. Helicobacter pylori infección and gastric lymphoma. Dr. Med Bull 2016; 79-85.
20. Lee J, O'Morain C. Who should be treated for Helicobacter pylori infection? Review of consensus conferences and guide lines. Gastroenterology 2016; 113.
21. Sheiman JM. Cutler AF. Helicobacter pylori and gastric cáncer (In Process Citation). Am J Med 2015; 222-6.
22. Rollan A. Eradication of Helicobacter pylori in developing countries. Rev. Med Chile 2012; 125:939-49.

23. Axon N. Treatment of *Helicobacter pylori*: future therapeutic and prophylactic perspectives. *Gut* 2013; 43 Suppl 1: S70-3.
24. Dantes Escobar, Edmundo. Infección por *helicobacter pylori* asociada con neoplasias gástricas malignas en ciudad de México DF. México. 2001-2011.76-100.
25. Harris A. Current regimens for treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Dr Med Bull* 2016; 195-2005.
26. Forne m, Steve m, Fernandez-Banares f, Espinos Jc, Quintana , Salas A, Garau J. Randomized clinical trial comparing two one-week triple-therapy regimens for the eradication of *Helicobacter pylori* infection and duodenal ulcer healing. *Am J. Gastroenterology* 2016; 358.
27. Goddard, Spiller. *Helicobacter pylori* eradication in clinical practice: one-week low-dose triple therapy is preferable to classical bismuth based triple therapy. *Aliment Pharmacol* 2010; 1009-13.
28. Ramírez-Ramos A, Sanchez-Sanchez R *Helicobacter pylori* 25 años después (1983-2008): Epidemiología, Microbiología, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento. *Rev. Gastroenterol Perú*. 2009; 158-70.
29. Ramírez A, Chinga E, Mendoza D. Variación de la prevalencia del *H. pylori* y su relación con los niveles de cloro en el agua de la Atargea, Lima, Perú. Periodo 2012-2013. *Rev. Gastroent Perú* 2014. 223-9.
30. Organización Panamericana de la Salud. El cáncer en la región de las Américas. OPS; 2016.
31. Secretaria de Salud Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas. Dirección General Adjunta de Epidemiología. México, 1993-2014.
32. Uemuna N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N; Yamaguchi S, Yamakido M, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *New Engl J Med*. 2011; 345:784-9.
33. Águeda Muñoz del Carpio Toia. Guía de Apoyo para Redactar y Presentar un Proyecto de Tesis y no Morir en el Intento. 2016; 1:35.
34. Varbonova, M; Frauenschläger, K.; Malfertheiner, P. (Dec 2014). "Chronic gastritis-an update." *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 28 (6): 1031-42.
35. Wallace JL. NSAID gastropathy and enteropathy: distinct pathogenesis likely necessitates distinct prevention strategies. *British journal of pharmacology*. 2012 Jan 1; 165(1):67-74.

36. León Barua Raúl. Patología gástrica asociada a infección por helicobacter pylori: su génesis y modulación por factores geográficos y socioeconómicos, Hospital Cayetano Heredia 2013. 35-36.
37. Ayala Ríos, S., Pichilingue Prieto, O., Capcha Loyola, T., Alba Rodríguez, 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.
38. 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), 57-60.
39. Galvezán Promuonth, Mario. Evaluación de la infección con helicobacter pylori y su asociación con el maltoma gástrica 2015.88-99.
40. 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 2012.
41. Lissa Chamse, Charif Chamse, Cinthia Corte Real Rodríguez, Vanessa Ramos KIRSTEN, Elisângela COLPO (2012), factores 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. 245-788.65.
42. Ramón Acosta, Natalia Franchi, Marcelo Franchi, Lorena Maidana, Giovanna Porfilio Gularte, Prof. Dr. Juan F. Gómez Rinesi. Terapéutica de Alta Eficacia en la Erradicación del *Helicobacter Pylori*, *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina* –Nº 127-Mayo 2013, Pag.11-13.
43. Alberto Ramírez Ramos, Rolando Sánchez Sánchez, *Helicobacter pylori*, *Tópicos Selectos en Medicina, Gastroenterología*, capítulo 12, página 178, 2016:258-266.76.
44. Alberto Serrano, Myma Candelaria-Hernández, Jaime de la Garza Salazar y Luis Alonso Herrera, Subdirección de Investigación Clínica; Instituto Nacional de Cancerología, México D.F. Serrano et al, *Cancerología* 4, *Helicobacterpylori* *Cáncer Gástrico* 2015:93-20.

45. Ricardo Prochazka Zarate; Fernando A. Salazar Munte; Eduardo Barriga Calle, Fernando Salazar Cabrera. Prevalencia de Helicobacterpylori Lima. Sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa; Departamento de Gastroenterología BASAMEA. Clínica Ricardo Palma. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 567.88.
46. María A Pardo Sandoval: Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Centro de Análisis Bioquímicos y Clínicos de la Universidad Privada Norberth Wiener Ciencia e Investigación Facultad de Farmacia y Bioquímica UNMSM 2010, crecimiento de helicobacter pylori in vitro 2010; 13(1): 30-33.
47. Byron Eduardo Coello Viñan, Patología Gástrica Asociada a Helicobacterpylori en los pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Provincial General de Latacunga. Enero-Agosto 2010, Tesis de Grado, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina, Riobamba, Ecuador, 2011:pag234-333.45.
48. Robbins 2005, capítulo 17, página 826-828.56.
49. Vanagunas, A. y col. The value of anti H. pylori Ig G antibodies in establishing dictation of infection in children. Ir. J. Med. Sci; 33(2):87-92. 2016.74.
50. Alberto Serrano, Jaime de la Garza Salazar, Subdirección de Investigación Clínica; Instituto Nacional de Cancerología, México D.F. Dirección de Investigación; Instituto Nacional de Cancerología. México, D.F. Serrano et al, Cancerología 4, Helicobacter pylori y Cáncer Gástrico 2009:193-204.
51. Ricardo Prochazka Zarate; Fernando A. Salazar Munte; Eduardo Barriga Calle, Fernando Salazar Cabrera. Prevalencia de Helicobacter pylori en una clínica privada de Lima. Sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa; Departamento de Gastroenterología BASAMEA. Clínica Ricardo Palma. Universidad Peruana Cayetano Heredia 2014. 204.
52. B.J. Gómez Rodríguez, M. J. García Montes, R. Romero Castro, P. Hergueta Delgado, F. J. Pellicer Bautista y J. M. Herrerias Gutiérrez, Incidencia y variables que influyen en la recurrencia de infección por Helicobacter pylori, Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla pag.123.

53. Salas Sánchez Willy Alfredo, Cesar, Revista de Medicina Heredia, Asociación de Helicobacterpylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte v16n.2 Lima jun.2015.
54. Valenzuela Extromadoiro Jorge. Evaluación de pacientes con dispepsia funcional asociados a posibles agresores de la mucosa gastroduodenal. Lima 2010. 56-57.
55. Ramón Acosta, Lorena Maidana, Giovanna Porfilio Gularte; Terapéutica de Alta Eficacia en la Erradicación del Helicobacterpylori Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina- N° 127- Mayo 2013 Pág. 11-13.



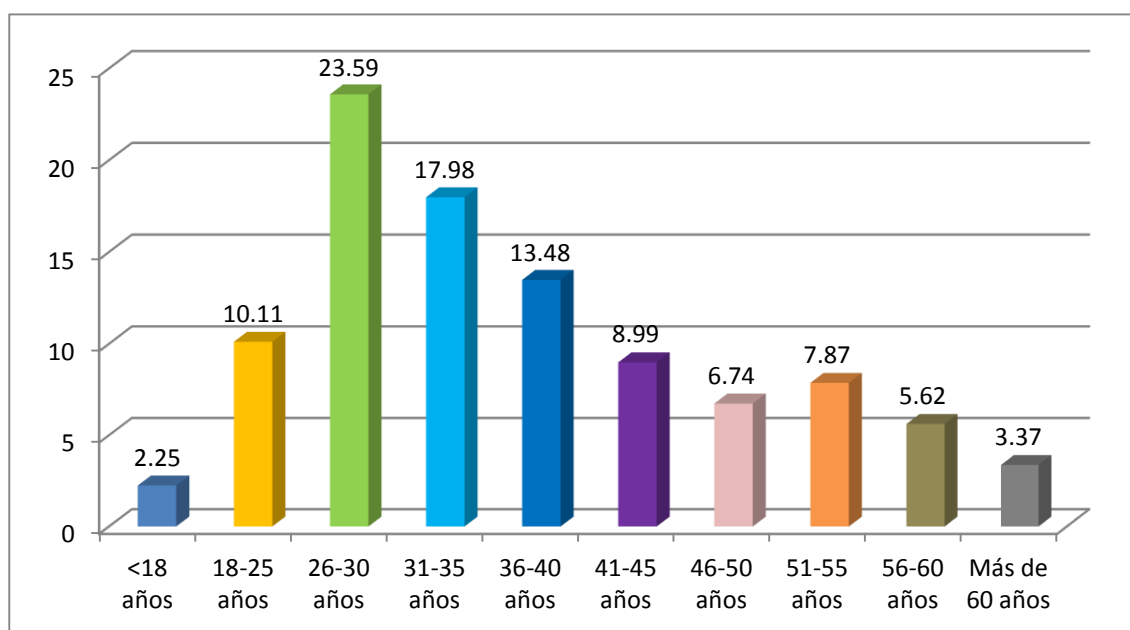


ANEXOS

ANEXO 1: GRÁFICOS

GRÁFICO N° 1

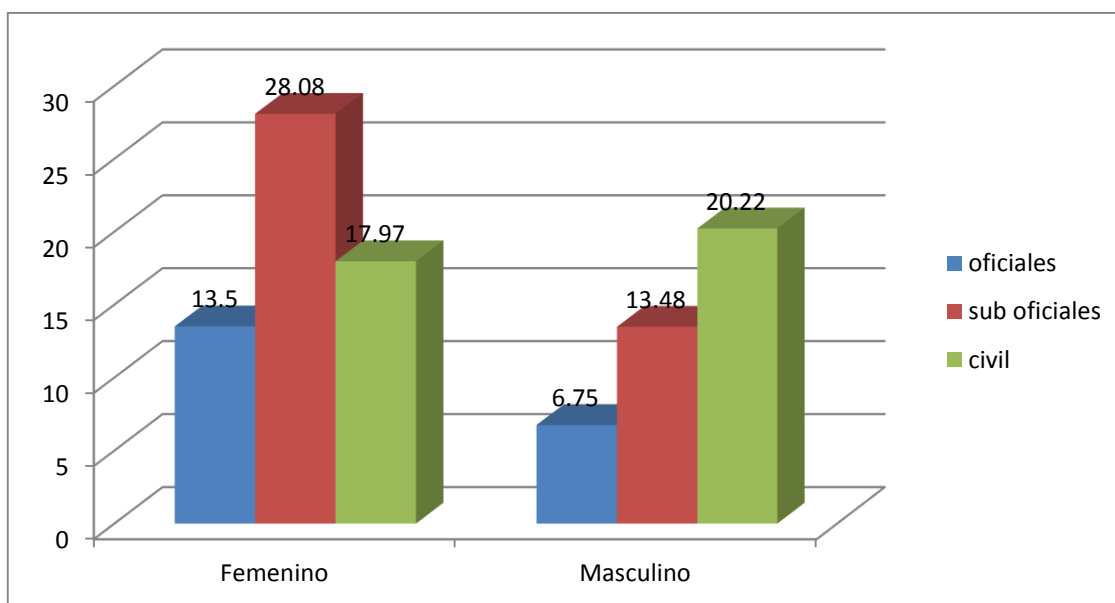
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN GRUPO ETÁREO.



Fuente: Elaboración propia

GRÁFICO N° 2

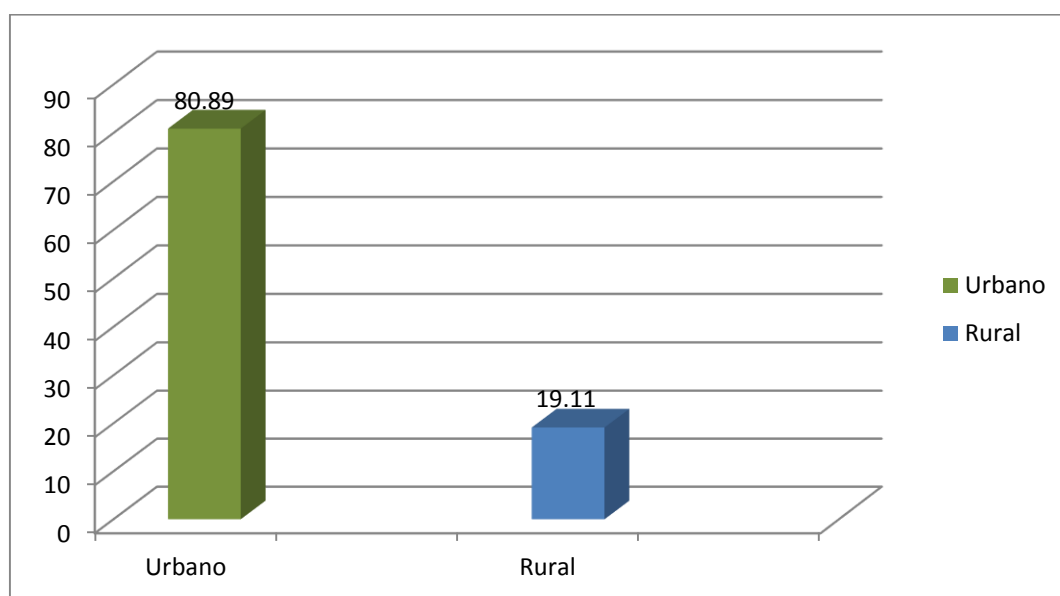
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN GÉNERO.



