



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
Y CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA PROFESIONAL DE  
TECNOLOGÍA MÉDICA  
ÁREA DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA  
PATOLÓGICA**

**“Helicobacter pylori y SU ASOCIACIÓN CON LESIONES  
GÁSTRICAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NIVEL II  
CERRO DE PASCO EN EL AÑO 2014”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE LICENCIADO  
TECNÓLOGO MÉDICO EN EL ÁREA DE LABORATORIO  
CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**ALBERTO HERMITAÑO ALVARADO**

**ASESOR:**

**Dr. MARTIN CABELLO VILCHEZ**

**Lima, Perú**

**2016**

# HOJA DE APROBACIÓN

**ALBERTO HERMITAÑO ALVARADO**

**“Helicobacter pylori y SU ASOCIACIÓN CON LESIONES  
GÁSTRICAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NIVEL II CERRO  
DE PASCO EN EL AÑO 2014.”**

Esta tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del título de  
Licenciado en Tecnología Médica en el área de Laboratorio Clínico  
y Anatomía Patológica por la Universidad Alas Peruanas.

---

---

---

LIMA – PERÚ

2016

Se Dedicar este Trabajo:

A Dios y a mi Señor Jesucristo, porque siempre han estado a mi lado en cada paso que doy.

A mis Padres, que con esfuerzo, sacrificio y amor me apoyaron hasta el final de mi objetivo.

A mis Hermanas (os), mis Sobrinas (os), que significan una parte muy importante en mi caminar.

A mi Esposa, mis hijos Albert y Benjamín, que siempre me alentaron a seguir superándome para llegar a ser un gran profesional.

Al Dr. Martín Cabello Vílchez, mi tutor, mi jefe, gran amigo por todos sus consejos que me dio, me da y me dará para ser mejor persona y profesional cada día de mi vida.

Se Agradece por su Contribución para el Desarrollo de esta Tesis a:

Al Dr. Martin Cabello Vílchez, por su asesoría y ayuda constante en la realización del presente trabajo.

A mi Alma Mater “UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS” quien la llevo en mi corazón a todo lugar y en todo momento.

Al Hospital EsSalud Nivel II Cerro de Pasco, por permitirme realizar este presente trabajo de investigación y abrirme las puertas de su instalación

## RESUMEN

El objetivo del presente trabajo de investigación fue determinar la asociación de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas en los pacientes del Hospital nivel II Cerro de Pasco en el año 2014.

El estudio fue de tipo transversal, donde se revisó 372 historias clínicas de pacientes con resultados de biopsia gástrica, los datos se recopilaron mediante una ficha estructurada, los datos fueron tabulados y procesados haciendo uso de la estadística descriptiva e inferencial con los programas Microsoft Excel 2013 e IBM SPSS Statistics21. Los resultados obtenidos fueron la existencia de asociación significativa entre *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas con la prueba de chi cuadrada  $\chi^2= 236,321^a$  ; así mismo se identificó la existencia de asociación entre *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas según edad, con un valor de  $H=1,820$  con un nivel de significancia de  $p= 0,769$  (Kruskal\_Wallis) y finalmente No existe asociación entre *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas según sexo en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco, con un valor de  $U= 16596,000$  con un nivel de significancia de  $p= 0,476$  el cual es mayor al nivel de significancia esperado  $r = 0,769$

Se recomienda realizar seguimiento de los pacientes a quienes se les diagnostique algún tipo de patología gástrica para evitar su progresión hacia formas graves.

## ABSTRACT

The objective of this research was to determine the association of *Helicobacter pylori* and gastric lesions in patients in the level II Hospital Cerro de Pasco in 2014.

The study was cross-sectional, where 372 medical records of patients with results of gastric biopsy was revised, data were collected using a structured record, the data were tabulated and processed using descriptive and inferential statistics with Microsoft Excel 2013 programs and IBM SPSS Statistics<sup>21</sup>. The results obtained were the existence of significant association between *Helicobacter pylori* and gastric lesions with test chi-cuadrada  $X^2= 236,321^a$ ; Likewise the existence of association between *Helicobacter pylori* and gastric lesions according to age, with a value of H = 1.820 with a significance level of  $p = 0.769$  (Kruskal Wallis) was identified and finally there is no association between *Helicobacter pylori* and gastric lesions as sex Hospital level II patients Cerro de Pasco, with a value of U = 16596.000 with a significance level of  $p = 0.476$  which is higher than the expected level of significance  $r = 0,769$ .

It is recommended to monitor patients who are diagnosed with some form of gastric disease to prevent progression to severe forms.

## ÍNDICE

CARATULA.....	01
HOJA DE APROBACIÓN.....	02
DEDICATORIA.....	03
AGRADECIMIENTO.....	04
RESUMEN.....	05
ABSTRACT.....	06
LISTA DE CONTENIDO ( INDICE ).....	07
INTRODUCCIÓN.....	12
<b>CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b>	
1.1. Planteamiento del Problema.....	14
1.2. Formulación del Problema.....	15
1.2.1. Problema General.....	15
1.2.2. Problemas Específicos.....	15
1.3. Objetivos.....	16
1.3.1. Objetivo General.....	16
1.3.2. Objetivos Específicos.....	16
1.4. Hipótesis.....	16
1.4.1. Hipótesis General.....	16
1.4.2. Hipótesis Específicos.....	17
1.5. Justificación.....	17
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b>	
2.1. Bases Teóricas.....	19
2.1.1. Helicobacter pylori.....	19
2.1.2. Etiología y epidemiología.....	20

2.1.3. Estructura.....	25
2.1.4. Modo de Transmisión.....	25
2.1.5. Prevalencia.....	26
2.1.6. Patogenia. ....	27
2.1.7. Inmunidad.....	28
2.1.8. Manifestaciones clínicas.....	28
2.1.9. Diagnóstico de laboratorio.....	31
2.1.10. Tratamiento.....	34
2.2. Antecedentes.....	34
2.2.1. Antecedentes Internacionales.....	34
2.2.2. Antecedentes Nacionales.....	37
 <b>CAPÍTULO III: METODOLOGÍA</b>	
3.1. Diseño del Estudio.....	41
3.2. Población y Muestra.....	41
3.2.1. Criterios de Inclusión.....	41
3.2.2. Criterios de Exclusión.....	41
3.3. Operacionalización de Variables.....	42
3.4. Procedimientos y Técnicas.....	43
3.5. Plan de Análisis de Datos.....	46
 <b>CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	
4.1. Resultados.....	48
4.2. Discusión de resultados.....	65
4.3. Conclusiones.....	67
4.4. Recomendaciones.....	68



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	69
ANEXOS N° 1.....	73
ANEXOS N° 2.....	74
ANEXOS N° 3.....	74
ANEXOS N° 4.....	75
ANEXOS N° 5.....	75
ANEXOS N° 6.....	76
ANEXOS N° 7.....	76
MATRIZ DE CONSISTENCIA.....	77

## **LISTA DE TABLAS**

Tabla N° 1: Edad de la Muestra.....	49
Tabla N° 2: Distribución por Grupos Etáreos.....	50
Tabla N° 3: Distribución por Sexo.....	51
Tabla N° 4: Evaluación de <i>H. pylori</i> en la muestra.....	52
Tabla N° 5: <i>H. pylori</i> en la muestra por Sexo.....	53
Tabla N° 6: <i>H. pylori</i> en la muestra por Grupos Etáreos.....	54
Tabla N° 7: Lesiones Gástricas en la muestra.....	55
Tabla N° 8: Lesiones Gástricas en la muestra por Sexo.....	56
Tabla N° 9: Lesiones Gástricas en la muestra por Grupos Etáreos.....	57
Tabla N° 10: Distribución según Hallazgos Histológicos reportados.....	59
Tabla N° 11: Distribución según asociación entre <i>H. pylori</i> y la Patología Gástrica.....	60

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1: Distribución por Grupos Etáreos.....	50
Gráfico N° 2: Distribución por Sexo.....	51
Gráfico N° 3: Evaluación de <i>H. pylori</i> en la muestra.....	52
Gráfico N° 4: <i>H. pylori</i> en la muestra por Sexo.....	53
Gráfico N° 5: <i>H. pylori</i> en la muestra por Grupos Etáreos.....	54
Gráfico N° 6: Lesiones Gástricas en la muestra.....	55
Gráfico N° 7: Lesiones Gástricas en la muestra por Sexo.....	56
Gráfico N° 8: Lesiones Gástricas en la muestra por Grupos Etáreos.....	58
Gráfico N° 9: Distribución según Hallazgos Histológicos reportados.....	59
Gráfico N° 10: Distribución según asociación entre <i>H. pylori</i> y la Patología Gástrica.....	61

## INTRODUCCIÓN

*Helicobacter pylori* es uno de los principales patógenos de la humanidad, con la cual ha mantenido una estrecha relación desde hace aproximadamente 58.000 años, mucho antes de que se iniciaran las migraciones humanas desde el África oriental, con las cuales, este microorganismo fue diseminado hacia otras regiones del mundo. A pesar de esta convivencia desde la prehistoria, no fue hasta hace un poco más de dos décadas cuando los científicos australianos Barry J. Marshall, gastroenterólogo, y Robin Warren, patólogo, lograron cultivar por primera vez al *Hp*, descubrieron su naturaleza infecciosa y posteriormente caracterizaron los síntomas clínicos asociados a la enfermedad; ante el escepticismo de sus colegas, Marshall demostró que la infección cumplía con los postulados de Koch, en el año 1985, al ingerir aproximadamente un millón de bacterias con el subsecuente desarrollo de un cuadro clínico de gastritis. Este descubrimiento fue reconocido 20 años después con el premio Nobel de Medicina y Fisiología.

La infección por *Helicobacter Pylori* constituye probablemente la infección crónica más extensamente difundida en la especie humana. Se estima que más del 50 % de la población mundial está infectada con este patógeno. La alta prevalencia de la infección en los países emergentes o en vías de desarrollo supera el 70% y llega al 90% en los países latinoamericanos de América Central y México, constituyendo un verdadero problema para la salud pública en esos países; y contrasta con la franca disminución de la misma en los países desarrollados (Australia 20%; Estados Unidos y Canadá 30%; Suiza 7%). Esta prevalencia también varía notablemente entre grupos

poblacionales de un mismo país, y se acepta que esta variación tiene una estrecha relación con el nivel socioeconómico de la población.

En el lapso de 20 años, hemos visto como el *Helicobacter pylori* ha pasado de ser un hallazgo en las biopsias gástricas hasta el momento actual en que se acepta que la infección por esta bacteria desempeña un papel importante en la génesis de la gastritis crónica, úlcera péptica, cáncer gástrico y linfoma tipo MALT. A pesar de esta asociación, hay cierto escepticismo por el hecho que esta bacteria es común en individuos sanos y la prevalencia de la enfermedad ácido péptica es menor que la infección.

El objetivo de la presente investigación fue determinar la asociación entre *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco en el año 2014, información útil que nos servirá al momento de tomar decisiones y plantear estrategias encaminadas a la prevención y erradicación de este patógeno.

## CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

### 1.1. Planteamiento del Problema:

El ***Helicobacter pylori*** es una bacteria que tiene una relación directa con el desarrollo de la enfermedad gastroduodenal. Fue descubierta por los científicos **Robín Warren y Barry Marshall en 1.982**, trabajo que les permitió ganar el premio nobel<sup>1, 2</sup>. La infección por *Helicobacter pylori* actualmente constituye un factor de riesgo hacia el cáncer de estómago el cual representa la principal causa de mortalidad por cáncer en el Perú. Distintos estudios muestran que el 50% de la población mundial se infecta en algún momento en su vida y que 1-3% de los infectados desarrollan cáncer gástrico con el tiempo<sup>3</sup>.

El consumo de agua no tratada constituye el mecanismo más importante de infección en países en vías de desarrollo. Las primeras demostraciones sobre la ruta de transmisión acuática de este microorganismo a humanos fueron aportadas por estudios epidemiológicos realizados en países en vías de desarrollo como Perú, Colombia, Chile y Venezuela<sup>4</sup>. Se puede indicar que el agua puede ser como uno de los más importantes intermediarios en la transmisión fecal – oral, que actúa como un reservorio donde el *Helicobacter pylori* puede permanecer por largos periodos<sup>3,5</sup>.

Se han determinado métodos diagnósticos invasivos y no invasivos, entre los cuales se destacan la serología, prueba de la ureasa, reacción en cadena de la

polimerasa, histopatología; así como también las distintas pautas de tratamiento y se reconoce al triple esquema de inhibidores de la bomba de protones, claritromicina y amoxicilina como terapia de erradicación durante una a dos semanas. <sup>6,7</sup>

## **1.2. Formulación del Problema:**

### **1.2.1. Problema General:**

*¿Existe asociación significativa entre *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco en el año 2014?*

### **1.2.2. Problemas Específicos:**

- *¿Existe asociación significativa entre *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas según la edad en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco en el año 2014?*
- *¿Existe asociación significativa entre *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas según el sexo en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco en el año 2014?*

### **1.3. Objetivos:**

#### **1.3.1. Objetivo General:**

Determinar la asociación que existe entre *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco *en el año 2014*.

#### **1.3.2. Objetivos Específicos:**

- Determinar la asociación que existe entre *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas según la edad en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco *en el año 2014*.
- Determinar la asociación que existe entre *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas según el sexo en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco *en el año 2014*.

### **1.4. Hipótesis:**

#### **1.4.1. Hipótesis General:**

- El *Helicobacter pylori* se asocia significativamente con las lesiones gástricas en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.



#### 1.4.2. Hipótesis Específicos:

- El *Helicobacter pylori* se asocia significativamente con las lesiones gástricas según la edad en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.
- El *Helicobacter pylori* se asocia significativamente con las lesiones gástricas según el sexo en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.

#### 1.5. Justificación:

El HP se adapta fuertemente al nicho ecológico de la mucosa gástrica, debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, nadar, atacar a las células epiteliales, evasión de la respuesta inmune y como resultado, la colonización y transmisión persistentes. 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.<sup>8</sup>

Existe alta probabilidad, de que la infección por el *Helicobacter pylori* se produzca en la edad infantil, ya que la mitad de la población mundial está infectada con el *Helicobacter pylori*. Aún más las personas que viven en países en desarrollo o en condiciones de hacinamiento o insalubridad tiene la mayor probabilidad de contraer la bacteria.<sup>9</sup>

La determinación de *Helicobacter pylori* es por medio de la Biopsia gástrica en pacientes que fueron atendidos en el Hospital Nivel II Cerro de Pasco, esto permitió identificar a la bacteria que coloniza la mucosa gástrica llegando a producir lesiones gástricas.

La presente investigación brinda un aporte científico de gran valor ya que proporciona datos actualizados sobre la asociación entre *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, siendo este último un problema de salud pública.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1. Bases Teóricas:

#### 2.1.1. *Helicobacter pylori*.

El ***Helicobacter pylori*** (HP) es una bacteria microaerófila, Gram-negativa, de crecimiento lento y forma helicoidal con abundantes flagelos. Fue descubierta por dos médicos australianos. Robín Warren y Barry Marshall; trabajando en colaboración, detectaron que este microorganismo se encontraba en casi todos los pacientes con inflamación gástrica, úlcera duodenal o gástrica. Basándose en estos resultados propusieron que HP estaba implicado en la etiología de estas enfermedades<sup>10,2</sup>. Antes de 1982, se pensaba que la mayor causa de la úlcera péptica era el estrés y el estilo de vida. Ahora se sabe que HP está implicado en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas. Gracias a los descubrimientos de Marshall y Warren, la úlcera péptica no es una enfermedad crónica sino que puede ser curada con una pauta de tratamiento con antibióticos y con inhibidores de la secreción ácida. Afecta al 50 % de la población mundial, ha sido identificado como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como **carcinógeno tipo I**<sup>8,11</sup>. Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas. El tratamiento de erradicación además de

costoso puede ser inefectivo, generar reacciones adversas en los pacientes o cepas resistentes a los antibióticos, por lo que los estudios de búsqueda de una vacuna para terapéutica y prevención centran la atención de las investigaciones actuales<sup>12</sup>.

La ruta fecal-oral parece ser una de las vías de transmisión más factibles; la ruta oro-oral ha sido documentada en mujeres africanas que pre-mastican los alimentos para posteriormente dárselos a sus hijos. No se ha descrito transmisión sexual y tampoco hay evidencia de que puedan existir vectores en la transmisión de esta bacteria.<sup>13</sup>

### **2.1.2. Etiología y epidemiología.**

*Helicobacter pylori* es un bacilo Gram-negativo que ha colonizado en forma natural a los seres humanos desde hace al menos 10.000 años. Su forma espiral y sus flagelos proporcionan movilidad en el entorno de la mucosa. Este microorganismo tiene varios mecanismos de resistencia al ácido, en forma más notable expresa en gran medida ureasa que cataliza la hidrólisis de urea para producir amoníaco que amortigua la acidez gástrica.<sup>14,15</sup>

Desde el punto de vista epidemiológico la infección por *Helicobacter pylori* es la de mayor prevalencia en el mundo, prácticamente no hay población donde no se haya encontrado la bacteria. Los seres humanos somos los reservorios primarios. Se ha demostrado en el mundo entero y en individuos de todas las

edades. Ocurre en un 40-50% de la población en países desarrollados y en 80-90% de la población en países en desarrollo.<sup>9,16</sup>

El patógeno *H. pylori* posee un conjunto de factores de virulencia que le proporcionan múltiples ventajas, convirtiéndolo en un microorganismo muy bien adaptado a su nicho ecológico y con una gran capacidad de supervivencia y multiplicación. Los mecanismos moleculares de varios de estos factores han sido dilucidados y se ha logrado determinar su influencia en los procesos patogénicos que ocurren en la cavidad gástrica. La proteína codificada por el gen A asociado a la citotoxina (CagA) es el principal factor de patogenia de la bacteria, las cepas que portan el gen *cagA* son clasificadas como tipo I y están asociadas con una respuesta inflamatoria tisular más exacerbada que las cepas CagA- negativas. La proteína CagA en conjunto con la citotoxina vacuolizante (VacA) y la proteína de adhesión a los antígenos de Lewis B (BabA) son los tres factores de patogenia más importantes que posee *H. pylori*.<sup>17</sup>

### **Actividad ureasa**

La ureasa es uno de los factores de colonización imprescindibles de *H. pylori*, ya que constituye su principal adaptación a un medio tan hostil como es el jugo gástrico. Esta enzima es secretada en elevadas cantidades y representa alrededor de un 6% del peso húmedo de la biomasa bacteriana, es además, el segundo microorganismo con mayor actividad ureásica después del

Ureaplasma urealyticum. La ureasa cataliza la hidrólisis de urea en amonio y dióxido de carbono y la “nube” de iones amonio que se forma alrededor de la bacteria eleva el pH en el microambiente que la rodea. La enzima está conformada por seis subunidades de UreA y seis de UreB. La síntesis de la ureasa es regulada por siete genes contiguos (genes A-H, exceptuando la letra C), que incluyen los que codifican para UreA y UreB, y los que codifican para proteínas accesorias responsables de la inserción del níquel en el sitio activo de la apoenzima. La actividad ureásica contribuye además, a la toxicidad celular producida por el amonio, adicionalmente, la ureasa actúa como factor quimiotáctico, activando a los macrófagos a producir citocinas pro inflamatorias. Por otro lado, se han establecido nexos entre la acción de la toxina VacA y la ureasa, puesto que la actividad de la citotoxina VacA se incrementa en presencia de elevadas concentraciones de cloruro de amonio.<sup>17</sup>

## **Flagelos**

Este patógeno posee de dos a seis flagelos polares, recubiertos con una membrana de composición muy similar a la capa de LPS. El flagelo está formado por la polimerización de dos subunidades proteicas diferentes, las flagelinas A y B (FlaA y B). Su papel en el establecimiento de la infección ha sido contundentemente demostrado, puesto que al construir cepas con mutaciones en los genes flaA y flaB, ellas fueron incapaces de colonizar eficientemente la cavidad estomacal en el modelo animal del cerdo

geobiótico. Con estos estudios de los flagelos, se ha determinado que la motilidad es otra propiedad esencial para la colonización de *H. pylori*, que le permite a la bacteria desplazarse a través del mucus gástrico y poder establecerse cerca del epitelio del estómago, de esta forma, se protege del pH ácido, más letal en el lumen y accede a las múltiples ventajas que representa ubicarse cerca de las células epiteliales.<sup>17</sup>

### **Proteína de adhesión a los antígenos de Lewis B (BabA)**

La adherencia a las células del epitelio gástrico es otro de los eventos de vital importancia en la infección por *H. pylori*, ya que favorece la persistencia de la infección y estimula mecanismos patogénicos, principalmente, los vinculados a cambios en la morfología celular y a la activación del sistema inmune. La adhesina BabA es una proteína de membrana externa (OMP) codificada por los genes *babA1* y *babA2*, aunque solo el gen *babA2* es funcional, ya que presenta una inserción de 10 pares de bases (pb) que contiene un codón para iniciación de la síntesis de proteína, fragmento que se encuentra ausente en el alelo *babA1*. La proteína BabA presenta una talla de 78 kDa aproximadamente y constituye uno de los principales factores de adhesión de *H. pylori*. La adhesina BabA interactúa con los antígenos de Lewis B fucosilados que forman parte del glicocalix de la membrana del epitelio gástrico, de esta forma, facilita la adhesión de la bacteria a las células epiteliales, la ocurrencia de este evento depende del grupo sanguíneo de la persona en cuestión, puesto que la afinidad es solamente por el antígeno de

Lewis B. La adhesión de la bacteria al tejido epitelial del estómago promueve eventos inflamatorios y daños a las células parietales.<sup>17</sup>

### **Citotoxina vacuolizante (VacA)**

VacA es una de las principales toxinas de *H. pylori* y en conjunto con BabA y CagA son los tres factores de virulencia que más han sido asociados a la incidencia de enfermedades gástricas severas. VacA es una proteína de secreción que es sintetizada como una protoxina con un peso molecular aproximado de 140 kDa y está conformada por un péptido señal, la toxina madura y un fragmento en su extremo carboxilo terminal que es escindido proteolíticamente. El péptido señal facilita el paso de la proteína a través de la membrana interna y presenta por lo general de 30 a 33 aminoácidos. El paso de VacA a través de la membrana externa ocurre mediante un sistema de secreción tipo 5 o de proteína auto-transportadora, mecanismo muy similar al presente en otras bacterias Gram negativas. Una característica de este sistema de secreción es la abundancia de secuencias aminoacídicas con estructura en hoja plegada en la región carboxilo-terminal del polipéptido, cuyo plegamiento resulta en un dominio de barril que funciona como un canal por el que atraviesa el resto de la proteína, luego, este fragmento sufre un clivaje proteolítico y el extremo amino terminal del polipéptido es secretado al medio extracelular. La proteína madura de 87 kDa conforma oligómeros de alto peso molecular en el medio extracelular que agrupan de 6 a 7 copias



de los monómeros, si bien, la mayor parte de esta toxina se encuentra en la forma descrita anteriormente, una parte permanece asociada a membrana.<sup>17</sup>

### **2.1.3. Estructura.**

El *Helicobacter pylori* es un bacilo Gram-negativo, es corto, en forma de "S" o de espiral, mide aproximadamente 0,5 x 3 micrómetros de tamaño, en los cultivos son menos espirales y aparecen más como bacilos curvados. Presentan de 4 a 6 flagelos polares envainados de 3.0 a 2.5 nanómetros y se caracteriza por una terminación que conforma un bulbo, cada flagelo esta insertado en el cuerpo bacteriano mediante un disco amplio de 90 nanómetros. La vaina protege al flagelo de la despolimerización del ácido gástrico.

La morfología del *Helicobacter pylori* en tinción de Gram se realiza a partir de una extensión de biopsia del antro gástrico y se pueden observar los bacilos de morfología curvada Gram negativos.<sup>2</sup>

### **2.1.4. Modo de transmisión.**

Varios análisis sobre el modo de transmisión del *Helicobacter pylori* están siendo desarrolladas, y es una de las áreas más estudiadas, discutidas y controvertidas desde que fue descubierto el microorganismo.

**Transmisión fecal-oral:** En 1992 fue publicado el primer trabajo sobre el aislamiento de *Helicobacter pylori* en heces humanas. En este estudio se aisló

*Helicobacter pylori* en heces de niños y adultos infectados en Gambia. Algunos años más tarde, esta bacteria fue aislada en heces de individuos dispépticos (*Helicobacter pylori*-positivos). Entretanto otros estudios evidenciaron que el *Helicobacter pylori* está bien adaptado al pasar al estómago y luego al duodeno. *Helicobacter pylori* se ha transmitido vía fecal-oral el agua sería un probable medio de propagación de la bacteria.<sup>3</sup>

**Transmisión oral-oral:** Existen indicios de que el *Helicobacter pylori* pueda permanecer al transitar por el área bucal, en la placa dentaria o en la saliva. Además de esta, su presencia en el jugo gástrico indica la posibilidad de transmisión oral-oral. Hay evidencias de que el reflujo esofágico pudiera ser considerado como un medio de propagación del microorganismo, una vez que la bacteria fuera detectada en el jugo gástrico de pacientes infectados. De este modo, se propone una mayor atención y posibles transmisiones gastro-orales, que ocurriera cuando un individuo estuviera en contacto con el vómito contaminado.<sup>3,16</sup>

#### **2.1.5. Prevalencia.**

La prevalencia de la infección varía con el estado socio-económico (mayor en los países subdesarrollados donde la infección se adquiere en la niñez) y con la fuente de obtención del agua (mayor en aguas no tratadas y en estancos). La infección por *H. pylori* afecta aproximadamente a 50% de la población mundial. Se adquiere mayoritariamente en la infancia y presenta una baja frecuencia

relativa (20-40%) en países desarrollados y una alta frecuencia (hasta 90%) en países en desarrollo.<sup>9</sup>

#### **2.1.6. Patogenia.**

Múltiples factores participan en la inflamación gástrica, la alteración de la producción de ácido gástrico y la destrucción tisular que son característicos de la enfermedad por *H. pylori*.

La colonización inicial se ve facilitada por:

- a. La inhibición de la producción de ácido, por una proteína bacteriana inhibidora de ácido.
- b. La neutralización de los ácidos gástricos por amonio generado por la actividad de la ureasa bacteriana.

Las células de *H. pylori* dotadas de gran motilidad pueden atravesar la mucosidad gástrica y adherirse a las células epiteliales. El daño tisular localizado esta mediado por los residuos de ureasa, mucinas, fosfolipasas y la actividad de cito-toxina formadora de vacuolas, la cual lesiona a las células epiteliales y junto con la ureasa y el lipopolisacarido bacteriano, estimula la respuesta inflamatoria. *H. pylori* se protege de la fagocitosis y de la muerte intracelular a través de la producción de su peróxido dismutasa (al neutralizar los metabolitos del oxígeno) y de la catalasa (neutraliza los peróxidos).<sup>3</sup>

El *H. pylori* produce también factores que estimulan la secreción de interleucina 8 (IL-8) la síntesis del factor activador de plaquetas que conduce a

hipersecreción de ácido gástrico, y la muerte programada de las células epiteliales gástricas.<sup>14</sup>

#### **2.1.7. Inmunidad.**

Los pacientes infectados con *H. pylori* desarrollan una respuesta de anticuerpo IgM a la infección. Subsecuentemente se producen IgG e IgA que en las personas crónicamente infectadas persisten en títulos elevados tanto sistemáticamente como en la mucosa. La determinación del antígeno *H. pylori* en muestras de materia fecal es un método apropiado para verificar la curación de pacientes con infección conocida por *H. pylori*.<sup>18</sup>

#### **2.1.8. Manifestaciones clínicas.**

La repercusión clínica de la infección por el *H. pylori* es amplia y variada, extendiéndose desde una leve inflamación hasta la inducción de lesiones más lesivas como posiblemente el cáncer gástrico. Esta variabilidad se explica por varias razones:

1. Heterogeneidad de la cepa (existen varios tipos de *H. pylori*, unos poseen factores más agresivos que otros).
2. Heterogeneidad de la respuesta inmune (esta es dependiente de la genética del huésped).
3. Edad de adquisición de la infección (cuando se adquiere en la niñez hay más tiempo de vida para desarrollar lesiones de mayor complejidad y que

demoran años para presentarse como el cáncer) y finalmente depende de los cofactores del medio ambiente (disminución de antioxidantes del tipo de la vitamina C en la dieta).