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 3

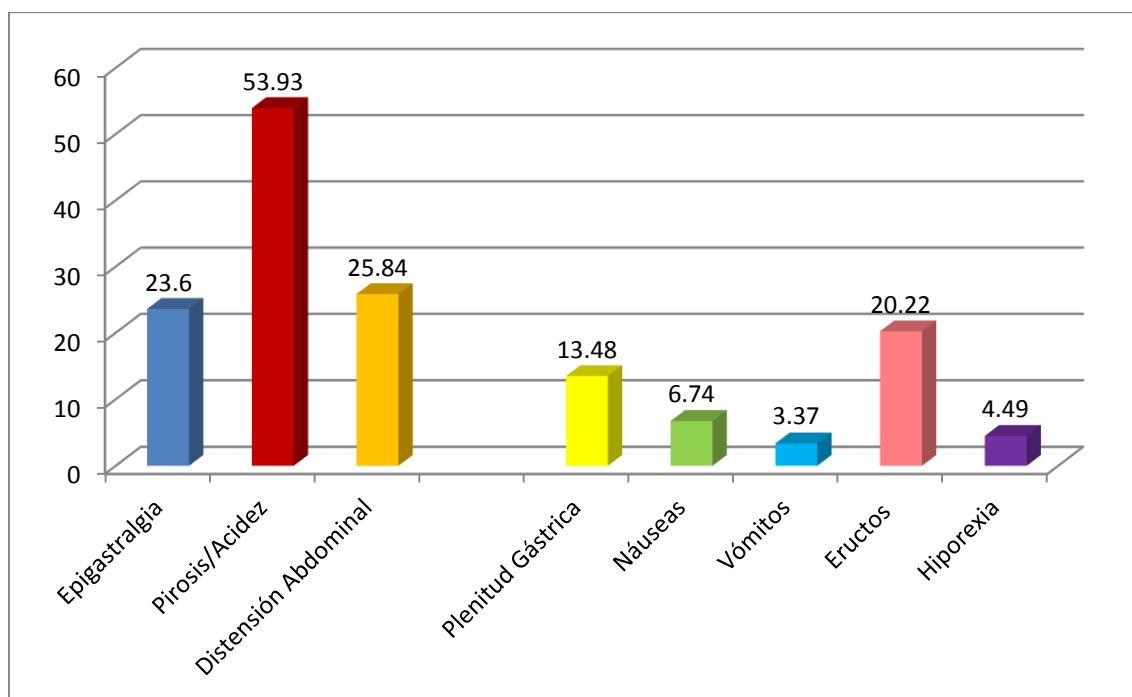
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: LUGAR DE PROCEDENCIA



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 4

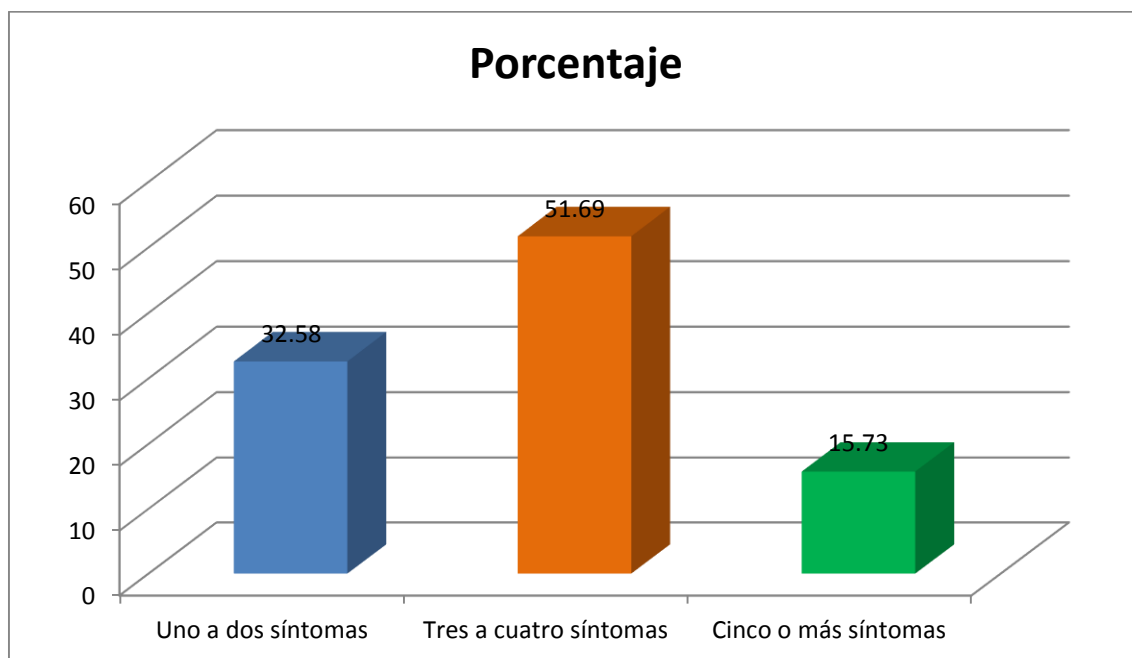
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON GASTRITIS O ÚLCERA
GASTRODUODENAL SEGÚN SÍNTOMAS ANTES DEL TRATAMIENTO**



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 5

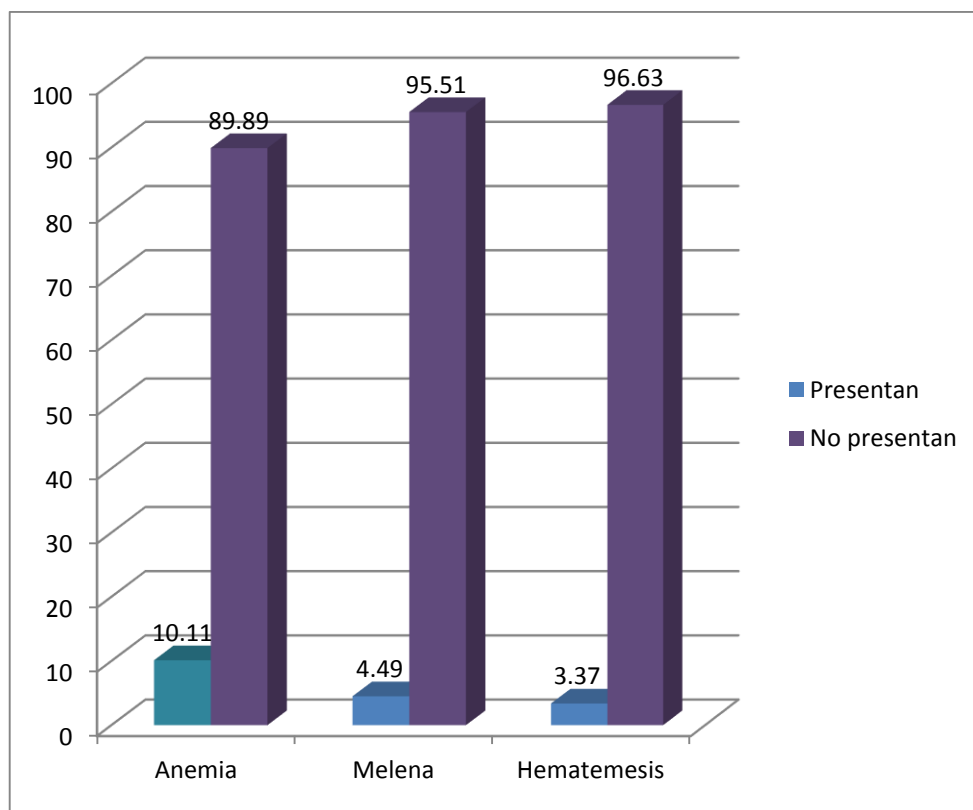
FRECUENCIA DE SINTOMAS DE LOS PACIENTES ANTES DEL TRATAMIENTO



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 6

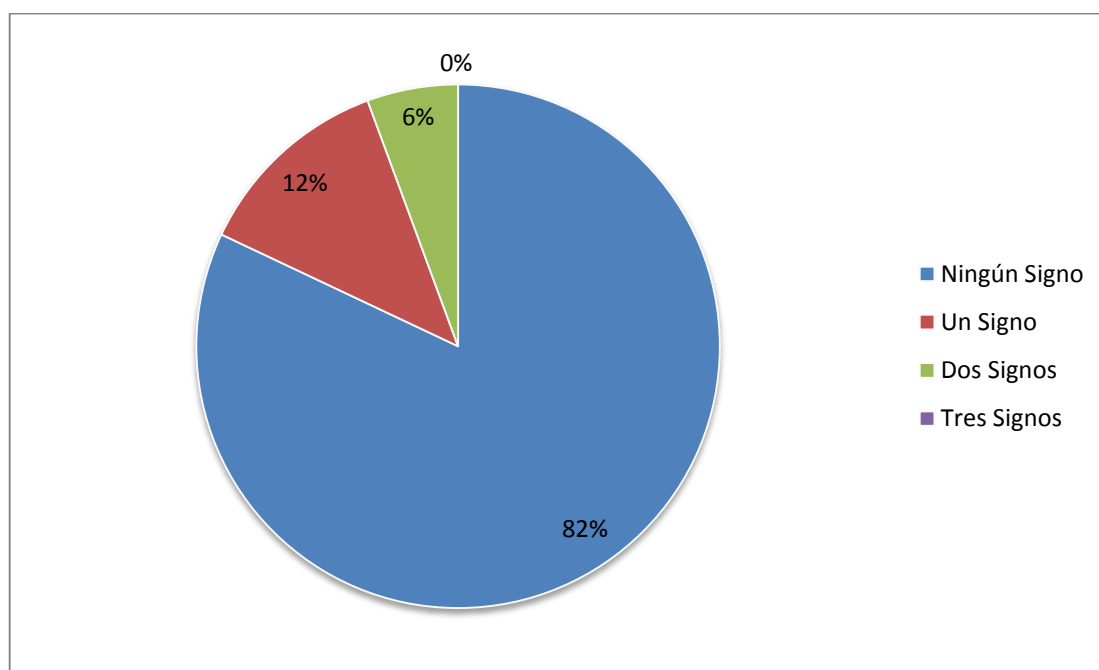
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: PRESENCIA DE SIGNOS



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 7

FRECUENCIA DE SIGNOS EN LOS PACIENTES

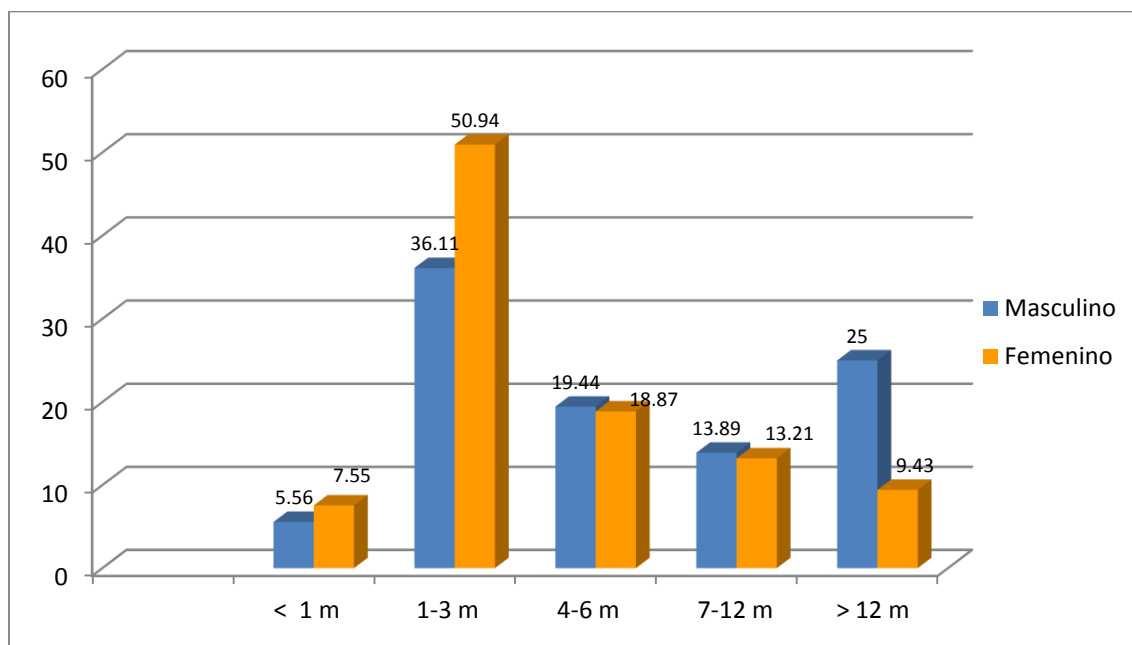


Fuente: Elaboración Propia



GRÁFICO N° 8

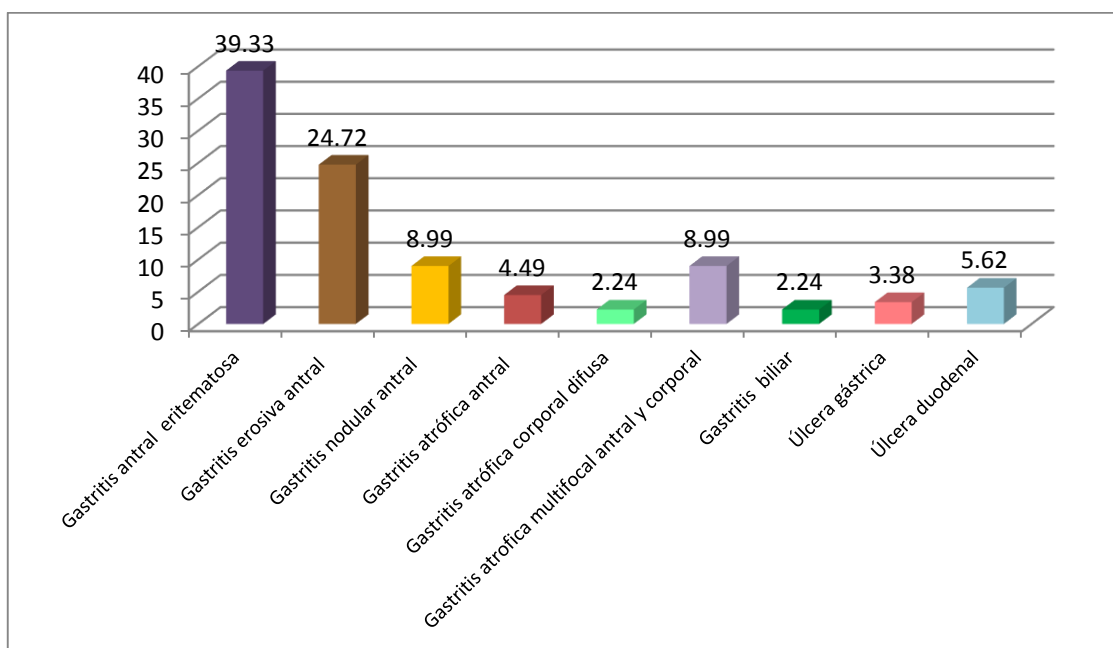
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN TIEMPO DE ENFERMEDAD Y GÉNERO DE LOS PACIENTES.



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 9

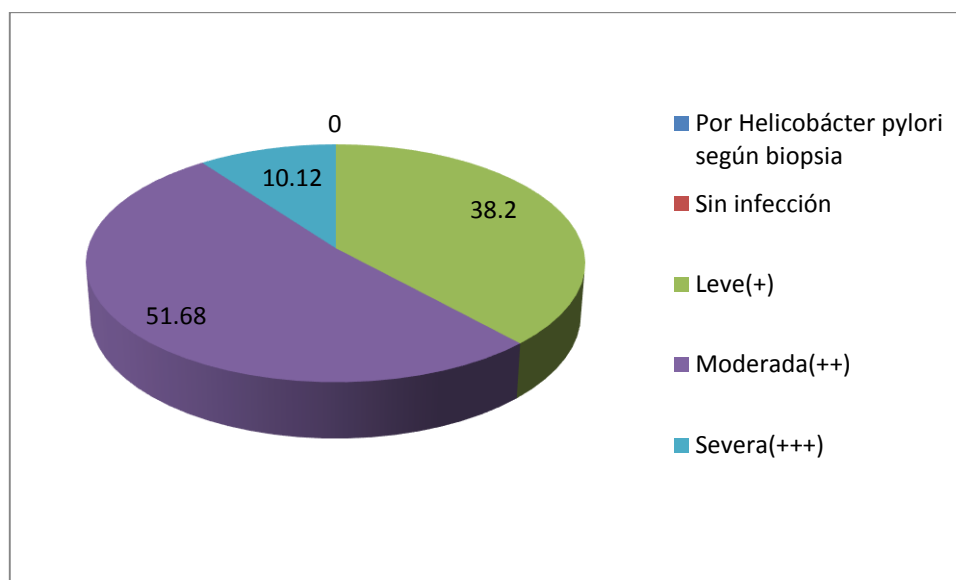
HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 10

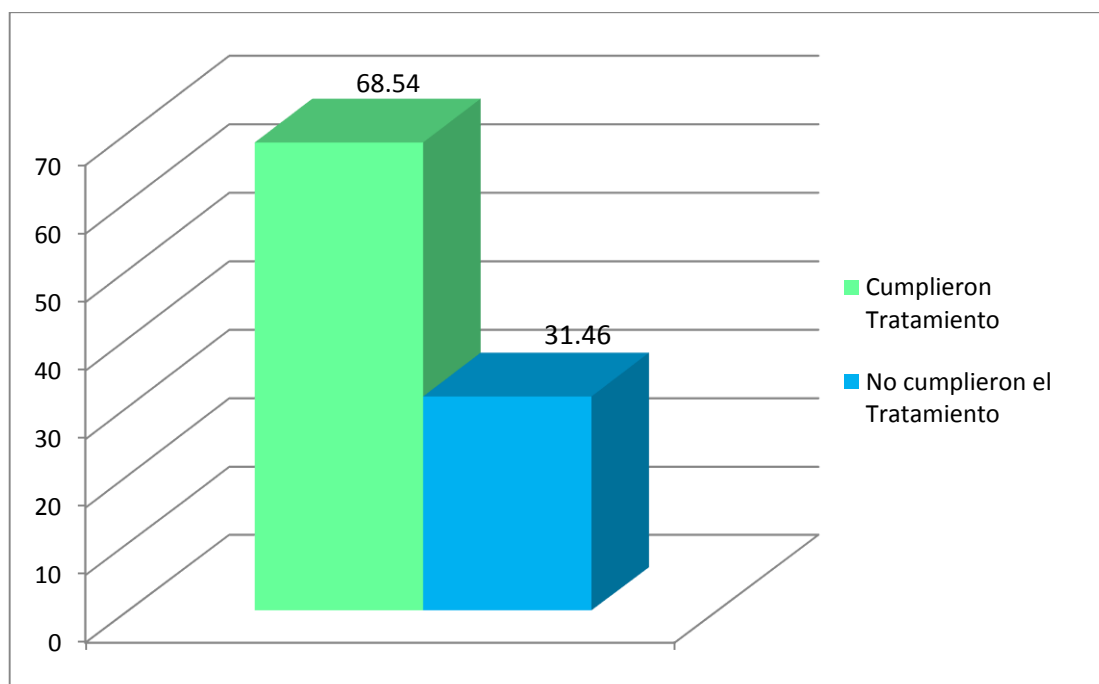
**ESTUDIO PATOLÓGICO DE BIOPSIA PARA EVALUAR LA
CUANTIFICACIÓN DE LA INTENSIDAD DE INFECCIÓN POR
HELICOBÁCTER PYLORI**



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 11

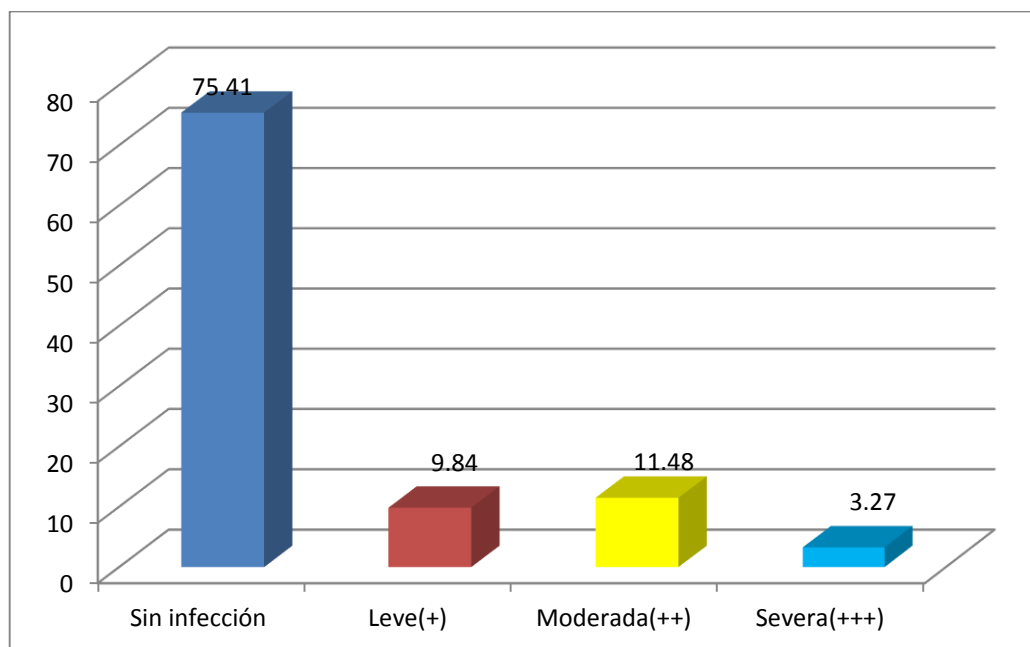
**CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA ERRADICAR
HELICOBACTER PYLORI CON
ESOMEPAZOL+CLARITROMICINA+AMOXICILINA**



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 12

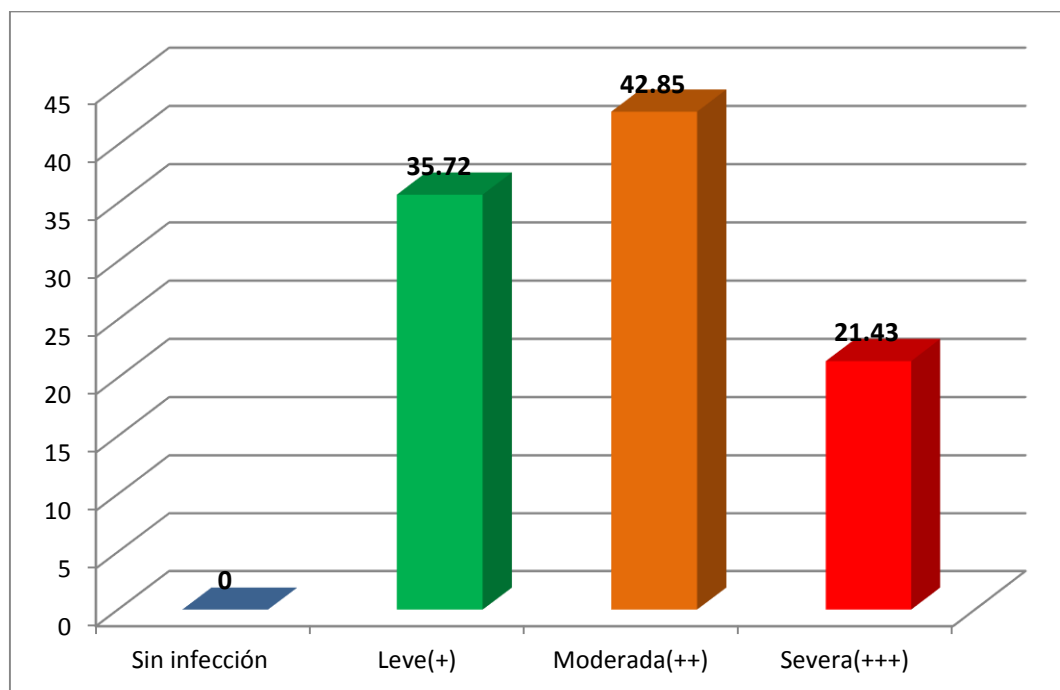
**INTENSIDAD DE INFECCIÓN POR HELICOBÁCTER PYLORI EN
PACIENTES QUE CUMPLIERON EL TRATAMIENTO**



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 13

**INTENSIDAD DE INFECCIÓN POR HELICOBÁCTER PYLORI EN
PACIENTES QUE NO CUMPLIERON EL TRATAMIENTO**



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 14

RELACIÓN ENTRE CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO Y BIOPSIA DE
CONTROL

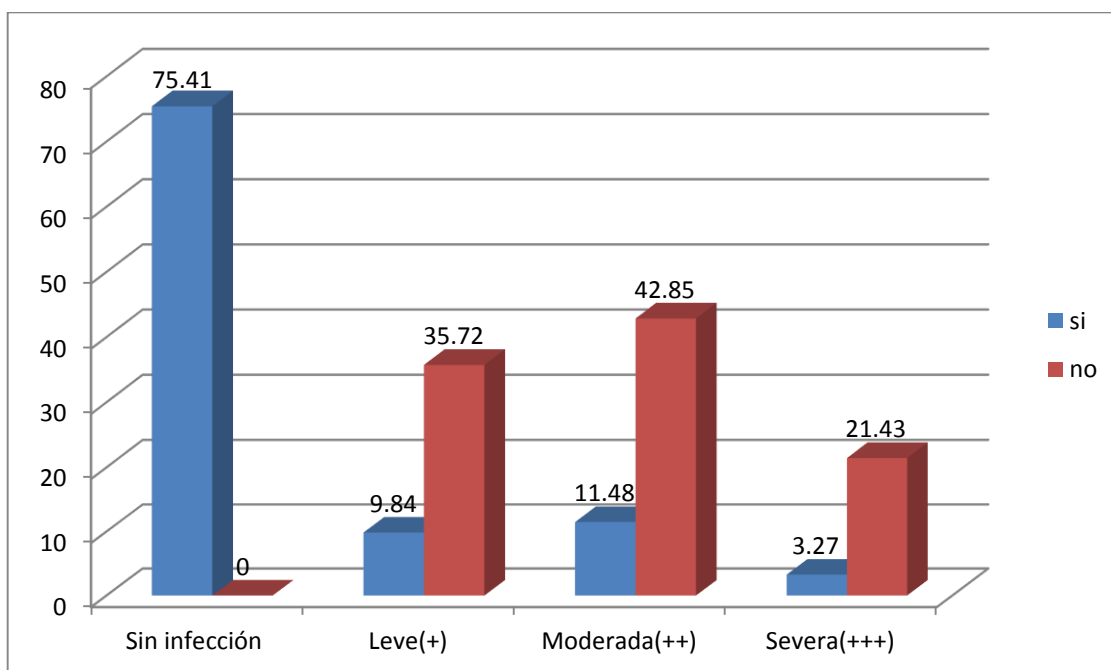
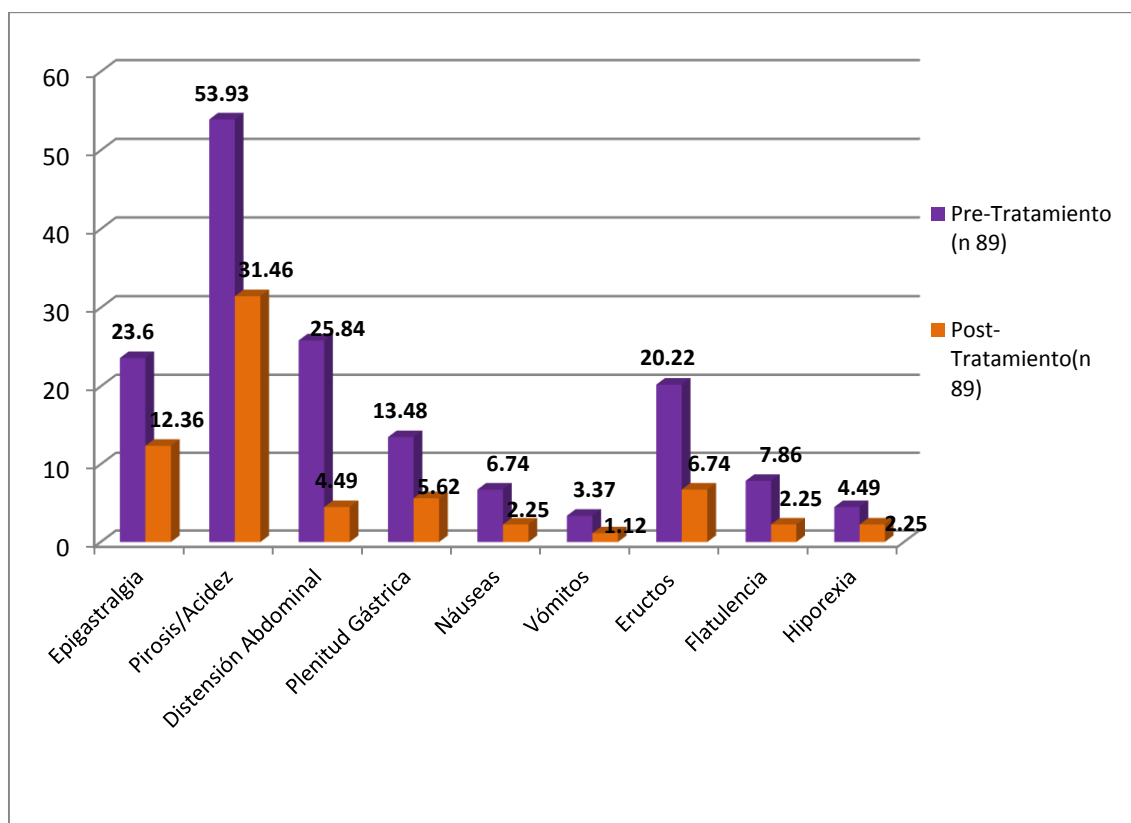