**H. pylori y gastritis aguda y crónica:** En el periodo agudo existe una gastritis aguda severa pudiendo ser incluso hemorrágica y cursa con secreción normal o baja de ácido. En algunas personas este proceso se auto controla y la infección desaparece sin dejar secuelas, en otras el huésped es incapaz de eliminar la bacteria y se instaura un cuadro de infección lenta y duradera induciéndose el cuadro histológico de gastritis crónica que al comienzo se ubica en la región antral lo que se denomina gastritis antral difusa que con el pasar de los años va ascendiendo dentro del estómago para comprometer el cuerpo y finalmente el fondo gástrico generando a su vez atrofia gástrica, lo que se denomina gastritis crónica multifocal, que posteriormente y por la presencia de atrofia se convierte en la condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de ulcera gástrica o cáncer gástrico.<sup>9</sup>

**H. pylori y ulcera péptica:** La infección por el *H. pylori* está íntimamente relacionada con la aparición tanto de ulcera duodenal como de ulcera gástrica; esta es una condición no necesaria pero si suficiente para que se establezca una ulcera péptica y la erradicación de la bacteria indudablemente cambia la historia natural de la enfermedad.

La ulcera péptica es una erosión circunscrita que atraviesa la mucosa muscular

y que aparece en el duodeno, el estómago (sobre todo en el antro) y en la zona inferior del esófago. La sintomatología se caracteriza por la presencia de dolor y malestar epigástrico que suele empeorar cuando el estómago está vacío o se ingiere comidas picantes, alcohol, cafeína o tabaco. <sup>19</sup>. Las úlceras pépticas pueden presentar varias complicaciones entre las que cabe destacar la obstrucción intestinal, la hemorragia y la perforación que se acompaña frecuentemente de dolor de espalda, sangrado y alteraciones sistémicas.<sup>8</sup>

**H. pylori y cáncer gástrico:** La infección por el *H. pylori* hasta el momento se ha asociado con el desarrollo de dos neoplasias gástricas; el adenocarcinoma y los linfomas gástricos de tejido linfoide asociados a la mucosa. Actualmente existen suficientes datos epidemiológicos, experimentales y clínicos para asociar a los linfomas MALT del estómago con la infección por *H. pylori*. La prevalencia de la infección por *H. pylori* en pacientes con linfomas MALT varía entre 63 y 97.7%. El linfoma gástrico constituye aproximadamente el 3% de la neoplasia gástrica.<sup>19</sup>

**Patología gastro-intestinal:** Se considera que la infección por *H. pylori* es una de las principales causas del desarrollo de úlcera péptica (1 a 10% de los infectados), carcinoma gástrico (0.1 a 3%) y linfoma gástrico (<0.01%). No obstante, el riesgo de desarrollar estas patologías varía ampliamente en distintas poblaciones, y la gran mayoría de los pacientes con infección por *H. pylori* no tendrá ninguna complicación clínicamente significativa. Como ya se ha comentado, estudios recientes han demostrado que el *H. pylori* también puede

causar otras enfermedades extra gástricas, como la anemia.<sup>20</sup>

### **2.1.9. Diagnóstico de laboratorio.**

Los métodos diagnósticos pueden dividirse en invasivos y no invasivos. La decisión de que prueba diagnóstica usar depende del costo, disponibilidad, situación clínica, prevalencia en la población y factores como el uso de inhibidores de la bomba de protones y antibióticos, que pueden influir en los resultados de las pruebas.

#### **Test invasivos.**

Los métodos invasivos implican la realización de una endoscopia gástrica. Requieren el análisis de biopsias gástricas, ya sea para la búsqueda microscópica de la bacteria ya fuese en cortes histológicos o en improntas de éstas, o bien el cultivo y las pruebas de ureasa.

**Endoscopia:** El diagnóstico de *H. pylori* puede establecerse usualmente durante la endoscopia por uno de tres métodos: test de ureasa en biopsia, histología y cultivo.

**Test de ureasa en biopsia:** Las biopsias de antro pueden examinarse para actividad de ureasa, en esta técnica, una o más piezas de tejido son puestas en agar que contiene urea y un reactivo de pH. La ureasa actual sobre la urea para

liberar amoníaco, produciendo un pH alcalino y un cambio de color como resultado. La sensibilidad del test de ureasa en biopsia es de aproximadamente 90-95%, con una especificidad del 95 - 100%.<sup>21</sup>

**Histología:** La biopsia gástrica puede ser útil para realizar el diagnóstico primario de infección por *H. pylori*. Provee además, información adicional con respecto a la presencia de gastritis y la detección de metaplasia intestinal y tejido linfóide asociado a mucosa (MALT). Se recomienda la toma de varias biopsias de antro y cuerpo, especialmente cuando se busca evidencia de gastritis atrófica y/o metaplasia intestinal.<sup>7</sup>

**Cultivo bacteriano y test de sensibilidad:** *Helicobacter pylori* ha sido históricamente difícil de cultivar. El cultivo de rutina de *H. pylori* no se recomienda actualmente. Sin embargo, los pacientes con enfermedad refractaria pueden beneficiarse del cultivo y del test de sensibilidad. Las biopsias para cultivo deben obtenerse antes de que la pinza para la toma de muestra se contamine con formalina.

### **Test no invasivos.**

Los métodos en los cuales no se requiere biopsia han sido denominados no invasivos.

**Test de urea en aliento:** Este test se basa en la hidrólisis de la urea por el *H.*



*pylori* para la producción de CO<sub>2</sub> y amoníaco. Un isótopo de carbón marcado se da por vía oral, *H. pylori* liga el CO<sub>2</sub> marcado, que puede detectarse en las muestras de aliento.<sup>3</sup>

**Serología:** El test serológico que utiliza el método ELISA, para la detección de anticuerpos IgG o IgA es barato, no invasivo y muy útil para la práctica de atención primaria. Los estudios grandes han demostrado constantemente una alta sensibilidad (90-100%), pero variable especificidad (76-96%); su exactitud se encuentra dentro de un intervalo de 83 a 98%.<sup>22</sup>

**Prueba de antígeno en heces:** Es un método directo no invasivo que permite la detección de antígeno de *H. pylori* en muestras de heces con anticuerpos policlonales o monoclonales. La técnica aporta una información muy valiosa por la fácil obtención y conservación de las muestras, se puede realizar en cualquier laboratorio de microbiología y no necesita la colaboración del paciente (como en el caso de la prueba del aliento). Es muy útil en niños pequeños.

**El PCR (PolymeraseChainReaction):** Es otro método usado para la detección del *H. pylori*. Esta prueba es de altísima sensibilidad y es muy específica, pudiendo ser realizada directamente de las biopsias gástricas o duodenales, del jugo gástrico, de la placa dentaria, de la saliva, del cultivo y de las heces. Los genes rRNA 16s rRNA, urea y el glmM han sido utilizados para identificación de la bacteria.

### **2.1.10. Tratamiento.**

De la misma manera que en cualquier proceso infeccioso, es necesario el conocimiento de la sensibilidad o resistencia del *H. pylori* a los distintos antibióticos para erradicar el microorganismo y curar la infección.

**Esquema 1:** omeprazol 20 mg/dosis, claritromicina 500 mg/dosis, amoxicilina 1g/dosis administrados 2 veces al día por 7 días.

**Esquema 2:** tetraciclina 500 mg/dosis, furazolidona 100 mg/dosis y subcitrate de bismuto coloidal 120 mg/dosis administrados 4 veces al día por 7 días.

**Esquema 3:** tetraciclina 500 mg/dosis, furazolidona 100 mg/dosis y subcitrate de bismuto coloidal 120 mg/dosis administrados 3 veces al día por 10 días.<sup>3</sup>

## **2.2. Antecedentes:**

### **2.2.1. Antecedentes Internacionales:**

Se realizó un estudio transversal en el Michael E. DeBakey Asuntos de Veteranos Medical Center en Houston, TX. Entre el 15 de febrero de 2008 y 18 de febrero 2009, invitamos a todos los pacientes elegibles que fueron programados para un esophagastroduodenoscopy electiva (EGD) para participar. También invitamos a un grupo de pacientes elegibles

seleccionados al azar que estaban programados para una visita a la clínica de atención primaria en el mismo hospital para someterse a una EGD.

**RESULTADO.-** Se incluyeron 491 participantes que dieron su consentimiento informado, completaron la encuesta, y se les realizó endoscopia; 458 (93,3%) eran de los mencionados endoscopia y 33 (7,7%) de los pacientes reclutados de atención primaria para la EGD. De estos sujetos del estudio, 200 (40,7%) se encontró que tienen gastritis histológica, definido como al menos de grado 1 en al menos dos sitios gástricas ( n = 189) o al menos de grado 2 en al menos un sitio gástrica ( n = 11) . El grupo de 159 sujetos con *H. pylori* gastritis -positivo fueron identificados en base a la cultura positiva (n = 52), tinción positiva triple (44 definido y 34 posibles), serología positiva (n = 22). La frecuencia de la infección por *H. pylori* fue de 37% de las gastritis crónica, estaba presente en el antro, 32% en el corpus y tanto en el antro y corpus 32%. Esto era diferente de los sujetos con *H. pylori* gastritis aguda o crónica positiva, el 70% de los cuales tenían tanto la distribución en el antro y corpus.

**CONCLUSIÓN.-** En general, los sujetos con cualquier gastritis eran más propensos a ser de mayor edad, de sexo masculino, y Negro; pero sólo la mayor proporción de los negros fue estadísticamente significativa en comparación con aquellos sin gastritis. Los sujetos con *H. pylori* gastritis positivos también fueron ligeramente más probabilidades de ser Negro (P = 0,08) que los sujetos con *H. pylori* gastritis negativo.<sup>23</sup>

Se estudiaron 128 pacientes sometidos a un estudio endoscópico en la Unidad Especializada en Gastroenterología Endoscopia en la ciudad de Chilpancingo, en el estado de Guerrero, México, entre abril de 2007 y mayo de 2008. Todos los sujetos que sufren de dispepsia funcional, dolor epigástrico, y síndrome ulceroso.

**RESULTADO.-** De los 128 pacientes examinados, el 78,1% tienen gastritis crónica y el 21,9% tenía úlcera gástrica. La mayoría de los casos y los controles fueron mujeres. La edad promedio fue de 29 años para los controles (rango 17-61), 46 años para los casos de gastritis crónica (rango 11-80), y 56 años para los pacientes con úlcera gástrica (rango 25-83). Hubo diferencias significativas entre los tres grupos en la edad, los años de escolaridad, el origen geográfico, la historia familiar de gastritis o úlcera, y el hábito de fumar ( $p < 0,05$ )

**CONCLUSIÓN.-** Los pacientes con gastritis crónica y úlcera gástrica fueron infectadas predominantemente con *H. pylori vacA s1m1* genotipo y el *vacAs1* alelotipo fue la más frecuente. En la gastritis crónica los *s1m1* Y *s1m2* genotipos tienden a asociarse en coinfecciones. <sup>24</sup>

Se realizó un estudio que fue aprobado por la Escuela Paulista de Medicina, Sao Paulo, SP, Brasil, durante el año 2009. Se estudiaron 132 biopsias gástricas de 22 pacientes sintomáticos infectados con *H. pylori* (14F / 8M, la edad mediana de 10 y 5 meses, rango de edad de 2 y 11 meses de 16 y 9 meses) fueron evaluados. Regiones gástricas evaluadas

incluyeron: antro (curvatura menor y mayor), corpus (curvatura menor y mayor). El examen histológico se realizó de acuerdo con el Sistema Sydney actualizado, y se generaron las puntuaciones regionales para polimorfonucleares y células mononucleares infiltrarse así como la densidad bacteriana.

**RESULTADO.-** Quince (68,2%) pacientes presentaban *H. pylori* gastritis activa crónica, seis (27,3%) presentó antro con predominio de *H. pylori* gastritis activa crónica, y uno (4,5%) presentaron corpus predominante *H. pylori* gastritis activa crónica. Infiltrado de células polimorfonucleares y infiltrado celular mononuclear fueron observados en 93,9% y 98,5% de las muestras de biopsia, respectivamente. Se observaron altos valores histológicos de infiltrado de polimorfonucleares, infiltrado mononuclear, y la densidad bacteriana en el antro gástrico. Metaplasia intestinal y atrofia gástrica no se identificaron en cualquier paciente. Se observaron agregados linfoides y folículos linfoides en el antro gástrico de tres (13,6%) y siete (31,8%) pacientes, respectivamente, pero que no estaban relacionados con nodularidad antral.

**CONCLUSIÓN.-** Gastritis crónica activa se observó en todos los pacientes con *H. pylori* infección. Sin embargo, el predominio antral o corporal no se observó en la mayoría de los pacientes.<sup>14</sup>

### 2.2.2. Antecedentes Nacionales:

En Lima, Perú, se desarrolló un estudio de casos y controles en pacientes sin lesiones gastroduodenales significativas que acudieron al Hospital Uldarico Rocca, desde octubre del 2010 a mayo del 2011. Se definió casos a aquellos pacientes con diagnóstico histológico de **metaplasia intestinal gástrica** (MIG) y controles a aquellos sin MIG. Las variables estudiadas fueron: infección por *H. pylori*, edad, sexo, consumo de tabaco y alcohol, antecedente familiar de cáncer gástrico y reflujo biliar.