GRÁFICO N° 15

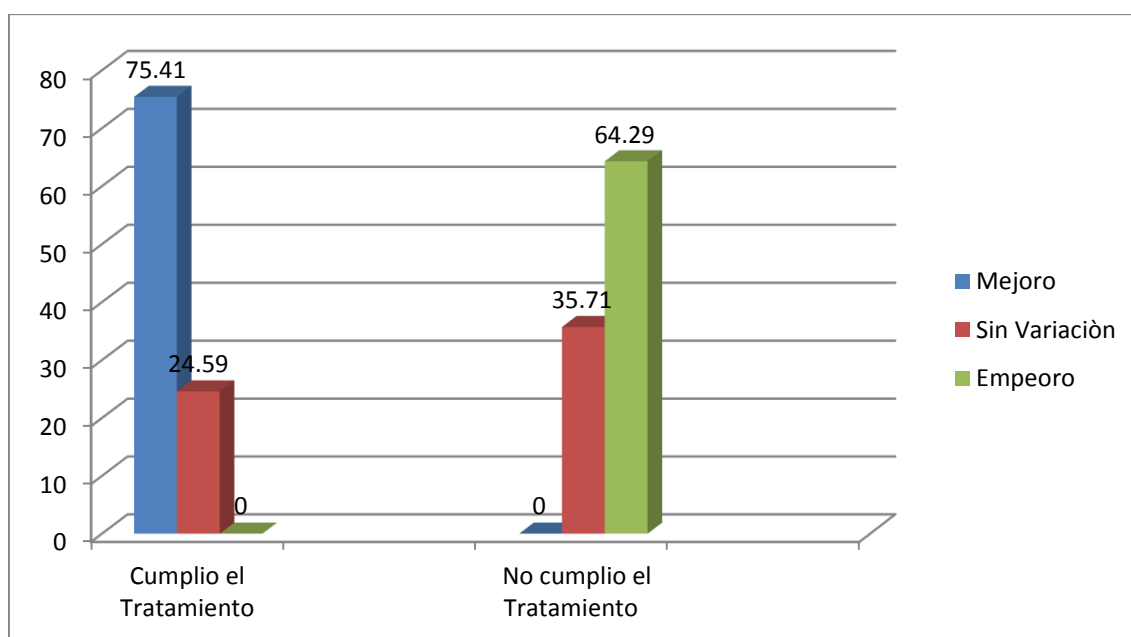
**VARIACIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA EN EL PRE Y POST
TRATAMIENTO, CON ESOMEPAZOL, CLARITROMICINA Y
AMOXICILINA**



Fuente: Elaboración Propia

GRÁFICO N° 16

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN RESULTADO DEL
TRATAMIENTO RECIBIDO EN EL CUADRO CLÍNICO.**



Fuente: Elaboración Propia

ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nro. De Ficha:.....

Fecha:.....

Nro. De Historia.....

Cargo: Oficial..... Sub-Oficial..... Civil.....

Edad:años

Peso..... Talla.....

Género: Masculino..... Femenino.....

Lugar de procedencia: Urbano: A3 (.....) Rural: G2 (.....) G4 (.....)

Tiempo de Enfermedad.....

Síntomas:

Epigastralgia (.....) Pirosis/Acidez (.....) Distensión Abdominal (.....)

Plenitud Gástrica (.....) Náuseas (.....) Vómitos (.....) Eructos (.....)

Flatulencia (.....) Hiporexia (.....)

Signos:

Anemia (.....)

Melena (.....)

Hematemesis (.....)

Hallazgos Endoscópicos

Gastritis antral eritematosa (.....)

Gastritis erosiva antral (.....)

Gastritis nodular antral (.....)

Gastritis atrófica antral (.....)

Gastritis atrófica corporal difusa (.....)

Gastritis atrófica multifocal antral y

corporal (.....)

Gastritis biliar (.....)

Úlcera gástrica (.....)

Úlcera duodenal (.....)

Intensidad de la infección por Helicobáctér pylori según biopsia:

Sin infección (.....)

Leve (+) (.....)

Moderada (++) (....)

Severa (+++) (....)

Cumplimiento del tratamiento para la erradicación de Helicobacter pylori con esomeprazol, claritromicina, amoxicilina

Cumplieron Tratamiento (.....)

No cumplieron el Tratamiento (.....)

Cuantificación de la intensidad de la infección por Helicobáctér pylori, según biopsia durante el post tratamiento de pacientes que cumplieron el tratamiento con esomeprazol, claritromicina y amoxicilina.

Sin infección (.....)

Leve (+) (.....)

Moderada (++) (....)

Severa (+++) (....)

Cuantificación de la intensidad de la infección por Helicobáctér pylori, según biopsia durante el post tratamiento de pacientes que no cumplieron el tratamiento con esomeprazol, claritromicina y amoxicilina.

Sin infección (.....)

Leve (+) (.....)

Moderada (++) (....)

Severa (+++) (....)

Variación de la sintomatología después del tratamiento con esomeprazol, claritromicina y amoxicilina

Ningún síntoma (.....) Epigastralgia (.....) Pirosis/Acidez (.....)

Distensión Abdominal (.....) Plenitud Gástrica (.....) Náuseas (.....)

Vómitos (.....) Eructos (.....) Flatulencia (.....) Hiporexia (.....)

Resultado en el cuadro clínico después del tratamiento recibido.

Mejóro (.....)

Sin variación (.....)

Empeoró (.....)



ANEXO 2

ANÁLISIS ESTADÍSTICO EN SPSS 22

PRUEBA ESTADÍSTICA DE CORRELACIÓN DE PEARSON

RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICÓN DE *HELICOBÁCTER PYLORI* Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.

Correlaciones

		TRATAMIENTO HELICOBACTER PYLORI	BIOPSIA DE CONTROL
TRATAMIENTO HELICOBACTER PYLORI	Correlación de Pearson	1	,401**
	Sig. (bilateral)		,01
	N	89	89
BIOPSIA DE CONTROL	Correlación de Pearson	,401**	1
	Sig.(bilateral)	,01	
	N	89	89

**Correlación es significativa al nivel 00,1(bilateral).

Correlaciones

		BIOPSIA DE CONTROL	TRATAMIENTO HELICOBACTER PYLORI
Correlación de Pearson	BIOPSIA DE CONTROL	1,000	,401
	TRATAMIENTON HELICOBACTER PYLORI	,401	1,000
	BIOPSIA DE CONTROL	.	,01
Sig. (unilateral)	TRATAMIENTO HELICOBACTER PYLORI	,01	.
	BIOPSIA DE CONTROL	89	89
	N	89	89

ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL PARA OBSERVAR LA RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA HELICOBACTER PYLORI Y LA BIOPSIA DE CONTROL

Resumen del modelo^b

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación	Estadísticos de cambio				
					Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl1	gl2	Sig. Cambio en F
1	,401 ^a	,613	,676	,233	,615	16,263	1	87	,01

a. Variables predictoras: (Constante), TRATAMIENTOHELICOBACTERPYLORI

b. Variable dependiente: BIOPSIA DE CONTROL

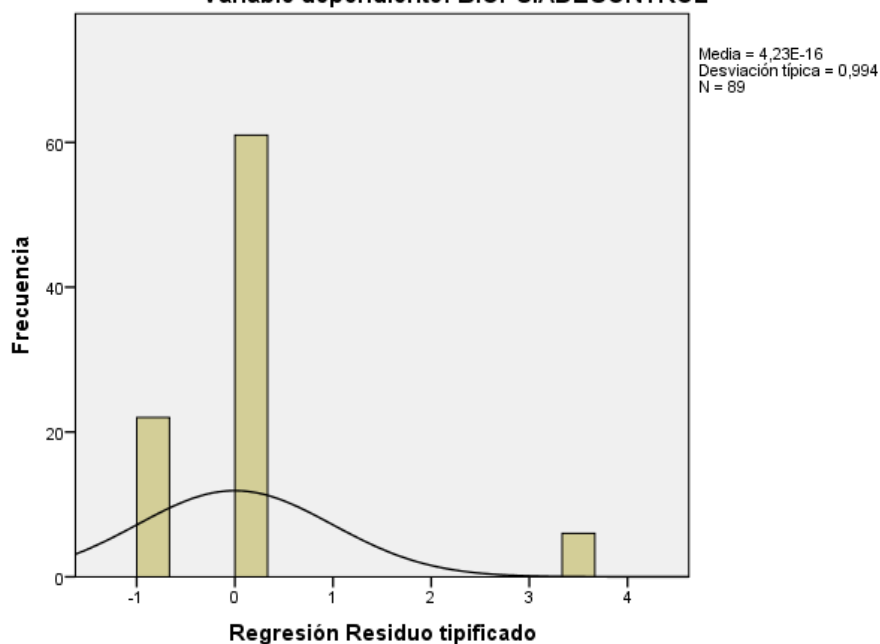
Coefficientes^a

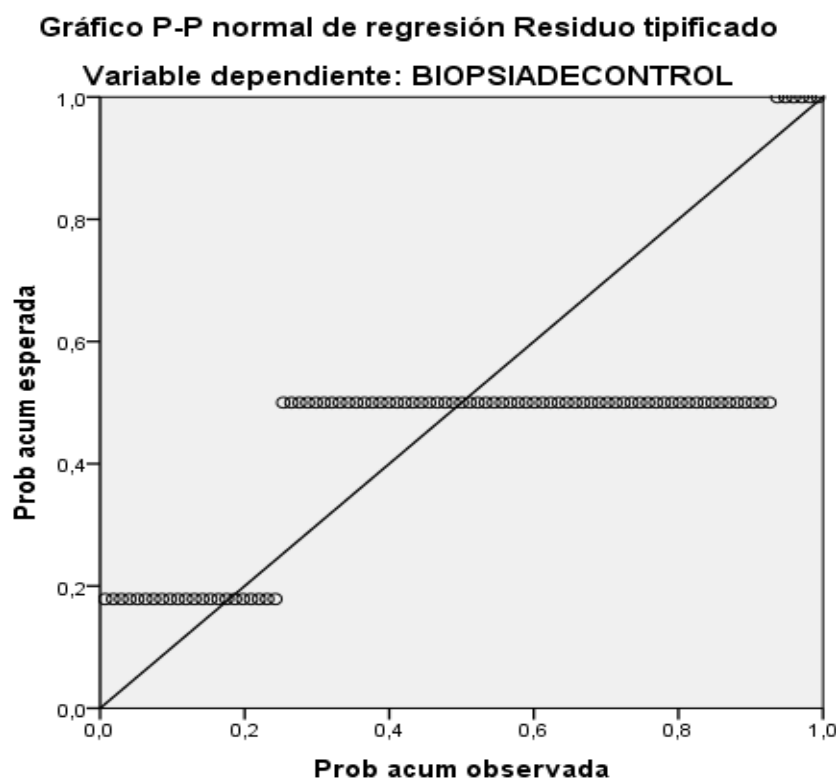
Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados	T	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	,786	,074		10,606	,01
TRATAMIENTO HELICOBACTERPYLORI	,214	,053	,401	4,033	,01

a. Variable dependiente: BIOPSIA DE CONTROL

Histograma

Variable dependiente: BIOPSIADCONTROL





INTERPRETACIÓN:

VALOR DE CORRELACIÓN DE PEARSON = 0.401; El cual está en el rango de 0.4 a 0.69 según las tablas de correlación de Pearson.

Este valor establece que existe una relación POSITIVA MODERADA, entre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación del helicobácter pylori y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del hospital regional del sur Fap Arequipa 2017.

PRUEBA DE HIPÓTESIS:

HIPÓTESIS ALTERNA: H_a : Si existe relación entre cumplimiento del tratamiento para la erradicación del Helicobácter pylori y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del Sur FAP Arequipa 2017.

HIPÓTESIS NULA: H_0 : No existe relación entre cumplimiento del tratamiento para la erradicación del Helicobácter pylori y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del Sur FAP Arequipa 2017.

VALOR DE P= 0.01 < 0.05: se acepta la hipótesis alterna

SEGÚN EL ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL: Para observar la relación entre cumplimiento del tratamiento para la erradicación del *Helicobacter pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis, nos indica los siguientes resultados:

VALOR DE SIG = VALOR DE P = 0.01: el cual es menor a 0.05; lo cual nos indica que Sí existe relación entre cumplimiento del tratamiento para la erradicación del *Helicobacter pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del Sur FAP Arequipa 2017, con un nivel de significancia de 0.05

VALOR DE R DE PEARSON = 0.401: Lo que nos quiere decir que existe una RELACIÓN POSITIVA MODERADA, entre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación del *Helicobacter pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del hospital regional del sur Fap Arequipa 2017.

VALOR DE R CUADRADO = 0.613 en porcentaje = 61.3%; lo cual nos indica que la relación entre el cumplimiento del tratamiento para la erradicación del *Helicobacter pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis es de un 61.3%.

ANEXO 3



MINISTERIO DE DEFENSA
FUERZA AEREA DEL PERU

Arequipa 21 de Diciembre 2017

NC-158-HORES Nro. 0086.

Ciudad.-

Habiendo recibido la solicitud presentada por el Sr. Interno de Medicina John Gelberd Lovón Quispe ;al haber elaborado el proyecto de tesis titulado RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017, la dirección a mi cargo, autoriza la revisión de historias clínicas del servicio de Gastroenterología, ordenándose se den las facilidades del caso por personal administrativo sub oficial a cargo de Admisión y archivos del HORES-FAP en horario de 13.00 a 15.00 hrs. previa presentación del carnet otorgado por A3 Arequipa.

Atentamente.

Coronel FAP Médico

HECTOR ESCALANTE VILLAFUERTE



DIRECTOR MÉDICO DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR

ANEXO 4

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



“RELACIÓN ENTRE EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO PARA LA ERRADICÓN DE HELICOBÁCTER PYLORI Y BIOPSIA DE CONTROL EN PACIENTES DISPÉPTICOS CON DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS QUE ACUDEN AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL SUR –FAP.AREQUIPA 2017.”