**RESULTADO.-** Se estudiaron 440 pacientes (88 casos y 352 controles). La edad media de la población fue  $44.3 \pm 15.7$  años y el 58.2% fueron mujeres. La prevalencia de la infección por *H. pylori* fue de 51.6% en la población estudiada y de 46.6% en los pacientes con MIG. Entre los tipos de metaplasia intestinal la infección por *H. pylori* estuvo presente en el 49.2% de MIG incompleta, 31.6% de MIG completa y 75% de MIG mixta. La mediana de la edad fue significativamente mayor en los casos (56.5 años vs. 39 años,  $p=0.0005$ ), mientras que no hubo diferencias en las demás variables estudiadas entre ambos grupos.

**CONCLUSIÓN.-** Los factores de riesgo asociados a la presencia de MIG en pacientes sin lesiones gastroduodenales significativas fueron la edad igual o mayor a 50 años, la presencia de reflujo biliar y el antecedente de consumo de alcohol en la población estudiada. La infección por *H. pylori* no se comportó como un factor de riesgo asociado a la MIG.<sup>25</sup>

En Lima, Perú, se realizó un estudio transversal retrospectivo en una población de nivel socioeconómico medio y alto participante en una

campana de despistaje de cncer gstrico, desde enero a junio del 2008 en el Hospital Central de la FAP. Se evaluaron variables demogrficas, clnicas y endoscópicas.

**RESULTADO.-** De 2616 pacientes estudiados, 187 (7.1%) presentaron diagnostico histolgico de lesiones gstricas preneoplásicas: 34 (1.3%) gastritis atrfica (GA), 55 (2.1%) metaplasia intestinal completa (MIC), 92 (3.5%) metaplasia intestinal incompleta (MII), y 6 (0.2%) displasia. La frecuencia de infecci3n por *H. pylori* fue de 76.5% ( $p=0.04$ ), 65.5% ( $p=NS$ ), 55.4% ( $p=NS$ ) y 16.7% ( $p=0.03$ ), en la GA, MIC, MII y displasia, respectivamente. La edad media de presentaci3n fue similar entre las 4 lesiones: 53.5 ( $\pm 9.3$ ), 52.6 ( $\pm 11.2$ ), 54.3 ( $\pm 7.8$ ) y 54.2 ( $\pm 12.1$ ) aros en la GA, MIC, MII y displasia, respectivamente. Las lesiones preneoplásicas fueron mäs frecuentes en varones y menores de 60 aros de edad ( $p=NS$ ). No se encontr3 asociaci3n entre las lesiones preneoplásicas y el antecedente familiar de cncer gstrico, consumo de alcohol y tabaco ( $p=NS$ ).

**CONCLUSI3N.-** La prevalencia de las lesiones gstricas preneoplásicas en nuestro estudio fue baja. La frecuencia de la infecci3n por *H. pylori* fue decreciente en las lesiones preneoplásicas mäs avanzadas. Solo se encontr3 asociaci3n entre la infecci3n por *H. pylori* y la gastritis atrfica y la displasia gstrica.<sup>26</sup>

En Lima, Perú, se realiz3 un estudio de validaci3n del Test Diagnostico, se incluyeron prospectivamente pacientes mayores de 14 aros que

presentaron HDA por úlcera péptica y que tuvieron estudios histológicos y TRU (Test rápido de ureasa) para la búsqueda de *H. pylori*. Se tomó como prueba de oro la histología. Se tomaron una biopsia de antro y otra de cuerpo para el TRU y dos de antro y dos de cuerpo para la histología. Los pacientes fueron reclutados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia en el periodo de julio 2009 a junio 2010.

**RESULTADO.-** Se incluyeron 93 pacientes siendo la principal etiología la úlcera gástrica. Se diagnosticó *H. pylori* en 48 pacientes según la histología y 55 pacientes tuvieron resultado positivo según el TRU. La sensibilidad y especificidad calculada para el TRU fueron de 89.6% (IC 77.3-96.5) y 73.3% (IC 58.0-85.4) respectivamente.

**CONCLUSIÓN.-** El TRU tiene una alta sensibilidad para la detección de *H. pylori* en pacientes con hemorragia digestiva alta por enfermedad ulcerosa péptica.<sup>21</sup>



## **CAPÍTULO III: METODOLOGÍA**

### **3.1. Diseño del Estudio:**

Estudio descriptivo de tipo transversal.

### **3.2. Población y Muestra:**

La población de estudio estuvo constituida por las 372 historias clínicas de pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital nivel II Essalud Cerro de Pasco, Perú; con resultados de biopsia gástrica durante todo el año 2014.

#### **3.2.1. Criterios de Inclusión:**

- Historias Clínicas completas.
- Pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital Nivel II Cerro de Pasco con resultados de Biopsia gástrica durante todo el año 2014.

#### **3.2.2. Criterios de Exclusión:**

- Historias Clínicas incompletas.
- Todos los pacientes que no tienen resultados.

- Todos los pacientes con muestras inadecuadas.

### 3.3. Operacionalización de Variables:

Variables	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Forma de Registro
<b><u>Principales:</u></b> <i>Helicobacter pylori</i>	Bacteria espiral Gram negativa, microaerofilo que infecta el mucus del epitelio estomacal humano	• Biopsia gástrica	• Binaria	• Positivo • Negativo
Lesiones gástricas.	Es el tipo de anormalidad que presenta la mucosa gástrica en el estudio de biopsia gástrica	Ficha de recolección de datos	Nominal	• Gastritis crónica • Metaplasia intestinal • Úlcera gástrica • Cáncer gástrico
<b><u>Secundarias</u></b> Edad	Tiempo de vida del paciente en años.	Ficha de recolección de datos	Discreta	• Números naturales enteros
Sexo	Genero sexual del paciente.	Ficha de recolección de datos	Binaria	• Masculino • Femenino

### 3.4. Procedimientos y Técnicas:

Para el cumplimiento de los objetivos planteados se acudió cuatro (4) días a la semana por un periodo aproximado de 1 mes, a partir de la aprobación del proyecto de investigación, al servicio de Gastroenterología previa coordinación con el Dr. Gastroenterólogo del Hospital Nivel II Cerro de Pasco; se revisó los informes de las biopsias tomadas mediante endoscopia digestiva alta (EDA). De los informes de las Biopsias Gástricas se identificó el diagnóstico, los hallazgos histológicos y la presencia de *Helicobacter pylori*, dicha información se registró en la ficha de recolección de datos.

#### **Método de Diagnóstico de la Infección por *Helicobacter pylori*:**

Los métodos diagnósticos de la infección por *H. pylori* se clasificaron tradicionalmente en invasivo y no invasivo. Los primeros se basan en la demostración “directa” del microorganismo mediante el estudio de muestras obtenidas por biopsia gástrica. Son, por lo tanto, técnicas que precisan de una endoscopia.

#### **Método invasivo:**

**Endoscopia:** El diagnóstico de *Helicobacter pylori* pudo establecerse usualmente mediante la endoscopia por uno de estos tres métodos: test de ureasa en biopsia, histología y cultivo.

**Histología:** La presencia del germen se pudo reconocer con la tinción habitual

de hematoxilina-eosina. La histología no solamente demuestra la presencia del microorganismo, sino que informa sobre los cambios morfológicos de la mucosa gástrica, lo que representa una ventaja en relación con otros procedimientos.

La biopsia gástrica fue útil para realizar el diagnóstico primario de infección por *Helicobacter pylori*. Además, proveyó de información adicional con respecto a la presencia de gastritis y la detección de metaplasia intestinal y tejido linfoide asociado a mucosa (MALT). Se recomienda la toma de varias biopsias de antro y cuerpo, especialmente cuando se busca evidencia de gastritis atrófica y/o metaplasia intestinal.

La densidad de *Helicobacter pylori* varió en diferentes sitios, lo que pudo llevar a errores, sin embargo esto fue controlado. La sensibilidad de la histología se encontró disminuida en pacientes que estén tomando terapia anti secretora.

### **Guía de procedimiento para biopsia:**

**Definición:** Una biopsia es un procedimiento diagnóstico que consiste en la extracción de una muestra de tejido obtenida por medio de métodos cruentos para ser coloreado por hematoxilina – eosina y examinarla al microscopio.

La biopsia es obtenida por medio de un endoscopio que se inserta por un orificio natural o por una pequeña incisión quirúrgica, sirve para observar las lesiones de órganos huecos o cavidades corporales junto con pinzas que discurren a lo largo del tubo del endoscopio y que pueden extirpar pequeños fragmentos de la

superficie interna del órgano o cavidad.

**Objetivo General:** Mejorar y/o confirmar el diagnóstico clínico del paciente para un tratamiento eficiente y eficaz de las patologías diagnosticadas por biopsia en el Hospital nivel II Cerro de Pasco.

**Objetivo Específico:** Diagnóstico específico de las patologías diagnosticadas por biopsia. Clasificación de la gravedad o tipo de las patologías. Permite al médico realizar intervenciones terapéuticas.

**Ambiente:** Servicio de Gastroenterología del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.

**Personal responsable:** Médico especialista en gastroenterología.

**Materiales y Equipos:** Pinza de biopsia – Frascos estériles – Formol – Guantes descartables – Lidocaína spray – Riñonera – Gasa estéril – Campos limpios – Mascarillas – Mandilones – Detergente enzimático bacteriostático BIO ZIM – Glutaraldehído potencializado.

**Preparación para el Examen:** Se realizó la preparación física y psicológica, tomando en cuenta la edad, interés, experiencias previas y grado de confianza del paciente.

El paciente estuvo en ayunas.

**Procedimiento del Examen:** Se roció Lidocaína en spray en la parte posterior de la garganta para adormecerla, así se evitó que el paciente no sienta dolor y

ganas de vomitar.

El paciente permaneció acostado sobre su lado izquierdo durante la endoscopia.

Se colocó una boquilla entre los dientes y luego el medico introdujo el endoscopio a través de la boquilla.

El Medico al examinar el estómago, bombeó aire a través del endoscopio, el aire hizo que el estómago se distienda un poco y así pudo ver mejor el recubrimiento del mismo.

El Medico exploró cuidadosamente el recubrimiento del esófago, del estómago o del duodeno. En caso de encontrar un tumor, una llaga o una zona inflamada, procedió con la biopsia.

Introdujo pinzas para biopsia por el endoscopio, cortó una pequeña muestra de tejido de la zona en cuestión y sacó la muestra por el endoscopio.

Cuando Médico terminó con la exploración y habiendo tomado la biopsia, retiró el endoscopio.

### **3.5. Plan de Análisis de Datos:**

Se recolectó la información a través de la ficha de recolección de datos, cuya información se analizó a través del programa estadístico SPSS versión 21.0. Se utilizó las medidas de tendencia central, desviación estándar, porcentajes, tablas de frecuencia, tablas de contingencia y gráficos. Asimismo, se aplicó la estadística inferencial a través de las pruebas chi cuadrado para la validación de la hipótesis general; prueba de Kruskal\_Wallis para analizar la asociación

entre *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas según edad y la prueba U de Mann-Whitney para analizar la asociación entre *Helicobacter pylori* y lesiones gástricas según sexo. Se consideró estadísticamente significativo los valores de  $p < 0,05$ .

## CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN DE RESULTADOS

### 4.1. RESULTADOS

Se estudiaron 372 casos de pacientes comprendidos entre los 15 y 84 años de edad que acudieron al consultorio de gastroenterología del Hospital nivel II Cerro de Pasco en el año 2014, a quienes se realizó una endoscopia con muestra para biopsia. Se recogieron varios datos de la Historia Clínica de los pacientes como edad, sexo, presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas que presentaban.

Toda esta información se trasladó a una Hoja de datos que se procesó en forma computarizada y se obtuvieron valores y porcentajes, aplicándose pruebas estadísticas. Finalmente se diseñaron tablas estadísticas para facilitar el análisis y presentación de los resultados obtenidos.



## CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

### Edad de la muestra

Tabla N° 1: Edad de la muestra

Características de la edad	
Muestra	372
Media	46,55
Desviación estándar	±14,58
Edad mínima	15
Edad máxima	84

**FUENTE:** Ficha de recolección de datos.

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.

La muestra, estuvo formada por 372 pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco en el año 2014, que fueron evaluados respecto a la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, presentó una edad promedio de 46,55 años, con una desviación estándar o típica de  $\pm 14,58$  años y un rango de edad que iba desde 15 hasta los 84 años. Este rango de edades ha sido clasificado en cinco grupos etáreos que se muestran en la tabla N° 2.

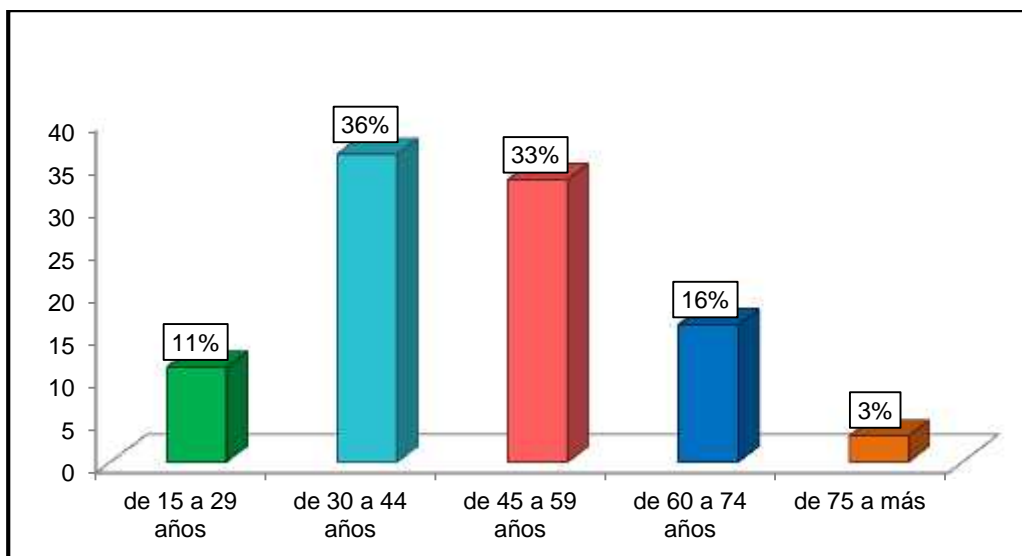
## Grupos etáreos de la muestra

Tabla N° 2: Grupos etáreos de la muestra

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
de 15 a 29 años	42	11,3	11,3
de 30 a 44 años	134	36,0	47,3
de 45 a 59 años	124	33,3	80,6
de 60 a 74 años	60	16,1	96,8
de 75 a más	12	3,2	100,0
Total	372	100,0	

FUENTE: Ficha de recolección de datos.

ELABORACIÓN: Alberto Hermitaño A.



FUENTE: Tabla N° 2

ELABORACIÓN: Alberto Hermitaño A.

La tabla N° 2 presenta la distribución por grupos etáreos de la muestra. De los 372 pacientes, que fueron evaluados respecto a la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, 42 pacientes tenían entre 15 y 29 años; 134 pacientes tenían entre 30 a 44 años; 124 pacientes tenían entre 45 a 59 años de edad; 60 pacientes tenían entre 60 a 74 años y 12 tenían 75 años a más. Se observa que la mayor parte de la muestra tenía entre 30 y 59 años de edad. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico N° 1.

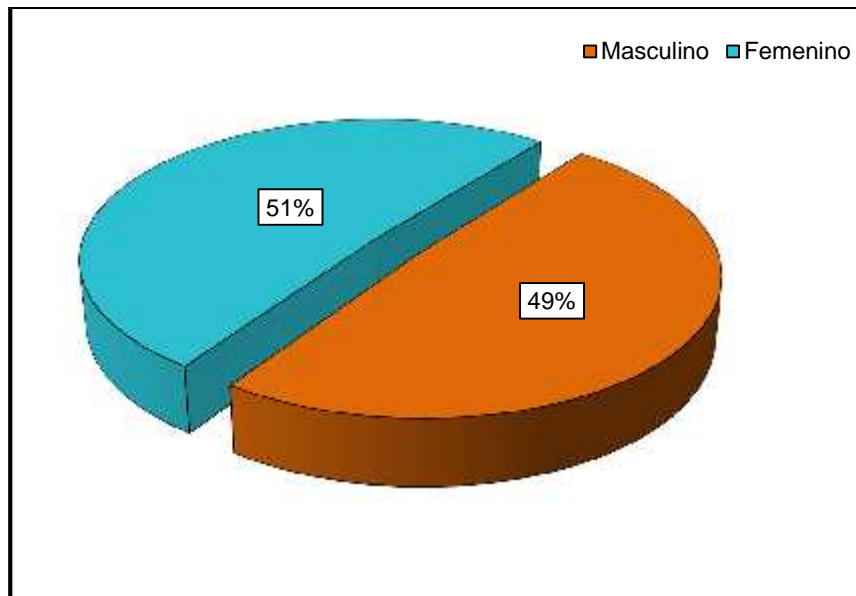
## Distribución por sexo de la muestra

Tabla Nº 3: Distribución de la muestra por sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Masculino	181	48,7	48,7
Femenino	191	51,3	100,0
Total	372	100,0	

FUENTE: Ficha de recolección de datos.

ELABORACIÓN: Alberto Hermitaño A.



FUENTE: Tabla Nº 3

ELABORACIÓN: Alberto Hermitaño A.

La tabla Nº 3 presenta la distribución de la muestra por sexo. De los 372 pacientes, 181 pacientes fueron varones y 191 mujeres. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico Nº 2.

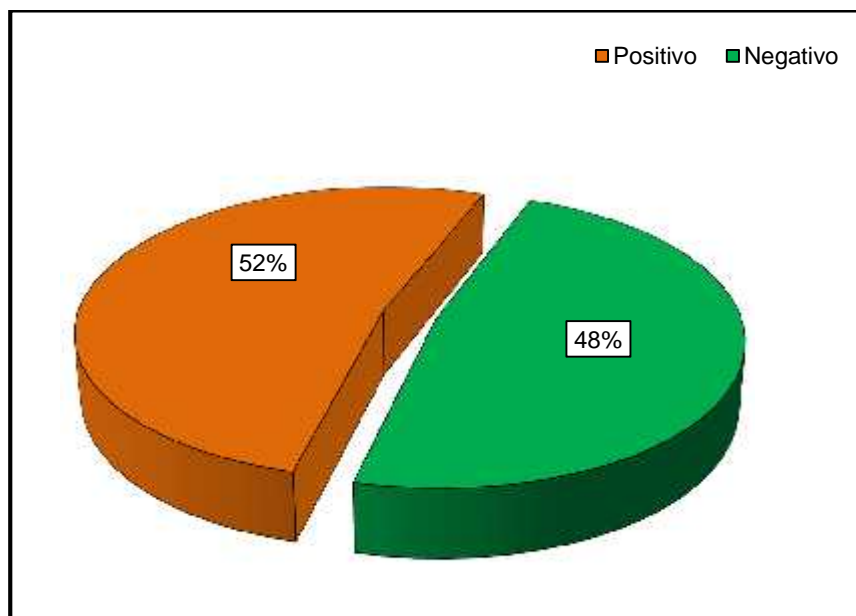
## Helicobacter pylori en la muestra

Tabla N° 4: Evaluación del *Helicobacter pylori* en la muestra

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Positivo	193	51,9	51,9
Negativo	179	48,1	100,0
Total	372	100,0	

FUENTE: Ficha de recolección de datos.

ELABORACIÓN: Alberto Hermitaño A.



FUENTE: Tabla N°4

ELABORACIÓN: Alberto Hermitaño A.

La tabla N° 4 presenta la evaluación de la muestra, respecto a la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori*. 193 pacientes presentaron positivo para *Helicobacter pylori* mientras que en 179 pacientes fue negativo. Se observa que la mayor parte de la muestra presentaba la bacteria *Helicobacter pylori*. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico N° 3.

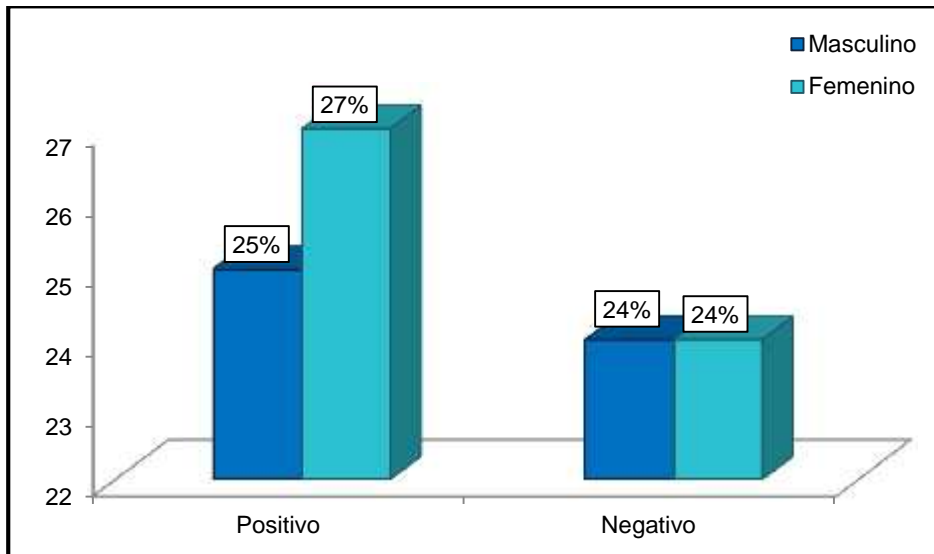
## Helicobacter pylori en la muestra por sexo

**Tabla N° 5:** *Helicobacter pylori* en la muestra por sexo

	Helicobacter pylori		Total
	Positivo	Negativo	
Masculino	92	89	181
Femenino	101	90	191
Total	193	179	372

**FUENTE:** Ficha de recolección de datos.

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.



**FUENTE:** Tabla N°5

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.

La tabla N° 5 presenta la evaluación de la muestra por sexo, respecto a la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori*. En los de sexo masculino, 92 dieron positivo para *Helicobacter pylori* y en 89 fue negativo. En el sexo femenino, 101 dieron positivo para *Helicobacter pylori* y en 90 fue negativo. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico N° 4.

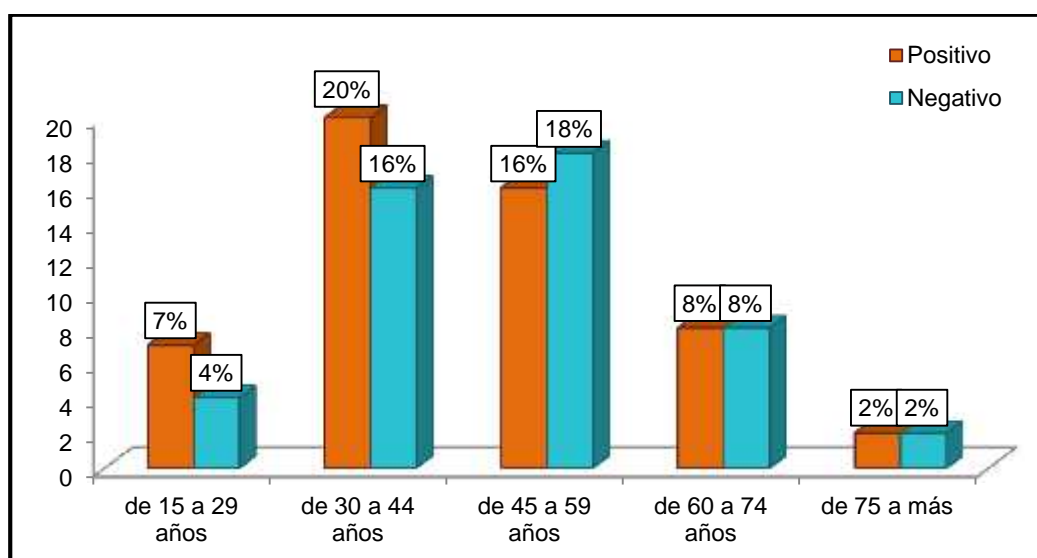
### **Helicobacter pylori en la muestra por grupos etáreos**

**Tabla N° 6:** *Helicobacter pylori* en la muestra por grupos etáreos

	<i>Helicobacter pylori</i>		Total
	Positivo	Negativo	
de 15 a 29 años	26	16	42
de 30 a 44 años	73	61	134
de 45 a 59 años	58	66	124
de 60 a 74 años	30	30	60
de 75 a más	6	6	12
Total	193	179	372

**FUENTE:** Ficha de recolección de datos.

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.



**FUENTE:** Tabla N°6

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.

La tabla N° 6 presenta la evaluación de la muestra por grupos etáreos, respecto a la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori*. En los pacientes que tenían entre 15 a 29 años, 26 dieron positivo para *Helicobacter pylori* y en 16 fue negativo. En los pacientes que tenían entre 30 a 44 años, 73 dieron positivo para *Helicobacter pylori* y en 61 fue negativo. En los pacientes que tenían entre 45 a 59 años, 58 dieron positivo para *Helicobacter pylori* y en 66 fue negativo. En los pacientes que

tenían entre 60 a 74 años, 30 dieron positivo para *Helicobacter pylori* y en 30 fue negativo. En los pacientes que tenían 75 años a más, 6 dieron positivo para *Helicobacter pylori* y en 6 fue negativo. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico N° 5.

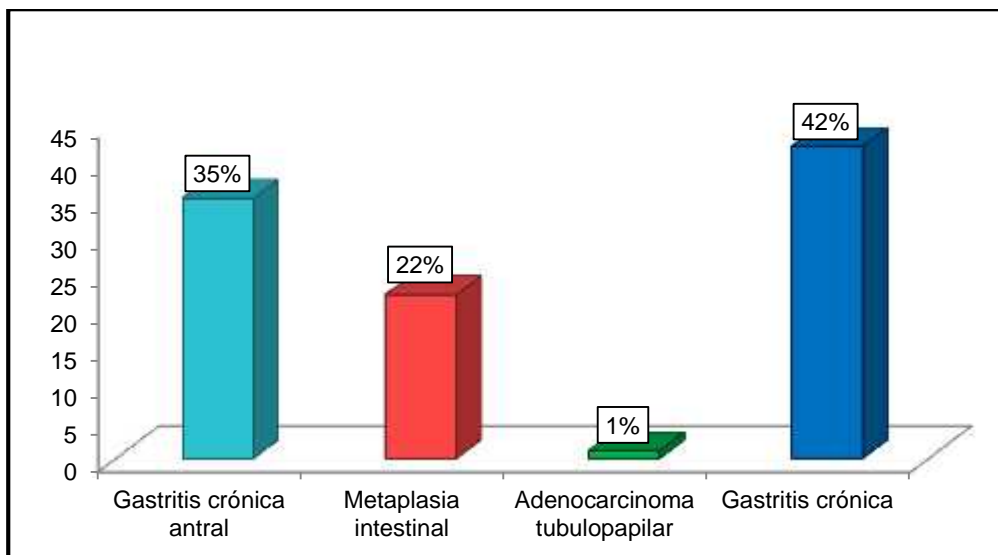
### Distribución de la muestra por lesiones gástricas

**Tabla N° 7:** Lesiones gástricas de la muestra

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Gastritis crónica antral	131	35,2	35,2
Metaplasia intestinal	82	22,0	57,3
Adenocarcinoma tubulopapilar	2	0,5	57,8
Gastritis crónica	157	42,2	100,0
Total	372	100,0	

**FUENTE:** Ficha de recolección de datos.

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.