Proyecto de Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

Autor: Lovón Quispe, John Gelberd

Asesor: Dr. López Bueno Julio

AREQUIPA-PERÚ

2018

I. Preámbulo

Debido al incremento en nuestro medio de problemas dispépticos que presentan los pacientes que acuden a los servicios de gastroenterología generalmente asociado a malos hábitos higiénico dietéticos e infección por *Helicobacter pylori*, que es un microorganismo gramnegativo en forma de espiral que se ha adaptado a crecer en un medio ácido determinando mayor producción de gastrina, alteración local de la liberación de somatostatina, infectando la mucosa gástrica, una mucosa que se encarga de proteger tanto el estómago como el duodeno siendo adquirido a través del agua y alimentos contaminados.

Si bien la infección por *Helicobacter pylori* se asocia a más de 85% de las úlceras pépticas y a más de la mitad de los cánceres gástricos. La estrategia de detectar y tratar ofrece ciertas ventajas, potenciales, cabe esperar que la erradicación de la infección haga desaparecer los síntomas. Así mismo el cumplimiento de los esquemas prescritos a los pacientes debe estar dirigido a la completa erradicación de la bacteria lo que disminuye la reinfección y con ello los síntomas también disminuyen, por ello así como el cumplimiento la adhesión al tratamiento es un pilar importante. La erradicación de *Helicobacter pylori* previene la progresión a metaplasia intestinal y atrofia gástrica, lo que en teoría puede reducir el riesgo de Cáncer gástrico asociado a *H. pylori*. El *Helicobacter pylori* tiende a localizarse preferentemente en la superficie de las células epiteliales y debajo de la capa de mucus, lo que lo protege de la respuesta inflamatoria del huésped y de la acidez gástrica. Se considera cura o erradicación cuando no se demuestra la presencia de la bacteria por técnicas sensibles cuatro semanas después de haber cumplido tratamiento con antibióticos e inhibidores de bomba de protones según el esquema prescrito, así mismo es importante considerar la respuesta del huésped al tratamiento así como la adherencia a seguir dicho tratamiento. La terapia antibiótica debe instaurarse en casos donde se ha identificado la presencia de la bacteria, por ello si ocurre falla terapéutica, no se debe emplear la misma combinación de antibióticos anteriormente usados. La falta de erradicación del *Helicobacter pylori* puede atribuirse a la resistencia antimicrobiana o a una pobre adhesión al tratamiento por parte de los pacientes.

PLANTEAMIENTO TEORICO

1. Problema de Investigación.

1.1. Enunciado del Problema

¿Existe relación entre el cumplimiento del tratamiento para *Helicobácter Pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional del Sur FAP Arequipa 2017?

1.2. Descripción del Problema

a. Área del conocimiento

- Área General: Ciencias de la Salud.
- Área específica: Medicina Humana.
- Especialidad: Gastroenterología.
- Línea: *Helicobácter Pylori*.

b. Operacionalización de variables

VARIABLE	INDICADORES	SUBINDICADORES
DEPENDIENTE: Biopsia de control por endoscopia digestiva alta	1. Biopsia 2. Hallazgo Endoscópico	1.1 Presencia de <i>helicobácter pylori</i> 1.1.1 Leve (+) 1.1.2 Moderada(++) 1.1.3 Severa(+++) 1.2 Sin presencia de <i>helicobácter pylori</i> 2.1 Gastritis antral eritematosa 2.2 Gastritis erosiva antral. 2.3 Gastritis nodular antral. 2.4 Gastritis atrófica antral. 2.5 Gastritis atrófica corporal difusa. 2.6 Gastritis atrófica multifocal antral y corporal 2.7 Gastritis biliar 2.8 Úlcera duodenal 2.9 Úlcera gástrica.
INDEPENDIENTE: 1. Cumplimiento del tratamiento para <i>Helicobácter pylori</i>	2. Tipo de tratamiento	2.1. Monoterapia 2.2. Esquema terapia doble 2.3. Esquema terapia triple 2.4. Esquema terapia cuádruple

	3. Tiempo de la enfermedad	3.1.Días 3.2.Meses 3.3.Años
	4. Dispepsia : Síntomas	4.1.Epigastralgia 4.2.Pirosis/Acidez. 4.3.Distensión abdominal 4.4.Plenitud Gástrica 4.5.Nauseas. 4.6.Vómitos 4.7.Eructos 4.8.Flatulencia 4.9.Hiporexia.
	5. Signos	5.1. Anemia. 5.2. Melena. 5.3. Hematemesis.
	6. Genero	6.1.Masculino 6.2.Femenino
	7. Edad	7.1. <18 años 7.2. 18 – 25 años 7.3. 26 – 30 años 7.4. 31– 35 años 7.5. 36 – 40 años 7.6. 41 – 45 años 7.7. 46 – 50 7.8. 51- 55 años 7.9. 56-60 7.0 . Más de 60 años
	8. Cargo	8.1.Oficiales 8.2.Sub oficiales 8.3.Civil
	9. Lugar de procedencia	9.1. Urbano 9.2. Rural
	10. Cumplimiento de Tratamiento	10.1. Si
		10.2. No

c. Interrogantes básicas

1. ¿Cuál es el cumplimiento del tratamiento terapéutico para *Helicobáctér pylori* en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del Sur FAP?
2. ¿Cuál es el resultado Histopatológico de la biopsia de control obtenida por endoscopia digestiva alta en los pacientes que cumplen el tratamiento terapéutico para *Helicobáctér pylori* y los que no tienen adherencia al mismo?
3. ¿Existe relación entre el cumplimiento del tratamiento para *Helicobáctér Pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional del Sur-FAP. ?

1. Tipo de investigación :

- Investigación de Campo - Aplicada.

2. Diseño de Investigación:

- Observacional, Transversal, Correlacional, Retrospectivo.

3. Nivel de Investigación:

- Nivel Correlacional .

1.3. Justificación del problema

En el Perú, debido a los malos hábitos higiénico dietéticos, alimenticios y de salubridad al igual que en otros países de la región, es evidenciable el incremento rápido de enfermedades gástricas y presencia de dispepsia así mismo el manejo terapéutico para *Helicobáctér pylori*, está rodeado de falta de consenso por el hecho que una terapia ideal debiera tener características de bajo costo, elevado porcentaje de erradicación, baja tasa de recurrencia, buena tolerancia y adhesión al tratamiento y pocos efectos secundarios, aunque los esquemas disponibles no reúnen todos estos criterios . La mala adherencia al tratamiento permite la falta de erradicación de la infección en estos pacientes.

La infección crónica por *H. pylori* se asocia a más del 80 % de las úlceras pépticas y a más de la mitad de los cánceres gástricos. La estrategia de detectar y tratar ofrece ciertas ventajas, potenciales en los pacientes dispépticos infectados por *H. pylori* cabe esperar que la erradicación de la infección haga desaparecer los síntomas.

La erradicación de *H. pylori* elimina la gastritis crónica y previene la progresión a metaplasia intestinal y atrofia gástrica, lo que en teoría puede reducir el riesgo de cáncer gástrico asociado a *H. pylori*.

El *Helicobacter pylori* tiende a localizarse preferentemente en la superficie de las células epiteliales y debajo de la capa de mucus, lo que lo protege de la respuesta inflamatoria del huésped y de la acidez gástrica.

Así mismo el cumplimiento de los esquemas terapéuticos prescritos a los pacientes debe estar dirigido a la completa erradicación de la bacteria lo que disminuye la reinfección y con ello los síntomas también disminuyen, por ello así como el cumplimiento la adhesión al tratamiento es un pilar importante.

Se considera cura o erradicación cuando no se demuestra la presencia de la bacteria por técnicas sensibles cuatro semanas después de haber suspendido el tratamiento con antibióticos e inhibidores de bomba de protones según el esquema prescrito, así mismo es importante considerar la respuesta del huésped al tratamiento así como la adherencia a seguir dicho tratamiento.

Teniendo en cuenta:

- **La relevancia científica**, en razón que la infección de la población por *Helicobacter* es frecuente, por ello la erradicación de *H. pylori* elimina la gastritis crónica y previene la progresión a metaplasia intestinal y atrofia gástrica, lo que en teoría puede reducir el riesgo de cáncer gástrico asociado a *H. pylori*.
- **La Justificación Humana** de poder brindar la atención adecuada procurando la mejora de la salud del personal adscrito al hospital que le pueda permitir desarrollar su trabajo de forma adecuada, y una adecuada calidad de vida.
- **Ser contemporáneo** dado que el aumento progresivo de la población con enfermedades gástricas va cuesta arriba, así como la falta de consenso en el tratamiento; así mismo debe evitarse la cascada de Correa que es la secuencia o progresión fisiopatológica desde la gastritis aguda hasta el adenocarcinoma gástrico. Esta incluye:

Gastritis aguda → Gastritis crónica → Gastritis crónica atrófica → Metaplasia intestinal → Displasia de bajo y alto grado → adenocarcinoma gástrico.

- **Ser factible** el estudio porque es observacional, retrospectivo descriptivo, contando con una población definida por los pacientes que acuden al Hospital Regional del sur HORES de la Fuerza Aérea del Perú y la colaboración del personal asignado al departamento de Gastroenterología para captación de datos. A través las Historias clínicas y la toma de muestras a través de biopsias para evaluar la erradicación del *Helicobacter pylori*. Obteniendo información de carácter académico en el campo de la Gastroenterología con los resultados y conclusiones obtenidas esperamos poder contribuir en la mejora de la atención respecto a la salud afectada a los pacientes FAP con problemas gástricos.



2. MARCO CONCEPTUAL

Helicobácter pylori

Es una bacteria que tiene relación con el desarrollo de la enfermedad gastroduodenal. Fue descubierta por los científicos Robín Warren y Barry Marshall en 1982. (8)

Es un microorganismo gramnegativo en forma de espiral que se ha adaptado a crecer en un medio ácido determinando mayor producción de gastrina, alteración local de la liberación de somatostatina, infectando la mucosa gástrica, una mucosa que se encarga de proteger tanto el estómago como el duodeno siendo adquirido a través del agua y alimentos contaminados.(1)

La infección en su patogenia desarrolla una respuesta inmunológica, la cual lleva a inflamación y erosión de la mucosa gástrica lo que conduce a la formación de úlcera, gastritis crónica y eventual cáncer gástrico. (45)

De este modo se presenta los síntomas según el estadio de la enfermedad, epigastralgia, náuseas, dispepsia, pérdida de peso entre otros.

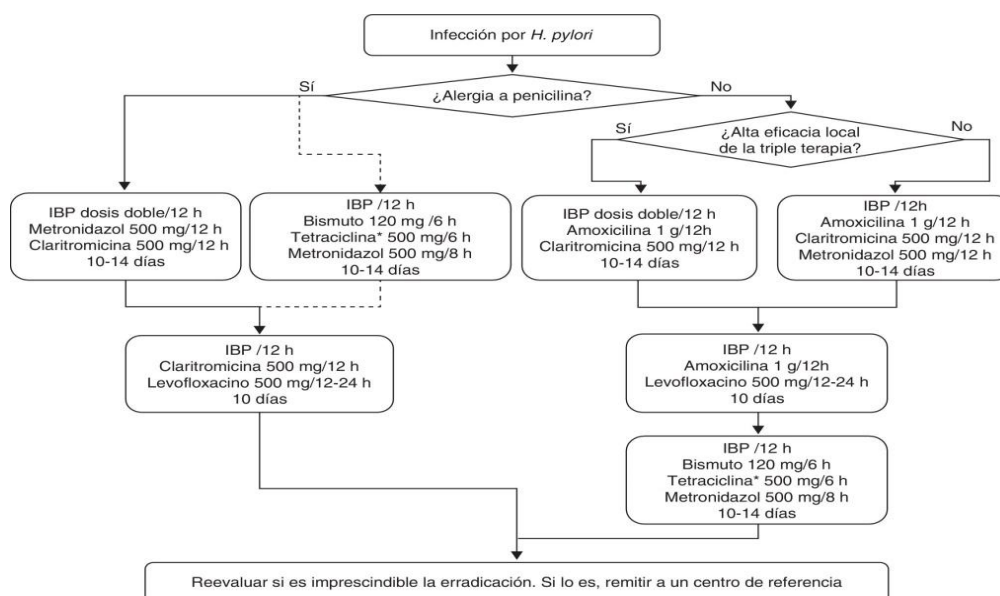
Es una de las infecciones crónicas bacterianas más comunes en humanos por lo que la OMS la ha clasificado como factor carcinogénico tipo I, por ello es considerada como factor importante en el desarrollo de gastritis y enfermedad úlcero péptica así como agente causal del linfoma gástrico derivado del tejido linfoide asociado a mucosa denominado como MALT.

Numerosos estudios a nivel mundial han reportado que, en pacientes con enfermedad úlcero péptica asociada a Helicobácter pylori, tras la erradicación de la bacteria por medio de antibióticos, se observa una notable mejoría del paciente y se favorece la cicatrización de la ulcera. (23)

Se han propuesto numerosos tratamientos para la erradicación de Helicobácter pylori de la mucosa gástrica, aunque la meta es lograr la erradicación de la bacteria en al menos 90% de los pacientes tratados, algunos esquemas lo han logrado por ello se trata de encontrar consenso sobre el tratamiento más eficaz para la erradicación de Helicobácter pylori. (48)

Diversos estudios realizados en países europeos indican que la triple terapia, basada en amoxicilina, claritromicina y acompañada de inhibidores de bomba de protones Como el esomeprazol, lansoprazol, omeprazol, constituyen la elección.

El fracaso en la erradicación de *Helicobacter pylori* está relacionado a falta de adherencia al tratamiento o a una pronta reinfección de los pacientes tratados con éxito, así como a cepas resistentes a los antibióticos utilizados o a una combinación de las tres causas anteriores. (19)



Métodos Diagnósticos

Los métodos utilizados para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* se han dividido en invasivos y no invasivos en función de que precisen o no de la realización de endoscopia para la toma de biopsias de la mucosa gástrica. (3)

Métodos Directos o invasivos:

- a) Histología
- b) Cultivo

La prueba de ureasa en biopsia, constituye el método más rápido para detectar el *Helicobacter pylori* en pacientes sometidos a endoscopia; la ureasa producida por *Helicobacter pylori* convierte la urea en amonio y CO₂, lo que modifica el pH del medio cambiando de color que define la reacción como positiva.