**FUENTE:** Tabla N° 7.

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.

La tabla N° 7 presenta la distribución de la muestra por lesiones gástricas. 131 pacientes tenían gastritis crónica antral; 82 tenían Metaplasia intestinal; solo 2 pacientes presentaron adenocarcinoma tubulopapilar y 157 pacientes presentaron gastritis crónica. Se observa que la mayor parte de la muestra tenía gastritis crónica antral y gastritis crónica. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico N° 6.

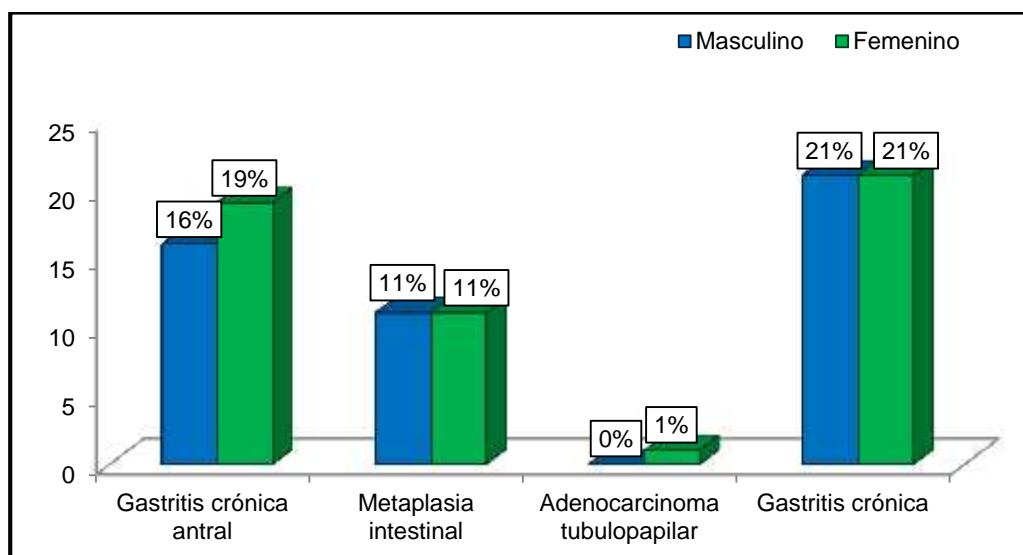
### Lesiones gástricas de la muestra por sexo

**Tabla N° 8:** Lesiones gástricas de la muestra por sexo

	Lesiones Gástricas				Total
	Gastritis crónica antral	Metaplasia intestinal	Adenocarcinoma tubulopapilar	Gastritis crónica	
Masculino	61	40	0	80	181
Femenino	70	42	2	77	191
Total	131	82	2	157	372

FUENTE: Ficha de recolección de datos.

ELABORACIÓN: Alberto Hermitaño A.



FUENTE: Tabla N°8

ELABORACIÓN: Alberto Hermitaño A.



La tabla N° 8 presenta las lesiones gástricas de la muestra por sexo. En los del sexo masculino, 61 tenían gastritis crónica antral; 40 pacientes tenían Metaplasia intestinal; ninguno presentó adenocarcinoma tubulopapilar y 10 presentaron gastritis crónica. En el sexo femenino, 70 tenían gastritis crónica antral; 42 tenían Metaplasia intestinal; solo 2 presentaron adenocarcinoma tubulopapilar y 27 presentaron gastritis crónica. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico N° 7.

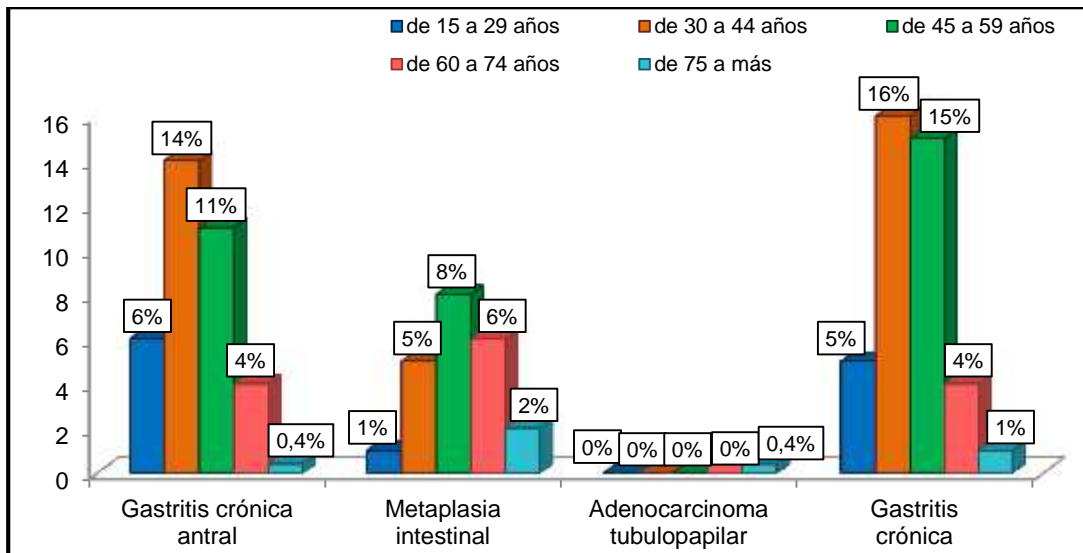
### Lesiones gástricas de la muestra por grupos etáreos

**Tabla N° 9:** Lesiones gástricas de la muestra por grupos etáreos

	Lesiones Gástricas				Total
	Gastritis crónica antral	Metaplasia intestinal	Adenocarcinoma tubulopapilar	Gastritis crónica	
de 15 a 29 años	21	4	0	17	42
de 30 a 44 años	53	20	0	61	134
de 45 a 59 años	40	30	0	54	124
de 60 a 74 años	16	21	1	22	60
de 75 a más	1	7	1	3	12
<b>Total</b>	<b>131</b>	<b>82</b>	<b>2</b>	<b>157</b>	<b>372</b>

**FUENTE:** Ficha de recolección de datos.

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.



**FUENTE:** Tabla N°9

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.

La tabla N° 9 presenta las lesiones gástricas de la muestra por grupos etáreos. En los pacientes que tenían entre 15 a 29 años, 21 tenían gastritis crónica antral; 4 tenían metaplasia intestinal; ninguno presentó adenocarcinoma tubulopapilar y 17 presentaron gastritis crónica. En los pacientes que tenían entre 30 a 44 años, 53 tenían gastritis crónica antral; 20 tenían metaplasia intestinal; ninguno presentó adenocarcinoma tubulopapilar y 61 presentaron gastritis crónica. En los pacientes que tenían entre 45 a 59 años, 40 tenían gastritis crónica antral; 30 tenían metaplasia intestinal; ninguno presentó adenocarcinoma tubulopapilar y 54 presentaron gastritis crónica. En los pacientes que tenían entre 60 a 74 años, 16 tenían gastritis crónica antral; 21 tenían metaplasia intestinal; solo 1 presentó adenocarcinoma tubulopapilar y 22 presentaron gastritis crónica. En los pacientes que tenían 75 años a más, solo 1 tenía gastritis crónica antral; 7 tenían metaplasia intestinal; solo 1 presentó adenocarcinoma tubulopapilar y 3 presentaron gastritis crónica. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico N° 8.

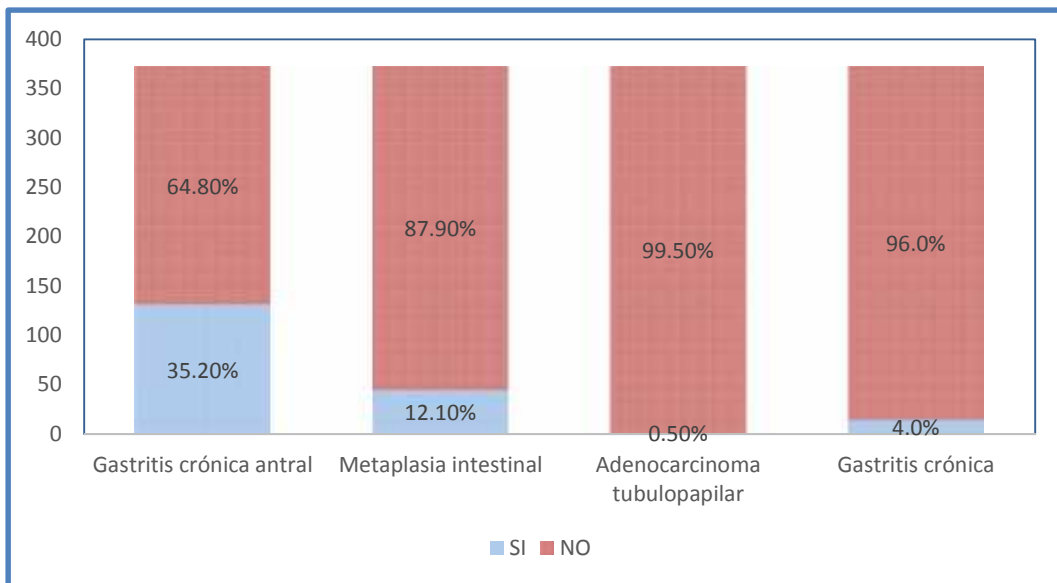
**Distribución según hallazgos Histológicos reportados en los pacientes investigados.**

**Tabla N° 10:** Distribución según hallazgos histológicos reportados

		Diagnostico		Total
		Si	No	
Gastritis crónica antral	Frecuencia	131	241	372
	% del total	35,2%	64,8%	
Metaplasia intestinal	Frecuencia	45	327	372
	% del total	12,1%	87,9%	
Adenocarcinoma tubulopapilar	Frecuencia	2	370	372
	% del total	0,5%	99,5%	
Gastritis crónica	Frecuencia	15	357	372
	% del total	4,0%	96,0%	

**FUENTE:** Ficha de recolección de datos.

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.



**FUENTE:** Tabla N° 10

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.

La tabla N° 10 presenta las lesiones gástricas de la muestra por diagnóstico. 131 pacientes tenían gastritis crónica antral y 241 no la tenían; 45 tenían metaplasia

intestinal mientras que 327 no la presentaban; solo 2 pacientes presentaron adenocarcinoma tubulopapilar y 370 no lo presentaron; 15 pacientes tenían gastritis crónica y 357 no la tenían. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico N° 9.

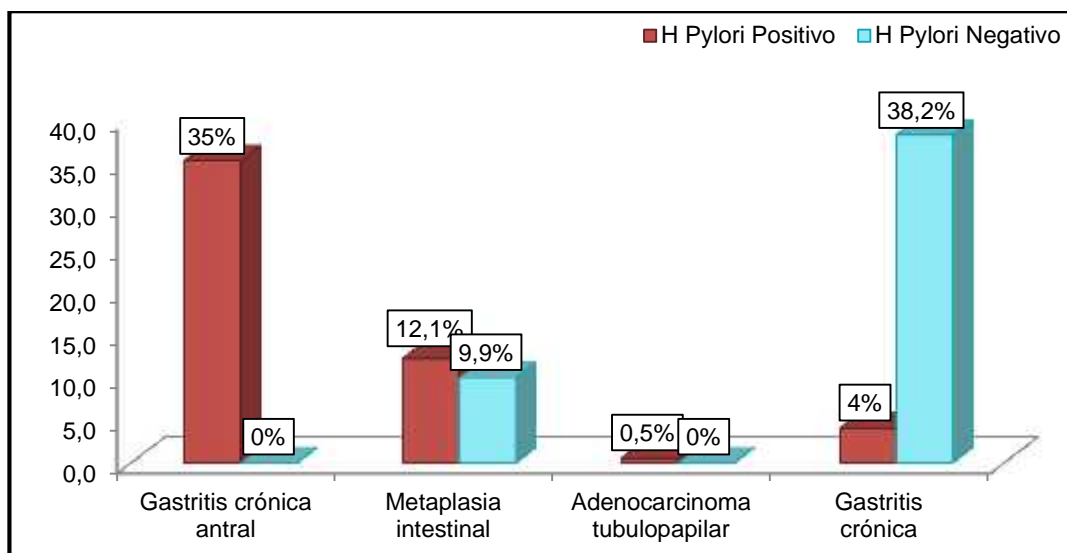
**Distribución según la asociación entre Helicobacter pylori y patología gástrica diagnosticada por histopatología.**

**Tabla N° 11:** Distribución según asociación entre Hp y patología gástrica reportados

		Helicobacter Pylori		Total
		Positivo	Negativo	
Gastritis crónica antral	Frecuencia	131	0	131
	% del total	35,2%	0,0%	35,2%
Metaplasia intestinal	Frecuencia	45	37	82
	% del total	12,1%	9,9%	22,0%
Adenocarcinoma tubulopapilar	Frecuencia	2	0	2
	% del total	0,5%	0,0%	0,5%
Gastritis crónica	Frecuencia	15	142	157
	% del total	4,0%	38,2%	42,2%
Total	Frecuencia	193	179	372
	% del total	51,9%	48,1%	100,0%

**FUENTE:** Ficha de recolección de datos.

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.



**FUENTE:** Tabla N° 11

**ELABORACIÓN:** Alberto Hermitaño A.

La tabla N° 11 presenta las lesiones gástricas de la muestra por presencia de *Helicobacter pylori*. Todos los pacientes que tenían gastritis crónica antral presentaban *Helicobacter pylori*. De los pacientes que tenían metaplasia intestinal, 45 presentaron *Helicobacter pylori* mientras que 37 no lo presentaban. Todos los pacientes que tenían adenocarcinoma tubulopapilar, presentaron *Helicobacter pylori* y de los pacientes tenían gastritis crónica 15 presentaron *Helicobacter pylori* y 142 no lo presentaron. Los porcentajes correspondientes se muestran en el gráfico N° 10.

## PRUEBA DE HIPÓTESIS

### Para probar la Hipótesis General

- a. Existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.
  1. Ho: **NO** existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.
  2. Ha: **SI** existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.
  3. Nivel de Significación:  $\alpha = 5\% \approx 0,05$
  4. Prueba Estadística: Chi-cuadrado

Tabla Nº 12: Prueba Chi cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	236,321 <sup>a</sup>	3	<b>0,000</b>
Razón de verosimilitudes	303,315	3	0,000
Asociación lineal por lineal	227,022	1	0,000
N de casos válidos	372		

5. En la tabla Nº 12 se observa que el valor de Chi cuadrado calculado es  $\chi^2 = 236,321$  con un nivel de significancia de  $p = 0,000$  el cual es menor al nivel de significancia esperado  $\alpha = 0,05$ , por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la alterna, es decir que **SI** existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.

## Para probar la Hipótesis Especifica H1

- b. Existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, según la edad, en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.
1. Ho: **NO** existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, según la edad, en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.
  2. Ha: **SI** existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, según la edad, en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.
  3. Nivel de Significación:  $\alpha = 5\% \approx 0,05$
  4. Prueba Estadística: Kruskal-Wallis

**Tabla N° 13:** Prueba de Kruskal-Wallis

	Helicobacter pylori	Lesiones gástricas
Chi-cuadrado	3,440	1,820
Gl	4	4
Sig. asintótica. (bilateral)	<b>0,487</b>	<b>0,769</b>

- a. Prueba de Kruskal-Wallis
  - b. Variable de agrupación: Grupos Etéreos
5. En la tabla N° 13 se observa que el valor de la H de Kruskal\_Wallis es  $H = 1,820$  con un nivel de significancia de  $p = 0,769$  el cual es mayor al nivel de significancia esperado  $\alpha = 0,05$ , por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la nula, es decir que **NO** existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, según la edad, en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.

## Para probar la Hipótesis Especifica H2

- c. Existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, según sexo, en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.
1. Ho: **NO** existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, según sexo, en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.
  2. Ha: **SI** existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, según sexo, en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.
  3. Nivel de Significación:  $\alpha = 5\% \approx 0,05$
  4. Prueba Estadística: U de Mann-Whitney

Tabla N° 14: U de Mann-Whitney

	Helicobacter pylori	Lesiones gástricas
U de Mann-Whitney	<b>16931,000</b>	<b>16596,000</b>
W de Wilcoxon	35267,000	34932,000
Z	-0,395	-0,713
Sig. asintót. (bilateral)	<b>0,693</b>	<b>0,476</b>

a. Variable de agrupación: Sexo

5. En la tabla N° 14 se observa que el valor U de Mann-Whitney es  $U = 16596,000$  con un nivel de significancia de  $p = 0,476$  el cual es mayor al nivel de significancia esperado  $\alpha = 0,05$ , por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la nula, es decir que **NO** existe asociación entre la



presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, según sexo, en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014.

#### **4.2. Discusión de Resultados.**

En la tabla N° 11 se presenta las lesiones gástricas de la muestra por presencia de *Helicobacter pylori*, donde todos los pacientes que tenían gastritis crónica antral presentaban *Helicobacter pylori*. De los pacientes que tenían metaplasia intestinal, 45 presentaron *Helicobacter pylori* mientras que 37 no lo presentaban. Todos los pacientes que tenían adenocarcinoma tubulopapilar, presentaron *Helicobacter pylori* y de los pacientes que tenían gastritis crónica 15 presentaron *Helicobacter pylori* y 142 no lo presentaron. Por lo tanto, se considera que el *Hp* en particular tiene un rol importante como iniciador y promotor de la cascada de lesiones, pero, debido a que la densidad de la colonización de la bacteria disminuye en las subsecuentes lesiones, la posterior progresión de lesiones premalignas es menos dependiente del *Hp* y más relacionado a otros factores ambientales y genéticos del huésped <sup>26</sup>. Estos resultados son apoyados en el conocido estudio prospectivo realizado por Hsu et al <sup>23</sup> que siguió a 1225 taiwaneses dispépticos con infección por *Hp* para evaluar el impacto del *Hp* en el desarrollo de malignidades gástricas, encontró que esta infección se presentó en el 63%, 27% y 1.1% de la gastritis atrófica, metaplasia intestinal y adenocarcinoma gástrico, respectivamente. Datos con los que los autores sugieren que la infección por *Hp* es una causa necesaria pero no suficiente para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico, dado que el *Hp* puede

espontáneamente desaparecer durante el curso del desarrollo del adenocarcinoma gástrico en los pacientes infectados. Para otros autores <sup>21,24</sup>, esta disminución gradual en la concentración de la bacteria se debería a que las lesiones más severas de la secuencia carcinogénica serían un medio desfavorable y poco hospitalario para el crecimiento del *Hp*, llegando hasta desaparecer en el adenocarcinoma gástrico<sup>25</sup>.

Al comprobar una de las hipótesis específicas se observa En la tabla N° 12 se observa que el valor U de Mann-Whitney es  $U = 16596,000$  con un nivel de significancia de  $p = 0,476$  el cual es mayor al nivel de significancia esperado  $r = 0,769$ , es decir que **NO** existe asociación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas, según sexo, en los pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco 2014. Sin embargo en un estudio sobre Lesiones gástricas preneoplásicas y *Helicobacter pylori* en despistaje endoscópico para cáncer gástrico, en relación al género, es conocido que el cáncer gástrico es más común en hombres que en mujeres, sin embargo, en las lesiones gástricas preneoplásicas las diferencias por genero han sido raramente observadas con otros estudios en los que no encuentran diferencias en el género, al igual que nuestros resultados que no encontraron asociación entre el sexo masculino y las lesiones gástricas preneoplásicas, a pesar de ser más frecuentes que en el sexo femenino y de provenir de una población predominantemente masculina. Además, en nuestro medio se ha determinado que el sexo masculino no es un factor de riesgo asociado a la metaplasia intestinal.

#### **4.3. Conclusiones.**

Existe asociación significativa entre *Helicobacter pylori* y las lesiones gástricas con un valor de  $X^2= 236,321$  con un nivel de significancia  $p= 0,00$

El paciente con mayor riesgo de infección por *Helicobacter Pylori* es del sexo femenino (52,33%), con edad entre los 30 y 44 años (37,62%) o con 45 y 59 años (34,65%).

La infección por *Helicobacter Pylori* está presente en el 78.02% de las lesiones gástricas de cualquier tipo, en el 75,65% de las gastritis crónica antral, en el 100% de los adenocarcinomas tubulopapilar y en el 34,54% de las metaplasias intestinales. Además se encontró asociación estadísticamente significativa entre la infección por *Helicobacter pylori*, gastritis crónica antral, metaplasia intestinal y adenocarcinoma tubulopapilar.

Los diagnósticos histológicos encontrados fueron: Gastritis crónica antral 39,25%, metaplasia intestinal 22,04%, cáncer gástrico 0,54%, Gastritis crónica 38,17%. Los datos obtenidos están dentro de los rangos internacionales.

#### 4.4. Recomendaciones.

Incitar a través de este estudio a la elaboración de normas aplicables a la atención primaria en salud para el abordaje de *Helicobacter pylori* creando accesibilidad para los pacientes de bajos recursos económicos a pruebas de detección así como su tratamiento.

Crear un protocolo de calificación y clasificación de las patologías gástricas y de manejo de las mismas, con objetivo de obtener una mayor y mejor información sobre la enfermedad para futuros estudios que se realicen.

Promover en el Hospital nivel II Cerro de Pasco la realización de un sistema de vigilancia con una base de datos que nos sirva en el seguimiento continuo a los pacientes diagnosticados de patología gástrica mediante endoscopia digestiva alta y biopsia de la mucosa gástrica.

Incentivar la utilización de endoscopia gástrica en pacientes mayores de 40 años con sintomatología gástrica, como forma preventiva y diagnóstico temprano de Cáncer Gástrico.

Cumplir con el tratamiento recomendado, ya que con éste se puede erradicar el *H. pylori* fácilmente y la probabilidad de volver a adquirir la infección es muy baja.

Educar a la población sobre los riesgos de mantener hábitos y costumbres peligrosas para la salud, a fin de PREVENIR enfermedades.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moreira y A. López San Román. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2006; Vol. 98; Nº 12; p. 962.
2. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; 1; 1311-5.
3. Ramírez A, Sánchez R. *Helicobacter pylori* 25 años después (1983 – 2008): Epidemiología, Microbiología, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2009; 29-2; p. 158-170.
4. Fernández- Delgado M, Contreras M, García -Amado MA, Michenlangeli F, Suárez P. *Evidencias de la Transmisión Acuática de Helicobacter Pylori*. *INCI* [Revista en internet]. 2008; 33(6).
5. Palomino C.; Tomé E. *Helicobacter pylori*: Rol del agua y los alimentos en su transmisión. *An Venez Nutrición*. 2012; 25(2): p.85-93.
6. Salas W, Benites M, Salinas C. Asociación de *Helicobacter pylori* y Patología Gástrica no Neoplásica en una Clínica Privada de Lima Norte. *Rev. Med Hered*; 2005; 16(2).
7. Langner M, Machado R, Patricio F, Kawakami E. *La Evaluación de la Histología Gástrica en Niños y Adolescentes con Helicobacter pylori Gastritis usando el Sistema de Actualización de Sydney*. *Arq. Gastroenterol*. Vol. 46, Nº 4. Sao Paulo octubre / diciembre 2009.
8. Samitier RS, Manrique M, Piqué Badía JM, Saperas Franch E, Lanas Arbeola A, Borda Celaya F. *Enfermedades del estómago y del duodeno*. En Farreras Valentí P y Rozman C. *Medicina Interna*. 14a ed. Madrid, España: Harcourt, 2000.

9. Bernaola Paredes Edison. *Helicobacter pylori* 29 años después (1983 – 2012): Epidemiología, Patogenia, Diagnostico y Relación con la Enfermedad Periodontal. Kiru; 2012; 9(1); 83-90.
10. Mourad-Baars P, Hussey S, Jones NL. *Helicobacter pylori* Infection in Childhood. Helicobacter. 2010; p.15:53
11. Hernández Triana M. *Helicobacter pylori, la bacteria que más infecta al ser humano*. Rev. Cubana Aliment. Nutri. 2001,15(1):42-54.
12. Harold KL, Schlinkert RT. Upper Gastrointestinal Bleeding. In: ACS Surgery: Principles and Practice 2nd ed. Web Professional Publishing; 2003.
13. Yamada T, Alpers DH, Laine L. *Stomach*. In: *Yamada's textbook of gastroenterology* 4<sup>th</sup> ed Vol 1. Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2003.
14. Gonzales L; Rodríguez BL. *Patogénesis de la infección por Helicobacter Pylori*. Revista Cubana de Medicina. 2011; 50(4): p. 441-452.
15. Rodríguez Solange y col. *Prevalencia de infección por Helicobacter pylori en una población del Estado Nueva Esparta*. Caracas 2008. Disponible en:  
[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-35032008000400006](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032008000400006)
16. Parra T, Carballo F. *Reservorios y vías de transmisión de la infección por Helicobacter pylori*. San Navarra 1998. Vol. 21 (Supl. 2); 19-26.
17. Braunwald, E. et al. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 15a. ed. México, Mc Graw – Hill Interamericana, 2002.
18. Murray P, Rosenthal K, Kobayashi G, eds. *Microbiologic Medical*. 4ta edition, Espuma, 2002.
19. Revista médica de Chile. "*Helicobacter pylori* y gastritis crónica: relación entre infección y actividad inflamatoria en población de alto riesgo de cáncer gástrico";

- Chile; 2010. Disponible en:[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034)
20. Espino A. *Infección por Helicobacter Pylori. Gastroenterol.* Vol. 21, N° 2: 2010; p. 323-327.
  21. Bravo E, Guzmán P, Gallegos R, eds. *Utilidad del Test Rápido de Ureasa para la Detección de Helicobacter pylori en la Hemorragia Digestiva Alta por Ulcera Péptica.* *Rev. Gastroenterol. Perú;* 2011; 31-1; p. 17-20.
  22. Soto JA; Rodríguez BL; Moreno A; Chao L. Evaluación de la utilidad de diferentes métodos para el diagnóstico de Helicobacter pylori .*Rev. Cubana de Investigaciones Biomédicas.* 2013; 32(1): p. 102-110.
  23. Nordenstedt H, Graham D, Kramer J, Rugge M, Vertovsek G, Fitzgerald S, Alsarraj A, Shaib Y, Vélez M, Abraham N, Anand B, Cole R, El-Serag H. *Helicobacter pylori* negativos al Gastritis: Prevalencia y factores de riesgo. *El American Journal of Gastroenterology;* 2013.
  24. Martínez D, Garza E, Betancourt R, Mónico T, Antúnez C, Román A, Flores E, Illades B, Fernández G. Asociación de ILB-511C / -31T Holotipo y *Helicobacter pylori vacA* genotipos con Ulcera Gástrica y Gastritis Crónica. *BMC Gastroenterol* 2010. 27, 10-126.
  25. Chacaltana A, Soriano C, Frisancho O. Factores de Riesgo Asociados a Metaplasia Intestinal Gástrica en Pacientes sin Enfermedad Gastroduodenal Significativa. ¿Está siempre asociada la infección por *Helicobacter pylori*? *Rev. Gastroenterol. Perú;* 2012; 32-1; p. 50-57.
  26. Chacaltana A, Rodríguez C, Urday C, Ramón W, Espinoza J, Velarde H, Rodríguez I, Lucho E, Rauch E. Lesiones Gástricas Preneoplásicas y *Helicobacter pylori* en Despistaje Endoscópico para Cáncer Gástrico en Población

- de Nivel Socioeconómico Medio y Alto. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2009; 29-3; p. 218-225.
27. V. Moreira, A. López San Román. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2006; Vol. 98; Nº 12; p. 962.
28. Prochazka R, Salazar F, Barriga E, Salazar F. 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. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2010; 30-1; 33-39.
29. Montes E.; Noa GR; Agüero CM; Seijas O; Pérez F; García JE. Comportamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en la úlcera gastroduodenal en una comunidad venezolana. *AMC vol. 17 Nº 3 Camagüey mayo – junio 2013 versión ISSN*.
30. Peura DA, Haber MM, Hunt B, Gastritis por *Helicobacter pylori*-negativo en la esofagitis erosiva, enfermedad por reflujo no erosiva o pacientes con dispepsia funcional. *J Clin Gastroenterol*. 2010; 44: 180-5.