Un problema adicional, constituye la posibilidad de falsos positivos debido a pinzas de biopsia o endoscopios contaminados.

Histología: Constituye el goldstandar para definir la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* tiñendo, la muestra con Giemsa. Debe tomarse la muestra en mucosa antral sana o de zonas representativas. (35)

Cultivo: Actualmente no tiene un papel importante en el diagnóstico, debido a su lentitud y porque en muchos laboratorios su sensibilidad es menor que el de histología, aunque es útil en pacientes en los que el tratamiento no ha logrado la erradicación para evaluar la sensibilidad a los antimicrobianos y orientar la terapia posterior. (24)

Reacción en cadena de la polimerasa: por su sensibilidad y especificidad podría transformarse en el método estándar futuro, aunque la ubicuidad del *Helicobacter pylori* puede generar problemas por falsos positivos.

Helico Blot 2.1 Kit: Es un test serológico cualitativo usado para detectar anticuerpos de tipo Ig G para antígenos específicos de *Helicobacter pylori*.

Métodos Indirectos no invasivos:

- a) Prueba del aliento con urea marcada (C13 o C14).
- b) Serología en sangre.
- c) Detección de antígenos en heces.

Aunque cuando se realiza una endoscopia la prueba de referencia es el examen histológico; la prueba de ureasa dado su menor coste, junto a su buena sensibilidad y especificidad

El cultivo no suele emplearse de modo rutinario, restringiéndose su uso para la determinación de resistencias antibióticas en los pacientes que persiste la infección tras sucesivos tratamientos y en investigación clínica.

La prueba del aliento con urea marcada con C13 o C14 es la técnica más empleada y fiable para el control de la erradicación y para el diagnóstico inicial de la infección de aquellos pacientes que no precisen de la realización de una endoscopia.

También en el diagnóstico inicial puede emplearse la serología en sangre mediante técnica de ELISA, si bien esta técnica tiene el inconveniente de que debe validarse previamente en cada zona y no es útil para estudio de control de erradicación, pues se precisa de un mínimo de 6 meses para que se produzca un descenso en el título de anticuerpos en sangre.

Algo similar ocurre en test para heces, que si bien son útiles para el diagnóstico inicial, porque tienen una alta incidencia de falsos positivos en los controles post tratamiento.

Patogenia

El *Helicobacter pylori* se adapta fuertemente al nicho ecológico de la mucosa gástrica, debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, atacar a células epiteliales, evasión de la respuesta inmune y como resultado, la colonización y daño a la mucosa. (4)

La supervivencia del germen en la mucosa gástrica se lleva a cabo por una serie de mecanismos que incluyen: adhesinas que le impiden ser arrastrado por el peristaltismo, la actividad ciliar o el recambio epitelial; enzimas bacterianas, como la ureasa, que transforma la urea en amonio, produciendo un microclima alcalino que lo protege de la acidez gástrica, lipasa y proteasa que propician la desintegración del moco gástrico y la pérdida de la hidrofobicidad de la mucosa disminuyendo la capacidad de las células mucosas para secretar moco, catalasa y superóxido dismutasa como línea de defensa ante polimorfos nucleares activados (45)

El *Helicobacter pylori* causa continua inflamación de la mucosa gástrica. La respuesta inflamatoria inicialmente consiste en el reclutamiento de neutrófilos, seguidos por linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos.

También participan moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad que inducen la apoptosis de las células epiteliales. Los genes del *Helicobacter pylori* inducen la formación de IL 8 y otras quimioquinas que atraen a los neutrófilos, también está involucrado el TNF alfa y la IL 1 B y el interferón γ , que incrementan la liberación de gastrina y de este modo inducen la producción de la secreción ácida, y además el TNF produce una disminución del número de células antrales. (6)

La infección aguda por *Helicobacter pylori* causa hipoclorhidria transitoria y se diagnostica raramente. La gastritis aguda suele causar hipoclorhidria transitoria, en caso de gastritis crónica se desarrollará en todas las personas persistentemente colonizadas.

El curso clínico posterior es altamente variable y depende de factores bacterianos y del huésped. Los pacientes con una secreción ácida elevada son más propensos de tener gastritis antral preferentemente, que dispone a úlceras duodenales.(7)

Los pacientes con una secreción ácida disminuida, generalmente desarrollan gastritis en el cuerpo del estómago, que los predispone a la úlcera gástrica y puede iniciar una secuencia de eventos que, en casos raros, conducen al carcinoma gástrico.

La infección de *Helicobáctter pylori* conduce a la formación de tejido linfoide asociado a mucosa tipo MALT.

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 sintomático inespecífico en pequeños rasgos, en considerable porcentaje sin mostrar sintomatología inespecífico en pequeños rasgos, un considerable porcentaje sin mostrar sintomatología y además presentando una variada expresión endoscópica y morfológica. La diversificación que existe en cuanto a lo mencionado ha contribuido a confusiones entre clínicos, endoscopistas y anatómopatólogos 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 (22).

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 describió al *Helicobáctter pylori* como el agente responsable de la gran mayoría de enfermedades gástricas de origen inflamatorio.

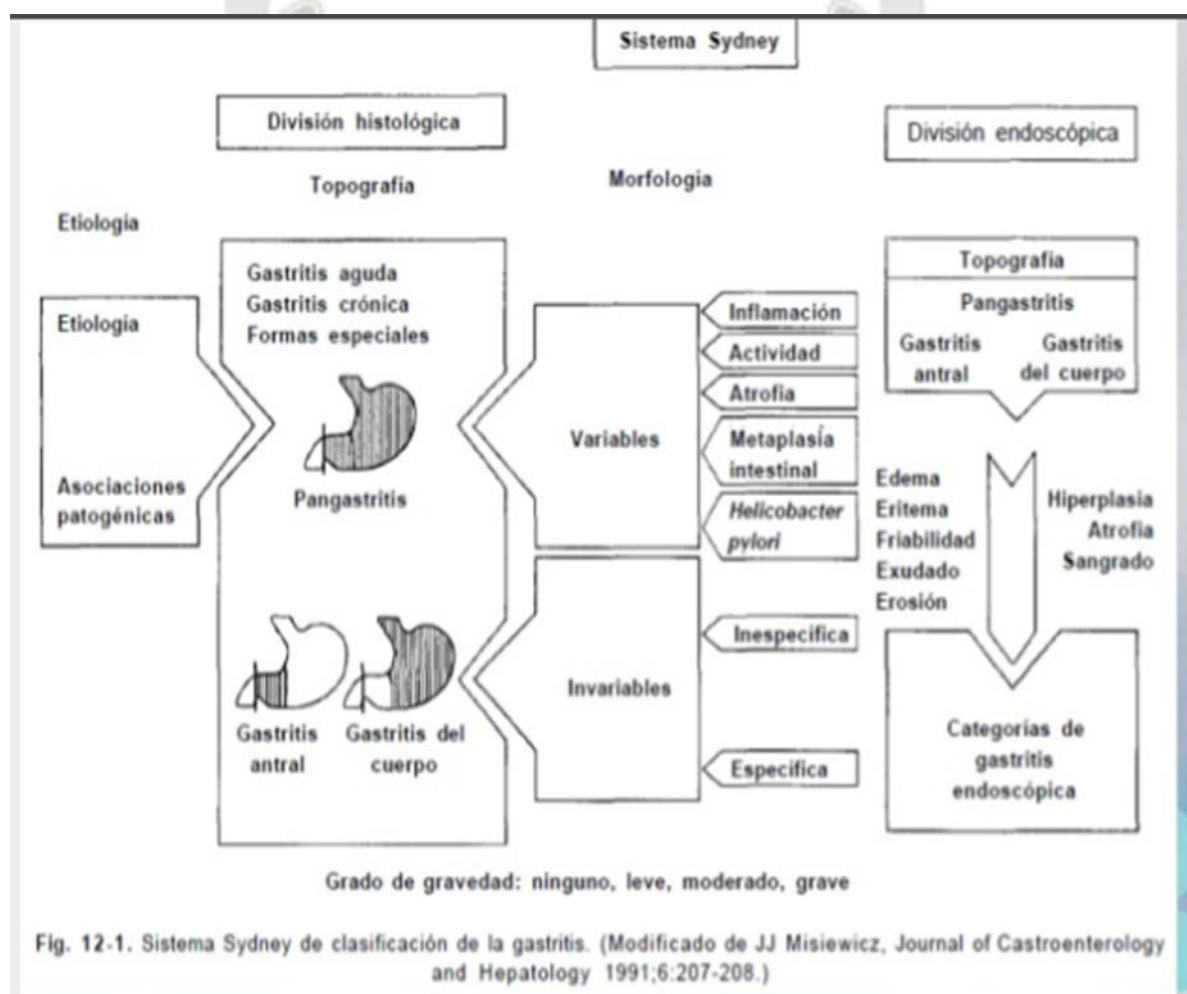
Dentro de toda esta confusión en la clasificación tiene origen el sistema que vamos a considerar en este marco teórico, es el denominado Sistema o Clasificación Sídney que junta criterios endoscópicos e histológicos combinados con información topográfica,

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.



Epidemiología

Los estudios epidemiológicos reflejan la incidencia general de la gastritis. En los Estados Unidos, representa aproximadamente desde 1,8 hasta 2,1 millones de visitas a los consultorios médicos cada año. Especialmente común en las personas mayores de 60 años (7). La mortalidad y morbilidad depende de la etiología de 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).

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 alérgicas 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 (25).

La gastritis erosiva aguda puede resultar de la exposición a una variedad de agentes o factores. Esto se conoce como gastritis reactiva. Estos agentes incluyendo medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), alcohol, cocaína, estrés radiación, el reflujo biliar, e isquemia. La mucosa gástrica presenta hemorragias, erosivas 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 supra terapéuticas (36).

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 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 permite 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 a 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 realizado en muestra de biopsia gástrica después de la gastritis por *H. pylori*. Esta entidad 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).

Úlcera duodenal

- Es más frecuente que la úlcera gástrica.
- Es mucho más frecuente en el varón que en la mujer.
- Se observa entre los 35 y los 55 años.
- Factores nervioso: personas inestables, depresivas, competitivas, ansiosas, irritables.(9)
- Deben tenerse en cuenta los trastornos endocrino: Síndrome de Zollinger-Ellison, Hiperparatiroidismo, Síndrome de adenomas endocrinos múltiples.

Síntomas: dolor epigástrico precedido por ardor o acidez, tiene periodicidad ritmo, con la característica de que aparece el dolor por la madrugada y calma con la ingestión de alimentos o soluciones alcalinas, reaparece al medio día antes de la comida

denominándose hambre dolorosa (dolor a tres tiempos); vómitos y náuseas; hematemesis o melena (en realidad la hemorragia digestiva es una complicación).

Úlcera gástrica

-Es menos frecuente que la úlcera duodenal.

-Es más frecuente en el sexo masculino.

-Aparece entre los 35 y los 64 años.

Síntomas: dolor epigástrico que tiene periodicidad y horario, es llamado dolor a cuatro tiempos, aparece después de las comidas, suele ceder espontáneamente antes una nueva ingestión de alimentos; pirosis; vómitos pituitosos o alimentos.(10).

Pautas de Tratamiento

Aunque *H. pylori* es sensible in vitro a una gran variedad de fármacos antibióticos y no antibióticos cuando estos han sido aplicados en la clínica muchos de ellos no han resultado eficaces. (29)

Hoy día sólo se aceptan pautas que cumplan una serie de criterios:

1. Que logren índices de erradicación superiores al 90%.
2. Que los efectos secundarios sean inferiores al 5%.
3. Que sean fáciles de cumplimentar por el paciente.
4. Que induzcan bajas tasas de resistencia antibiótica.
5. Que sean de corta duración (entre 7-10 días)
6. Que sean de bajo costo.

Recientemente se ha visto que estas condiciones sólo las cumplen en la actualidad tres tipos de combinaciones: las denominadas pautas triples, basadas en la combinación de dos antibióticos con un compuesto de bismuto (triple «clásica») o con un inhibidor de la bomba de protones (IBP) (triple); y las pautas cuádruples, consistentes en la asociación de un IBP con la triple clásica. (16)

introducido una variante consistente en la asociación de la ranitidina-citrato de bismuto al que se asocia uno o dos antibióticos. Los factores principales que condicionan el éxito

de un tratamiento erradicador son la duración del tratamiento, las resistencias antimicrobianas y el grado de cumplimentación por parte del paciente. Con independencia de la pauta terapéutica elegida para tratar la infección, es muy importante dedicar un tiempo para instruir al paciente sobre la forma y la importancia de cumplimentar adecuadamente el tratamiento prescrito en cuanto a duración, dosis y espaciamiento; con todo ello se logra aumentar el potencial efecto terapéutico de la pauta utilizada. Un segundo factor son las resistencias primarias a los antibióticos empleados, las cuales son muy frecuentes para el metronidazol (en nuestro país, aunque es variable según distintas zonas, pueden alcanzar el 40%) y algo menores para la claritromicina (alrededor del 9%), siendo excepcionales las resistencias a la amoxicilina y a la tetraciclina. En relación a la duración del tratamiento la mayoría de los estudios europeos concluyen que son suficientes 7 días de tratamiento; no obstante en EEUU se ha propuesto prolongar la duración hasta 10-14 días. (17)

Terapia Triple «CLÁSICA»

Por el contrario, las PAUTAS TRIPLES que combinan un IBP y dos antibióticos (amoxicilina, claritromicina y/o metronidazol) tienen la ventaja de una menor duración del tratamiento (7-14 días) y un bajo nivel de efectos secundarios, pero el inconveniente de que son poco efectivas en presencia de cepas resistentes a la claritromicina y que cuando fallan, las resistencias secundarias son muy frecuentes.

La combinación más recomendada es la de un IBP junto a amoxicilina y claritromicina, que está considerada como la pauta de primera línea en la erradicación de *H. pylori*. La asociación de amoxicilina y metronidazol, ya sea dos o tres veces al día, es poco eficaz cuando las cepas son resistentes al metronidazol y la duración de la pauta es de 7 días; por ello en áreas de alta resistencia al metronidazol se recomienda prolongar el tratamiento de esta combinación a 14 días, si bien es preferible en estas zonas evitar esta asociación. Un nueva variante de pauta triple, que realmente no es una pauta triple en sentido estricto, es la que sustituye el IBP por ranitidina-citrato de bismuto. Esta última pauta obtiene una menor supresión ácida gástrica pero asocia el efecto antimicrobiano del bismuto a los antibióticos. (15)

TERAPIA CUÁDRUPLE

En la eventualidad de fracasar con la terapia triple se sugiere emplear terapia cuádruple: Inhibidor de bomba de protones + Bismuto+ dos antibióticos, generalmente incluyendo la Tetraciclina .Se recomienda una duración de dos semanas ya que se ha observado que en estos casos los mejores resultados se obtienen con mayores dosis de antibióticos y por tiempo más prolongado alcanzando un porcentaje de erradicación con un promedio de 90 a 100 %.