# ANEXOS

## ANEXO N° 1

### FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Código: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

VARIABLES DE ESTUDIO	
1.- Edad:	_____ años
2.- Sexo:	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>
3.- Lesiones gástricas: <i>Helicobacter pylori</i> positivo	
• Gastritis crónica	<input type="checkbox"/>
• Metaplasia intestinal	<input type="checkbox"/>
• Úlcera gástrica	<input type="checkbox"/>
• Cáncer Gástrico	<input type="checkbox"/>
• Otros. _____	
4.- Lesiones gástricas: <i>Helicobacter pylori</i> negativo	
• Gastritis crónica	<input type="checkbox"/>
• Metaplasia intestinal	<input type="checkbox"/>
• Úlcera gástrica	<input type="checkbox"/>
• Otros. _____	

## ANEXO N°2.

**ROBIN WARREN Y BARRY MARSHALL. DESCUBRIDORES DEL H. PYLORI.**



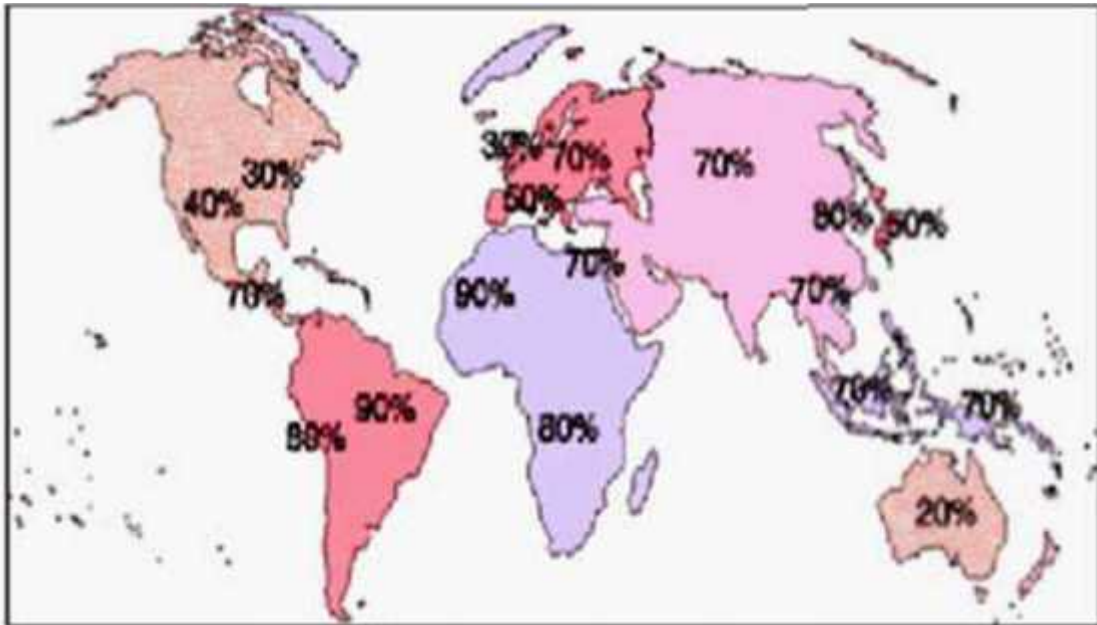
**ANEXO N°3.**

**Helicobacter pylori.**



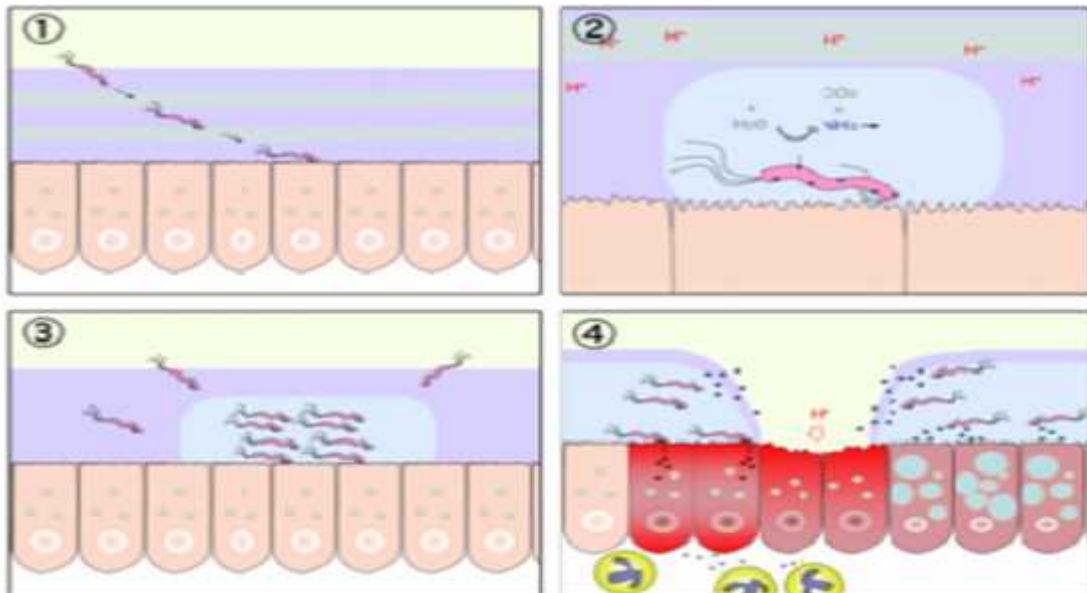
ANEXO N° 4.

PREVALENCIA MUNDIAL DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI.



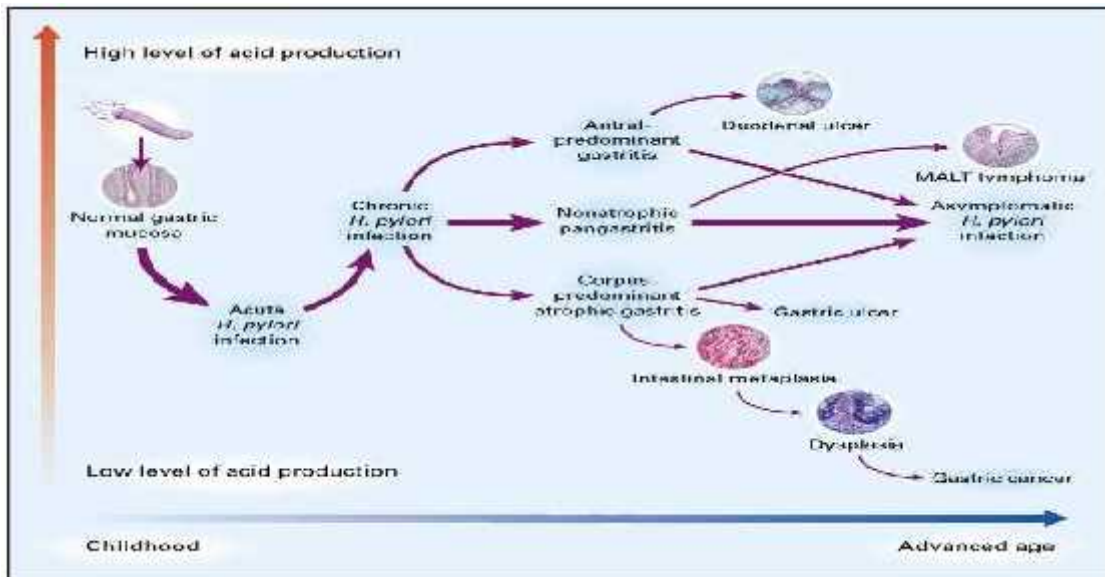
ANEXO N° 5.

MODO DE INFECCIÓN DEL HELICOBACTER PYLORI.



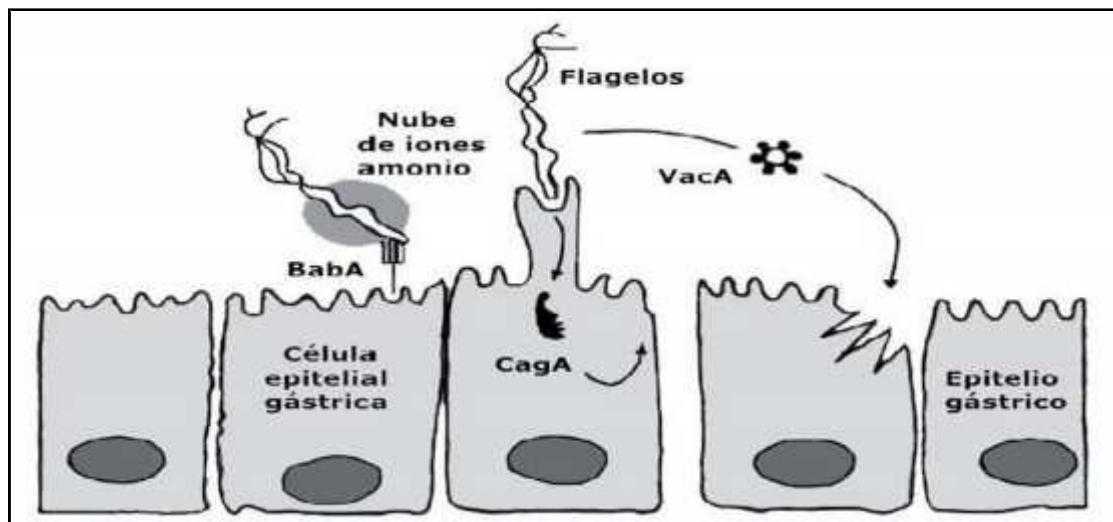
ANEXO N°6.

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI A NIVEL GÁSTRICO.



ANEXO N°7.

PRINCIPALES EVENTOS MOLECULARES INVOLUCRADOS EN LA COLONIZACIÓN Y PATOGENESIS DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI, A NIVEL DE LAS CÉLULAS DEL EPITELIO GÁSTRICO.



## MATRIZ DE CONSISTENCIA

### Helicobacter pylori y SU ASOCIACION CON LESIONES GASTRICAS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NIVEL II CERRO DE PASCO EN EL AÑO 2014

PROBLEMA DE INVESTIGACION	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION	HIPÓTESIS	VARIABLE DE ESTUDIO	DIMENSIONES E INDICADORES	INSTRUMENTO DE MEDICION	METODO LOGIA
<p><b><u>Problema General:</u></b></p> <p>¿Existe asociación significativa entre <i>Helicobacter pylori</i> y lesiones gástricas en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco en el año 2014?</p>	<p><b><u>Objetivo General:</u></b></p> <p>Determinar la asociación que existe entre <i>Helicobacter pylori</i> y lesiones gástricas en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.</p>	<p><b><u>Hipótesis General:</u></b></p> <p>El <i>Helicobacter pylori</i> se asocia significativamente con las lesiones gástricas en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.</p>	<p><b><u>Variables Principales:</u></b></p> <p><i>Helicobacter pylori</i></p> <p>Lesiones gástricas</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Positivo</li> <li>• Negativo</li> <li>• Gastritis crónica</li> <li>• Metaplasia intestinal.</li> <li>• Úlcera gástrica</li> <li>• Cáncer gástrico</li> </ul>	<p>Biopsia</p> <p>Gástrica.</p> <p>Ficha de recolección de datos.</p>	<p><b><u>Diseño de estudio:</u></b></p> <p>Estudio descriptivo de tipo transversal</p> <p><b><u>Población:</u></b></p> <p>372 Historias clínicas de los pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital nivel II EsSalud Cerro de Pasco, Perú; durante el año 2014.</p>
<p><b><u>Problemas Específicos:</u></b></p> <p>¿Existe asociación significativa entre <i>Helicobacter pylori</i> y lesiones gástricas según la edad en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco?</p>	<p><b><u>Objetivos Específicos:</u></b></p> <p>Determinar la asociación que existe entre <i>Helicobacter pylori</i> y lesiones gástricas según la edad en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.</p>	<p><b><u>Hipótesis Específicos:</u></b></p> <p>El <i>Helicobacter pylori</i> se asocia significativamente con las lesiones gástricas según la edad en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.</p>	<p><b><u>Variable Secundaria:</u></b></p> <p>Edad</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 15 - 29</li> <li>• 30 - 44</li> <li>• 45 - 59</li> <li>• 60 - 74</li> <li>• 75 a mas</li> </ul>	<p>Ficha de recolección de datos.</p>	<p><b><u>Muestra:</u></b></p> <p>No se calcula el tamaño muestral ya que se trabajó con la población.</p>
<p>¿Existe asociación significativa entre <i>Helicobacter pylori</i> y lesiones gástricas según el sexo en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco?</p>	<p>Determinar la asociación que existe entre <i>Helicobacter pylori</i> y lesiones gástricas según el sexo en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.</p>	<p>El <i>Helicobacter pylori</i> se asocia significativamente con las lesiones gástricas según el sexo en pacientes del Hospital Nivel II Cerro de Pasco.</p>	<p>Sexo</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Femenino</li> <li>• Masculino</li> </ul>	<p>Ficha de recolección de datos.</p>	