La adición de supresores de supresores de ácido aumenta la eficacia de los regímenes triples con bismuto .El tratamiento cuádruple es más efectivo cuando se emplea inhibidores de bomba de protones en lugar de antagonistas de los receptores H2 y cuando se incorpora tetraciclina y metronidazol el inconveniente es por el mayor número de tabletas a ingerir por día. (14)

Esquemas de monoterapia

Con furazolidona, nitrofurantoina, tetraciclina o el uso de norfloxacino usados independientemente como tratamiento no llegan a ser ideales y los casos de resistencia van en aumento por lo que son dejados de lado. (13)

Los Tratamientos DUALES

Combinando un IBP con un antibiótico, muy populares hasta hace pocos años, hoy en día están abandonadas, a pesar de ser bien toleradas, por su baja efectividad erradicadora. No obstante, la pauta combinando ranitidina-citrato de bismuto con claritromicina durante 14 días es efectiva y con pocos efectos secundarios y superior a otros tratamientos duales, por lo que puede utilizarse en pacientes alérgicos a la penicilina. Sin embargo, hay que hacer notar que esta pauta es en realidad una pauta triple pues combina tres fármacos, ranitidina, bismuto y claritromicina. (27)

Dispepsia

El término dispepsia se emplea de modo variable por los profesionales para describir un grupo heterogéneo de síntomas abdominales altos.

Los pacientes no suelen utilizar este término para describir sus síntomas abdominales, sino que utilizan términos como «molestia», «dolor», «malestar»,

«Flatulencia», «plenitud», «ardor» o «indigestión». El modo en que el paciente percibe y expresa estos síntomas depende de una interacción compleja de variables biológicas, rasgos de personalidad, mecanismos de apoyo social, estrategias de afrontamiento.

El término se refiere por lo general al dolor o malestar localizado en el abdomen superior que puede comprender también flatulencia, saciedad precoz, plenitud postprandial, náuseas, anorexia, pirosis, regurgitación y eructo. (52)

Un panel internacional de investigadores clínicos ha ideado un sistema de clasificación integral denominado «Criterios de Roma II», que está en proceso de revisión, según este sistema, la dispepsia es un dolor o malestar centrado en el abdomen superior. El malestar puede caracterizarse o asociarse a plenitud abdominal superior, saciedad precoz, flatulencia o náuseas.

Los pacientes con dispepsia pueden tener pirosis (definida como sensación de ardor retroesternal) como elemento de una constelación de síntomas.

El Comité de Roma II decidió que la pirosis, cuando es el síntoma dominante, debe considerarse enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y no dispepsia incluso en presencia de otros síntomas de dispepsia. (9)

Endoscopia digestiva alta o gastroscopia

La endoscopía digestiva alta o gastroscopía es una prueba que sirve para diagnosticar y tratar enfermedades del esófago, el estómago y el duodeno. Corresponden al examen del revestimiento interno de la hipo faringe, esófago, estómago, y de la porción superior del duodeno, mediante un dispositivo óptico con una cámara pequeña ubicada en un elemento tubular flexible que es el video endoscopio. (21)

Se le aplica al paciente un anestésico local en su lengua y garganta para disminuir la tos y náusea que se presenta al introducir el endoscopio. Se retiran las prótesis dentales previamente y se coloca un protector bucal.

Preparación previa

El paciente no debe consumir alimento desde la noche anterior idealmente de seis a doce horas de ayuno previo al examen

Si toma antihipertensivos o medicamentos, debe ingerir las respectivas dosis de la mañana 5 horas antes del examen con una cantidad suficiente de agua. (17)

La toma de Anticoagulantes (warfarina, heparina u otros) se debe suspender dichos tratamientos, siguiendo las indicaciones dadas por el especialista en gastroenterología quien decidirá la conducta a seguir. Se le presentará un Consentimiento Informado en el cual se le precisarán las indicaciones del examen, las contraindicaciones, eventuales

complicaciones, consentimiento que usted deberá firmar (si es menor de edad lo firmarán sus padres o acudientes) antes de iniciar el procedimiento, una vez haya aclarado cualquier duda respecto a la Endoscopia Digestiva Alta. (20)

Tabla I
RECOMENDACIONES PARA LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* DE LA CONFERENCIA ESPAÑOLA DE CONSENSO¹⁸

Pauta de elección	IBP + claritromicina (500 mg/12 horas) + amoxicilina (1 g/12 horas)
Pauta de elección	Ranitidina (300 mg/12 horas) + subcitrate de bismuto (120 mg/6 horas) + claritromicina (500 mg/12 horas) + amoxicilina (1 gramo/12 horas)
Alergia a penicilinas	IBP + claritromicina (500 mg/12 horas) + metronidazol (500 mg/12 horas)
Pauta de rescate	IBP + subcitrate de bismuto (120 mg/6 horas) + tetraciclina (500 mg/6 horas) + metronidazol (500 mg/8 horas)

IBP (inhibidor de la bomba de protones): omeprazol (20 mg/12 horas), lansoprazol (30 mg/12 horas) o pantoprazol (40 mg/12 horas). Todas las pautas se administran durante 7 días.



3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS A NIVEL LOCAL

AUTOR: MYRICK RIVEROS, LILIAN; MYLU

TÍTULO: FRECUENCIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS, ENDOSCOPICAS E HISTOPATOLOGICAS DE LAS LESIONES ELEVADAS GASTRITICAS ASOCIADAS A HELICOBÁCTER PILORY. SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO DE AREQUIPA, 2012.

RESUMEN: El crecimiento de la frecuencia de problemas gástricos y detrimento de la salud así como las medidas sanitarias y de salubridad permite observar la frecuencia de lesiones endoscópicas e histopatológicas en lesiones elevadas gástricas asociadas a Helicobáctér pylori con una prevalencia de 5.2 % los cuales han sido tratados con resección vía endoscópica y el posterior seguimiento asociado a terapéutica de tratamiento para evitar la recidiva , así como la reinfección de Helicobáctér pylori. Se ha observado buenos resultados en pacientes tratados adecuadamente asociado a un adecuado diagnostico histopatológico y una resección adecuada por vía endoscópica se debe evitar la progresión de estas lesiones. (14).

A NIVEL NACIONAL

AUTOR: León Barua Raúl.

TÍTULO: PATOLOGÍA GASTRICA ASOCIADA A INFECCION POR HELICOBÁCTER PYLORI: SU GENESIS Y MODULACIÓN POR FACTORES GEOGRAFICOS Y SOCIOECONOMICOS.HOSPITAL CAYETANO HEREDIA 2013.

RESUMEN: Se ha demostrado que durante la inflamación están presentes grandes cantidades de radicales libres en los tejidos afectados siendo dañinos para las estructuras gástricas observándose porcentajes de 11.6 % de úlcera gástrica ,5.8 úlcera duodenal, cáncer gástrico 1.0 %. Se ha encontrado en relación al nivel socio económico alto, la gastritis crónica activa aparece más tardíamente y con menor frecuencia que en pacientes de nivel socioeconómico bajo, así mismo: La relación de prevalencia de úlcera gástrica es similar en ambos estratos socioeconómicos.

Es muy probable, que no solo los factores de tipo geográfico sino también de tipo socioeconómico influyan a la infección de Helicobáctér pylori. (36)

AUTOR: VALENZUELA EXTROMADOIRO JORGE

TÍTULO: EVALUACIÓN DE PACIENTES CON DISPEPSIA FUNCIONAL ASOCIADOS A POSIBLES AGRESORES DE LA MUCOSA GASTRODUODENAL. LIMA 2010.

RESUMEN: El objetivo fue determinar las características de la dispepsia funcional en pacientes sintomáticos antes de la determinación endoscópica del *Helicobáctér pylori*.

Materiales y métodos: En base a la información del estudio establecer los mecanismos patogénicos propuestos contar con endoscopios disponibles y establecer un diagnóstico previo y su relación con medidas higiénico dietéticas.

Resultados: Es una de las causas más comunes de consulta gastroenterológica. Aproximadamente el 10% al 25% de la población sufre dispepsia asociados a causas heterogéneas.

Conclusiones: Se considera como causa de dispepsia la injuria química de la mucosa gastroduodenal por automedicación de AINES.

La infección de *Helicobáctér pylori* y su papel en gastritis crónica es común la lesión de la mucosa y la producción de dispepsia por los signos inflamatorios que produce.

Los pacientes con dispepsia pueden presentar depresión somatización y crisis de angustia. También están relacionados con algunos casos de estrés con la aparición de los síntomas, aunque la relación de estos con la dispepsia es menos concluyente que la observada en el síndrome de intestino irritable. (54)

A NIVEL INTERNACIONAL

AUTOR: Galvezán Promuonth, Mario.

TÍTULO: EVALUACIÓN DE LA INFECCIÓN CON *HELICOBÁCTER PYLORI* Y SU ASOCIACIÓN CON EL MALTOMA GÁSTRICO .ESPAÑA 2015.

RESUMEN: Objetivo: Asociar la presencia Adenocarcinoma del estómago distal que son atribuidos a la infección por *H. pylori*. Sin embargo, carcinogénesis gástrica no puede ser solo explicada por la infección por el *H. pylori*. De los infectados por esta bacteria solo un mínimo porcentaje desarrolla adenocarcinoma gástrico (2-5%). La mayoría presentan lesiones benignas. Existe pues una marcada variación individual del resultado de esta infección en los pacientes. Esta variación individual y poblacional se

debería a la compleja interacción de factores genéticos, del medio ambiente, bacteriana, alimentaria y nivel socio económico que explican los diferentes resultados a los que se llega con la infección. En este artículo hacemos una revisión de los conceptos aceptados en relación al cáncer gástrico, al *H. pylori*, las correlaciones y enigmas descritos entre ambos, las variaciones geográficas reportadas y las diversas hipótesis sobre el mecanismo carcinogénico del *Helicobacter pylori*. (39)

Resultados

El Linfoma gástrico Representa el 3% de las neoplasias gástricas y el 10% de los linfomas. El estómago es el órgano más frecuente de linfomas Extra nodales.

El linfoma se puede originar en los ganglios linfáticos o en áreas mucosas, hoy llamado “linfoma extra nodal marginal de la zona de células B.

El estómago normal no contiene tejido linfoide en cantidad significativa. La gastritis inducida por *H pylori* lleva a la agregación de linfocitos CD4 + células B a la lámina propia gástrica. La persistencia de antígeno ocurre siguiendo a la activación de células T, proliferación de células B y formación de folículos linfoides.

Conclusiones: Múltiples estudios han demostrado una asociación entre la infección del estómago por *H pylori* y el Maltoma gástrico.

Aproximadamente 65 a 80% de casos de ADCA del estómago distal son atribuidos a la infección por *H pylori*. Sin embargo, la carcinogénesis gástrica no puede ser solo explicada por la infección por *H pylori*.

De los infectados por esta bacteria solo un mínimo porcentaje desarrollan cáncer gástrico (2-5%). La mayoría presentan lesiones benignas. Existe pues una marcada variación individual del resultado de esta infección en los pacientes.

La infección por *H pylori* se asocia a una compleja interacción de factores genéticos, del medio ambiente, bacterianos, alimentarios, nivel socio económico que explican los diferentes resultados a los que se llega con la infección.

TÍTULO: INFECCIÓN POR HELICOBÁCTER PYLORI ASOCIADA CON NEOPLASIAS GÁSTRICAS MALIGNAS EN CIUDAD DE MÉXICO DF. México. 2001-2011

AUTOR: DANTES ESCOBAR, EDMUNDO

RESUMEN:

La asociación entre *Helicobacter pylori* y las neoplasias gástricas malignas ha sido ampliamente demostrada, en relación con esto, la OMS determinó que el microorganismo es agente carcinógeno comprobado del grupo I. En México la prevalencia de infección por esta bacteria es alta. **Objetivo:** Evaluación de la relación entre variables sociodemográficas, clínico endoscópicas e histopatológicas con los diferentes tipos de neoplasias gástricas malignas en pacientes *Helicobacter pylori* positivos y negativos. **Pacientes y métodos:** Se desarrolló una investigación en la región Sur de México, de tipo retrospectiva, descriptiva e inferencial; se estudiaron 214 casos con adenocarcinoma gástrico y linfoma asociado a mucosas (MALT, por sus siglas en inglés), diagnosticados en el período 2001-2011, de los cuales 99 presentaron *Helicobacter pylori*. Se utilizaron técnicas estadísticas para evaluar la posible relación entre variables. **Procedimientos:** Media aritmética y desviación estándar, porcentajes y sus errores. **Técnicas:** Prueba de Chi² para tablas de contingencia, correlación de rango de Spearman, estimación de parámetros poblacionales, comparación de porcentajes relacionados.

Resultados: Se encontraron asociaciones significativas entre el diagnóstico histológico y edades, serotipo sanguíneo, antecedente de familiares con cáncer y la sintomatología (dispepsia y signos de alarma). Y asociaciones muy significativas entre la presencia de *Helicobacter pylori* con vivos, fallecidos y el diagnóstico histológico. Se determinó que el adenocarcinoma difuso aparece entre 48,8% y 62,4% con una probabilidad de 95% en la población con esta característica, igualmente el porcentaje de neoplasia/tumor dentro del diagnóstico endoscópico oscila entre 68,4% y 80,6% con una probabilidad de 95%. El intervalo de confianza con 99% de certeza para la edad en que se manifiestan estas enfermedades se mueve entre 56 y 62 años.

Conclusiones: Queda demostrado que las características sociodemográficas, clínico

endoscópicas e histológicas de los pacientes con adenocarcinoma y linfoma MALT influyen en el diagnóstico final, evolución y pronóstico. La presencia de *Helicobacter pylori* en estos pacientes fue determinante para su sobrevivencia.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, adenocarcinoma gástrico, linfoma MALT, variables clínicas, variables sociodemográficas. (24)



4. Objetivos.

3.1. General

- Identificar la relación entre el cumplimiento del tratamiento para *Helicobacter pylori* y biopsia de control en pacientes dispépticos con diagnóstico de gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del Sur HORES FAP Arequipa 2017.

3.2. Específicos

- Establecer cómo es el cumplimiento del tratamiento terapéutico para *Helicobacter Pylori* en los pacientes dispépticos con gastritis que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del Sur -FAP Arequipa 2017.
- Establecer cuál es el resultado Histopatológico de la biopsia de control obtenida por endoscopia digestiva alta en los pacientes que cumplen el tratamiento terapéutico para la erradicación de *Helicobacter pylori* y los que no tienen adherencia al mismo.
- Determinar la relación de como el cumplimiento del tratamiento puede lograr la erradicación de *Helicobacter pylori* en la biopsia obtenida por endoscopia digestiva alta.

4. Hipótesis

Dado que la infección por *Helicobacter pylori* es común en nuestro medio asociado a malos hábitos higiénico dietéticos produciendo problemas dispépticos a los pacientes, es probable que el cumplimiento del tratamiento terapéutico tenga relación con la erradicación observada en la biopsia de control obtenida por endoscopía digestiva alta y con ello la mejoría en la salud de dichos pacientes.

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1) Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

- a) **Técnicas:** Recolección de datos obtenidos a través de las historias clínicas y exámenes histopatológicos respectivos, y procesamiento estadístico.
- b) **Instrumentos:** Fichas de recolección de datos.
- c) **Materiales :** Hojas, lapiceros, computadora, software Excel, software SPSS 22

2) Campo de verificación

- a) **Ubicación espacial:** El estudio fue realizado en el Hospital Regional del Sur FAP de Arequipa. Distrito de Cerro Colorado en la provincia y departamento de Arequipa.
- b) **Ubicación temporal:** El estudio fue realizado durante el periodo 2017.
- c) **Unidades de estudio:** Representado por todos los pacientes que acuden al servicio de gastroenterología con dispepsia y examen histopatológico con presencia de *Helicobacter pylori* con tratamiento prescrito para su erradicación.

3) Población:

- a) **Muestra:** población pacientes que acuden al servicio de gastroenterología.
- b) **Criterios de inclusión:** Pertenecer al grupo de pacientes que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital HORES FAP a los cuales se les indico tratamiento terapéutico para la erradicación de *Helicobacter pylori* y que cuentan con examen histopatológico de control obtenido por biopsia a través de endoscopia digestiva alta.
- c) **Criterios de exclusión:** No ser paciente del servicio de gastroenterología que haya recibido tratamiento para la erradicación de *Helicobacter pylori*.

4) Estrategia de Recolección de datos.

a) Organización

- Aprobación del proyecto de tesis
- Presentación del proyecto de tesis a jurados establecidos.
- Se cumplirán con todas las observaciones del Comité de ética de la investigación.
- Se solicitará por escrito la autorización al Hospital Regional del Sur FAP para realizar el estudio.

- Se procederá a la explicación del tema de investigación, fin de las fichas de recolección de datos y sus respectivos ítems.
- Se finalizara el trabajo con la recolección de datos de las historias clínicas respectivas y los exámenes histopatológicos anotando en las fichas de investigación.

b) Recursos

- i) Humanos:** Investigador, Asesor,
- ii) Institucionales:** UCSM, Facultad de Medicina Humana, Hospital Regional del Sur FAP.
- iii) Financieros:** Recursos propios del investigador

5) Criterios para el manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento de datos

Los datos obtenidos serán procesados y tabulados para su interpretación y análisis, en el programa Microsoft Excel 2010 y estudio estadístico SPSS 22.

b) Plan de análisis

Se usarán los métodos de estadística descriptiva para resumir las variables en sus frecuencias absolutas y relativas porcentuales. Se utilizara el estudio de correlación de Pearson para las variables bajo estudio.

III Cronograma de Trabajo

Tiempo en meses Actividades	Año							
	2017					2018		
	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
Búsqueda bibliográfica problema de investigación								
Sistematización de bibliografía sobre síndromes geriátricos y escalas de calidad de vida								
Redacción de proyecto								
Aprobación proyecto de tesis por Asesor								
Ejecución de proyecto								
Recolección de datos								
Estructuración de resultados								
Informe final								

BIBLIOGRAFIA

1. Valdivia Roldán M. Gastritis y gastropatías. Revista de gastroenterología del Perú. 2016 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 Gastroduodenal Latinoam 2015; 40:40-45.
4. Varbanova, M.; Frauenschläger, K.; Malfertherner, P. (Dec 2014). "Chronic gastritis Update." Best Pract Clin Gastroenterology 2014-vol.28 (6): 1031-42.
5. Wallace JL. NSAID gastropathy: distinct pathogenesis likely necessitates distinct prevention strategies. British journal of pharmacology. 2017 Jan 1; 165(1):67-74.
6. Ayala Ríos, S., Pichilingue Prieto, O., Capcha Loyola, T. Alba Rodríguez, M. E., & (2013). Dispepsia: características clínicas, hallazgos endoscópicos e histológicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima, Perú, durante el año 2013. Revista de Gastroenterología del Perú, 33(1), 28-33.
7. 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. 35(2), 137-140.
8. Manual CTO, Sección: Digestivo y Cirugía General, 8va edición, 2013, capítulo 08, página 33.
9. Ramón Acosta, Natalia Franchi, Marcelo Franchi, Lorena Maidana, Giovanna Porfilio Gularte, Prof. Dr. Juan F. Gómez Rinesi. Terapéutica de Alta Eficacia en la Erradicación del *Helicobacter Pylori*, Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina –Nº 127- Mayo 2016, Pág. 11-13.
10. Alberto Ramírez Ramos, Rolando Sánchez, *Helicobacter pylori*, Tópicos Selectos en Medicina, Gastroenterología, capítulo 12, página 178, 2012:258-266.
11. Alberto Serrano, Mayama Candelaria-Hernández, Jaime De la Garza Salazar Y Luis Alonso Herrera, Subdirección de Investigación, Clínica; Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F. Dirección de Investigación; Instituto Nacional de

- Cancerología. México, D.F. Serrano et al, Cancerología 4, Helicobacter pylori Cáncer Gástrico 2012:193-204.
12. Ricardo Prochazka Zarate; Fernando Salazar Cabrera. Prevalencia de Helicobacter pylori en una clínica privada de Lima. Sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa; Departamento de Gastroenterología Basamea. Clínica Ricardo Palma. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
 13. Megraud, F. & Corti, R. Resistencia bacteriana del Helicobacter pylori en el mudo en el año 2009. Acta Gastroenterol. Latino am. 282-290(2015).
 14. Myrick Riveros, Lilian; Mylu. Frecuencia y características clínicas, endoscópicas e histopatológicas de las lesiones elevadas gástricas asociadas a helicobacter pylori. Servicio de gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, 2012.54.
 15. Soto G, Bautista C, Roth D, Gilman R, Vela Patiño B, Ogura M, et al. Helicobacter pylori reinfection is common in Peruvian adults following successful antibiotic eradication therapy. J Infect Dis.2014; 1263-75.
 16. Ramirez-Ramos A, Gilman R, Spira W, Recavarren S, and Watanabe J, Leon-Barua et al. Ecology of Helicobacter pylori in Perú: infection rates in coastal, high altitude and jungle communities. Gut 2016; 604.
 17. CHIBA N, MATISKO A, SINCLAIR P, THOMSON AB. Helicobacter pylori: from bench to bedside. Can J Gastroenterology 2017; 589-96.
 18. NIH Consensus Development Panel on Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease. Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease. JAMA 2017; 272:65-9.
 19. Helicobacter pylori infección and gastric lymphoma. Dr. Med Bull 2016; 79-85.
 20. Lee J, O'Morain C. Who should be treated for Helicobacter pylori infection? Review of consensus conferences and guide lines. Gastroenterology 2016; 113.
 21. Sheiman JM. Cutler AF. Helicobacter pylori and gastric cáncer (In Process Citation). Am J Med 2015; 222-6.
 22. Rollan A. Eradication of Helicobacter pylori in developing countries. Rev. Med Chile 2012; 125:939-49.
 23. Axon N. Treatment of Helicobacter pylori: future therapeutic and prophylactic perspectives. Gut 2013; 43 Suppl 1: S70-3.

24. Dantes Escobar, Edmundo. Infección por helicobacter pylori asociada con neoplasias gástricas malignas en ciudad de México DF. México. 2001-2011.76-100.
25. Harris A. Current regimens for treatment of Helicobacter pylori infection. Dr Med Bull 2016; 195-2005.
26. Forne m, Steve m, Fernandez-Banares f, Espinos Jc, Quintana , Salas A, Garau J. Randomized clinical trial comparing two one-week triple-therapy regimens for the eradication of Helicobacter pylori infection and duodenal ulcer healing. Am J. Gastroenterology 2016; 358.
27. Goddard, Spiller. Helicobacter pylori eradication in clinical practice: one-week low-dose triple therapy is preferable to classical bismuth based triple therapy. Aliment Pharmacol 2010; 1009-13.
28. Ramírez-Ramos A, Sanchez-Sanchez R Helicobacter pylori 25 años después (1983-2008): Epidemiología, Microbiología, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento. Rev. Gastroenterol Perú. 2009; 158-70.
29. Ramírez A, Chinga E, Mendoza D. Variación de la prevalencia del H. pylori y su relación con los niveles de cloro en el agua de la Atargea, Lima, Perú. Periodo 2012-2013. Rev. Gastroent Perú 2014. 223-9.
30. Organización Panamericana de la Salud. El cáncer en la región de las Américas. OPS; 2016.
31. Secretaria de Salud Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas. Dirección General Adjunta de Epidemiología. México, 1993-2014.
32. Uemuna N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N; Yamaguchi S, Yamakido M, et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. New Engl J Med. 2011; 345-:784-9.
33. Águeda Muñoz del Carpio Toia. Guía de Apoyo para Redactar y Presentar un Proyecto de Tesis y no Morir en el Intento. 2016; 1:35.
34. Varbonova, M; Frauenschläger, K.; Malfertheiner, P. (Dec 2014). "Chronic gastritis-an update." Best Pract Res Clin Gastroenterol 28 (6): 1031-42.
35. Wallace JL. NSAID gastropathy and enteropathy: distinct pathogenesis likely necessitates distinct prevention strategies. British journal of pharmacology. 2012 Jan 1; 165(1):67-74.

36. León Barua Raúl. Patología gástrica asociada a infección por helicobacter pylori: su génesis y modulación por factores geográficos y socioeconómicos, Hospital Cayetano Heredia 2013. 35-36.
37. Ayala Ríos, S., Pichilingue Prieto, O., Capcha Loyola, T., Alba Rodríguez, 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.
38. 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), 57-60.
39. Galvezán Promuonth, Mario. Evaluación de la infección con helicobacter pylori y su asociación con el maltoma gástrica 2015.88-99.
40. 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 2012.
41. Lissa Chamse, Charif Chamse, Cinthia Corte Real Rodríguez, Vanessa Ramos KIRSTEN, Elisângela COLPO (2012), factores 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. 245-788.65.
42. Ramón Acosta, Natalia Franchi, Marcelo Franchi, Lorena Maidana, Giovanna Porfilio Gularte, Prof. Dr. Juan F. Gómez Rinesi. Terapéutica de Alta Eficacia en la Erradicación del Helicobacter Pylori, Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina –Nº 127-Mayo 2013, Pag.11-13.
43. Alberto Ramírez Ramos, Rolando Sánchez, Helicobacter pylori, Tópicos Selectos en Medicina, Gastroenterología, capítulo 12, página 178, 2016:258-266.76.
44. Alberto Serrano, Myma Candelaria-Hernández, Jaime de la Garza Salazar y Luis Alonso Herrera, Subdirección de Investigación Clínica; Instituto Nacional de Cancerología, México D.F. Serrano et al, Cancerología 4, Helicobacter pylori Cáncer Gástrico 2015:93-20.

45. Ricardo Prochazka Zarate; Fernando A. Salazar Munte; Eduardo Barriga Calle, Fernando Salazar Cabrera. Prevalencia de *Helicobacter pylori* Lima. Sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa; Departamento de Gastroenterología BASAMEA. Clínica Ricardo Palma. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 567.88.
46. María A Pardo Sandoval: Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Centro de Análisis Bioquímicos y Clínicos de la Universidad Privada Norberth Wiener Ciencia e Investigación Facultad de Farmacia y Bioquímica UNMSM 2010, crecimiento de *helicobacter pylori* in vitro 2010; 13(1): 30-33.
47. Byron Eduardo Coello Viñan, Patología Gástrica Asociada a *Helicobacter pylori* en los pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Provincial General de Latacunga. Enero-Agosto 2010, Tesis de Grado, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina, Riobamba, Ecuador, 2011:pag234-333.45.
48. Robbins 2005, capítulo 17, página 826-828.56.
49. Vanagunas, A. y col. The value of anti *H. pylori* Ig G antibodies in establishing dictation of infection in children. Ir. J. Med. Sci; 33(2):87-92. 2016.74.
50. Alberto Serrano, Jaime de la Garza Salazar, Subdirección de Investigación Clínica; Instituto Nacional de Cancerología, México D.F. Dirección de Investigación; Instituto Nacional de Cancerología. México, D.F. Serrano et al, Cancerología 4, *Helicobacter pylori* y Cáncer Gástrico 2009:193-204.
51. Ricardo Prochazka Zarate; Fernando A. Salazar Munte; Eduardo Barriga Calle, Fernando Salazar Cabrera. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en una clínica privada de Lima. Sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa; Departamento de Gastroenterología BASAMEA. Clínica Ricardo Palma. Universidad Peruana Cayetano Heredia 2014. 204.
52. B.J. Gómez Rodríguez, M. J. García Montes, R. Romero Castro, P. Hergueta Delgado, F. J. Pellicer Bautista y J. M. Herreras Gutiérrez, Incidencia y variables que influyen en la recurrencia de infección por *Helicobacter pylori*, Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla pag.123.

53. Salas Sánchez Willy Alfredo, Cesar, Revista de Medicina Heredia, Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte v16n.2 Lima jun.2015.
54. Valenzuela Extromadoiro Jorge. Evaluación de pacientes con dispepsia funcional asociados a posibles agresores de la mucosa gastroduodenal. Lima 2010. 56-57.
55. Ramón Acosta, Lorena Maidana, Giovanna Porfilio Gularte; Terapéutica de Alta Eficacia en la Erradicación del Helicobacterpylori Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina- N° 127- Mayo 2013 Pág. 11-13.

